

demográficas e de risco trombótico, incluindo: comorbidades, diagnóstico onco-hematológico, estadiamento clínico, presença de massa bulky, histórico prévio de trombose, pontuações nos escores de Khorana, Michigan e Wells, além dos motivos de retirada, complicações e condutas relacionadas ao uso do PICC. A análise foi descritiva, com foco na incidência de trombose e na caracterização do perfil dos pacientes acometidos. **Discussão e Conclusão:** Discussão: A coorte foi composta predominantemente por pacientes com linfoma de Hodgkin (51,1%) e leucemia mieloide aguda (23,6%), com alta prevalência de massa bulky mediastinal (23,1%) e predominância de risco trombótico elevado segundo o escore de Michigan (Classe III em 86,8% dos casos) e Khorana (risco intermediário ou alto em 97,7%). A incidência de trombose relacionada ao PICC foi de 4,1% (n=7), cursando com 2,9% das retiradas do dispositivo. A conduta mais comum, diante da trombose, foi a retirada do PICC com ou sem anticoagulação. A taxa de anticoagulação foi de 40% entre os casos de trombose. Esses achados se comunicam com a literatura recente, como demonstrado por Granziera et al. (2024), que relata taxas variáveis de trombose associada ao PICC em pacientes oncológicos, entre 2% e 21%, com influência significativa do tipo de câncer e da presença de massa tumoral. Estudos como o de Hart et al. (2024) reforçam a importância da estratificação prévia de risco e do uso criterioso de dispositivos centrais em pacientes imunocomprometidos, para minimizar eventos tromboembólicos e infecciosos. **Conclusão:** Apesar de uma população com alto risco trombótico, a taxa de trombose associada ao PICC foi relativamente baixa, mostrando que o uso adequado e a utilização dos protocolos de manutenção eficazes podem reduzir a incidência de eventos adversos. O uso do PICC se mantém como uma estratégia segura e funcional para pacientes onco-hematológicos, desde que fornecido um monitoramento rigoroso e feito a estratificação de risco. Destaca-se a necessidade de estudos prospectivos multicêntricos para validar tais achados e orientar futuras diretrizes clínicas.

Referências:

1. Granziera S, Camporese G, Simion E, et al. Incidence of venous thromboembolism and catheter-related thrombosis in hematological malignancies with PICC. *Thromb Res.* 2024;237:1-8. doi:10.1016/j.thromres.2024.03.012
2. Hart T, Kim Y, Meng L, et al. Risk assessment models and incidence of PICC-related thromboembolism in hematological malignancies: a meta-analysis. *PLOS ONE.* 2024;19(6):e0300425. doi:10.1371/journal.pone.0300425.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105015>

ID – 3073

MANIFESTAÇÃO SISTÊMICA DA SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE: UM RELATO DE CASO CLÍNICO COMPLEXO

A Firmiano, HHC Monteiro, RN de Souza, TC Juvenal, LdLM Perobelli

Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAAF) é uma doença autoimune sistêmica caracterizada pela presença persistente de anticorpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico e anti- β 2-Glicoproteína I – anti- β 2-GPI) com manifestações clínicas trombóticas, tanto no sistema venoso quanto no arterial, e/ou por complicações obstétricas recorrentes, como perdas gestacionais de repetição. O diagnóstico requer alterações laboratoriais específicas, identificando os anticorpos antifosfolípidos. Abrange eventos tromboembólicos até manifestações neurológicas, hematológicas, cutâneas e cardiovasculares. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 53 anos, em 1994, apresentou atraso menstrual, evoluiu para um aborto espontâneo induzido por hormônio; no mesmo ano, primeiro episódio de Trombose Venosa Profunda (TVP), nas veias ilíaca, cava e femoral do membro inferior esquerdo. Segunda e terceira gestações sem intercorrências tromboembólicas. Em 2006, quarta gestação, novo episódio de TVP na panturrilha esquerda, tratado com Enoxaparina Sódica por 14 dias, sendo suspensa após resolução do quadro. Em 2012, terceiro episódio de TVP no tornozelo esquerdo, iniciando a anticoagulação com Varfarina Sódica. Em 2015, ablação endometrial para menorragia, com melhora transitória. Em exame realizado no ano de 2018, foi encontrada a presença da mutação H1299R em heterozigose. Já em uso de Rivaroxabana, em 2019, apresentou novo episódio de TVP em membro inferior direito, complicado por Tromboembolismo Pulmonar (TEP) à esquerda. Em 2020, tireoidectomia total após nódulos com classificação TIRADS V. Em 2021, apresentou queixas de constipação, dor em hipocôndrio direito e distensão abdominal, Endoscopia Digestiva Alta (EDA) com presença de microcálculos em vesícula biliar. Hipóteses de intolerância à lactose e doença celíaca levantadas. Ultrassonografia pélvica revelou adenomiose, indicada histerectomia para anemia crônica. Em 2022, novo episódio de TVP na coxa direita motivou reavaliação multidisciplinar. No ano de 2023, tentativa frustrada de angioplastia venosa, iniciou acompanhamento hematológico, apresentava plaquetopenia (113.000 mm^3), anticoagulante lúpico positivo, anticorpos anticardiolipina IgM e IgG negativos. Diagnóstico de intolerância à lactose e doença celíaca por biópsia. Com a soma desses múltiplos fatores, abrangendo trombofilia hereditária, doença autoimune e várias gestações, chegamos ao diagnóstico final de Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAAF). Tratamento atual inclui terapia por ondas magnéticas para lipedema e dieta restritiva, com melhora do edema, mas persistência dos sintomas gastrointestinais ao consumir alimentos ricos em gordura ou glúten. **Conclusão:** A recorrência de eventos tromboembólicos, sintomas gastrointestinais, distúrbios hormonais e hematológicos, evidenciam a importância da investigação diagnóstica ampliada. Deve-se considerar etiologias raras e sobreposição de doenças autoimunes, como na associação incomum entre Síndrome Antifosfolípide (SAAF) e doença celíaca. A conduta multidisciplinar individualizada controlou sintomas, reduziu riscos e melhorou a qualidade de vida. Pesquisas são necessárias para elucidar a relação entre SAAF e doença celíaca e para desenvolver protocolos de rastreamento e tratamento. O caso evidencia a importância do diagnóstico precoce, acompanhamento interdisciplinar e seguimento contínuo em pacientes com

manifestações clínicas sistêmicas e recorrentes, ser essencial ao controle clínico e melhora da qualidade de vida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105016>

ID – 1580

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDE CATASTRÓFICA

FF Nobrega, GLS Cordeiro, VCM Sousa, ADS Jesus, ECP Sousa, JSC Silva, LF Alves, LLR Matos, LKA Rocha

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: A Síndrome Antifosfolípide (SAF) é uma condição autoimune sistêmica e, particularmente, complexa. Sua forma mais grave, a Síndrome Antifosfolípide Catastrófica (CAPS), é bastante desafiadora, pois caracteriza-se por uma resposta inflamatória exacerbada que culmina na formação generalizada de microtrombos, conhecida como “tempestade trombótica”. Vários fatores têm sido associados ao desencadeamento da CAPS, incluindo procedimentos cirúrgicos, traumas, indução da ovulação por reprodução assistida, predisposição genética, entre outros. Diante de sua natureza rara e da elevada letalidade, torna-se fundamental o diagnóstico precoce e compreensão das estratégias terapêuticas disponíveis. **Objetivos:** Este trabalho sintetiza as principais manifestações clínicas da CAPS, conforme identificadas na literatura científica mais recente. **Material e métodos:** Focou-se nas manifestações clínicas da CAPS publicadas a partir de 2020. Conduziu-se uma busca sistemática por artigos na base de dados PUBMED, empregando o descritor “catastrophic antiphospholipid syndrome”, que resultou em 154 artigos. Foram excluídos séries e relatos de casos, e estudos pré-clínicos e foram selecionados 25 artigos que ofereceram uma abordagem consistente das manifestações clínicas da CAPS. Com o intuito de organizar e exemplificar os achados, a análise foi direcionada às manifestações mais frequentemente descritas em sistemas orgânicos específicos, categorizando-as em cinco grupos principais de manifestações, a seguir: (1) cutâneas, (2) oculares, (3) neurológicas de cunho central, (4) pulmonares e (5) renais. **Resultados:** A análise dos estudos revelou a natureza multissistêmica da CAPS, com um padrão de manifestações em diversos órgãos. Em relação aos acometimentos cutâneos, o livedo racemosa foi a lesão mais frequentemente documentada, aparecendo em aproximadamente 60% dos pacientes, frequentemente acompanhada de lesões necróticas ou ulcerações. As alterações oculares tipicamente envolveram isquemia retiniana no quadrante temporal e hemorragias perivasculares no fundo ocular, observadas em cerca de 45% dos casos em um estudo de coorte. No que se refere ao sistema nervoso central, observou-se uma ocorrência frequente de múltiplos infartos lacunares na substância branca e, em 20% dos casos, pequenas hemorragias corticais, subcorticais ou subaracnóideas. Os acometimentos pulmonares mais comuns foram tromboembolismo e infarto pulmonar, com prevalências estimadas em 50% e 30%, respectivamente. No sistema renal, a insuficiência renal

constituiu a principal manifestação, presente em cerca de 40% dos pacientes, enquanto o infarto renal ocorreu em 15% dos casos. **Discussão e Conclusão:** A alta prevalência de lesões cutâneas, alterações oculares indicativas de isquemia retiniana, múltiplos infartos cerebrais, complicações tromboembólicas pulmonares e disfunção renal delineiam um quadro clínico de notável complexidade. A extensão dos órgãos afetados e a intensidade das manifestações sublinham a urgência do reconhecimento precoce e da implementação de estratégias terapêuticas agressivas, visando reduzir a alta letalidade associada à “tempestade trombótica”. Contudo, são necessárias novas investigações, principalmente direcionadas ao desenvolvimento de abordagens terapêuticas mais eficazes e ao aprimoramento do diagnóstico precoce, com vistas à melhora no prognóstico dos pacientes acometidos pela CAPS.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105017>

ID – 3145

NECROSE DE MEDULA ÓSSEA ASSOCIADA À SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDE: RELATO DE CASO

CM Melo, JAd Almeida, VR Mattos

Instituto Prevent Senior, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Necrose de Medula Óssea (NMO) é rara, decorrente de isquemia da microcirculação medular, e cursa com citopenias. A Síndrome Antifosfolípide (SAF) pode precipitar tromboes e constitui gatilho incomum de NMO. O objetivo deste trabalho é relatar quadro, investigação etiológica e tratamento de adulto jovem com necrose de medula óssea no contexto de SAF primária. **Descrição do caso:** Homem jovem, portador de talassemia minor, com dor abdominal desde janeiro/2024; angio-TC evidenciou trombose de ramos portais (segmentos II/III). Evoluiu com pancitopenia progressiva, necessitando suporte transfusional. Em fevereiro/2024, mielograma e biópsia medular mostraram avaliação morfológica prejudicada por provável necrose medular e achados compatíveis com lesão isquêmica/infarto; a imunofenotipagem revelou amostra inviável (5,2% de viabilidade). Na investigação de trombose em sítio atípico, apresentou anticoagulante lúpico fortemente positivo e anticardiolipina IgG em alto título; posteriormente, anti- β 2-glicoproteína I IgG > 100, sustentando SAF primária. Sem resposta à pulsoterapia com metilprednisolona, instituiu-se imunoglobulina por 5 dias, com melhora das citopenias. Recebeu alta em anticoagulação oral com varfarina. Em 12 semanas, repetiu-se a sorologia, confirmando SAF. **Conclusão:** A NMO decorre de hipóxia medular por micro/macrotrombose, inflamação e disfunção endotelial. Na SAF, aPL ligados à β 2-glicoproteína I ativam endotélio, monócitos e plaquetas, gerando fenótipo pró-trombótico e pró-inflamatório, por vezes com participação do complemento. Neste caso, a tríade trombose portal em sítio atípico, positividade robusta e persistente para aPL (LAC, aCL e anti- β 2GPI) e biópsia com sinais de lesão isquêmica sustenta a SAF como causa da NMO. Fatores inflamatórios podem