

a trombocitaférese surge como uma estratégia terapêutica de ação rápida, indicada para redução imediata da contagem plaquetária, especialmente quando a resposta à terapia citoreduzora oral é insuficiente. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 48 anos, com diagnóstico de LMC em agosto de 2024 (BCR-ABL positivo), em uso de imatinibe 400 mg/dia desde o diagnóstico. Em julho de 2025, apresentou cefaleia intensa, diplopia, vertigem e hemiparesia à direita. Tomografia de crânio não mostrou alterações. Hemograma evidenciou plaquetose extrema ($3.000.000/\text{mm}^3$). Diante da suspeita de síndrome de hiperviscosidade e risco iminente de trombose, intensificou-se a terapia citoreduzora, aumentando-se a dose de imatinibe e introduzindo-se hidroxureia, além de solicitar troca do inibidor de tirosina quinase ao plano de saúde. Após sete dias, persistindo sintomas neurológicos, foi indicada trombocitaférese de urgência. O procedimento foi realizado em máquina de fluxo contínuo (Optia), com troca de uma volemia e reposição com soro albuminado. Houve boa tolerância e melhora clínica progressiva, com redução das plaquetas para $928.000/\text{mm}^3$ e, posteriormente, manutenção da queda para $686.000/\text{mm}^3$ com as medidas associadas. **Conclusão:** A trombocitaférese mostrou-se segura e eficaz no manejo da plaquetose extrema sintomática em paciente com LMC, proporcionando rápida reversão dos sintomas e prevenindo complicações neurológicas graves. Seu uso precoce deve ser considerado sempre que houver manifestações clínicas sugestivas de hiperviscosidade, garantindo estabilização enquanto se aguarda a resposta das terapias citoreduzoras sistêmicas.

Referências:

1. Tefferi A, Barbui T. Polycythemia vera and essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol*. 2024;99(3):476-89.
2. Baccarani M, et al. European LeukemiaNet recommendations for the management of chronic myeloid leukemia: 2020 update. *Blood*. 2020;135(10):846-58.
3. Kaur P, Basu S. Therapeutic Apheresis in Thrombocytosis: Indications and Outcomes. *J Clin Apher*. 2021;36(1):21-9.
4. Padmanabhan A, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice—evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue. *J Clin Apher*. 2019;34(3):171-354.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105605>

ID – 452

RELATO DE CASO: USO DE PLASMAFÉRESE TERAPÊUTICA NO TRATAMENTO DE NEURO-SJÖGREN COM COMPROMETIMENTO DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

AIJ Pezzotti^a, JPL Amorim^b, JSL Guilherme^a,
LB Hernandes^a, MVB Oliveira^c

^a Grupo GSH, Araçatuba, SP, Brasil

^b Grupo GSH, Brasília, DF, Brasil

^c Hospital Unimed Araçatuba, Araçatuba, SP, Brasil

Introdução: A síndrome de Sjögren é uma doença autoimune sistêmica caracterizada por infiltração linfocítica das glândulas exócrinas, levando a olhos e boca seca. Formas graves podem apresentar envolvimento extraglandular, inclusive do sistema nervoso central e periférico. A manifestação neurológica central, embora rara, é reconhecida como Neuro-Sjögren, com apresentações clínicas variadas e impacto significativo na qualidade de vida. Nesses casos, o tratamento imunossupressor de primeira linha pode ser ineficaz, sendo a plasmaférese terapêutica uma alternativa em quadros refratários ou progressivos. A literatura recente aponta seu uso como ferramenta de resgate imunológico em doenças autoimunes com envolvimento neurológico central. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 57 anos, com dificuldade para andar há cinco anos, rigidez progressiva em membros inferiores e perda de destreza manual. Relatava constipação intestinal severa, urge-incontinência, dores osteomusculares diárias e sintomas compatíveis com síndrome seca. No exame físico, apresentava sinais de síndrome parkinsoniana rígido-acinética, síndrome piramidal (hiperreflexia difusa, clônus bilateral), hipertonia espástica e disautonomia (hipotensão postural e síncope). Realizou-se investigação etiológica com neuroimagem, sorologias, líquido, autoanticorpos e biópsia de glândula salivar. Ressonâncias normais. O líquido mostrou hiperproteínoorraquia discreta e bandas oligoclonais no soro e líquido (padrão 3), indicando síntese de imunoglobulinas intratecal e sistêmica. Testes autoimunes e metabólicos foram negativos. Biópsia de glândula menor revelou sialoadenite linfocítica focal (padrão típico de Sjögren). Diante do quadro com comprometimento neurológico central e falha ao tratamento com imunoglobulina e azatioprina, iniciou-se plasmaférese terapêutica. Realizadas sete sessões em dias alternados, com troca de uma volemia plasmática por albumina. Após a segunda sessão, houve melhora progressiva da hipotensão postural e da mobilidade. A paciente voltou a deambular com auxílio e apresentou melhora parcial da fala e da fadiga. Após o ciclo, iniciou-se imunossupressão com ciclofosfamida. O acometimento do SNC na síndrome de Sjögren é raro e frequentemente subdiagnosticado, devido à ausência de marcadores sorológicos específicos e à semelhança clínica com doenças neurodegenerativas. A presença de bandas oligoclonais tipo 3 reforça a hipótese de um processo inflamatório autoimune sistêmico com repercussão neurológica. Até 25% dos pacientes com Sjögren apresentam manifestações neurológicas, predominando a neuropatia periférica, mas há crescente reconhecimento das formas centrais. A plasmaférese remove autoanticorpos e imunocomplexos circulantes, sendo indicada em doenças autoimunes com envolvimento refratário do sistema nervoso. Relatos evidenciam o benefício em encefalomielite autoimune, neurossarcoidose e lúpus neuropsiquiátrico. **Conclusão:** Este caso ilustra o uso bem-sucedido da plasmaférese terapêutica no manejo de paciente com Neuro-Sjögren refratário às imunoglobulinas. A melhora clínica significativa reforça a importância de considerar a plasmaférese como opção precoce em casos neurológicos autoimunes progressivos e refratários.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105606>