

de caso de uma paciente gestante com uma história clínica rica e com duas vertentes a serem analisadas. A primeira que se da na descoberta de uma anemia falciforme com persistência da hemoglobina fetal explicando a falta de sintomatologia da paciente, mas, não justificando as intercorrências no parto. Entretanto, tem uma trombofilia que se sobressai e justifica as suas complicações, se fazendo em caráter de urgência a intervenção.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.165>

165

### RELATO DE CASO: ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO APÓS ANEMIA AGUDA PÓS-HEMORRÁGICA

G.A. Maia<sup>a,b</sup>, S.M. Rezende<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Clínica Hematológica, Grupo Oncoclínicas, Belo Horizonte, MG, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

<sup>c</sup> Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

**Introdução:** Os acidentes vasculares encefálicos (AVE) são, atualmente, uma das principais causas de mortalidade e incapacidade em todo o mundo. Geralmente, pessoas jovens (abaixo de 50 anos de idade) são pouco acometidas. Mas, nos últimos anos, ocorreu um aumento de casos de AVE nessa faixa etária. Além dos fatores de risco tradicionais, como tabagismo e obesidade, as pessoas jovens podem apresentar AVE devido a condições, geralmente, incomuns no paciente adulto. Deve-se investigar causas autoimunes, uso de drogas ilícitas ou hormônios, além de alterações anatômicas cardiovasculares. **Objetivo:** Relatar caso de AVE isquêmico após anemia aguda pós-hemorragica. **Material e métodos:** As informações foram obtidas por meio de estudo do prontuário, entrevista com o paciente e revisão da literatura. Resultados: paciente do sexo feminino, 19 anos, submetida a procedimento estético eletivo (lipoaspiração abdominal e mamoplastia) em junho de 2019. Os procedimentos foram descritos sem intercorrências, exceto por equimoses nas feridas cirúrgicas. Os exames laboratoriais da paciente, no pré-operatório, estavam dentro da normalidade. A paciente relata que, no pós-operatório imediato, apresentava cansaço aos esforços e palpitações; sugerindo que houve sangramento no perioperatório. Após dois dias do procedimento cirúrgico, a paciente foi levada ao pronto-atendimento pelo quadro súbito de desvio de comissura labial e disartria. À admissão hospitalar, os exames laboratoriais mostraram anemia grave (hemoglobina 5,8 g/dL – valor de referência 12,0-15,0 g/dL), os tempos de protrombina e de tromboplastina parcial ativada dentro da normalidade, sem evidência de hemólise nem exteriorização de sangue. A paciente estava em uso de anti-concepcional oral (ACO) composto por estradiol e dienogestrel. Em propedêutica realizada, evidenciou-se em ressonância magnética a presença de AVEs isquêmicos agudos e subagudos na substância branca de ambos hemisférios cerebrais, com predomínio no centro semioval direito. Por ecodoppler,



encontrou-se hipoplasia bilateral de carótidas internas. A etiologia dos AVEs isquêmicos foi atribuída ao hipofluxo sanguíneo. A neurologia iniciou ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg ao dia, clopidogrel 75 mg ao dia, atorvastatina 40 mg ao dia e reposição oral de sais de ferro. A paciente não tolerou dupla agregação plaquetária, evoluindo com menorragia e equimoses disseminadas, sendo suspenso o clopidogrel. Dessa forma, ela fez uso de AAS por seis meses e atorvastatina por três meses. Não foram encontradas trombofilias hereditárias e adquiridas, bem como coagulopatias. A paciente apresentou melhora completa dos déficits neurológicos e do hemograma. Foi optado por uso de dispositivo intrauterino com levonorgestrel para controle menstrual. A paciente não apresentava história familiar para eventos trombóticos. **Discussão:** Apesar do fato do uso de ACO pela paciente, o quadro clínico apresentado por ela, associado às imagens dos AVEs e da hipoplasia carotídea, sugerem uma etiologia de hipofluxo sanguíneo. A hipoplasia carotídea é um achado bem raro, sobretudo se for bilateral. A redução de risco cardiovascular e de insuficiência cerebrovascular é essencial para evitar novas complicações. **Conclusão:** Este raro caso de AVE em paciente jovem deveu-se, provavelmente, da associação de anemia grave com alteração anatômica vascular.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.166>

166

### SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE NA GESTAÇÃO: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO

M.E.A. Santos, A.V.T.M.J. Pacheco, A.C.C. Batista, L.R. Miranda, A.C.P.E. Oliveira, P.G.B. Tavares, H.I. Paula, G.M. Gonzaga, D.L.A.N. Amorim, I.B. Rios

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

**Objetivos:** Avaliar, por meio de uma revisão de literatura, as atuais evidências para diagnóstico da Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAAF) na gestação e suas limitações, tendo em vista a variedade de achados clínicos e laboratoriais relacionados à síndrome. **Materiais e métodos:** O presente trabalho é uma revisão de literatura efetuada a partir da base de dados PubMed, utilizando-se as seguintes palavras-chave: “síndrome antifosfolípide”, “gravidez”, “diagnóstico”, “desafios”. Foram selecionados para leitura completa os artigos que continham informações acerca do diagnóstico e manejo da Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide em gestantes. Foram considerados estudos disponíveis e completos, na língua inglesa, publicados entre os anos de 2010 e 2019. **Resultados:** Por meio dos estudos selecionados, encontrou-se, com evidências mais robustas, que o rastreamento dos anticorpos antifosfolípidos convencionais (AAC) para SAAF, na gestação, deve se limitar a pacientes que atendem aos critérios clínicos de Sapporo revisados. No que se refere ao diagnóstico laboratorial de SAAF, constatou-se que os anticorpos antifosfolípidos não convencionais (AANC), principalmente anticorpos antifosfatidilserina/protrombina (PS/PT), antifosfatidil-etanolamina e isotipo IgA  $\alpha$ 2GP1, podem ser úteis para o diagnóstico de SAAF com AAC negativos, isto é, SAAF soronegativa (SAFFSN).



**Discussão:** As complicações obstétricas relacionadas a SAAF geram bastante angústia e ansiedade da paciente para um diagnóstico e tratamento eficazes. No entanto, a triagem para SAAF deve atender a critérios específicos a fim de evitar resultados que prejudiquem o gerenciamento da paciente, trazendo mais riscos do que benefícios. Sendo assim, é recomendado que a triagem para AAC da SAAF seja limitada a gestantes que atendam os critérios clínicos de Sapporo revisados. Conquanto, um estudo observacional com gestantes que tinham antecedente de aborto antes da 10ª semana gestacional demonstrou que pacientes com AAC apresentaram maior risco de complicações obstétricas em uma 2ª gestação. Assim, pode ser benéfico um rastreio precoce (apos a 1ª semana gestacional e com a exclusão de demais causas) e de forma individualizada, avaliando riscos e benefícios, em situações especiais, como de baixa reserva ovariana. No que concerne ao diagnóstico de SAAF, há evidências que apontam para o benefício do uso de AANC na SAFFSN. Todavia, há certas dificuldades no âmbito da prática clínica, pois a investigação por si só dos AAC já é bastante onerosa financeiramente e, ao acrescentar AANC (que de forma individual possui baixa prevalência na SAFFSN), ela se torna ainda mais onerosa. Sendo assim, há estudos e protocolos que não indicam a triagem de AANC. **Conclusão:** Apesar da existência de critérios classificatórios para o seu diagnóstico, a SAAF permanece como um grande desafio diagnóstico, principalmente na SAAF obstétrica, pela falta de estudos de grande relevância e conclusões consensuais. Contudo, pode-se concluir que na abordagem diagnóstica da SAAF: deve-se indicar a triagem para AAC de forma individualizada levando em consideração potenciais riscos e benefícios; o uso dos AANC confere uma evolução no diagnóstico da SAAF, porém seu uso no âmbito prático ainda é oneroso e com benefícios duvidosos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.167>

167

#### TROMBOEMBOLISMO: EFEITO DA HIPERCOAGULABILIDADE DA SÍNDROME HELLP NO PÓS-PARTO?



M.R. Castro<sup>a</sup>, R.B.C. Fagundes<sup>a</sup>, R.H.T.M. Filho<sup>a</sup>, L.G. Constantino<sup>a</sup>, G.M. Queiroz<sup>a</sup>, P.C.F.M. Bezerra<sup>b,c</sup>, M.D. Leão<sup>b,d</sup>

<sup>a</sup> Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

<sup>c</sup> Hospital UNIMED, Natal, RN, Brasil

<sup>d</sup> Hospital do Coração, Natal, RN, Brasil

**Relato de caso:** BFBV, sexo feminino, 31 anos, previamente hígida, 23 semanas de gestação gemelar, admitida em centro obstétrico com quadro de pré-eclâmpsia grave, complicada com síndrome HELLP. Foi encaminhada para cesariana de emergência, a qual identificou morte fetal e rotura hepática – tratada com quimioembolização arterioportal e hemostasia cirúrgica. Evoluiu com coagulação intravascular disseminada (CID), manejada com hemoderivados. Após uma semana foi realizada reabordagem cirúrgica por piora clínica e refratariedade às medidas terapêuticas. Permaneceu em

terapia intensiva por 08 dias, evoluindo com melhora clínico-laboratorial e alta hospitalar para homecare após 05 dias. Após dois meses, retorna ao serviço com quadro de dispneia súbita e dor torácica ventilatório-dependente em base do hemitórax esquerdo, compatível com tromboembolismo pulmonar (TEP), confirmado por angio-TC de tórax. Iniciou terapia com enoxaparina por 5 dias e seguiu anticoagulação com rivaroxabana em domicílio. No ambulatório, foram solicitados anticardiolipina IgG e IgM, anticoagulante lúpico e pesquisas de mutações do fator V de Leiden, do gene da homocisteína e da protrombina, todos negativos. **Discussão:** O acrônimo HELLP é usado para descrever a síndrome clínica definida por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. É uma patologia rara que se manifesta preferencialmente entre a 27ª e a 37ª semana de gestação. O diagnóstico envolve a tríade laboratorial descrita, associada a mal-estar, dor abdominal intensa e edema generalizado. O tratamento é baseado nos sintomas da enfermidade. Embora sua etiopatogenia ainda não esteja esclarecida, dados clínicos indicam que existe um mecanismo trombótico associado à deposição de fibrina, decorrente da implantação trofoblástica, causando má perfusão placentária. A relação da HELLP com fatores pró-coagulantes, como anticorpos antifosfolípidos e coagulopatias congênitas contribui para esse pensamento e, portanto, a pesquisa dessas afecções é obrigatória em tal circunstância. Na ausência dessas comorbidades, é possível associar o evento trombótico à síndrome HELLP e suas complicações, como no caso descrito. Além disso, a gestação em si aumenta a vulnerabilidade à trombose, até 4 meses do parto, pela hipercoagulação no leito placentário. Esse mecanismo, agregado à perturbação do endotélio vascular pela síndrome obstétrica, gera uma resposta inflamatória sistêmica. Esta pode resultar em descontrole da cascata de coagulação e, juntamente com a redução da atividade de proteínas anticoagulantes, provoca o tromboembolismo. Tal condição, definida como CID obstétrica, deve ser manejada com interrupção da gravidez, hemoderivados, cuidados cirúrgicos e vigilância clínica. Além do estado de hipercoagulabilidade discutido, a cesariana e demais intervenções cirúrgicas constituem fatores de risco independentes para o desenvolvimento de embolias no pós-parto. A rotura hepática, complicação de maior gravidade, reduz a produção de proteínas anticoagulantes e fatores de coagulação, intensificando a suscetibilidade tanto para hemorragia quanto para trombose. **Conclusão:** Percebe-se, então, que a síndrome HELLP parece ter importante efeito de hipercoagulabilidade no período pós-parto. Portanto, a suspeita clínica deve permanecer alta para o tromboembolismo como uma complicação dessa patologia, ainda que não sobreposta a uma coagulopatia de base.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.168>