

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

Introdução: A Trombocitopenia Induzida por Heparina (TIH) é uma complicação imunomediada potencialmente grave, pois pode evoluir para eventos trombóticos arteriais e venosos, apesar da redução do número de plaquetas. A fisiopatologia envolve a formação de anticorpos contra o complexo Fator Plaquetário 4 (PF4)/heparina, resultando em ativação plaquetária e estado pró- trombótico. O diagnóstico precoce e terapêutica adequada são cruciais para prevenir complicações graves, como trombose venosa profunda, embolia pulmonar e eventos isquêmicos. **Objetivos:** Esta revisão tem como objetivo apresentar um panorama atualizado sobre o diagnóstico e manejo da TIH com base nas evidências clínicas atuais. **Material e métodos:** A revisão foi baseada no PubMed, tendo sido utilizados os descritores "heparine induced thrombocytopenia OR HIT" AND "diagnosis" AND "management". A busca resultou em um total de 155 artigos. Foram selecionados artigos publicados a partir de 2015, totalizando 10 estudos considerados relevantes, por abordarem de forma ampla, clara e conceitual o diagnóstico e o manejo da trombocitopenia induzida por heparina. **Resultados:** A TIH é suspeitada com base em critérios clínicos como a queda de plaquetas $\geq 50\%$ após 5 a 10 dias de início da heparina. A aplicação do escore 4Ts (trombocitopenia, tempo de início, trombose e outras causas) auxilia na estratificação da probabilidade pré-teste. Em casos com probabilidade intermediária ou alta, deve-se suspender imediatamente a heparina e iniciar anticoagulação alternativa com inibidores diretos da trombina (ex: argatroban) ou inibidores do fator Xa (ex., fondaparinux). A confirmação laboratorial é realizada por ensaios imunoenzimáticos (ELISA anti-PF4/heparina) e testes funcionais (ex., SRA – Serotonin Release Assay). O uso inadequado de heparina em pacientes com TIH confirmada está associado a um risco aumentado de eventos trombóticos fatais. **Discussão e Conclusão:** O desafio no manejo da TIH está na sua identificação precoce em meio a múltiplas causas de trombocitopenia hospitalar. O reconhecimento de sinais clínicos sutis, como necrose cutânea no local da aplicação de heparina ou eventos trombóticos novos com queda de plaquetas, deve motivar a investigação imediata. A substituição precoce da heparina por anticoagulantes não heparinóides e a suspensão de toda exposição à heparina, inclusive cateteres com flush de heparina, são medidas que impactam diretamente na morbimortalidade. Os testes laboratoriais têm papel complementar e necessitam ser interpretados com base no contexto clínico. Além disso, é aconselhável evitar o uso de anticoagulantes orais cumarínicos na fase aguda, devido ao risco de necrose cutânea e trombose venosa. A TIH é uma urgência hematológica que exige diagnóstico clínico rápido e terapêutica imediata. O conhecimento dos critérios diagnósticos, a utilização racional dos testes laboratoriais e a escolha adequada da anticoagulação alternativa são fatores determinantes para o prognóstico do paciente. Estratégias de educação continuada e protocolos clínicos hospitalares são essenciais para garantir a abordagem precoce e eficaz desta complicação imunomediada.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104984>

ID – 844

IMPACT OF OBESITY ON RESPONSE TO FIRST LINE TREATMENT IN PRIMARY IMMUNE THROMBOCYTOPENIA – DATA FROM LATIN AMERICA POPULATION

JCK dos Santos ^a, MA Pinto ^a, JB Tavares ^b, GG Yamaguti-Hayakawa ^b, E Okazaki ^a, EV de Paula ^b, PR Villaça ^a, M Colella ^b, FLA Orsi ^a

^a Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brazil

^b Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil

Introduction: Although Immune Thrombocytopenia (ITP) natural history and treatment have been well characterized, the determinants of response to first line therapy are not well defined. In recent years, obesity has emerged as a possible adverse prognostic factor in primary ITP, with a few publications, reporting lower response to corticosteroid therapy and lower treatment-free survival for obese patients, when compared to normal weight counterparts. However, this prognostic impact needs further validation in different patient cohorts. **Objectives:** The primary objective of this study was to evaluate the impact of obesity on the response to first-line corticosteroid treatment in primary ITP. **Material and methods:** We conducted a retrospective study of adult patients with primary ITP treated at two tertiary centers in Brazil (University of São Paulo and University of Campinas). Inclusion criteria were primary ITP, appropriate information on first line treatment and available BMI data. Electronic medical records were reviewed to assess response to first-line therapy, stratified by Body Mass Index (BMI) categories (normal weight, overweight, and obese). Secondary outcomes included duration of response, number of treatment lines, and platelet counts during follow-up. **Results:** Of 340 screened patients, 94 met the inclusion criteria. Women comprised 60% of the patients and median age at diagnosis was 45 years (IQR 27–59). Forty-one percent of patients were classified as normal weight, while 27% and 32% were classified as overweight and obese, respectively. Prednisone was the corticosteroid of choice in 64% of cases. Rates of overall response to initial treatment were similar across groups (normal weight 79%, overweight 68%, obese 83%, $p=0.37$). Rates of complete response (52%, 48% and 47%, respectively) and partial response (29%, 20% and 39%, respectively) were also similar across groups ($p=0.57$). Median platelet counts at diagnosis for normal weight ($10 \times 10^9/L$, IQR 3–20), overweight ($8 \times 10^9/L$, IQR 2–22) and obese ($10 \times 10^9/L$, IQR 4–24) were similar. The platelet counts were also similar in follow-up, with median platelet counts for normal weight ($58 \times 10^9/L$, IQR 12–151), overweight ($93 \times 10^9/L$, IQR 22–169) and obese ($64 \times 10^9/L$, IQR 53–135) at 3-months after treatment. In the obese group, the rate of loss of response was 68%, opposed to 51% and 47% among normal and overweight, respectively, but this finding was not statistically significant ($p=0.32$). Moreover, we observed no difference in the median duration of response across groups ($p=0.20$). **Discussion and Conclusion:**

In our cohort of primary ITP patients undergoing first-line corticosteroid treatment, we did not find a difference in outcomes when comparing normal weight to obese patients. These findings contrast with previous reports suggesting a negative prognostic impact of elevated BMI. As was the case with other works on the subject, our study was limited by its retrospective design. Moreover, our data is from reference centers, with most patients starting the follow-up in our services after having received first line treatment. This has impacted the size of our patient cohort, what limits its power to detect differences across groups. Nonetheless, our findings question the prognostic impact of BMI in the outcomes of primary ITP, highlighting the need for further research on the topic.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104985>

ID – 2044

ISQUEMIA EM PACIENTE COM TROMBOCITOPENIA IMUNE: UM QUADRO DESAFIADOR

TC Ferreira, MCO Tavares, AHBB Oliveira, AG Delgadillo, DM Nascimento, LEM Araújo, MM Santana, LVG de Lucca, P Vicari, IL Arce

Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira, São Paulo, SP, Brasil

Introdução Objetivo: Relatar o caso de paciente com quadro de isquemia crítica concomitante à presença de trombocitopenia imune. **Descrição do caso:** Paciente de 54 anos, sexo feminino e com história Prévia de Trombocitopenia Imune (PTI) em vigência de quarta linha de tratamento com terapia imunossupressora apresenta quadro de sepse sem necessidade de droga vasoativa, evoluindo com elevação de enzimas hepáticas (TGO 4882, TGP 3470), piora da função renal (creatinina 2,35, ureia 153), alteração de provas de coagulação (INR 3,71), com angiotomografia de abdome evidenciando trombo parcialmente oclusivo na veia cava inferior estendendo-se para a veia renal direita e seguimento infra-hepático, além de cianose fixa de pododáctilos bilateralmente e posterior necrose com autoamputação gangrenosa. Pela PTI, apresentava-se plaquetopênica com refratariedade ao uso de imunoglobulina humana, sem possibilidade imediata de anticoagulação terapêutica. **Conclusão:** Discussão: Isquemia do doente crítico refere-se à condição em que ocorre interrupção do fluxo sanguíneo de maneira aguda em paciente clinicamente grave, habitualmente envolvendo alterações no leito vascular pela formação de trombos. Por outro lado, PTI é caracterizada por plaquetopenia sem fatores primários identificados, assim atribuída a fenômeno autoimune. A associação entre os dois quadros ratifica o conhecimento fisiopatológico de que outros fatores além da presença plaquetária são necessários para a formação de um trombo. Após o diagnóstico reconhecido, o manejo das tromboes evidenciadas por isquemias envolve anticoagulação, que na vigência de plaquetopenia deve majoritariamente ser realizada com heparina de baixo peso molecular ou heparina não

fracionada, uma vez que fornecem vantagens de segurança pela meia vida curta, possibilidade de reversão com droga de amplo acesso (protamina), garantia de anticoagulação vigiada por exames, e nos casos dos doentes críticos garantia de absorção da medicação pela via parenteral de administração e perfil baixo de interação medicamentosa com outras drogas. Preconiza-se anticoagulação terapêutica quando plaquetimetria >50.000 e anticoagulação em dose profilática se valores entre 25.000 a 50.000, entretanto nos pacientes com risco aumentado de progressão trombótica pode ser recomendado transfusão plaquetária para manter anticoagulação terapêutica quando plaquetimetria 25–50.000, objetivando valores acima de 50.000, entretanto sem avaliação específica em pacientes com PTI. **Conclusão:** O manejo de eventos trombóticos em pacientes plaquetopênicos é encarado como desafio na hematologia pelo risco iminente de sangramentos maiores com a anticoagulação. Além do mais, faz-se necessário conscientização contínua da comunidade médica para a possibilidade de eventos trombóticos em vigência de plaquetopenia.

Referências:

Nabin K, et al. Venous thromboembolism in patients with hematologic malignancy and thrombocytopenia. *Am J Hematol.* 2016;91(11):E468–E472.

Kang K-W, et al. Impact of platelet transfusion and bleeding risk stratification in patients with immune thrombocytopenia before procedures. *Scientific Reports.* 2025;15(1).

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104986>

ID – 3418

O IMPACTO DAS DOENÇAS AUTOIMUNES NA COAGULAÇÃO E HEMOSTASIA: REVISÃO NARRATIVA

LGDO Costa^a, CSDS Oliveira^a, SCDC Filho^a, VMTD Silva^a, ASDS Pontes^a, BVRE Almeida^a, GMRE Almeida^a, KDOR Borges^b

^a Universidade do Estado do Pará (UEPA), Santarém, PA, Brasil

^b Oncológica Tapajós, Santarém, PA, Brasil

Introdução: Doenças autoimunes frequentemente comprometem o equilíbrio hemostático por mecanismos multifatoriais, como produção de autoanticorpos, ativação endotelial, disfunção plaquetária e consumo de fatores de coagulação. Essas alterações podem predispor a eventos trombóticos ou hemorrágicos, variando conforme o tipo e a atividade da doença. O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), a Síndrome Antifosfolípide (SAF), a Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI) e as vasculites sistêmicas exemplificam condições de relevância clínica com impacto direto na coagulação. **Objetivos:** Investigar como diferentes doenças autoimunes afetam a coagulação e a hemostasia, identificando mecanismos fisiopatológicos e manifestações clínicas que predisõem a eventos trombóticos ou hemorrágicos, e avaliar o impacto dessas alterações no manejo e prognóstico dos pacientes. **Material e métodos:** Revisão narrativa de estudos publicados entre