

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 trombozes 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 predispoem 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

janeiro de 2015 e julho de 2025, pesquisados nas bases PubMed, SciELO e LILACS, utilizando os descritores “autoimmune disease” AND (“coagulation” OR “hemostasis” OR “thrombosis” OR “bleeding”). Foram incluídos artigos originais e revisões que abordassem mecanismos fisiopatológicos ou manifestações clínicas de disfunção hemostática em doenças autoimunes. Excluíram-se estudos sem dados clínicos relevantes, pesquisas exclusivamente em animais, duplicatas e publicações sem acesso integral. **Discussão e Conclusão:** Foram incluídos 24 estudos. Na Síndrome Antifosfolípide (SAF), a presença persistente de anticorpos antifosfolípides – anticardiolipina, anti- β 2-glicoproteína I e anticoagulante lúpico – associa-se a hipercoagulabilidade e eventos trombóticos arteriais e venosos recorrentes, sendo recomendada anticoagulação prolongada em casos confirmados. No Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), há aumento do risco de trombose venosa profunda e acidente vascular cerebral, especialmente em pacientes com SAF secundária ou alta atividade inflamatória. Na Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI), embora marcada por plaquetopenia, observa-se risco paradoxal de trombose, possivelmente relacionado à ativação plaquetária residual, inflamação crônica e uso de agonistas do receptor de trombopoietina. Em vasculites sistêmicas, a inflamação endotelial favorece eventos trombóticos, enquanto o uso prolongado de imunossupressores pode aumentar o risco hemorrágico. As doenças autoimunes influenciam a hemostasia por vias inflamatórias, autoimunes e de dano endotelial, modulando simultaneamente mecanismos pró-trombóticos e pró-hemorrágicos. A SAF e o LES apresentam forte associação com trombose, enquanto a PTI e as vasculites demonstram que eventos trombóticos também podem ocorrer em cenários de plaquetopenia ou consumo de fatores. A estratificação de risco deve integrar marcadores laboratoriais, perfil sorológico e atividade da doença, permitindo ajustes individualizados de profilaxia e tratamento. A ausência de protocolos padronizados que conciliem prevenção de trombose com redução de sangramento reforça a necessidade de estudos prospectivos. Dessa forma, o impacto das doenças autoimunes na coagulação e hemostasia demanda abordagem individualizada, equilibrando prevenção e tratamento de eventos trombóticos e hemorrágicos. A compreensão dos mecanismos envolvidos e a aplicação de protocolos adaptados podem melhorar desfechos clínicos e reduzir complicações. Pesquisas multicêntricas são fundamentais para embasar condutas baseadas em evidências.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104987>

ID – 397

PANCREATITE AGUDA NO CENÁRIO DE PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA, UMA APRESENTAÇÃO ATÍPICA

BPCdC Correa^a, GP Siqueira^b, IFM Vasconcelos^a, TA dos Santos^a, VTdF Veloso^a, PCS Pontes^a, LF da Cunha^a, IGC da Silveira^a, CRdC Pires^a, LPG Gomes^a, LR Salles^a, FCAC Oliveira^a, PNM Madeira^a, SA Santana^a, KdL Prata^a

^a Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Hospital Luxemburgo, Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A pancreatite aguda é uma complicação já descrita em casos de Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT), mas trata-se de um evento raro, relatado em apenas 2% dos pacientes. **Descrição do caso:** Trata-se de paciente do sexo feminino, 44 anos, previamente obesa, etilista, tabagista e drogadita (cocaína). Apresentou-se em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) com quadro de dor abdominal epigástrica, náuseas e vômitos com três dias de evolução. À admissão, apresentava os seguintes **Resultados:** [Hemoglobina 12,8 mg/dL, Plaquetas 11.000 mm³, Creatinina 0,65 mg/dL, Bilirrubina total 2,20 mg/dL, sendo a indireta 1,58, Lipase 313 U/L (Valor de Referência: <60)]. Não havia sinal de déficit neurológico. Após 48h, a paciente apresentava manutenção da dor, queda da hemoglobina (9,9) e plaquetopenia grave (8.000). Neste dia, foi transferida ao hospital quaternário, aos cuidados da cirurgia geral para tratamento da pancreatite. Entretanto, apesar de imagem (tomografia) compatível, não havia causa obstrutiva nas vias biliares, e a paciente evoluía com queda progressiva do nível plaquetário e elevação da Desidrogenase Lática (LDH), 2259 U/L (VR <246). A equipe de hematologia foi acionada para acompanhamento do caso no dia seguinte, quando solicitaram a contagem de Reticulócitos (232.000 mm³) e o teste de Coombs direto (Negativo), além de realizarem a revisão da lâmina de sangue periférico, com a contagem de esquizócitos de 10,3%. Neste momento, ao final da manhã, havia o diagnóstico de anemia hemolítica microangiopática, ainda sem etiologia. Foi então coletado material para avaliação do nível de atividade da ADAMTS13. O “Plasmic score”, contudo, era de seis pontos, e devido ao alto risco (72%) de deficiência grave de ADAMTS13, foi solicitada transferência à terapia intensiva para início da plasmaférese. Enquanto aguardava a transferência de setor, a paciente evoluiu com episódios de agitação psicomotora, discurso desconexo e crises convulsivas. A função renal, antes inalterada, começou a piorar, e o valor da creatinina atingiu 1,62 mg/dL. Concluídas a transferência ao CTI e a liberação do plasma, a primeira sessão de aférese foi realizada de madrugada, às 02h da manhã (cerca de 36h após a admissão hospitalar). Finalizadas sete sessões, com os marcadores de hemólise já em melhora, foi confirmado o diagnóstico de PTT com o resultado da atividade de ADAMTS13 < 0,2% (VR > 60%). O título de Bethesda era de 3.4 UB (VR < 0,4), indicando a presença de anticorpos anti-ADAMTS13. Após 20 sessões, quando o nível plaquetário se manteve estável (473.000) por 48h, a terapia foi suspensa para avaliação de manutenção da resposta. Até o momento, a paciente encontra-se em regime de internação para vigilância e tratamento de intercorrências infecciosas relacionadas ao cateter, mas sem sinais de microangiopatia em atividade após uma semana da última sessão. **Conclusão:** A evolução do quadro clínico e laboratorial desta paciente é um evento raro na literatura médica. Tanto pela associação nosológica das síndromes diagnosticadas, quanto pela gravidade do quadro microangiopático. A avaliação cuidadosa, incluindo o uso do “PLASMIC score” e a pesquisa para