

ID – 1020

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDE CATASTRÓFICA EM PACIENTE JOVEM PREVIAMENTE HÍGIDA COM MÚLTIPLAS TROMBOSES E RESPOSTA CLÍNICA FAVORÁVEL AO TRATAMENTO: RELATO DE CASO

JM Cavalcante, MSeS Arcadipane, FR Bruniera, NKH Ferreira, G Martinez, BFe Silva, RN Ferraz, GdO Silva, MS Ferreira, GL Siepe

Faculdade de Medicina de Jundiaí, Jundiaí, SP, Brasil

Introdução: A Síndrome Antifosfolípide Catastrófica (SAAFc) é uma manifestação rara e grave da Síndrome Antifosfolípide (SAF), caracterizada por trombozes multissistêmicas em curto intervalo de tempo, frequentemente associada a alta mortalidade, exigindo diagnóstico e tratamento precoces. **Objetivo:** Relatar o caso de SAAFc em paciente jovem previamente hígida, com rápida progressão clínica, múltiplos eventos trombóticos e resposta favorável ao tratamento instituído, contribuindo para o reconhecimento e manejo desta condição rara. **Método:** Estudo observacional, retrospectivo, baseado em relato de caso clínico. **Descrição do caso:** LLGL, 25 anos, previamente hígida, foi admitida na emergência com rebaixamento súbito do nível de consciência, dor torácica e dispneia. Secundário a hipóxia, apresentou parada cardiorrespiratória em AESP, revertida após quatro ciclos de RCP. Na admissão à UTI, tomografia de crânio mostrou AVC isquêmico recente e exames laboratoriais evidenciaram CIVD. A investigação etiológica revelou trombozes múltiplas: TEP bilateral, trombose de artéria renal direita e novos infartos cerebrais. Diante da rápida progressão, aventou-se o diagnóstico de Síndrome Antifosfolípide Catastrófica (SAAFc), manifestação rara da SAF caracterizada por trombozes multissistêmicas em curto intervalo, com alta mortalidade. Confirmada a presença de anticoagulante lúpico, iniciou-se anticoagulação, pulsoterapia e imunoglobulina intravenosa, conforme orientações da literatura vigente. A paciente evoluiu com reversão dos déficits neurológicos, desmame da ventilação mecânica e alta hospitalar. Este caso ilustra a importância do diagnóstico precoce e do manejo agressivo da SAAFc, ressaltando que a intervenção oportuna pode modificar um prognóstico frequentemente fatal. **Conclusão:** A Síndrome Antifosfolípide Catastrófica é uma condição rara, grave e de evolução rápida, frequentemente associada a alta mortalidade quando não prontamente reconhecida e tratada. A literatura destaca que o tratamento precoce e agressivo está associado a melhores desfechos clínicos, reduzindo significativamente a taxa de mortalidade. A resposta clínica favorável apresentada pela paciente reforça a importância do alto grau de suspeição diagnóstica e da rápida implementação das condutas terapêuticas recomendadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105028>

ID – 3229

SÍNDROME DE MAY-THURNER EM PUÉRPERA COM TROMBOSE VENOSA PROFUNDA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE CONDUTA

MR Figueiredo^a, SEDO Ramos^a, ACN Souza^a, ÂAG dos Santos^a, TM Garcia de Lima^a, AEN Silva^a, EMDM Costa^b

^a Centro Universitário de Excelência (UNEX), Feira de Santana, BA, Brasil

^b Clínica AMO, Feira de Santana, BA, Brasil

Introdução: A Síndrome de May-Thurner (SMT) é caracterizada pela compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita. Embora corresponda a aproximadamente 2% a 5% dos casos de Trombose Venosa Profunda (TVP), a maioria dos pacientes são assintomáticos. Sua apresentação clínica está associada a sintomas venosos no membro inferior esquerdo, acometendo principalmente mulheres jovens, gestantes ou submetidas a cirurgias recentes. Este estudo tem como objetivo relatar um caso de SMT em paciente puérpera, enfatizando seus desafios diagnósticos. **Descrição do caso:** Paciente, 32 anos, sexo feminino, sem comorbidades ou histórico familiar de eventos tromboembólicos, encaminhada para avaliação hematológica em setembro/2024 por passado de TVP nas artérias ilíaca e femoral. O diagnóstico ocorreu após 6 dias de pós-operatório da cesariana cujo ultrassom apresentou compressão na confluência caval da veia ilíaca comum esquerda pela origem das artérias ilíacas comuns, sugerindo SMT. Foi iniciado tratamento com Varfarina 5 mg/dia por 3 meses. A Ultrassom (USG) com Doppler após 3 meses revelou sinais de recanalização da TVP nas veias ilíaca externa e femoral esquerdas. Foi solicitado investigação de trombofilia na avaliação hematológica a pedido do angiologista. Após 9 meses, a paciente retornou com os exames para trombofilia hereditária, cujo único resultado alterado foi a mutação do gene da Protrombina em heterozigose. A pesquisa de trombofilia adquirida apresentou resultados normais. A paciente foi orientada a realizar profilaxia com enoxaparina (40 mg) em situações de risco para trombose. Na SMT, além da compressão mecânica, há também dano endotelial, levando a uma resposta inflamatória que contribui para a redução do lúmen do vaso, o que prejudica o retorno venoso e pode ocasionar TVP. Clinicamente, pode se manifestar por edema de MMII e claudicação intermitente, além de sinais de doença venosa crônica. A USG com doppler é o método inicial de escolha para o diagnóstico, mas a venografia por tomografia computadorizada ou por ressonância magnética podem ser úteis. Em caso de TVP associada, é recomendável iniciar heparina não fracionada por via intravenosa, com dose ajustada a partir do TTPa, seguida por terapia oral, comumente com varfarina. A anticoagulação deve ser realizada por pelo menos 3 meses, estendida indefinidamente com base em fatores

clínicos individuais. Em associação, é indicada a correção da obstrução mecânica, para prevenir eventos trombóticos recorrentes e complicações, por meio de trombectomia, trombólise guiada por cateter ou angioplastia, preferível com stent endovascular; esta última é considerada a terapia de primeira linha. O seguimento deve incluir USG ou venografia por TC em 1, 3, 6 e 12 meses após o episódio trombótico. A presença da mutação heterozigótica no gene da Protrombina não influenciou a conduta proposta. **Conclusão:** A investigação do caso relatado reforça a importância de considerar a SMT como fator causal da TVP, principalmente em gestantes e mulheres em idade fértil, já que é uma condição comumente subdiagnosticada.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105029>

ID – 1805

TABAGISMO DURANTE A GRAVIDEZ COMO FATOR DE RISCO HEMATOLÓGICO: UMA METANÁLISE SOBRE ESTADOS PRÓ-TROMBÓTICOS E ALTERAÇÕES DE HEMOSTASIA

NC dos Santos Silva, MB Guedes, MEO Sousa, AA Silva

Faculdade de Medicina de Marília, Marília, SP, Brasil

Introdução: O tabagismo gestacional está associado a múltiplos desfechos maternos e fetais, que favorecem o desenvolvimento de estados pró-trombóticos e distúrbios da hemostasia. Contudo, os desfechos hematológicos específicos, bem como a magnitude desses efeitos no organismo materno, ainda não são totalmente elucidados. **Objetivos:** Sintetizar as evidências disponíveis sobre os desfechos hematológicos associados ao tabagismo durante a gestação, as quais, embora escassas, permitem um olhar crítico e atualizado sobre o tema, identificando lacunas que direcionem futuras pesquisas. **Material e métodos:** Busca sistemática no PubMed com os termos: tabagismo ('Smoking', 'tobacco use'), gestação ('Pregnancy', 'pregnant women'), e desfechos hematológicos ('Thrombosis', 'platelet count'), compreendendo o período 2000–2025. Dos 1385 artigos identificados, foram selecionados estudos que avaliaram a associação entre tabagismo durante a gestação e complicações hematológicas. Após triagem, 9 artigos (4 coortes, 4 caso-controle e 1 transversal) atenderam aos critérios de inclusão (população, exposição e desfechos), totalizando 16731 gestantes expostas. Avaliou-se heterogeneidade ($I^2 = 73,7\%$) através de subgrupos por desenhos de estudos e fatores clínicos. **Discussão e Conclusão:** Esta metanálise reforça que o tabagismo gestacional é um fator de risco para Tromboembolismo Venoso (TEV) (OR ajustado de até 5,44; 95% IC: 2,21–14,00) e para trombocitopenia (OR ajustado: 8,4; 95% IC 1,86–38), com um gradiente de dose para TEV (OR = 1,4 para ≥ 10 cigarros/dia; $p = 0,007$) e com a magnitude do risco influenciada pela intensidade do hábito tabágico e por condições como obesidade. Embora parâmetros hematológicos maternos (Hb, Ht, RBC) não tenham apresentado

diferenças significativas, recém-nascidos de mães que fumaram >6 cigarros/dia apresentaram hemoglobina elevada ($p = 0,022$). O risco de TEV foi 58% maior em estudos ajustados para obesidade e 5,44 vezes maior em populações asiáticas. Esses achados condizem com a literatura, que aponta a ação direta da nicotina e do monóxido de carbono sobre o sistema hemostático e vascular materno-fetal, favorecendo estados pró-trombóticos, hipóxia tecidual e alterações hematológicas compensatórias. A nicotina induz vasoconstrição uteroplacentária e liberação de catecolaminas, reduzindo a perfusão placentária. Já o monóxido de carbono liga-se à hemoglobina com afinidade 220 vezes maior que o oxigênio, formando carboxihemoglobina, levando à hipóxia fetal compensatória (hiperglobulia confirmada). É importante salientar ainda que a elevada heterogeneidade ($I^2 = 73,7\%$) não se comporta como uma limitação, mas sim como uma oportunidade de expandir estudos mais críticos, já que reflete a diversidade de populações, métodos diagnósticos, intensidade do tabagismo e ajustes estatísticos. Análises de subgrupos revelaram que esse efeito é parcialmente explicado por fatores como obesidade e origem geográfica. Portanto, os resultados deste estudo, aliados às evidências fisiopatológicas descritas na literatura, sustentam uma plausibilidade causal entre tabagismo na gestação e eventos hematológicos adversos. Nesse sentido, estratégias de cessação do tabagismo devem ser reforçadas durante o pré-natal, com abordagem interprofissional centrada na educação, no rastreio de risco e na monitorização de marcadores hematológicos.

Referências:

Mello PRB, Pinto GR, Botelho C. Influência do tabagismo na fertilidade, gestação e lactação. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro. 2001;77(4):257-64.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105030>

ID – 1525

TROMBOEMBOLISMO ASSOCIADO AO CÂNCER: UMA REVISÃO DAS ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS ATUAIS

GM Luz^a, CE Leitão^b, LC Luz^a, RS Cabanha^c, IM Avila^c, MA Ancel^c, AL Oliveira^c, CP Coelho^c, SM Simões^c

^a Universidade Nove de Julho, São Paulo, SP, Brasil

^b Universidade do Grande Rio, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^c Universidade Anhanguera, Campo Grande, MS, Brasil

Introdução: O Tromboembolismo Venoso (TEV) é uma das principais causas de morbimortalidade em pacientes oncológicos. A fisiopatologia do TEV Associado ao Câncer (TEVAC) é multifatorial, promovendo ativação da cascata de coagulação, liberação de citocinas inflamatórias e disfunção endotelial que provocam a piora no prognóstico desses pacientes. A incidência da TEV nos pacientes com câncer decorre tanto dos fatores fisiopatológicos das doenças envolvidas, como também das intervenções