

**Púrpura trombocitopênica idiopática: um relato de caso**

*Bruno Marini<sup>1</sup>; Pedro do Carmo Ferraz<sup>1</sup>; Bruno Henrique Rala de Paula<sup>2</sup>; Nathália Monerat Pinto Blazuti Barreto<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Estácio de Sá*

*<sup>2</sup>Médico Residente em Clínica Médica – Hospital Municipal Munir Rafful*

*<sup>3</sup>Médica Residente em Clínica Médica – Santa Casa de Misericórdia de Barra Mansa*

**Introdução:**

A púrpura trombocitopênica idiopática, é uma doença adquirida e geralmente benigna, caracterizada por trombocitopenia. O mecanismo exato da disfunção imune ainda não é bem estabelecido, porém reconhecem-se auto anticorpos, principalmente da classe IgG direcionados a membrana das plaquetas para os sítios da glicoproteína IIb/IIIa. Essas plaquetas, uma vez que apresentam anticorpos aderidos a sua membrana, são destruídas por macrófagos do sistema reticulo endotelial, principalmente no baço. A PTI é uma das causas mais comuns de plaquetopenia em crianças, com incidência anual em torno de 3-8 casos por 100.000, com leve predomínio no sexo masculino. Em adultos, dados de estudos internacionais, fornecem estimativas de incidência de 1,6-2,7 casos por 100.000 pessoas/anos, com predominância no sexo feminino. Não há dados oficiais a respeito da incidência e prevalência na população brasileira. Pode ser classificada de acordo com a faixa etária acometida, infantil ou adulta, e quanto ao tempo de evolução, aguda (< 6 meses) e crônica (> 6 meses). Em crianças e adolescentes a apresentação clínica é típica, sangramentos (petéquias, epistaxe, púrpuras, gengivorragia, equimoses) em pacientes previamente hígidos. Com >70% dos casos sendo agudo e autolimitado. Frequentemente precedida por infecção viral até 4 semanas antes. Em adultos, as remissões espontâneas são infreqüentes, ocorrendo em menos de 10% dos casos. Sangramento intracraniano é potencialmente fatal, porém raro, menos de 0,1% dos casos. O diagnóstico de PTI é de exclusão, baseado na história clínica, no exame físico, além de hemograma completo (trombocitopenia <100.000 plaquetas mm<sup>3</sup>), esfregaço sanguíneo e exclusão de outras causas de trombocitopenia, como PTI secundária, induzida por fármacos, infecções virais (HIV, HCV, etc), na LLC e outras causas auto-imunes como a plaquetopenia encontrada no LES . Mielograma não é necessário para o

diagnóstico, a não ser em casos de manifestações incomuns ou idade maior que 60 anos. A transfusão de plaquetas não é feita rotineiramente, por ser auto-imune, as plaquetas transfundidas também serão destruídas. As indicações para transfusão são: plaquetas  $< 30.000\text{mm}^3$  + sangramento mucoso ou plaquetas menor que  $20.000\text{mm}^3$ . O tratamento de eleição é feito com corticosteróides (ex. prednisona  $1\text{mg/kg/dia}$ ) com tempo de resposta entre 1-4 semanas. Em casos refratários, existe como alternativas a imunoglobulina IV, anticorpo anti-D, imunossuppressores e em último caso, a esplenectomia.

**Objetivo:**

Relatar a experiência no diagnóstico e tratamento de uma PTI, revisando artigos da bibliografia brasileira com foco no diagnóstico diferencial de tal patologia.

**Relato de caso:**

M.F.O., 43 anos, feminino, moradora de Barra Mansa, Rio de Janeiro. Deu entrada no Pronto Socorro de um Hospital Terciário, queixando-se de hemorragia gengival. Negava patologias prévias e outros focos de sangramento. Ao exame foram observadas petequias em toda extensão de membros inferiores. Solicitado exame laboratorial que elucidou Hematimetria e leucograma normais, porém com plaquetopenia importante ( $12.000$  plaquetas/ $\text{mm}^3$ ). Após tal resultado, a paciente questionou sobre o diagnóstico de dengue, já que em atendimento anterior, tal patologia foi sugerida e realizada transfusão de plaquetas. Iniciado tratamento com Prednisona  $1\text{mg/kg/dia}$ , suporte clínico e hemodinâmico. Foram pesquisadas causas para a púrpura e a paciente acompanhada pela hematologia, sem necessidade transfusional, e teve alta 21 dias após admissão hospitalar.

**Conclusão:** A PTI tem fácil diagnóstico e tratamento. É necessário pensar em diagnósticos diferenciais de sangramento, e não se basear apenas em doenças mais prevalentes ou endêmicas, como a Dengue, pois o tratamento equivocado pode piorar a condição clínica do paciente.

**Referências Bibliográficas:**

1- Kurtzberg J, Stockman JÁ, 3rd. Idiopathic autoimmune thrombocytopenic púrpura. Adv 994;41 : 111-34

**CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014**  
**Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”**

2- Abrahamson PE, Hall SA, Feudjo-tepie M, Mitrani-Gold FS, Logie J. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura among adults: a population-based study and literature review. Eur J Haematol. 2009;83(2):83-9

3- Cooper N, Bussel J. The pathogenesis of immune thrombocytopenic purpura. Br J Haematol. 2006; 133 (4): 364-74

4- HARRISON medicina interna. 17 ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2008. 2v., il. ISBN v.1 9788577260508

**Palavras-chave:** Púrpura trombocitopênica idiopática, trombocitopenia, plaquetopenia, gengivorragia.