



Serviço e Disciplina de Clínica Médica

Sessão Clínica- 11/04/2022

Auditório Honor de Lemos Sobral- Hospital Escola Álvaro Alvim

Orientador: Prof. Dr. Alex Batista Paulo

Relatora: Dr^a. Júlia da Silva Monteiro (R2)

Debatedora: Dr. Gabriel Maciel de Salles Sardinha (R1)

IDENTIFICAÇÃO: A.S.R, 45 anos, sexo feminino, branca, dentista, natural e residente de Campos dos Goytacazes/RJ

QUEIXA PRINCIPAL: “plaquetas baixas”

HDA: Paciente relata que há aproximadamente 2 meses, realizou exames de rotina com a ginecologista, que a encaminhou ao hematologista devido a alteração nos níveis das plaquetas (trombocitopenia), a mesma nega febre, emagrecimento, sudorese noturna, ou sangramentos, nega também sintomas gripais nos últimos meses.

HPP:

- Nega hipertensão arterial sistêmica ou diabetes
- Em uso de anticoncepcional oral combinado . Em uso de omeprazol 20mg devido a pirose
- Nega alergia medicamentosa

HISTÓRIA FAMILIAR:

- Pai hipertenso e diabético. Mãe falecida de neoplasia de mama

HISTÓRIA SOCIAL:

- Nega tabagismo, ou uso de drogas ilícitas

AO EXAME:

Bom estado geral, lúcida, orientada, normocorada, hidratada, acianótica e anictérica. Apresenta petéquias no tronco e nos membros inferiores.

ACV: RCR 2T BNF sem sopro FC:78bpm PA:110/80mmHg

AR: MV+ sem RA FR:12irpm

ABDOME: atípico, peristalse presente, flácido, indolor a palpação superficial e profunda, sem visceromegalias palpáveis e espaço de Traube timpânico.

MMII: sem edema, panturrilhas livres e pulsos pediosos palpáveis

EXAMES COMPLEMENTARES:

1. ULTRASSONOGRAFIA DE ABDOME TOTAL:

Fígado com dimensões levemente aumentadas, com predomínio do lobo direito, contornos regulares, parênquima homogênea.

Veia porta com calibre normal. Vias biliares intra e extra-hepáticas sem dilatações evidentes.

Colédoco com calibre normal.

Vesícula biliar com dimensões normais, paredes finas, sem cálculos em seu interior.

Pâncreas com aspecto anatômico. Baço com dimensões conservadas, contornos regulares e ecotextura homogênea. Rins de volume, contornos e ecogenicidade normais, não há dilatação dos sistemas coletores.

EXAMES COMPLEMENTARES:

| | JUN/21 |
|-----------------|------------------|
| HB / HT | 12,6/ 38,70 |
| VCM / HCM | 83 / 27 |
| LEUCO | 6900 |
| PLAQUETAS / MPV | 26.000 / 10,2 |
| CREATININA | 0,79 |
| UREIA | 42 |
| SODIO | 134 |
| POTASSIO | 4,1 |
| CALCIO SERICO | 9,3 |
| BT/Bd/Bi | 0,43 / 0,16/0,27 |
| TGO/TGP | 23/18 |
| LDH | 137 |
| HBSAG | NR |
| ANTI-HBS | 0,00 |
| HCV | NR |
| HIV | NR |
| CMV IgG | 158 (VR < 6,0) |
| EBV IgG | 25,51 (VR 0,75) |
| VDRL | NR |

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS?

EXAMES QUE DEVEM SER SOLICITADOS

CONFIRMAR A PLAQUETOPENIA REPETINDO O EXAME

NECESSIDADE DA CINÉTICA DO FERRO, ACIDO FOLICO E VITAMINA B12

NECESSIDADE DE ESFRAGAÇÃO DE SANGUE PERIFÉRICO (ANOMALIDADE DE CÉLULAS)

QUESTIONAR A PACIENTE DO USO DE OUTRAS DROGAS ANTERIORMENTE

EXAME FÍSICO

PROCURA DE LINFONODOS PALPAVEIS

AVALIAÇÃO SERIADA DE SÍTIOS DE SANGRAMENTO

SEMPRE AVALIAR BAÇO E FÍGADO

CAUSAS REVERSÍVEIS DE TROMBOCITOPENIA

**SEMPRE EXCLUIR: FARMACOS, ALCOOL,
DISTURBIOS LINFOPROLIFERATIVOS, DOENÇAS
AUTO IMUNES E INFECÇÕES VIRAIS**

CAUSAS DE DESTRUIÇÃO DE CÉLULAS

1- SEQUESTRO ESPLÊNICO

SEM PRESENÇA DE ESPLENOMEGALIA

2- DESTRUIÇÃO PERIFÉRICA

SEM AUMENTO SIGNIFICATIVO DO LDH

3- PROBLEMA NA FÁBRICA

PEDIR CINÉTICA DO FERRO, B12 E ACIDO FOLICO

Ultrassonografia de abdome total: Fígado com dimensões levemente aumentadas, com predomínio do lobo direito, contornos regulares, parênquima homogênea.

Veia porta com calibre normal. Vias biliares intra e extra-hepáticas sem dilatações evidentes. Colédoco com calibre normal.

Vesícula biliar com dimensões normais, paredes finas, sem cálculos em seu interior.

Baço com dimensões normais

PTT

ADAMTS 13 ---- FVWB

PLAQUETOPENIA

ESQUIZOCITOS

NEUROLÓGICO

TEMPERATURA ELEVADA

ANÚRIA

NÃO ESTA PRESENTE NA PACIENTE

APLASIA DE MEDULA

PANCITOPENIA

**AS SÉRIES VERMELHAS E BRANCAS DA PACIENTE
NÃO SE ENCONTRAM FORA DOS VALORES, APENAS
PLAQUETOPENIA**

SEM VISCEROMEGALIAS

**BIOPSIA E OU ASPIRADO DE MEDULA CASO FOSSE
A PRINCIPAL SUSPEITA DIAGNOSTICA:
HIPOCELULARIDADE COM INFILTRAÇÃO
GORDUOSA (MEDULA)**

PTI COMO PRINCIPAL HIPOTESE

O QUE ME LEVA A PENSAR EM PTI:

MULHER DE MEIA IDADE

PLAQUETOPENIA E MAIS NADA (2 MESES)

**PTI PODE SER IDIOPATICA: CRIANÇAS É
AUTOLIMITADO**

**PTI SECUNDARIA A ALTOS NIVEIS DE IGG DE CMV E
EBV QUE PODEM CAUSAR ESSE QUADRO A LONGO
PRAZO. GERALMENTE NO ADULTO RECORRENTE**

TRATAMENTO

**MAIORIA DOS CASOS: OBSERVAR O PACIENTE
SEMPRE AVALIAR A PRESENÇA DE
SANGRAMENTOS E SINAIS DE ALARME**

**ESCALONAR O TRATAMENTO DE ACORDO COM
EVOLUÇÃO DO PACIENTE**

PLAQUETAS MENOR 20/30MIL: CORTICOIDE VO

SANGRAMENTO GRAVE: CORTICOIDE IV + IG IV

**CASOS SELECIONADOS USAR PLAQUETAS (RÁPIDO
CONSUMO)**

REFRATÁRIOS: ESPLENECTOMIA + RITUXIMAB

PTI POR CMV E EBV

Associação de ganaciclovir junto ao tratamento padronizado da pti (CMV)

Estimula cronicamente o sistema imune e pode causar a plaquetopenia (EBV)

EXAMES COMPLEMENTARES:

➤ **ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (JUN/21):**

Esofagite não erosiva distal leve

Pangastrite enantematosa acentuada+ nodularidades na mucosa antral (biópsias)

TESTE DE UREASE: POSITIVO

Efetuada biópsias para pesquisa de H. pylori (Histopatológico)

➤ **BIOPSIA DE ANTRO E CORPO GASTRICO (JUL/21)**

Biópsia de antro e corpo para pesquisa de H. pylori:

- Fragmentos de mucosa gástrica de padrão antral e fúndico exibindo gastrite crônica ativa leve e agregados

linfóides estromais. Ausência de metaplasia intestinal e atrofia glandular nos cortes histológicos examinados.

A pesquisa para H. pylori pela coloração de GIEMSA revelou-se Positiva.

SEGUIMENTO DO CASO:

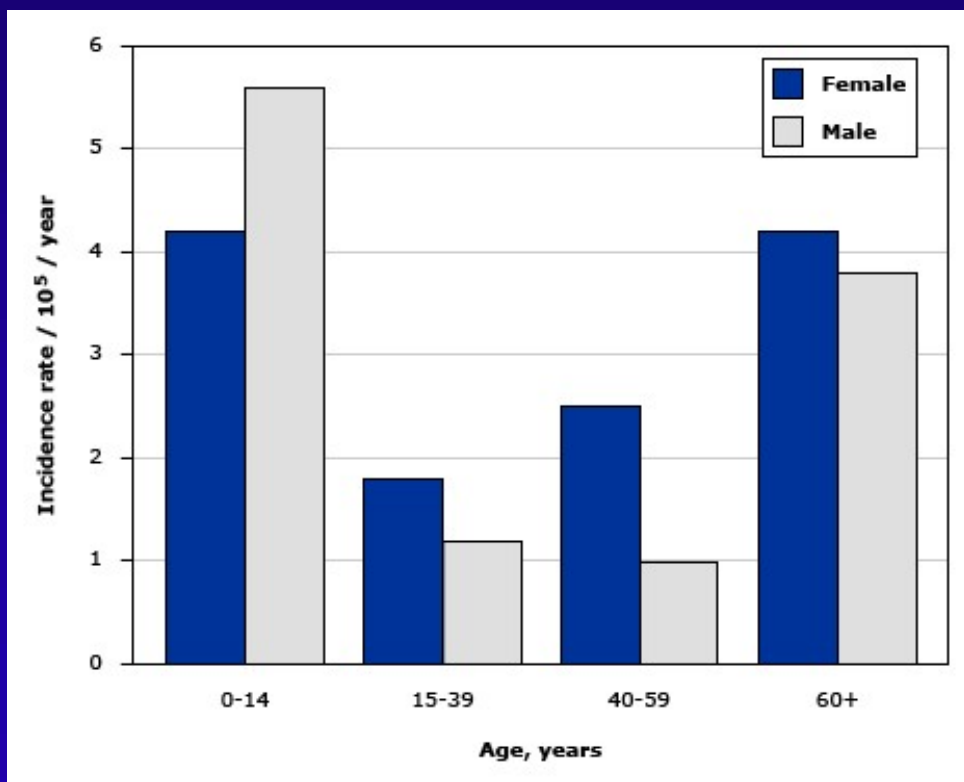
FOI PRESCRITO ESGASTRO (AMOXICILINA + CLARITROMICINA + ESOMEPRAZOL) POR 14 DIAS E PREDNISONA.

| | JUNHO/ /21 | AGOSTO/21 |
|-----------------|---------------|---------------|
| HB / HT | 12,6/ 38,70 | 12,8 / 38,9 |
| VCM / HCM | 83 / 27 | 82/27 |
| LEUCO | 6900 | 8200 |
| PLAQUETAS / MPV | 26.000 / 10,2 | 180.000 / 8,2 |

TROMBOCITOPENIA IMUNE (PTI)

A trombocitopenia imune (PTI) é uma trombocitopenia adquirida causada por autoanticorpos contra antígenos plaquetários. É uma das causas mais comuns de trombocitopenia em adultos assintomático.

É essencial determinar se a PTI é primária ou secundária a uma condição subjacente que também pode se beneficiar do tratamento.



A incidência de PTI é maior em crianças e pode ser maior em meninos do que em meninas.

Em adultos, a incidência aumenta com a idade. A incidência em mulheres é maior do que em homens em idades mais jovens, mas em adultos acima de 60 anos, a incidência de homens e mulheres é a mesma.

TROMBOCITOPENIA IMUNE (PTI)

| Causas de Trombocitopenia |
|---|
| Pseudotrombocitopenia (relacionada ao EDTA) |
| Gestação |
| Trombocitopenia gestacional |
| Pré-eclâmpsia |
| Infeções virais |
| HIV |
| Hepatites virais |
| Mononucleose infecciosa |
| <i>Helicobacter pylori</i> (infecção crônica) |
| Hiperesplenismo devido a Hipertensão Portal |
| Cirrose alcoólica |
| Esquistossomose |
| Mutação CEBPA |
| Mielodisplasia |
| Púrpura Trombocitopênica Trombótica |
| Síndrome Hemolíticoourêmica |
| Doenças autoimunes |
| Lúpus eritematoso sistêmico |
| Anticorpos antifosfolípidos |
| Coagulação Intravascular Disseminada |
| Medicamentos (diversos) |

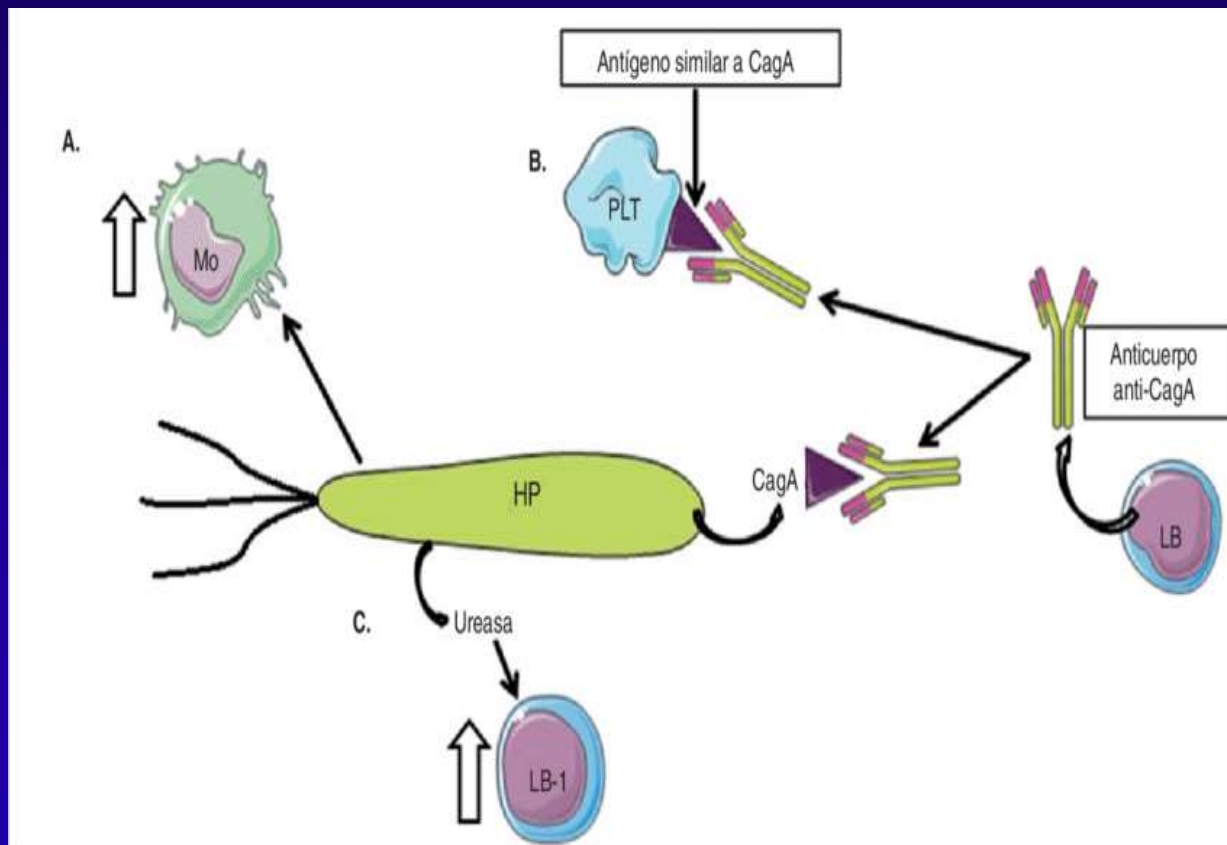
FORMA DO ADULTO (CRÔNICA):

Afeta mais o sexo feminino (3:1), na faixa etária dos 20-40 anos.

Início insidioso, história de sintomas hemorrágicos de gravidade variável, **geralmente há antecedentes de infecção** e não costuma haver esplenomegalia.

Possui curso flutuante, episódios de sangramento podem durar dias ou semanas, com caráter intermitente ou cíclico, com remissão espontânea rara.

TROMBOCITOPENIA IMUNE SECUNDÁRIA A INFECÇÃO POR *H.pylori*



A infecção por *Helicobacter pylori* pode contribuir para o desenvolvimento de PTI em alguns casos por um mecanismo desconhecido que pode incluir mimetismo molecular, alterações imunológicas e atividades de produtos bacterianos, como o gene A associado à citotoxina (CagA)

TROMBOCITOPENIA IMUNE SECUNDÁRIA A INFECÇÃO POR *H.pylori*

> Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2008;206-11. doi: 10.1182/asheducation-2008.1.206.

Helicobacter pylori and Chronic ITP

Roberto Stasi ¹, Drew Provan

Affiliations + expand

PMID: 19074084 DOI: 10.1182/asheducation-2008.1.206

Helicobacter pylori and immune thrombocytopenic purpura: unsolved questions and controversies

Masataka Kuwana ¹, Yasuo Ikeda

Affiliations + expand

PMID: 17118756 DOI: 10.1532/JH97.06188

[Successful treatment of refractory idiopathic thrombocytopenic purpura by eradication of Helicobacter pylori]

[Article in Japanese]

H Goto ¹, T Kikuta, A Ota, H Tsuji, R Hino

Affiliations + expand

PMID: 11828723

Proof of an association between Helicobacter pylori and idiopathic thrombocytopenic purpura in Latin America

Germán Campuzano-Maya ¹

Affiliations + expand

PMID: 17493008 DOI: 10.1111/j.1523-5378.2007.00502.x

> Blood. 2004 Feb 1;103(3):890-6. doi: 10.1182/blood-2003-03-0900. Epub 2003 Aug 14.

Does Helicobacter pylori initiate or perpetuate immune thrombocytopenic purpura?

Marc Michel ¹, Nichola Cooper, Christelle Jean, Christine Frizzera, James B Bussel

Affiliations + expand

PMID: 12920031 DOI: 10.1182/blood-2003-03-0900

TROMBOCITOPENIA IMUNE SECUNDÁRIA A INFECÇÃO POR *H.pylori*

Os dados até agora relatados indicam que a prevalência de infecção por *H pylori* na PTI reflete a prevalência de infecção por *H pylori* na população em geral.

Embora a patogênese da PTI associada ao *H pylori* ainda não esteja bem definida, evidências recentes sugerem um mecanismo patogênico plausível envolvendo a reatividade cruzada entre as glicoproteínas plaquetárias e a proteína *H pylori* CagA.

Os dados indicam que a erradicação do *H pylori* é acompanhada por uma resposta plaquetária em aproximadamente metade dos pacientes adultos com PTI. Fatores bacterianos (ou seja, a variabilidade de cepas de *H pylori*) podem ser responsáveis por variações na resposta.

Os pacientes com PTI devem ser rotineiramente rastreados para *H pylori*?

Considerando os baixos custos, a não invasividade dos métodos diagnósticos e o perfil de toxicidade favorável da terapia de erradicação em comparação com a terapia padrão de PTI, a detecção e erradicação da infecção por *H pylori* deve ser considerada naquelas populações com alta prevalência de infecção por *H pylori*.

TROMBOCITOPENIA IMUNE (PTI)

➤ **Consenso:**

- ✓ Observação em pacientes sem sangramento e cont. de plaq. > 30.000/mm³

➤ **Drogas de 1ª linha:**

- ✓ Corticosteróides
- ✓ Imunoglobulina
- ✓ Anti-D Ig

➤ **Tto. de 2ª linha:**

- ✓ Esplenectomia

➤ **Pacientes refratários:**

- ✓ Rituximab

➤ **Outras opções terapêutica:**

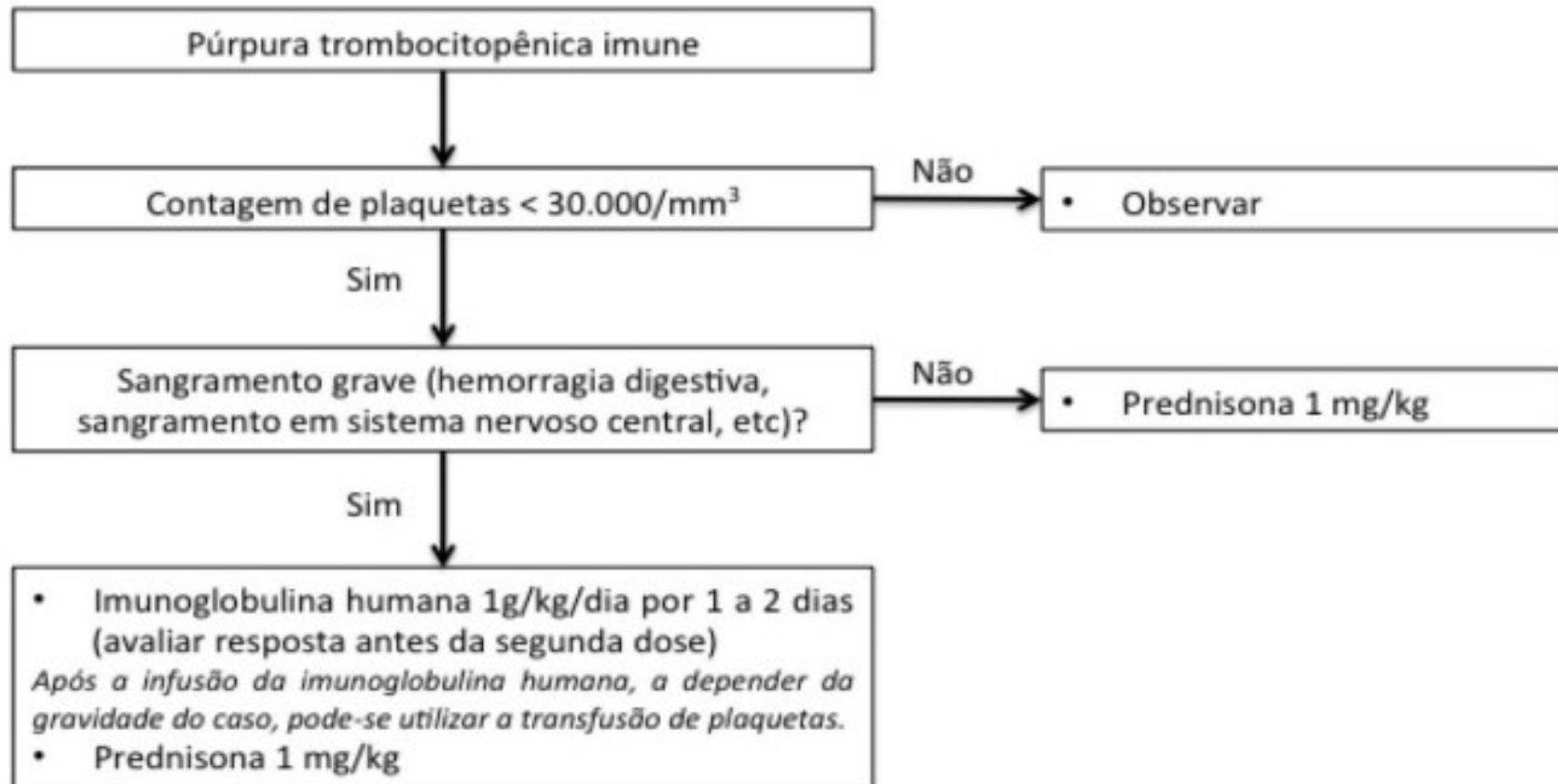
- ✓ Vincristina, ciclosporina, azatioprina, danazol

➤ **Novas terapias:**

- ✓ Receptores agonistas de trombopoetina

TROMBOCITOPENIA IMUNE (PTI)

Fluxograma terapêutico na Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI)



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/14430-thrombocytopenia>

<https://www.hoacny.com/patient-resources/blood-disorders/what-thrombocytopenia/what-causes-thrombocytopenia/diagnosing>

<https://www.nhlbi.nih.gov/health/thrombocytopenia>