

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPÁTICA DURANTE A GRAVIDEZ: RELATO DE CASO

IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA DURING PREGNANCY: A CASE REPORT

RODRIGO ROCHA RIBEIRO VITOR^{1*}, THADEU ARAUJO CORDEIRO SCHWARTZ¹, IVE BAHIA FRANCA²

1. Acadêmico do curso de Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo – UNESC; 2. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade do Extremo Sul Catarinense. Coordenadora da Residência Médica de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital e Maternidade São José. Docente de Ginecologia e Obstetrícia do Centro Universitário do Espírito Santo – UNESC.

* Rodrigo Rocha Ribeiro Vitor. Rua Castro Alves, n 115, apto 102, Cid. Nobre, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35162-360. rodrigorrivitor@yahoo.com.br

Recebido em 05/02/2015. Aceito para publicação em 07/04/2015

RESUMO

A Púrpura Trombocitopênica Imune é uma doença que causa diminuição no número de plaquetas, predispondo a pessoa quadros de sangramentos, desde casos leves a moderados. Na gravidez essa doença se torna preocupante devido aos riscos de trombocitopenia fetal secundária aos anticorpos maternos. O presente artigo apresenta relato de caso de uma paciente gestante encaminhada a serviço de obstetrícia com quadro de plaquetopenia, sendo acompanhada com transfusão de plaquetas e uso de corticoides, conforme indicação na literatura. Evoluiu para parto vaginal sem maiores complicações. O uso de corticoides ou de imunoglobulina e durante a gestação não está bem claro.

PALAVRAS-CHAVE: Púrpura trombocitopênica idiopática, gravidez, tratamento.

ABSTRACT

Immune thrombocytopenic purpura is a disease that causes a decrease in the number of platelets, predisposing a person to bleeding from mild to moderate cases. In pregnancy, this disease is very worrying due to the risk of fetal thrombocytopenia secondary to maternal antibodies. This article presents a case report of a pregnant patient referred to the obstetrics service presenting thrombocytopenia, accompanied with platelet transfusion and use of corticosteroids, as indicated in the literature. Progressed to vaginal delivery without complications. The use of corticosteroids or immunoglobulin and during pregnancy is not clear.

KEYWORDS: Idiopathic thrombocytopenic purpura, pregnancy, treatment.

1. INTRODUÇÃO

A Púrpura trombocitopênica imune é uma doença causada por mecanismos de autoimunidade no qual ocorre uma diminuição do número de plaquetas e quadros de sangramentos, que na maioria das vezes, ocorre nas formas leves e moderadas, limitadas e a pele e mucosas. Ela pode ser primária, ou idiopática, ou secundária associada a alguma doença de base, e aguda ou crônica, devendo neste caso ter mais de seis meses de duração (JUNIOR, 2007).

A Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI) é caracterizada pela destruição prematura das plaquetas na circulação devido à presença de anticorpos autorreativos, que se fixam nos receptores das membranas plaquetárias. O complexo plaqueta-anticorpo é identificado pelo anticorpo IgG que reconhece a glicoproteína IIb e IIIa das plaquetas e faz sua destruição através dos macrófagos e dos histiócitos, presentes no sistema reticuloendotelial do organismo sendo em menor grau no fígado e principalmente no baço (PADOVANI, 2012).

Segundo Goldman e Alsliello (2010) ocorre uma redução drástica da vida média de uma plaqueta que passa de 7 a 10 dias para somente algumas horas e isso leva a um aumento da produção na medula óssea para tentar compensar essa destruição precoce de plaquetas. Ao passo que, em outros indivíduos, a produção diminui por destruição intramedular das plaquetas por macrófagos, ou por inibição da hematopoese megacariocitária (JUNIOR, 2007).

Existem duas formas da doença a infantil ou aguda (com incidência igual em ambos os sexos surgindo principalmente após uma infecção respiratória viral ou exantemática sendo mais comum dos 2 aos 6 anos, du-

ração da plaquetopenia em até 06 meses e que se resolve de forma espontânea) e a forma adulta ou crônica (acomete mais mulheres numa relação de 3 a 4:1 com idade entre 20 e 40 anos, de forma insidiosa, sem antecedentes de infecção e sua remissão espontânea é rara) (CECIL, 2010).

Os sintomas e sinais da púrpura trombocitopênica são altamente variáveis desde o paciente assintomático, até quadros de contusões leves, sangramento de mucosa (oral ou gastrointestinal), hemorragia a partir de qualquer local e a mais grave a hemorragia intracraniana. Em geral, os sintomas de sangramento são raros, a menos que o PTI seja grave (contagem de plaquetas menor que 30.000mm^3) (George & Raskob, 1998).

O diagnóstico da PTI é clínico e de exclusão (JUNIOR, 2007; CINES & BUSSEL, 2005; CECIL, 2010). Com relação a outros distúrbios sistêmicos subjacentes que resultam em maior destruição periférica ou redução do número de plaquetas. Segundo o *Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy* (2003) para investigação e confirmação do quadro de PTI em gestantes são recomendados os seguintes exames: hemograma para exclusão de outras desordens sanguíneas; testes de coagulação, como TAP, PTTK, fibrinogênio e D-dímero; testes de função hepática; e anticorpos (IgM e IgG) contra complexos glicoproteicos da membrana das plaquetas (GPIIb/IIIa).

De acordo Netto (2004) o tratamento se faz baseado na contagem de plaquetas e nos sintomas, quando assintomático e plaquetas maior que 40.000mm^3 a conduta é expectante, plaquetas inferior a 20.000mm^3 geralmente levam a sintomas e é necessário tratamento com Prednisona ou corticosteróide semelhante na dose de 1 a 2 mg/kg/dia.

Na gravidez o tratamento leva ao aumento do risco de trombocitopenia fetal secundária aos anticorpos maternos passados pela amamentação. É recomendado parto por via cesariana para tentar diminuir o risco de sangramento intracraniano no recém-nascido. Caso persistam a plaquetopenia e/ou os sintomas o único tratamento definitivo é a esplenectomia (CINES & BUSSEL, 2005; *British Journal of Haematology*, 2003; GEORGE et al., 1996).

2. RELATO DE CASO

Paciente 28 anos, sexo feminino, foi encaminhada ao serviço de Alto risco em obstetrícia no município de Colatina-ES, com queixa de dor em baixo ventre há um dia e plaquetopenia. Ao exame inicial, secundigesta, sendo primeiro filho de parto normal, idade gestacional de 37 semanas e 5 dias (USG 03/10/13 com 17 semanas e 4 dias) e pela DUM de 30/05/2013 com 38 semanas, referindo dor de grande intensidade no abdômen com início do dia anterior. Foi encaminhada pelo hospital de

seu município com as seguintes referências: hemácias (Hm) de 3,26 milhões por mm^3 , hemoglobina (Hb) de 9,6 g/dl, hematócrito (Ht) de 27,1%, leucócitos de 14.000mm^3 e plaquetas de 12.000mm^3 . Ao cartão pré-natal constava o total de 5 consultas, sem intercorrências, com antecedências familiares de hipertensão, diabetes e malformação, exames de HBsAg, Anti-HIV e VDRL negativos e grupo sanguíneo O e Rh positivo. Na investigação dos antecedentes pessoais referia distúrbio hematológico desde a infância com redução do número de plaquetas (relatando como “hemofilia”). Fazia acompanhamento com hematologista em uso de prednisona, cessando o uso há cerca de 04 anos, segundo orientação do mesmo. Relatou ainda que há 03 meses havia cessado sem orientação médica o uso de sulfato ferroso e ácido fólico. Ao exame físico inicial pressão arterial (PA) de 104x70mmHg, pulso radial de 89bpm, temperatura axilar (Tax) de $36,2^\circ\text{C}$, peso de 65kg, altura de 1,67m, IMC de 23,30, mucosas coradas, sem edema e presença de petéquias no abdômen. Ao exame obstétrico altura uterina de 37cm, 01 contração em 10min, batimento cardíaco fetal (BCF) de 144bpm, apresentação cefálica com dorso a esquerda, ao exame do toque colo grosso de consistência firme, posterior e bolsa íntegra. A cardiocardiografia não mostrou alterações.

Foi admitida com hipótese diagnóstica de púrpura trombocitopênica idiopática e como conduta inicial, foi solicitado novos exames, iniciado prednisona 1mg/kg/dia, sulfato ferroso 160mg/dia, monitorização fetal diária com cardiocardiografia e controle diária de plaquetas. Os exames solicitados no momento da internação revelaram Ht de 25,50%, Hb de 9,10g/dl, Hm de 3,13 milhões por mm^3 , leucócitos de 17.620mm^3 , plaquetas de 6.000mm^3 , TAP de 13,78 segundos, PTTK de 31,97 segundos e VDRL não reagente. Devido à plaquetopenia foi iniciado infusão de 01 concentrado de plaquetas, que correspondem a 06 bolsas de plaquetas.

Ao segundo dia de evolução paciente se queixou de aumento das dores, sendo prescrito escopolamina 10mg de 6/6 hora, para alívio sintomático e mantida prescrição do dia anterior. Os exames laboratoriais demonstraram discreta melhora, apresentando plaquetas de 10.000mm^3 .

Ao quarto dia de evolução os exames laboratoriais demonstram aumento das plaquetas para 15.000mm^3 e foi solicitado USG com Doppler para complemento da avaliação da vitalidade fetal. O laudo ultrassonográfico revelou idade gestacional de 38 semanas e 1 dia, biometria fetal adequado para a idade gestacional e fluxo feto placentário normal. A cardiocardiografia se apresentou sem alterações. A prescrição da paciente foi mantida e programada a indução do parto para o dia seguinte, sendo solicitado reserva de dois concentrados de plaquetas.

No quinto dia de evolução paciente queixou-se de dores sendo prescrito dipirona 500mg de 6/6hrs. Foi mantida a prescrição de sulfato ferroso e suspenso o uso

de prednisona. Os exames laboratoriais revelaram aumento discreto de plaquetas para 16.000mm^3 . Iniciou-se a indução do trabalho de parto as 09:30hs com uso de misoprostol 25mcg de 4/4 hs e paciente foi encaminhada ao setor de pré-parto para acompanhamento sistemático. O misoprostol foi repetido mais uma vez e paciente entrou no segundo período do trabalho de parto 12 horas após a primeira dose.

O trabalho de parto vaginal foi assistido por obstetra, ocorrendo sem intercorrências, de feto único, assistido por pediatra, com uso de ocitócico, sem episiotomia, com dequitação completa e espontânea da placenta, apresentou rotura grau I do períneo, feito sutura com fio catgut 2.0, cromado. Prescrito ocitocina 05 UI/ml diluído em 500 ml de soro glicosado para profilaxia de atonia uterina. No puerpério paciente foi acompanhada e evoluiu sem complicações sendo dado alta dois dias após o parto.

3. DISCUSSÃO

A Púrpura trombocitopênica idiopática nas gestantes ainda permanece um tema controverso visto que não existe na literatura uma indicação clara quanto ao momento esperado para o parto e qual a melhor via. A PTI é incomum na gravidez e raramente causa trombocitopenia neonatal severa. Não há consenso no tratamento, e o manejo da trombocitopenia imune na gravidez é uma tarefa complexa e desafiadora.

Segundo Netto (2004) na gravidez estima-se que as alterações imunológicas ajudam no surgimento dessa doença, pois provavelmente predispõem a sensibilização e o surgimento dos autoanticorpos e os eventos associados muitas vezes são assintomáticos e subdiagnosticados ou têm seu diagnóstico retardado, em virtude da semelhança com achados de doença hipertensiva específica ou síndrome HELLP e outras doenças clínicas como sepse ou síndromes metabólicas. Assim especial atenção deve ser dada a paciente que chega com queixa e/ou quadro hemorrágico, necessitando de uma investigação clínica e laboratorial completa.

Segundo relatos da própria paciente ela já havia passado por outro parto normal com contagem de plaquetas de 12.000mm^3 sem apresentar nenhum tipo de complicação pós-parto. De acordo com Cines & Bussel (2005) é recomendado que o número de plaquetas maternas deve ser mantido acima de 20.000mm^3 durante a gravidez e acima de 50.000mm^3 para minimizar a necessidade de transfusões de plaquetas no caso de cesariana de emergência. Assim a conduta inicial adotada com a paciente foi de internação, monitoramento constante e aguardar níveis de plaquetas acima de 50.000mm^3 para avaliação e indicação da via de parto.

O tratamento de escolha foi o uso da Prednisona, na posologia de 1 a 2 mg/kg/dia o qual foi iniciado imediatamente, além de uma transfusão de 01 concentrado de

plaquetas, que fez uma melhora relativa no plaquetograma de 6.000mm^3 para 16.000mm^3 plaquetas em 04 dias de internação. Segundo o *Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy* (2003) o tratamento para PTI na gravidez pode ser feito com os corticóides ou imunoglobulina Ig endovenosa. O tratamento deve ser curto, ou seja, a partir do terceiro trimestre, os corticóides são a opção mais indicada, uma vez que, segundo Levys & Murphy (2002) deve haver um aumento de plaquetas em uma semana. Se o tratamento com corticóides tende a ser estendido, os efeitos colaterais do mesmo podem não ser tolerados e a terapia com imunoglobulina deve ser considerada. Segundo o *British Committee for Standards in Haematology General Task Force* (2003) não há ensaio comparativo sobre o uso de corticóides ou de imunoglobulina. Deve ser levados em consideração, aspectos clínicos, riscos de efeitos colaterais, custo financeiro e refratariedade, para a melhor escolha do tratamento.

Segundo Cines & Bussel (2005) a indicação para a melhor via de parto permanece obstétrica, sendo recomendada a via cesárea para contagem de plaquetas acima de 50.000mm^3 . Contudo, ainda não se encontra consenso na literatura para a quantidade mínima de plaquetas para o parto vaginal. O *British Committee for Standards in Haematology General Task Force* (2003) ressalta que o parto vaginal seria seguro com plaquetas acima de 50.000mm^3 e tempo de coagulação normal. Assim optou-se na paciente então pela indução do parto com uso de misoprostol uma vez que a mesma não tinha uma contraindicação ao parto vaginal, gestação anterior sem intercorrências com parto vaginal e testes coagulação normal. A realização do parto vaginal ocorreu sem complicações intra e pós-parto.

A paciente evoluiu de forma normal recebendo alta em 48 horas após o parto, com uma involução uterina adequada e sem sangramento inadequado para o procedimento o qual havia passado. O bebê encontrava-se bem e sem alterações referentes à plaquetopenia neonatal.

4. CONCLUSÃO

Este caso foi relatado devido à sua complexidade e desafio: qual a conduta a se adotar com quadros de plaquetopenia tão baixos, com baixa resposta a intervenção medicamentosa e as vésperas do período a termo. Uma vez conhecido a dificuldade do manejo clínico da PTI durante a gestação, cabe ao obstetra, juntamente a equipe médica do serviço, a responsabilidade de conhecer e estabelecer a melhor conduta.

O caso se faz relevante uma vez que incentiva a atualização do profissional perante quadros de plaquetopenia e seus possíveis diagnósticos diferenciais. Além disso reforça-se que é imperativo a realização de estudos que

possam servir de base para elaboração de consensos e diretrizes, tendo como objetivo principal a diminuição de complicações e de morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

- [01] British Journal of Haematology, Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. **British Journal of Haematology**, v. 120, p. 574–596, 2003.
- [02] CINES, D. B. & BUSSEL, J. B. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). **BLOOD**, v. 106, n. 7, 2005.
- [03] GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil - Tratado de Medicina Interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.
- [04] GEORGE, J. N. et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. **Blood**, v. 88, n. 1, p. 3-40, 1996.
- [05] GEORGE, J.N. & RASKOB, G.E. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a concise summary of the pathophysiology and diagnosis in children and adults. **Seminars in Hematology**, n. 35, p. 5–8, 1998.
- [06] JUNIOR, P. T. M. Púrpura trombocitopênica imune: diagnóstico e tratamento. **Pediatria**, v. 29, n. 3, p. 222-231, 2007.
- [07] LEVY, J. A. & MURPHY, L. D. Thrombocytopenia in Pregnancy. **JABFP**, v. 15, n. 4, 2002.
- [08] NETTO, C. H. **Obstetrícia Básica**. São Paulo: Editora Atheneu, 2004.
- [09] PADOVANI, T.; et al. Púrpura trombocitopênica idiopática na gravidez, **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 14, n. 1, 2012.