

doi: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v96i3p204-208>

Hematoma subdural bilateral frontotemporal em PTI: relato de caso

Bilateral frontotemporal subdural hematoma in ITP: case report

Isadora Dias Lacerda¹, Wesley Lobo Costa Júnior², Talitha Araújo Faria³

Lacerda ID, Costa Júnior WL, Faria TA. Hematoma subdural bilateral frontotemporal em PTI: relato de caso / *Bilateral frontotemporal subdural hematoma in ITP: case report*. Rev Med (São Paulo). 2017 jul.-set.;96(3):204-8.

RESUMO: A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é uma doença autoimune relacionada a baixos níveis plaquetários, relativamente frequente, que tem por principal característica clínica a presença de hemorragias espontâneas. Sangramento da pele sob a forma de petéquias, gengivorragia, epistaxe, melena e sangramentos do trato genito-urinário são manifestações comuns, e embora raro, o sangramento intracraniano é uma complicação grave da doença. Diagnóstico diferencial de exclusão é necessário e o tratamento se baseia no uso de corticosteroide, imunoglobulina ou esplenectomia, de acordo com o quadro clínico. É relatado um caso de paciente portador de PTI complicada com hemorragia intracraniana a qual só foi diagnosticada após a realização de ressonância nuclear magnética (RM) de encéfalo, um exame de imagem que apresenta maior sensibilidade a processos infiltrativos quando comparado a tomografia computadorizada (TC). A paciente foi transferida para cuidados hematológicos devido à persistência da baixa contagem plaquetária. Diante do quadro, foi realizada esplenectomia a qual resultou em aumento dos níveis plaquetários, sendo possível a suspensão do corticosteroide.

Descritores: Púrpura trombocitopênica idiopática; Hematoma subdural; Diagnóstico diferencial.

ABSTRACT: Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disease related to low platelet levels, relatively frequent, whose main clinical finding is spontaneous bleeding. Petechiae, gingival bleeding, epistaxes, melena and genitourinary bleeding are common manifestations, and although rare, intracranial bleeding is a severe complication of the disease. Exclusion differential diagnosis is necessary and the treatment is mainly based in corticosteroids, immunoglobulin and splenectomy, according to the clinical picture. In the case report, a complicated ITP with intracranial hemorrhage is presented, determined only after brain MRI, an imaging test that is more sensitive to infiltrative processes when compared to CT. The patient was transferred to hematology to evaluate other treatment options due to the persistence of low platelet counts. Faced with this situation, splenectomy was performed with increased platelet levels and suspension of corticosteroids.

Keywords: Purpura, thrombocytopenic, idiopathic; Hematoma, subdural; Diagnosis, differential.

Trabalho apresentado como Pôster no I CAMES - Congresso Acadêmico de Medicina e Saúde, Paracatu, MG, 04 jun. 2016.

1. Acadêmica do curso de Medicina, Faculdade Atenas, Paracatu, MG, BR. E-mail: isadoradias_lacerda@hotmail.com.

2. Médico preceptor. E-mail: wesley.jr@hotmail.com.

3. Professora do curso de Medicina, Faculdade Atenas, Paracatu, MG, BR. E-mail: talithabio@yahoo.com.br.

Endereço para correspondência: Isadora Dias Lacerda. Rua Alumínio, 1326. Esplanada, Paracatu, MG. E-mail: Isadoradias_lacerda@hotmail.com.

INTRODUÇÃO

Púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é uma doença autoimune, adquirida e caracterizada por plaquetopenia, devido à destruição das plaquetas pelo sistema imunológico. Apesar de não completamente elucidada, sabe-se que sua etiologia tem relação com aumento da destruição plaquetária, assim como produção diminuída pelos megacariócitos da medula óssea^{1,2}.

A destruição plaquetária é mediada por células responsáveis pela produção de anticorpos antiplaquetários, os quais são direcionados e se aderem aos antígenos da membrana das plaquetas. As plaquetas são reconhecidas como corpos estranhos por macrófagos, localizados no baço e em outras áreas de tecido reticuloendotelial, sendo então destruídas. Observa-se tempo de vida médio plaquetário menor e, conseqüentemente, contagens de plaquetas circulantes inferiores a 100.000/mm³^{1,2}.

Os valores de referência para contagem de plaquetas em um indivíduo sadio variam de 150.000/mm³ a 400.000- 450.000/mm³. Diante de sua função importante na hemostasia e de manter a integridade dos vasos sanguíneos, quanto menor o número de plaquetas, menor também será a possibilidade de estancar e/ou evitar um sangramento sem que haja alterações no organismo^{1,2}.

Portadores de PTI com níveis plaquetários inferiores a 100.000/mm³ podem ser assintomáticos ou cursarem com sangramentos espontâneos e hematomas, sendo comuns petéquias, equimoses, epistaxe, gengivorragia e menorragia. Sangramentos do trato gastrointestinal e geniturinário são pouco frequentes; já o sangramento intracraniano é raro, costuma ser potencialmente fatal e nesse caso, os níveis plaquetários se encontram abaixo de 20.000/mm³¹.

O diagnóstico de PTI é feito por exclusão. É necessário a realização de anamnese, exame físico, hemograma completo e esfregaço de sangue periférico. Para que o diagnóstico de PTI seja confirmado são necessárias confirmações na história clínica de sangramentos isolados e ausência de outras manifestações sistêmicas e no hemograma a presença de plaquetopenia isolada (<100.000 plaquetas/mm³), além de ausência de alteração em outras células no esfregaço de sangue periférico. São de extrema importância também a confirmação da ausência de outras condições clínicas que causem trombocitopenia, como infecções, doenças autoimunes, neoplasias e efeito adverso de medicamentos. Não existe exame laboratorial para o diagnóstico^{2,3,4,5,6}.

O tratamento difere de acordo com a idade e gravidade do paciente, sendo que o prognóstico de PTI em adultos é muito distinto do infantil e tende a forma crônica na maioria dos casos. A conduta medicamentosa costuma ser reservada apenas para pacientes com trombocitopenia grave (<20.000 plaquetas/mm³) ou àqueles com trombocitopenia de leve a moderada (acima

de 30.000-50.000/mm³) associada a sangramentos, sendo que quando assintomática, geralmente não há necessidade de tratamento^{1,5}.

Os corticosteroides constituem o tratamento padrão de primeira linha, sendo recomendado para pacientes com contagem plaquetária abaixo de 30.000/mm³ assintomáticos ou com presença de manifestações cutâneas leves, em situação de emergência pode-se fazer o uso de doses mais elevadas: “Prednisona 0,5 a 2mg/kg/dia VO 1-4 semanas + Dexametasona 40 mg/dia VO ou IV, 1x/dia 4 dias, a cada 14 dias, total de 4 ciclos + Metilprednisolona 1000mg/dia 3 dias* + Imunoglobulina 1g/kg/dia 1 a 2 dias**. *No 4º dia – iniciar Prednisona – 1 mg/kg/dia. **Se houver resposta com a primeira dose não é necessário fazer o 2º dia. Pode ser feita associação com corticóide quando se deseja um efeito mais rápido” (p.54)⁵.

Não havendo resposta a esta primeira linha de tratamento, o uso de corticoide em baixas doses (prednisona 0,5mg/kg/dia), outros imunossuppressores e a esplenectomia devem ser cogitados⁵. A esplenectomia é uma conduta terapêutica na qual com a remoção do baço, principal local de degradação de plaquetas, ocorre melhora da trombocitopenia. É recomendada em casos de PTI crônica, no qual há uso crônico de corticoides ou falha na resposta do organismo aos corticoides e a imunoglobulina humana^{1,4,5,7}.

Outras opções terapêuticas consistem no uso de imunoglobulina humana intravenosa e imunoglobulina anti-D, particularmente nas fases agudas. A administração de plaquetas também deve ser feita com cautela. Recentemente o uso de agentes que estimulam a produção de plaquetas (Romiplostin, eltrombopag) tem sido incorporado ao arsenal terapêutico. Relatamos um caso de paciente adulta diagnosticada com PTI, que apesar do tratamento com corticosteroides, evoluiu com agravamento do quadro clínico com hemorragia subdural bilateral, diagnosticada por RM.

MÉTODO

Relato de caso, com ênfase no diagnóstico e tratamento de PTI.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 21 anos, foi admitida em unidade de emergência no dia 24/03/2016 às 20:17 horas com história de 3 dias de cefaleia em região temporal com irradiação para a região frontal, intensidade 9 em 10 associada a náuseas, sem episódios de hipertermia. Tinha diagnóstico prévio de PTI realizado 5 meses antes, com contagem plaquetária de 17.000 plaquetas/mm³, associada a gengivorragia, melena, epistaxe, menorragia e sangramento espontâneo; com sorologia não reativa

para dengue. Referiu uso de 40 mg de Prednisona ao dia e uso contínuo de Desogestrel. Negava doenças de base e alergias medicamentosas. Na unidade de emergência foi solicitada internação hospitalar, TC de crânio e transfusão sanguínea após resultado do hemograma que revelou: Hemácias: 3,42 milhões/mm³; Hb: 6,60 g/dL; Ht: 22,2%; Leucócitos: 6.600mm³; Linfócitos: 2.574mm³; Plaquetas: 17.000 mm³.

Paciente foi admitida em enfermaria da unidade municipal de atendimento primário, transfundida com 600 ml de hemoconcentrado, 200 ml de plasma fresco e 7 unidades de concentrado de plaquetas e mantida com 40mg de prednisona, além de analgesia (dipirona sódica, codeína e acetaminofeno). Novo hemograma mostrou:

Hemácias: 3,89milhões/mm³; Hb: 9,9g/dL; Ht: 30,0%; Leucócitos: 62.00mm³; Linfócitos: 1.302mm³; Plaquetas: 91.000mm³. O exame clínico neurológico resultou normal, sendo solicitado TC de crânio.

No segundo dia de internação hospitalar paciente apresentando instabilidade hemodinâmica, relatou piora no quadro de cefaleia, sangramento vaginal e hiporexia, além da continuidade de náuseas, hematúria e constipação intestinal. Avaliação neurológica mostrou Glasgow 15 com hiperreflexia de MMII esquerdo. O resultado da TC de crânio foi normal (Figura 1) sendo modificado o esquema analgésico (amitriptilina e cloridrato de tramadol). O novo hemograma revelou Hb: 9,2mg/dL e Plaquetas: 69.000/mm³.

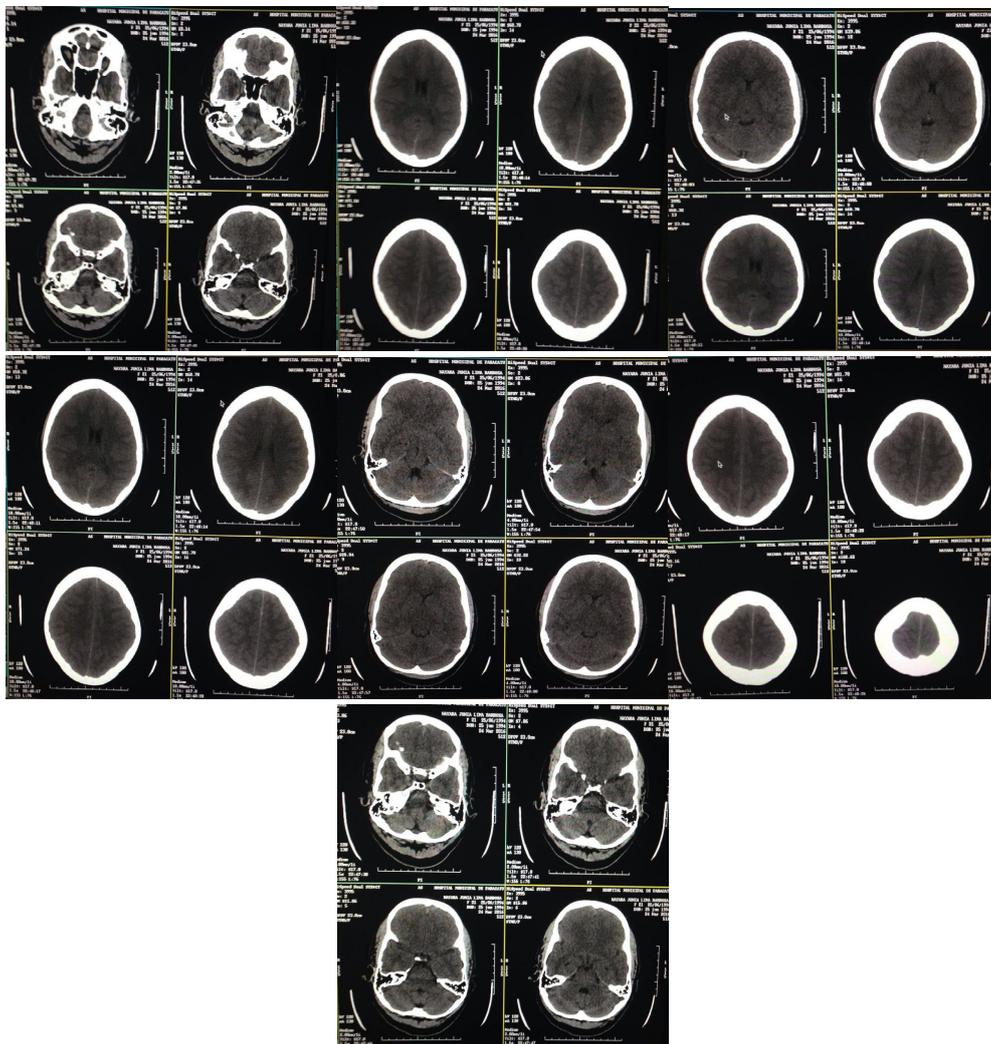


Figura 1: TC sem evidências de sangramento, nem desvio de linha média ou detalhes que culminem na hipótese diagnóstica de sangramento intracraniano

No terceiro dia de internação hospitalar o paciente evoluiu com piora da cefaleia, náuseas e vômitos e petéquias em palato, língua e ao longo do corpo.

No quarto dia de internação hospitalar, paciente relatou manutenção da cefaleia e vômitos, mantendo o

quadro de púrpura, a despeito de medicação (sulfato de morfina e cloridrato de ondansetrona). Solicitada vaga na CTI, consulta com hematologia e RNM de encéfalo com contraste para afastar suspeita de trombose do seio venoso.

Já no quinto dia de internação hospitalar foi realizada RNM em outra unidade hospitalar sendo transferida para serviço hospitalar referenciado para hematologia, com diagnóstico de PTI complicada com

hematoma subdural bilateral frontotemporal, identificado na RNM (Figura 2). Neste serviço foi realizada esplenectomia, com aumento dos níveis plaquetários e suspensão do uso de corticosteroide.

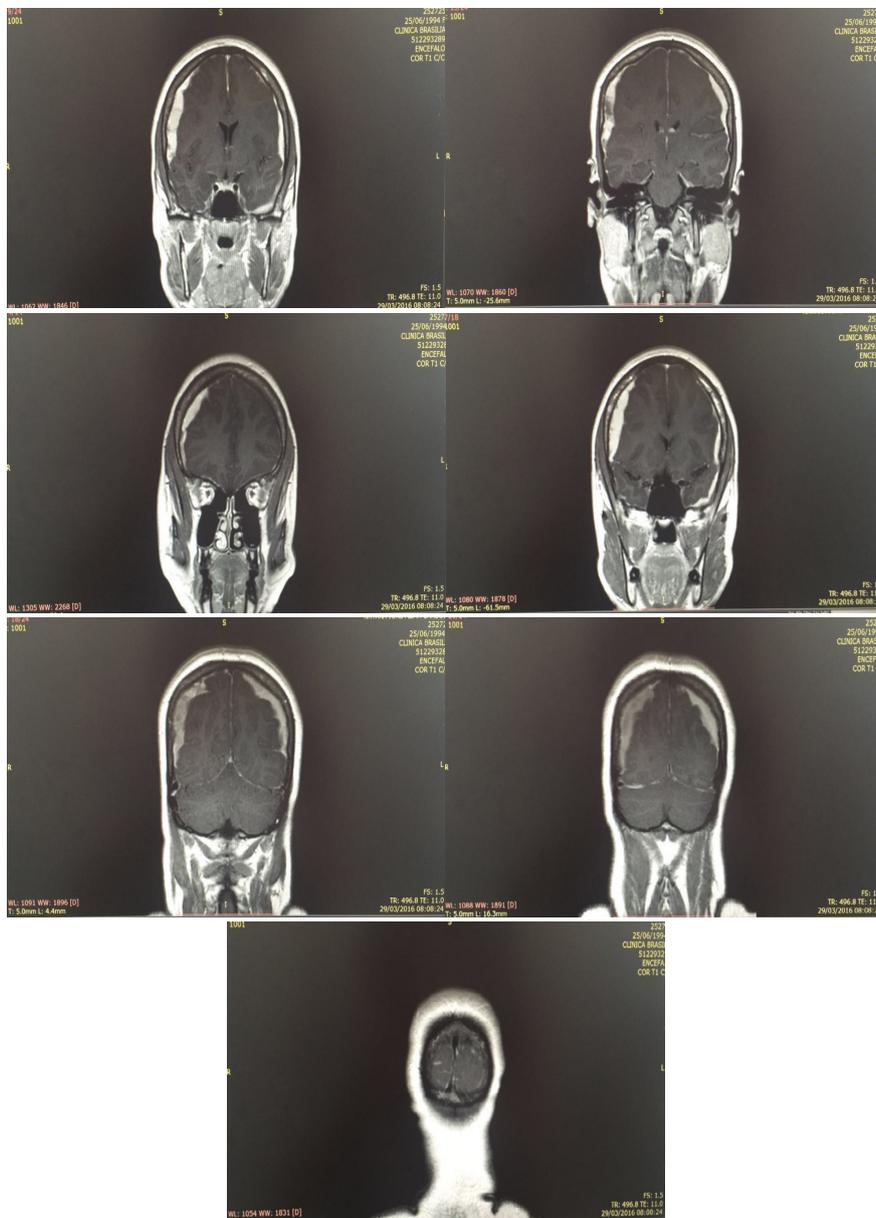


Figura 2: RNM com presença de sangramento em ambos os hemisférios cerebrais, localizado abaixo da dura-máter (espaço subdural), meninge mais externa e também mais espessa

DISCUSSÃO

A PTI é prevalente no gênero feminino entre os 18 e 40 anos, sendo que após essa idade a prevalência de gênero desaparece¹⁰. O caso clínico apresentado, mostra paciente portador de PTI adulta jovem e do gênero feminino, com trombocitopenia grave e com níveis plaquetários inferiores a 20.000 plaquetas/mm³ e

quadro ativo de sangramento ao diagnóstico, justificando o tratamento de primeira linha realizado com uso de corticosteroides e imunoglobulina^{2,8}.

Durante a internação, que aconteceu devido à queixa de cefaleia intensa, a paciente evoluiu com aumento dos níveis plaquetários transitório, porém com piora do quadro de hemorragia cutâneo-mucoso e com cefaleia persistente. Corroborando com a literatura^{5,8,10,11,14}, foi

mantida a conduta medicamentosa com corticosteroide mesmo com elevação transitória dos níveis plaquetários. Em situações de sangramentos graves, a transfusão de plaquetas pode ser realizada, o que foi realizado neste caso. Transfusão de plasma fresco que contém fatores de coagulação, não tem papel na PTI, e infelizmente neste caso o coagulograma não foi solicitado.

A queixa de cefaleia com intensidade 9 em 10, permanente e sem fator de melhora mesmo com o uso de medicamentos com alto poder analgésico como a morfina, foi o motivo da manutenção da paciente sob regime hospitalar; a despeito da TC de crânio não evidenciar anormalidade. Para afastar suspeita de trombose do seio venoso foi solicitada a RNM, um exame de imagem com maior resolução para parênquima cerebral do que a TC⁹. Este exame revelou hematoma subdural bilateral frontotemporal. A literatura mostra que a hemorragia intracraniana (HIC) tem maior ocorrência na fase aguda da PTI, mas esta pode ocorrer na evolução da PTI já em tratamento, principalmente nos casos em que os níveis plaquetários se encontram <20.000mm³, como no caso relatado¹².

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas. Púrpura trombocitopênica idiopática. Portaria SAS/MS nº 1.316, de 22 de novembro de 2013 [citado 3 abr. 2016]. Disponível em: <http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/02/pcdt-purpura-tromboc-idiopatica-livro-2013.pdf>.
2. Santana LM, Neves T, Fenilli AC, Borba LG, Kirst D, Fetter F, Taniguchi AN, Sabarroz V, Michalowski MB. Trombocitopenia autoimune em crianças: revisão das recomendações do último consenso. *Bol Cient Pediatr*. 2013;02(3):77-82. Disponível em: http://www.sprs.com.br/sprs2013/bancoimg/140324183300bcped_13_03_03.pdf.
3. Arnold DM. Positioning new treatments in the management of immune thrombocytopenia. *Pediatr Blood Cancer*. 2013;60:19-22. doi: 10.1002/pbc.24341.
4. Donato H, Rapetti MC, Gómez S, Rosso A, Picón A, Rossi N, Veber E, Buys MC, Breier V, Riccheri C. Púrpura trombocitopênica idiopática. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Comité de Hematología de la Sociedad Argentina de Pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2003;101(3):225-8. Disponível em: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/p-uacuterpura-trombocitop-eacutenica-idiop-aacutetica-consenso-sobre-diagn-oacutestico-y-tratamiento.pdf>.
5. Instituto Estadual de Hematologia Arthur de Siqueira Cavalcanti. Protocolos de Tratamento: hematologia e hemoterapia. 4a ed. Rio de Janeiro: Hemorio; 2014 [citado 31 jul. 2017]. Disponível em: <http://www.hemorio.rj.gov.br/protocolo.pdf>
6. Naima A-M, Abdulbari B, Aliaa A, Abu LM. Púrpura trombocitopênica idiopática na infância: estudo de base populacional no Catar. *J Pediatr (Rio J)*. 2009;85(3):269-72. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572009000300014>.
7. Sapucahy MV, Faintuch J, Bresciani CJC, Bertevello PL,

Devido a refratariedade do tratamento com corticosteroide, fez-se necessário e foi optado por realização de esplenectomia nesse caso. A paciente evoluiu com resposta de melhora significativa do quadro geral e suspensão do uso de corticosteroide. A esplenectomia é uma boa opção de tratamento na PTI crônica e refratária ou corticodependente^{10,13}.

CONCLUSÃO

Apresentamos um caso de PTI que apesar de já ter iniciado tratamento com corticosteroides, evoluiu com plaquetopenia e sangramento intracraniano, diagnosticado por ressonância magnética de crânio, após a sua não detecção por tomografia computadorizada. Apesar de existirem consensos sobre o tratamento da PTI, há necessidade da individualização do tratamento, particularmente em casos com sangramentos com risco de vida e refratariedade a tratamento de primeira linha com corticosteroides.

- Habr-Gama A, Gama-Rodrigues JJ. Laparoscopic versus open splenectomy in the management of hematologic diseases. *Rev Hosp Clin*. 2003;58(5):243-9. doi: 10.1590/S0041-87812003000500002.
8. Hernández GGP, Castro AR, Hernández CC, Pérez VD, Carnot UJ, Muñio PJ. Resultados terapêuticos en la púrpura trombocitopênica idiopática crónica. *Rev Cubana Hematol Immunol Hemoter*. 2006;22(2). Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892006000200004.
 9. Amaro JE, Yamashita H. Aspectos básicos de tomografia computadorizada e ressonância magnética. *Rev Bras Psiquiatr*. 2001;23(supl. 1):2-3. <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462001000500002>.
 10. Cines DB, Bussel JB. How I treat idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). *Blood*. 2005;106:2244-51. doi: 10.1182/blood-2004-12-4598.
 11. Kistanguri G, McCrae KR. Immune Thrombocytopenia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2013;27(3):495-52. doi: 10.1016/j.hoc.2013.03.001.
 12. Butros LJ, Bussel JB. Intracranial hemorrhage in immune thrombocytopenic purpura (A retrospective analysis). *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003;25:660-4. doi: 10.1097/00043426-200308000-00017.
 13. Stasi R, Stipa E, Masi M, Cecconi M, Scimò MT, Oliva F, Sciarra A, Perrotti AP, Adomo G, Amadori S, et al. Long-term observation of 208 adults with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Med*. 1995;98(5):436-42. doi: 10.1016/S0002-9343(99)80342-8.
 14. Neunert CE. Current management of immune thrombocytopenia. *ASH Education Book*. 2013;1:276-82. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.276.

Artigo recebido em: 30.09.2016

Artigo aceito em: 12.05.2017