



PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA AUTO-IMUNE PÓS COVID-19: RELATO DE CASO

Figueiredo EG¹, Emery AFA², Costa MR³

¹ Autora e médica residente de Clínica Médica do Hospital Mater Dei;

² Co-autora e médica residente de Clínica Médica do Hospital Mater Dei

³ Co-autora e médica preceptora de Clínica Médica do Hospital Mater Dei

Introdução

A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é caracterizada pela destruição de plaquetas e inibição da sua produção, que se evidencia por trombocitopenia isolada. É uma doença autoimune subdiagnosticada, pois não existe um exame próprio para diagnosticá-la e devido tal circunstância a PTI é confundida com outras doenças que causam diminuição de plaquetas. Sem causas aparentes, a doença pode ser consequência de atividade do sistema imunológico, como por exemplo a infecção pelo SARS-CoV2, vírus responsável pela pandemia do COVID-19.

Objetivos

Evidenciar para o meio científico o relato de púrpura trombocitopênica idiopática pós COVID, uma doença que recentemente causou pandemia mundial com elevada morbimortalidade e que ainda demanda muito estudo.

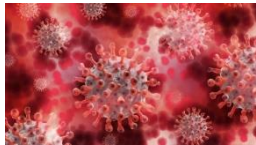


Figura 1. SARS-CoV2

Descrição do caso

Paciente do sexo masculino, 51 anos, previamente hígido. Internado em junho/2021 devido infecção pelo SARS-COV2 (COVID-19), comprovado por RT-PCR de 10/06/2021. Demandou uso de O2 por cateter nasal, sem precisar de internação por UTI, com boa evolução e alta hospitalar. Exames de rotina pós-covid evidenciaram plaquetopenia persistente, sem sangramentos ou equimoses. Hemograma prévio fisiológico(10/06/21): hemoglobina (Hb) 12,7 ; global de leucócitos(GL): 6.220(segmentados S 5.180); plaquetas(plaq): 162.000. Hemograma alterado (04/07/21): Hb 12.1; GL 3.080 (S 524); plaq: 14.000. Foi internado e iniciada propedêutica, com pedidos de provas de hemólise: Coombs direto negativo, haptoglobina fisiológica. Realizado estudo medular em 08/07/21, imunofenotipagem descartou doenças clonais: "estudo imunofenotípico de medula óssea apresentando série granulocítica com grande maioria composta por células imaturas, sugerindo parada de maturação celular.

Presença de 1,97% de mieloblastos." Mielograma com evidência de produção plaquetária: "megacariócitos em número discretamente aumentado e com evidência de produção plaquetária. Conclusão: Hiperplasia medular global." Anátomopatológico de medula óssea: "cortes de medula óssea mostrando índice celular: gordura de 60/40%. Ausência de fibrose, de depósitos e de organismos específicos. Porção óssea estromal usual." Iniciada pulsoterapia com corticoide - Dexametasona 40 mg/dia EV por 04 dias durante internação. Apresentou plaquetas em ascensão (80,000), neutrófilos em 18.315. Recebeu alta com Prednisona dose 1 mg/kg/dia por mais 03 dias, até completar 07 dias de corticoterapia. Retornou em consultório com novo hemograma (20/07/21): HB 14,7 ; GL 15.990 (S 9434); Plaq 240.000. Segue em acompanhamento ambulatorial, sem outras intercorrências.

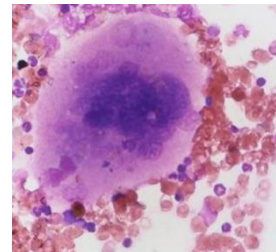


Figura 2. Megacariócitos

Conclusões

A PTI é caracterizada por destruição das plaquetas mediada por auto-anticorpos. , ocasionada por gatilhos - neste caso descrito foi relacionado à infecção recente pelo vírus SARS-COV2. O paciente respondeu muito bem à primeira linha de tratamento, corticoterapia, sem sofrer com sangramento devido ao atendimento rápido, propedêutica adequada e tratamento dentro do prazo adequado.

Referências Bibliográficas

- 1) ABRAHAMSON, P. E., HALL, S. A., FEUDJO-TEPIE, M., MITRANI-GOLD F. S., LOGIE, J. The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura among adults: a population-based study and literature review. Eur J Haematol. V. 83, n. 2, p. 83-9, 2009.
- 2) BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: púrpura trombocitopênica idiopática. Brasília, 2013.
- 3) QU, M., LIU, Q., ZHAO, H.G., PENG, J., NI, H., HOU, M., JANSEN, A. J. G. Low platelet count as risk factor for infections in patients with primary immune thrombocytopenia: a retrospective evaluation. Ann Hematol. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00277-018-3367-9>, 2018.