

# Púrpura trombocitopênica idiopática: importância do cirurgião-dentista no diagnóstico

## Idiopathic thrombocytopenic purpura: importance of the dentist in this diagnosis

Luciana Estevam Simonato<sup>1</sup>, Glauco Issamu Miyahara<sup>2</sup>, Éder Ricardo Biazolla<sup>2</sup>

### RESUMO

Esse trabalho descreve um caso de púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) diagnosticado durante exame odontológico de rotina. A PTI é uma desordem caracterizada pela destruição anormal das plaquetas circulantes e geralmente apresenta manifestações bucais. Dessa forma, destacamos a importância de o cirurgião-dentista estar apto a reconhecer os sinais e sintomas da PTI, principalmente mudanças bucais que não têm origem dental, possibilitando tratamento imediato. Esta patologia quando não tratada, pode ser irreversível e fatal.

**Descritores:** Púrpura trombocitopênica idiopática. Diagnóstico.

### INTRODUÇÃO

As discrasias sangüíneas podem causar manifestações bucais importantes. Uma delas é a púrpura trombocitopênica, desordem caracterizada pela destruição anormal das plaquetas circulantes<sup>1</sup>.

As púrpuras trombocitopênicas são doenças que levam à redução da contagem plaquetária por meio da ligação de anticorpos nas plaquetas, com conseqüente redução da sua vida média<sup>2</sup>. O número de plaquetas considerado normal para adultos varia de 100.000 a 400.000/mm<sup>3</sup>. Em casos de pacientes portadores de púrpura trombocitopênica, os exames laboratoriais geralmente revelam uma contagem de plaquetas circulantes abaixo de 50.000/mm<sup>3</sup> de sangue<sup>4</sup>. Quando não se identifica qualquer etiologia, classifica-se a púrpura trombocitopênica como primária, ou púrpura trombocitopênica idiopática (PTI). Na presença de fatores etiológicos ou de outra doença associada, consideram-se as púrpuras trombocitopênicas secundárias<sup>2,5</sup>.

A PTI pode ser classificada em dois tipos, de acordo com a duração dos sintomas e da trombocitopenia. É definido como aguda, se regredir antes de seis meses sem necessidade de tratamento, ou como crônica, se persistir indefinidamente. A forma aguda ocorre com maior freqüência em crianças, sem predominância entre os sexos. Geralmente, com um quadro viral que precede em

semanas o início dos sintomas<sup>1,6,7</sup>. O curso crônico é caracterizado por uma natureza insidiosa, com uma tendência à longa duração (anos), e a remissão espontânea é incomum. Geralmente não há história de infecção viral previamente à manifestação da sintomatologia como ocorre na forma aguda e há uma maior prevalência em indivíduos adultos do sexo feminino, na proporção de 3:1<sup>1,2,7-10</sup>.

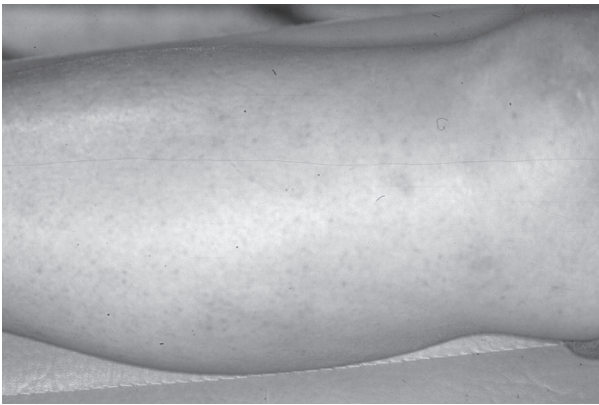
### CASO CLÍNICO

Paciente leucoderma, do sexo feminino, 68 anos de idade, compareceu à Clínica de Estomatologia da Faculdade de Odontologia de Araçatuba (UNESP) queixando-se de que as próteses estariam machucando sua gengiva. Durante a anamnese relatou sangramento gengival espontâneo que no ato da higienização bucal se intensificava. A paciente apresentava boa saúde geral e negava fazer uso de qualquer medicamento.

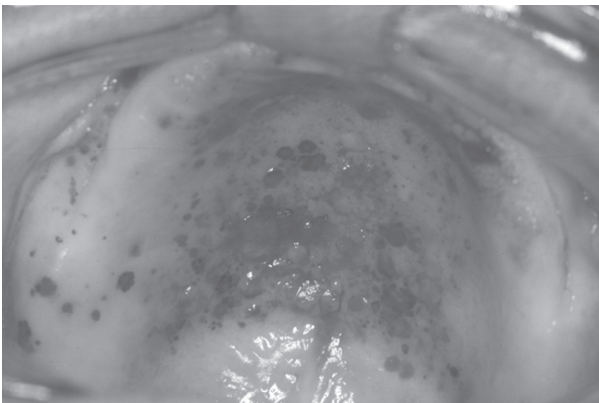
Ao exame físico, observou-se petéquias em braços, pernas (Figura 1), língua, palato (Figura 2) e mucosa jugal direita (Figura 3), além de equimoses de contorno irregular localizadas na mucosa jugal esquerda (Figura 4) e semimucosa labial. Apesar da ausência de cáries e doença periodontal, foi possível observar a presença de sangramento gengival espontâneo (Figura 5).

<sup>1</sup>Universidade Camilo Castelo Branco (UNICASTELO), Fernandópolis, SP, Brasil

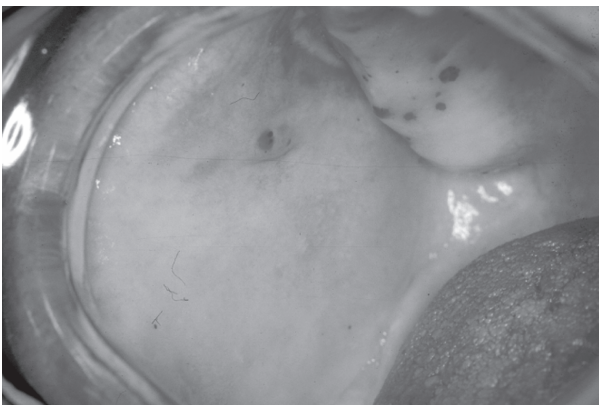
<sup>2</sup>Departamento de Patologia e Propedêutica Clínica, Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual de São Paulo (UNESP), Araçatuba, SP, Brasil  
Contato: lucianasimonato@hotmail.com



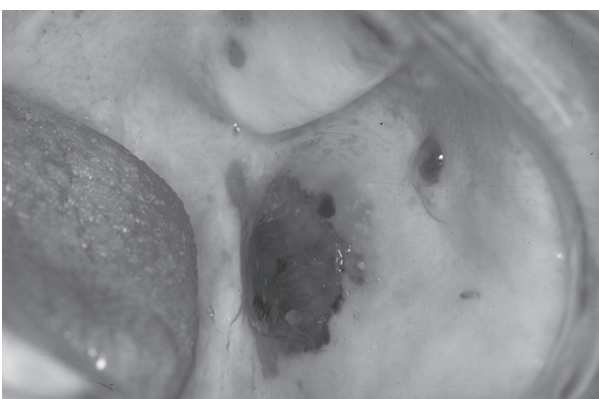
**Figura 1** - Aspecto clínico inicial da perna direita



**Figura 2** - Aspecto clínico inicial do palato



**Figura 3** - Aspecto clínico inicial da mucosa jugal direita



**Figura 4** - Aspecto clínico inicial da mucosa jugal esquerda



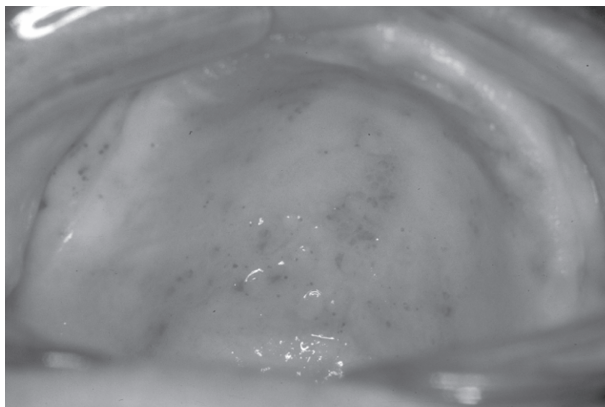
**Figura 5** - Aspecto clínico inicial da face lingual da arcada inferior

Com a suspeita clínica de discrasia sangüínea foram solicitados alguns exames complementares como: coagulograma e hemograma completo. Os resultados obtidos no coagulograma foram: tempo de sangramento de 4 minutos, tempo de coagulação de 11 minutos, retração do coágulo de 34% e prova do laço negativa. No hemograma verificou-se a normalidade nas séries vermelha e branca e trombocitopenia com contagem plaquetária de  $10.000/\text{mm}^3$  de sangue. Com as características clínicas apresentadas pela paciente associadas aos resultados dos exames laboratoriais obtidos, a hipótese diagnóstica foi de púrpura trombocitopênica.

A paciente foi encaminhada ao hematologista, que iniciou o tratamento imediatamente, com administração de droga antivitamina K, em âmbito hospitalar. Após uma semana período a paciente retornou a clínica e foi possível constatar a regressão quase total das lesões (Figuras 6, 7 e 8). A contagem plaquetária, nesse momento, era de  $17.000/\text{mm}^3$  de sangue.



**Figura 6** - Aspecto clínico final da mucosa jugal direita



**Figura 7** - Aspecto clínico final do palato



**Figura 8** - Aspecto clínico final da mucosa jugal esquerda

Após esse período inicial de tratamento com antivitaminas K, foi instituída a corticoterapia, que não levou a um resultado satisfatório. Há seis meses a paciente, que continua sobre tratamento do hematologista, começou a fazer uso de imunoglobulina endovenosa 150mg uma vez ao mês, o que levou ao aumento na contagem de plaquetas, que atualmente é de 34.000 plaquetas por  $\text{mm}^3$  de sangue.

## DISCUSSÃO

Clinicamente, a PTI se caracteriza pela presença restrita de sintomas hemorrágicos. Os sangramentos mais comuns são petéquias, equimoses, gengivorragia e bolhas hemorrágicas em mucosa bucal<sup>10</sup>, à semelhança das características clínicas observadas no paciente cujo caso foi relatado nesse artigo. Sangramentos em outros sítios, como trato gastrointestinal e sistema nervoso central ocorrem raramente<sup>2,11</sup>. Sangramentos graves podem ocorrer em pacientes com nível plaquetário em torno de  $30.000/\text{mm}^3$  de sangue<sup>12</sup>, abaixo desse valor o risco de hemorragia intracraniana é bastante alto<sup>13</sup>.

Na cavidade bucal, as púrpuras podem variar amplamente quanto à sua extensão e devem ser

diferenciadas de lesões vasculares, sarcoma de Kaposi, eritroplasia e outras lesões infecciosas com componente inflamatório<sup>5</sup>. Como diagnóstico diferencial da púrpura trombocitopênica devemos lembrar da púrpura hemorrágica. Hunter *et al.*<sup>14</sup> relataram que esta patologia também tem sido observada em pacientes com deficiência de vitamina C, além de acometer pacientes portadores da doença de Von Willebrand.

Conforme sugerido por Yeager<sup>4</sup>, a PTI ocorre preferencialmente em crianças e adultos jovens, no entanto, a paciente desse caso apresentava 68 anos de idade o que desviou no primeiro momento a hipótese desse diagnóstico.

O diagnóstico da PTI é basicamente clínico<sup>13</sup>, devido a presença quase que constante dos sintomas hemorrágicos, estando associado com a contagem de plaquetas abaixo dos valores normais e através da exclusão de outras causas de plaquetopenias<sup>2,15-17</sup>. No presente caso, nenhuma alteração foi observada no coagulograma, no entanto no hemograma uma severa plaquetopenia pode ser evidenciada. Pacientes com PTI normalmente apresentam valores de plaquetas abaixo de  $50.000/\text{mm}^3$  de sangue. James *et al.*<sup>10</sup> relataram o caso de um homem de 35 anos de idade que apresentava valores inferiores à  $2.000/\text{mm}^3$  de sangue.

Constatada a púrpura trombocitopênica, outras desordens associadas à trombocitopenia devem ser descartadas, como infecção pelo HIV, lupus eritematoso sistêmico, linfomas, leucemias, anemia aplástica, tumores malignos e processos infecciosos<sup>14,18,19</sup>. Mediante a ausência de qualquer outro fator etiológico ou de outra doença associada, descartamos a hipótese de púrpura trombocitopênica secundária, resultando na definição do diagnóstico em PTI.

O tratamento da púrpura trombocitopênica idiopática é determinado pela severidade dos sintomas. Uma variedade de tratamentos pode ser utilizada na tentativa de restabelecer o nível plaquetário<sup>20,21</sup>. A droga antivitaminas K administrada pelo hematologista, no caso relatado, levou ao aumento da quantidade de plaquetas, que passou de  $10.000/\text{mm}^3$  para  $17.000/\text{mm}^3$  em uma semana, melhorando o quadro clínico da paciente. Em alguns casos, nenhuma terapia é necessária. No entanto, algumas vezes, é necessária a prescrição de medicamentos imunossupressores<sup>22,23</sup> como corticosteróides<sup>10,22,23</sup> e/ou infusão intravenosa de imunoglobulinas<sup>14,22,23</sup>. A corticoterapia é a terapia inicial prescrita na maior parte dos casos<sup>7,8,16,24,25</sup>. Enquanto que a esplenectomia é indicada nos casos de trombocitopenia crônica, refratária ao tratamento medicamentoso, indicando que o baço está



funcionalmente anormal<sup>4</sup>. A remoção do baço é justificada pela sua função de produzir anticorpos<sup>23</sup> e de seqüestração e remoção das plaquetas circulantes<sup>19</sup>.

Apesar das sérias complicações que a PTI pode causar, quando tratada adequadamente possui um excelente prognóstico<sup>12</sup>. Dessa forma, concordamos com Themistocleous *et al.*<sup>1</sup> que consideram que o cirurgião-dentista deve estar apto para diagnosticar esta patologia sistêmica, já que esta pode ser irreversível ou fatal quando não tratada.

## CONCLUSÕES

As discrasias sangüíneas algumas vezes apresentam manifestações bucais importantes e o reconhecimento destas condições pelo cirurgião-dentista é fundamental devido à possibilidade de hemorragias severas, cuja previsão exige modificações do plano de tratamento odontológico. No entanto, em muitos casos essas manifestações passam despercebidas, em decorrência da falta de conhecimento do profissional, podendo resultar em sérias complicações.

Através do reconhecimento dos sinais e sintomas da púrpura trombocitopênica, o cirurgião-dentista pode aprofundar sua pesquisa, chegar ao diagnóstico e encaminhar o paciente para tratamento especializado, modificando o curso e duração da doença. O diagnóstico precoce e início imediato do tratamento são importantes, visto que quando não tratada essa patologia pode ser fatal.

## ABSTRACT

This paper presents a case report of a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) diagnosed in routine dental care. ITP is defined as a decrease in the number of circulating platelets and generally shows oral manifestations. In this light, we show that the general dental practitioner must be ready to detect ITP signs and symptoms, especially oral changes that are not of dental origin, so as to immediately prescribe the proper treatment. Without this treatment, this pathology may well be irreversible and fatal.

**Uniterms:** Thrombocytopenic purpura idiopathic. Diagnosis.

## REFERÊNCIAS

1. Themistocleous E, Ariyaratnam S, Duxbury AJ. Acute idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report. *Dent Update*. 2004; 31:92-6.
2. Levine SP. *Wintrobe's clinical hematology*. Philadelphia: Willians & Wilkins, 1999.
3. Sonis ST, Fazio RC, Fang L. *Princípios e prática de medicina oral*. 2ªed. Rio de Janeiro:

Guanabara Koogan, 1996.

4. Yeager DA. Idiopathic thrombocytopenic purpura: report of case. *J Am Dent Assoc*. 1975; 90:640-3.
5. Wintrobe MM, Lee DR, Boggs DR *et al.* *Clinical hematology*. 8ªed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981.
6. Blanchette V, Carcao M. Approach to the investigation and management of immune thrombocytopenic purpura in children. *Semin Hematol*. 2000; 37:299-314.
7. George JN, Woolf SH, Raskob GE *et al.* *Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology Blood*. 1996; 88:3-40.
8. Ben-Yehuda D, Gillis S, Eldor A. Clinical and therapeutic experience in 72 israeli patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol*. 1994; 91:1-6.
9. Imbach P, Kühne T. Immune thrombocytopenic purpura ITP. *Vox Sang*. 1998; 74:309-14.
10. James WD, Guiry CC, Grote WR. Acute idiopathic thrombocytopenic purpura. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984; 57:149-51.
11. Cortelazzo S, Finazzi G, Buelli M, Molteni A, Viero P, Barbui T. High risk of severe bleeding in aged patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 1991; 77:31-3.
12. Cohen YC, Djulbegovic B, Shamai-Lubovitz O, Mozes B. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet counts. *Arch Intern Med*. 2000; 160:1630-8.
13. Guyton AC, Hall JE. *Fisiologia humana e mecanismos das doenças*. 6ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
14. Hunter ML, Hunter B, Lesser S. Acute idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: report of a case presenting in general dental practice. *Br Dent J*. 1997; 183:27-9.
15. Chong BH, Keng TB. Advances in the diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol*. 2000; 37:249-60.
16. Leung AYH, Chim CS, Kwong YL, Lie AKW, Au WY, Liane R. Clinicopathologic and prognostic features of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in adult chinese patients: an analysis of 220 cases. *Ann Hematol*. 2001; 80:384-6.
17. Mcmillan R. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 1981;

- 304: 1135-47.
18. Fantasia JE, Damm DD. Oral diagnosis – mucosal hemorrhage – thrombocytopenia purpura. *Gen Dent.* 2002; 50:82-4.
  19. Fotos PG, Graham WL, Bowers DC, Perfetto SP. Chronic autoimmune thrombocytopenic purpura: a 3-year case study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; 55:564-7.
  20. Mcmillan R. The pathogenesis of chronic immune (idiopathic) thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol.* 2000; 37:5-9.
  21. Schramm A, Schon R, Gellrich NC. Therapy refractory idiopathic thrombocytopenia. Contraindication for dental surgery interventions. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 1999; 3:43-5.
  22. Bouroncle BA, Doan CA. Treatment of refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Am Dent Assoc.* 1969; 207:2049-52.
  23. Laros Junior RK, Penner JA. Refractory thrombocytopenic purpura treated successfully with cyclophosphamide. *J Am Dent Assoc.* 1971; 215:445-9.
  24. George JN. Treatment options for chronic idiopathic (immune) thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol.* 2000; 37:31-4.
  25. Mazzucconi MG, Arista MC, Peraio M *et al.* Long-term follow up of autoimmune thrombocytopenic purpura (ATP) patients submitted to splenectomy. *Eur J Haematol.* 1999; 62:219-22.
  26. Syracuse EP. Purpura: a review. *J Oral Med.* 1975; 30:21-3.

Recebido em 20/04/2009 - Aceito em 18/09/2009

**Autor correspondente:**

Luciana Estevam Simonato

Travessa Márcia Regina de Avela, 49 – Por do Sol

CEP: 15.600-000 - Ferdandópolis – SP

e-mail: lucianasimonato@hotmail.com