

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE ASSOCIADA À TROMBOSE: RELATO DE CASO

IMMUNE THROMBOCYTOPENIA ASSOCIATED WITH THROMBOSIS: A CASE REPORT

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE ASOCIADA A LA TROMBOSIS: REPORTE DE CASO

**Elzinéia Vieira Martins¹, Evanilson Gomes Pinto², Ana Cláudia Lima Frazão³, Tácia Cristina
Martinez da Silva⁴, Tiago Barcelos Valiatti⁵**

DOI: 10.54899/dcs.v23i94.6505

Recibido: 06/08/2026 | Aceptado: 10/08/2026 | Publicación en línea: 23/08/2026.

RESUMO

A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é uma doença autoimune caracterizada por trombocitopenia isolada, decorrente da destruição periférica de plaquetas mediada por autoanticorpos, resultando predominantemente em manifestações hemorrágicas. Entretanto, evidências científicas demonstram que a PTI pode estar associada a eventos trombóticos, representando um desafio diagnóstico e terapêutico significativo. O presente estudo teve como objetivo relatar um caso clínico atípico de PTI associado à trombose venosa profunda, diagnosticado em serviço de saúde da Região Norte do Brasil, enfatizando os aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos envolvidos. Trata-se de um relato de caso descritivo, fundamentado na análise documental do prontuário médico da paciente, contemplando a avaliação das manifestações clínicas, exames laboratoriais, exames de imagem, condutas terapêuticas e evolução clínica. A análise dos dados do prontuário evidenciou episódios recorrentes de trombose venosa profunda, persistência da trombocitopenia, necessidade de múltiplos ajustes terapêuticos e baixa adesão ao tratamento, fatores que contribuíram para a complexidade do manejo clínico. Conclui-se que a PTI não deve ser considerada exclusivamente uma doença hemorrágica, uma vez que pode coexistir com eventos trombóticos mesmo na presença de plaquetopenia grave. O caso reforça a necessidade de abordagem individualizada, monitoramento contínuo e acompanhamento multidisciplinar para equilibrar os riscos de sangramento e trombose, além de destacar a importância de relatos de caso para ampliar o conhecimento sobre essa condição e subsidiar práticas assistenciais mais seguras e eficazes.

¹ Especialista em Análises Clínicas pela Faculdade Associada de Ariquemes (FAAR), Graduanda em Medicina pela Faculdade de Educação de Jaru, Jaru, Rondônia, Brasil. E-mail: neiatasinari@gmail.com

² Especialista em Farmácia Hospitalar e Oncologia pelo Instituto de Pós-Graduação (IPOG), Graduando em Medicina pela Faculdade de Educação de Jaru, Jaru, Rondônia, Brasil. E-mail: evanilsonfarmaceutico@gmail.com

³ Graduada em Engenharia Civil pela Faculdade de Rondônia (FARO), Graduanda em Medicina pela Faculdade de Educação de Jaru, Jaru, Rondônia, Brasil. E-mail: anafrazao.med@gmail.com

⁴ Graduanda em Medicina pela Faculdade de Educação de Jaru, Jaru, Rondônia, Brasil.
E-mail: tacia.crisilva@gmail.com

⁵ Doutor em Infectologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Jaru, Rondônia, Brasil.
E-mail: tiagovaliatti21@gmail.com Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-3956-1599>

Palavras-chave: Púrpura Trombocitopênica Imune. Trombose. Trombocitopenia. Relato de Caso.

ABSTRACT

Immune thrombocytopenia (ITP) is an autoimmune disorder characterized by isolated thrombocytopenia resulting from peripheral platelet destruction mediated by autoantibodies, leading predominantly to hemorrhagic manifestations. However, scientific evidence has demonstrated that ITP may also be associated with thrombotic events, representing a significant diagnostic and therapeutic challenge. This study aimed to report a case of immune thrombocytopenia associated with deep vein thrombosis diagnosed at a healthcare service in Northern Brazil, emphasizing its clinical, laboratory, and therapeutic aspects. This is a descriptive case report based on the documentary analysis of the patient's medical records, including the evaluation of clinical manifestations, laboratory and imaging findings, therapeutic interventions, and clinical course. Analysis of the medical records revealed recurrent episodes of deep vein thrombosis, persistent thrombocytopenia, the need for multiple therapeutic adjustments, and poor treatment adherence, factors that contributed to the complexity of clinical management. It is concluded that ITP should not be considered exclusively a hemorrhagic disorder, as it may coexist with thrombotic events even in the presence of severe thrombocytopenia. This case highlights the need for an individualized approach, continuous monitoring, and multidisciplinary follow-up to balance the risks of bleeding and thrombosis, while emphasizing the importance of case reports in expanding knowledge of this condition and supporting safer and more effective clinical practices.

Keywords: Immune Thrombocytopenic Purpura. Thrombosis. Thrombocytopenia. Case Report.

RESUMEN

La púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por trombocitopenia aislada, resultante de la destrucción periférica de plaquetas mediada por autoanticuerpos, que se manifiesta predominantemente por eventos hemorrágicos. Sin embargo, la evidencia científica demuestra que la PTI puede estar asociada a eventos trombóticos, lo que representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico. El presente estudio tuvo como objetivo describir un caso clínico atípico de PTI asociado a trombosis venosa profunda, diagnosticado en un servicio de salud de la Región Norte de Brasil, destacando los aspectos clínicos, de laboratorio y terapéuticos involucrados. Se trata de un reporte de caso descriptivo, basado en el análisis documental de la historia clínica de la paciente, incluyendo la evaluación de las manifestaciones clínicas, los exámenes de laboratorio, los estudios por imágenes, las conductas terapéuticas y la evolución clínica. El análisis de los datos de la historia clínica evidenció episodios recurrentes de trombosis venosa profunda, persistencia de la trombocitopenia, necesidad de múltiples ajustes terapéuticos y baja adherencia al tratamiento, factores que contribuyeron a la complejidad del manejo clínico. Se concluye que la PTI no debe considerarse exclusivamente una enfermedad hemorrágica, ya que puede coexistir con eventos trombóticos incluso en presencia de trombocitopenia grave. Este caso refuerza la necesidad de un abordaje individualizado, un monitoreo continuo y un seguimiento multidisciplinario para equilibrar los riesgos de hemorragia y trombosis, además de destacar la importancia de los reportes de caso para ampliar el conocimiento sobre esta condición y respaldar prácticas asistenciales más seguras y eficaces.

Palabras clave: Púrpura Trombocitopénica Inmunitaria. Trombosis. Trombocitopenia. Reporte de Caso.



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución- NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

INTRODUÇÃO

A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é uma doença autoimune caracterizada pela redução do número de plaquetas no sangue. As plaquetas são fragmentos celulares derivados dos megacariócitos, presentes na medula óssea, e desempenham papel fundamental na coagulação sanguínea. A diminuição dessas células compromete a hemostasia, aumentando a propensão a sangramentos, sendo a PTI uma condição clínica relevante para diagnóstico e manejo terapêutico (Sá Júnior *et al.*, 2024; Narciso *et al.*, 2024).

A PTI foi inicialmente considerada uma doença hemorrágica. Entretanto, estudos mais recentes sugerem que pacientes com PTI apresentam um risco aumentado de trombose. Tarniceriu *et al.* (2022) relataram que 10 (5%) de 186 adultos com PTI crônica apresentaram 18 eventos tromboembólicos. Revisão de diversos estudos populacionais que investigaram o risco trombótico em pacientes com PTI demonstrou que o risco de tromboembolia venosa é aproximadamente duas vezes maior quando comparado aos controles populacionais (Lambert *et al.*, 2024).

De acordo com estudos de Rosa *et al.* (2022), a PTI é caracterizada por plaquetopenia e manifestações hemorrágicas. Em adultos, sua incidência anual é estimada entre 1,6 e 2,7 casos por 100 mil habitantes, enquanto sua prevalência varia entre 9,5 e 23,6 casos por 100 mil habitantes. Em crianças, a incidência varia de 4,1 a 9,5 casos por 100 mil habitantes ao ano, sendo mais frequente entre 1 e 5 anos de idade e apresentando leve predominância no sexo masculino (Cruz *et al.*, 2025; Narciso *et al.*, 2024).

Embora a PTI seja classicamente associada a um risco aumentado de sangramentos decorrente da trombocitopenia, evidências recentes têm demonstrado a ocorrência de eventos trombóticos em pacientes com a doença. Apesar da escassez de dados epidemiológicos publicados no Brasil, a literatura internacional tem apontado uma associação significativa entre a PTI e o desenvolvimento de eventos trombóticos.

Tarniceriu *et al.* (2022) relataram que um estudo de coorte francês, publicado em 2021,

incluiu 10.039 pacientes e demonstrou a presença de fatores de risco para trombose venosa e trombose arterial em indivíduos com diagnóstico de PTI. A coexistência de riscos hemorrágicos e trombóticos em pacientes com PTI torna o manejo clínico consideravelmente mais complexo, exigindo uma abordagem individualizada e decisões terapêuticas bem fundamentadas. Nesse contexto, compreender os fatores predisponentes à trombose nesses pacientes é fundamental para equilibrar as estratégias terapêuticas, garantindo maior segurança e eficácia no tratamento

Apesar do avanço das diretrizes internacionais e do aumento das publicações sobre PTI, ainda há escassez de estudos clínicos regionais no Brasil que descrevam a coexistência de manifestações hemorrágicas e trombóticas na prática assistencial. Essa limitação reduz a compreensão do comportamento clínico da doença em diferentes contextos epidemiológicos e estruturais de atendimento.

O presente trabalho tem como objetivo descrever os aspectos clínicos da PTI, com ênfase nas manifestações hemorrágicas e trombóticas. Além disso, apresenta um relato de caso clínico de PTI associada à trombose, ocorrido na Região Norte do Brasil, no Estado de Rondônia, com a finalidade de contribuir para o avanço do conhecimento médico-científico e para o aprimoramento das estratégias de manejo clínico da doença.

METODOLOGIA

Trata-se de um relato de caso de caráter descritivo, desenvolvido a partir da análise documental do prontuário médico de um paciente residente no município de Monte Negro, Rondônia, com diagnóstico de púrpura trombocitopênica imune (PTI) associada à trombose. A coleta de dados foi realizada por meio de um instrumento estruturado elaborado pelos pesquisadores, contendo variáveis relacionadas à história clínica, exame físico, exames laboratoriais e de imagem, avaliação do evento trombótico, conduta terapêutica, evolução clínica e desfecho. Os dados obtidos foram submetidos à análise descritiva e organizados conforme as categorias previamente estabelecidas no instrumento de coleta. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), sob Parecer Consubstanciado nº 8.461.176 e CAAE nº 98224226.3.0000.0012. A pesquisa foi realizada mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e autorizada por meio de carta de anuência da médica responsável pelo acompanhamento do caso, garantindo a confidencialidade, o anonimato e a utilização ética das informações coletadas.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 32 anos, com diagnóstico de púrpura trombocitopênica imune (PTI), em acompanhamento hematológico desde 2022. Na avaliação inicial, apresentava astenia, fraqueza, dor em membros inferiores, petéquias, hematomas e episódios de epistaxe. Os exames laboratoriais realizados em agosto e setembro de 2022 evidenciaram trombocitopenia, com contagem plaquetária de 56.000/mm³ e 32.000/mm³, corroborando a hipótese diagnóstica de PTI (Tabela 2). Também apresentava histórico de hipovitaminose de vitamina B12 e havia realizado tratamento prévio com prednisolona.

Durante o acompanhamento clínico, a paciente apresentou persistência da trombocitopenia, sendo submetida a diferentes abordagens terapêuticas. Em agosto de 2023, encontrava-se em uso de eltrombopague havia aproximadamente seis meses, com relato de interrupção prévia do medicamento por desabastecimento. Referia ainda uso prévio de prednisolona prescrita por médico assistente e apresentava hipovitaminose de vitamina B12 (vitamina B12: 113), conforme apresentado na Tabela 2.

No período avaliado, encontrava-se clinicamente estável, sem intercorrências infecciosas ou outras queixas relevantes, negando sintomas sistêmicos importantes. Relatava apenas episódios esporádicos de metrorragia.

O hemograma evidenciou hemoglobina de 13 g/dL, leucócitos de 10.900/mm³, plaquetas de 48.000/mm³, hematócrito de 36%, volume corpuscular médio de 86 fL e neutrófilos segmentados de 7.412/mm³, com proteína C reativa de 12 (Tabela 2).

Diante do quadro clínico-laboratorial, foram solicitados exames complementares com o objetivo de investigação etiológica e monitoramento hematológico e sistêmico, incluindo hemograma completo, provas de função hepática (TGO/AST, TGP/ALT, GGT e fosfatase alcalina), avaliação de função renal (creatinina e ureia) e investigação imunológica por meio de fator antinuclear (FAN), fator reumatoide (FR), anti-DNA de dupla hélice, anti-SSA (Ro), anti-SSB (La), anti-Sm, anti-CCP e anticorpos anti-microsossomais. Também foram solicitados exames de metabolismo do ferro, incluindo ferro sérico, ferritina e índice de saturação da transferrina, além de dosagem de vitamina B12 e vitamina C.

Foi realizado ajuste terapêutico com aumento da dose de eltrombopague para 75 mg, além de providências administrativas para acesso a medicamento de alto custo e elaboração de documentação médica para seguimento especializado.

Em 18 de setembro de 2023, a paciente foi reavaliada em consulta médica, apresentando 18 se em seguimento de púrpura trombocitopênica imune (PTI). Na ocasião, foram analisados exames laboratoriais recentes de 26/08/2023, os quais demonstraram hemoglobina de 13,5 g/dL, leucócitos de 7.300/mm³ e plaquetas de 53.000/mm³, com proteína C reativa inferior a 6 mg/L (Tabela 2). As provas de função hepática evidenciaram GGT de 26 U/L, TGP de 20 U/L, TGO de 17 U/L. A função renal mostrou creatinina de 0,67 mg/dL e ureia de 17 mg/dL. O perfil do ferro apresentou ferro sérico de 80 µg/dL, ferritina de 70 ng/mL e índice de saturação da transferrina de 21%. A investigação imunológica foi negativa, incluindo FAN não reagente, fator reumatoide inferior a 8, anti-DNA e anti-Sm não reagentes, anti-CCP não reagente e demais autoanticorpos sem alterações relevantes. A dosagem de vitamina B12 foi de 422 pg/mL e vitamina C de 3,1 mg/dL. Sorologias para HIV, VDRL e HBsAg foram não reagentes.

Diante do quadro clínico-laboratorial, foi indicado seguimento ambulatorial, além de suplementação vitamínica e reposição de ferro, com retorno programado em três meses para reavaliação. Foram prescritos Dozemast 1.000 mcg em comprimido sublingual, com orientação de uso de 1 comprimido via sublingual uma vez ao dia por três meses, vitamina C 1 g por via oral uma vez ao dia por três meses e Neutrofer 300 mg em comprimido revestido, com orientação de 1 comprimido via oral uma vez ao dia por três meses, associado ao uso concomitante de vitamina C para otimização da absorção do ferro.

Em janeiro de 2024, a paciente relatou dor, calor e edema em membro inferior esquerdo há aproximadamente 40 dias. A ultrassonografia de membros inferiores realizada em dezembro de 2023 evidenciou trombose venosa profunda (TVP) em membro inferior esquerdo. Na ocasião, apresentava D-dímero superior a 2.000 ng/mL e contagem plaquetária de 9.000/mm³ (Tabela 2). Foi orientada à internação e iniciou tratamento com rivaroxabana, diosmina, eltrombopague e corticoterapia. Em consulta subsequente, observou-se aumento da contagem plaquetária para 35.000/mm³. Durante a evolução clínica, foram observadas extensas manifestações hemorrágicas cutâneas, caracterizadas por equimoses em diferentes regiões anatômicas, conforme ilustrado nas Figuras 1 a 3.

Figura 1: Equimose extensa em região dorsal.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2024).
Imagem publicada com autorização da paciente.

Figura 2: Equimose em região antecubital esquerdo.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2024).
Imagem publicada com autorização da paciente.

Figura 3: Equimose em braço direito.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2024).
Imagem publicada com autorização da paciente.

Em setembro de 2024, encontrava-se em uso de azatioprina, dapsona, prednisona, rivaroxabana e diosmina. Realizou investigação para síndrome antifosfolípide (SAF),

apresentando um exame positivo e outro negativo. Na mesma ocasião, relatou suspensão espontânea do uso de dapsona há 15 dias e queixas de sensação de inchaço, disúria e oligúria.

Exames laboratoriais mostraram hemoglobina de 13,9 g/dL, leucócitos de 10.100/mm³ e plaquetas de 42.000/mm³, conforme apresentado na Tabela 2, sendo mantido o tratamento com eltrombopague na dose de 50 mg/dia. Em fevereiro de 2025, encontrava-se em uso de eltrombopague 50 mg/dia. Foi submetida à apendicectomia em 18 de fevereiro de 2025, sem necessidade de transfusão de plaquetas durante o procedimento cirúrgico. Dois dias após a cirurgia, evoluiu com quadro de trombose venosa profunda em membro superior esquerdo. Ultrassonografia realizada em 24 de fevereiro de 2025 evidenciou trombose venosa profunda em pequena porção da veia braquial associada à tromboflebite da veia basílica. Nessa ocasião, apresentava hemoglobina de 12,3 g/dL, leucócitos de 12.900/mm³ e plaquetas de 169.000/mm³ (Tabela 2). Após o segundo evento trombótico, foi instituída terapia anticoagulante com enoxaparina 80 mg a cada 12 horas por 3 dias, seguida de varfarina 7,5mg, mantendo acompanhamento hematológico para investigação da etiologia da recorrência trombótica e controle da PTI.

Em maio de 2025, a paciente retornou para acompanhamento apresentando aumento do INR, hematomas disseminados, hematúria e equimoses extensas em tronco e membros, cujas manifestações cutâneas estão ilustradas nas Figuras 4 a 6. Relatou uso irregular de medicamentos e automedicação. Exames laboratoriais demonstraram hemoglobina de 8,6 g/dL, hematócrito de 25%, leucócitos de 13.200/mm³, plaquetas de 59.000/mm³ e INR de 2,82 (Tabela 2). Ultrassonografia abdominal identificou esteatose hepática e provável cisto hemorrágico ovariano medindo 3,0 cm. Recebeu orientações quanto aos riscos da automedicação e da anticoagulação inadequadamente monitorada, sendo suspenso o uso de varfarina (Marevan) e foi mantido o uso de diosmina e eltrombopague, além da prescrição de ferro endovenoso com Noripurum®, totalizando 10 ampolas, administradas em duas aplicações semanais, e de dexfer. Também foi prescrito Hirudoid® pomada para uso tópico por 15 dias e Ésio® 40 mg uma vez ao dia em jejum durante três meses. A paciente foi orientada a realizar novo exame hematológico em 09/05/2025 e encaminhar os resultados para reavaliação. Adicionalmente, foram solicitados exames laboratoriais para monitoramento clínico, incluindo hemograma completo, proteína C reativa (PCR), tempo de atividade da protrombina (TAP), vitamina B12, ácido ascórbico (vitamina C), ferro sérico, ferritina, índice de saturação da transferrina, transaminases hepáticas (TGO e TGP), creatinina, desidrogenase láctica (DHL) e contagem de reticulócitos (Tabela 2).

Figura 4: Equimose extensa em região dorsal.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2025).
Imagem publicada com autorização da paciente

Figura 5: Equimoses em membros superiores.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2025).
Imagem publicada com autorização da paciente.

Figura 6: Equimoses em membro inferior direito.



Fonte: Arquivo pessoal da paciente (2025).
Imagem publicada com autorização da paciente.

Em junho de 2025, encontrava-se em uso de corticoterapia, apresentando melhora dos hematomas e ausência de sangramentos. Exames laboratoriais demonstraram ferritina de 435 ng/mL, vitamina B12 de 275 pg/mL, ferro sérico de 55 µg/dL, creatinina de 0,7 mg/dL, TGO de

22 22 U/L e TGP de 15 U/L. Em 26 de junho de 2025, apresentava hemoglobina de 12,2 g/dL, leucócitos de 9.200/mm³ e plaquetas de 43.000/mm³, conforme descrito na Tabela 2.

Em 5 de novembro de 2025, a paciente retornou para seguimento da púrpura trombocitopênica imune (PTI). Na ocasião, relatou que deveria ter retornado em setembro de 2025, porém não vinha realizando acompanhamento adequado nem utilizando regularmente as medicações prescritas. Referiu aparecimento de hematomas difusos pelo corpo havia aproximadamente 40 dias e informou contagem plaquetária de 21.000/mm³ em 9 de outubro de 2025. Relatou ter realizado, por conta própria, tratamento com metilprednisolona 1 g/dia durante quatro dias, seguido de desmame sem orientação médica, mantendo o uso de eltrombopague 50 mg/dia. Referiu ainda episódio febril no dia anterior à consulta.

Os exames laboratoriais realizados em 5 de novembro de 2025 evidenciaram hemoglobina de 11,2 g/dL, hematócrito de 32%, leucócitos de 18.400/mm³, neutrófilos segmentados de 15.824/mm³, linfócitos de 2.024/mm³ e plaquetas de 30.000/mm³. Adicionalmente, apresentava velocidade de hemossedimentação de 14 mm/h, proteína C reativa inferior a 6 mg/L, TGO de 37 U/L, TGP de 17 U/L, creatinina de 0,82 mg/dL e ureia de 24 mg/dL, conforme apresentado na Tabela 2.

A paciente recebeu orientações quanto à necessidade de acompanhamento médico regular e aos riscos de sangramento associados à ausência de seguimento adequado e ao uso de medicações por conta própria. Foi instituído tratamento com dexametasona 40 mg/dia por quatro dias, seguido de 20 mg/dia até reavaliação. Também foram discutidas alternativas terapêuticas para doença refratária, incluindo esplenectomia e romiplostim.

Foram prescritos Totacef® 500 mg por via oral, duas vezes ao dia, durante cinco dias; dexametasona 40 mg ao dia por quatro dias, seguida de 20 mg ao dia até reavaliação médica; e Revolade® (eltrombopague), na dose de 75 mg ao dia, correspondente a um comprimido e meio ao dia, até nova avaliação médica.

Em janeiro de 2026, permanecia em acompanhamento hematológico, em uso de dexametasona e eltrombopague, com discussão terapêutica acerca da possibilidade de esplenectomia ou utilização de romiplostim em razão da refratariedade da doença e da necessidade recorrente de corticoterapia.

O caso caracteriza uma paciente com PTI crônica, marcada pela coexistência de manifestações hemorrágicas relacionadas à trombocitopenia e eventos trombóticos recorrentes,

representados por trombose venosa profunda em membro inferior esquerdo e, posteriormente, em membro superior esquerdo, evidenciando a complexidade do manejo clínico dessa condição.

Tabela 1: Linha de evolução clínica da paciente

Data	Evento clínico principal
09/2022	Diagnóstico de PTI após investigação de petéquias, hematomas e epistaxe. Plaquetas: 32.000/mm ³ .
2023	Seguimento hematológico com persistência da trombocitopenia. Uso de eltrombopague.
12/2023	Primeiro evento trombótico: TVP em membro inferior esquerdo. Início de anticoagulação.
01/2024	Plaquetopenia grave (9.000/mm ³). Realizada pulsoterapia com metilprednisolona.
09/2024	Investigação para síndrome antifosfolípide (SAF).
18/02/2025	Apendicectomia sem necessidade de transfusão plaquetária.
20/02/2025	Segundo evento trombótico: TVP em membro superior esquerdo.
24/02/2025	Plaquetas: 169.000/mm ³ após corticoterapia intravenosa.
2025–2026	Seguimento ambulatorial com ajustes terapêuticos e monitorização hematológica.

Fonte: Elaborada pelos autores a partir dos dados obtidos no prontuário médico da paciente (2022–2026)

Tabela 2: Evolução clínica, laboratorial, imagiológica e terapêutica da paciente

Data	Sintomas/ Manifestações Clínicas	Exames/ Resultados	Medicações	Condutas
02/09/2022	Astenia, fraqueza, dor em membros inferiores, petéquias, hematomas e epistaxe	Hb 12,5 / Ht 37 / Leuco 7.800 / Plaqa 32.000. Exame prévio (04/08/2022): Hb 12,7 / Leuco 8.800 / Plaqa 56.000.	Prednisolona (uso prévio)	Diagnóstico de PTI e início do acompanhamento hematológico
26/08/2023	Clinicamente estável, metrorragia esporádica	Hb 13,5 / Leuco 7.300 / Plaqa 53.000 / Ferro 80 / Ferritina 70 / VitC 3,1 / B12 422 / Creat 0,67 / Ur 17	Dozemast, Vitamina C, Neutrofer	Prescrição de vitaminas e ferro
18/09/2023	Sem novas queixas relatadas	Hb 11,8 / Ht 36 / Leuco 8.500 / Plaqa 64.000	—	Seguimento clínico
06/01/2024	Dor, calor e edema em membro inferior esquerdo	Plaqa 9.000 / USG Doppler de MMII (12/2023): TVP em membro inferior esquerdo	—	Pulsoterapia com metilprednisolona, discussão sobre esplenectomia e rituximabe
09/01/2024	TVP em membro inferior esquerdo	Hb 12,7 / Leuco 20.400 / Plaqa 35.000	Eltrombopague, Rivaroxabana, Diosmina, Prednisolona	Hemograma de controle e seguimento
11/09/2024	Gengivorragia esporádica, sensação de inchaço, disúria e oligúria	Hb 13,9 / Ht 40 / Leuco 10.100 / Plaqa 42.000	Azatioprina, Dapsona, Prednisona, Rivaroxabana, Diosmina	Investigação para SAF e suspensão da dapsona
24/02/2025	Pós-operatório de apendicectomia, TVP em membro superior esquerdo	Hb 12,3 / Leuco 12.900 / Plaqa 169.000 / USG de MSE: TVP em pequena porção da veia braquial associada à	Enoxaparina, Marevan, Eltrombopague	Anticoagulação e acompanhamento hematológico

			tromboflebite da veia basílica			
05/05/2025	Hematomas disseminados, hematúria, elevado	INR	Hb 8,6 / Ht 25 / Leuco 13.200 / Plaquetas 59.000 / INR 2,82 / USG abdominal: esteatose hepática e provável cisto hemorrágico ovariano (3,0 cm)	Vitamina K, Citoneurin, Complexo B, Levofloxacino, Gentamicina	Suspensão do Marevan, seguimento de cisto hemorrágico	
04/06/2025	Melhora dos hematomas, ausência de sangramentos		Ferritina 435 / B12 275 / Ferro 55 / Creat 0,70 / TGO 22 / TGP 15	Predsim, Dozemast, Vitamina C, Metilfolato	Redução gradual do corticoide e acompanhamento	
26/06/2025	Estável, sem sangramentos		Hb 12,2 / Ht 37 / Leuco 9.200 / Plaquetas 43.000	—	Ajuste da corticoterapia	
05/11/2025	Hematomas difusos há 40 dias, episódio febril		Hb 11,2 / Ht 32 / Leuco 18.400 / Plaquetas 30.000	Dexametasona, Revolade, Noripurum, Vitamina C EV, Ácido Fólico EV	Pulsoterapia, exames hematológicos e discussão de terapias alternativas	
27/11/2025	Melhora dos hematomas, candidíase		Hb 10,7 / Ht 32 / Leuco 10.800 / Plaquetas 65.000 / VitC 0,9 / VitD 23 / Ferritina 154 / Ácido Fólico <2,2	Giobiotina, Dozemast, Metilfolato, Vitamina C, Vitamina D, Noripurum	Seguimento clínico	
28/11/2025	Sem hematomas ativos		Plaquetas 65.000	Dexametasona, Revolade, Totacef	Continuidade do tratamento	
Jan/2026	PTI refratária, necessidade recorrente de corticoterapia		—	Dexametasona, Revolade	Discussão sobre esplenectomia e romiplostim	

Legenda: PTI = púrpura trombocitopênica imune; Hb = hemoglobina; Ht = hematócrito; Leuco = leucócitos; Plaquetas = plaquetas; VitC = vitamina C; B12 = vitamina B12; Creat = creatinina; Ur = ureia; USG = ultrassonografia; MSE = membro superior esquerdo; MMII = membros inferiores; TVP = trombose venosa profunda; SAF = síndrome antifosfolípide; INR = razão normalizada internacional; TGO = transaminase glutâmico-oxalacética (aspartato aminotransferase); TGP = transaminase glutâmico-pirúvica (alanina aminotransferase); EV = endovenoso.

Fonte: Elaborada pelos autores a partir dos dados obtidos no prontuário médico da paciente (2022–2026).

DISCUSSÃO

O caso relatado evidencia a complexidade do manejo da púrpura trombocitopênica imune (PTI), especialmente quando associada a manifestações trombóticas, como a trombose venosa profunda (TVP). Tradicionalmente, a PTI é considerada uma doença hemorrágica, caracterizada por plaquetopenia isolada e aumento do risco de sangramentos (DeSouza; Angelini, 2021). A PTI representa uma condição de relevante impacto clínico devido às suas complicações hemorrágicas e trombóticas. Estudos internacionais estimam incidência anual entre 1,6 e 2,7 casos por 100.000 habitantes e prevalência variando de 9,5 a 23,6 casos por 100.000 habitantes (Rosa *et al.*, 2022). No Brasil, foram registrados 1.535 óbitos por púrpura trombocitopênica imunológica entre 2018 e 2022, evidenciando a importância da doença para a saúde pública (Guerato *et al.*, 2024).

Apesar de classicamente associada ao risco hemorrágico, a PTI também pode estar relacionada à ocorrência de eventos trombóticos. No presente caso, a paciente apresentou episódios de trombose venosa profunda mesmo em contexto de trombocitopenia significativa, corroborando evidências da literatura que demonstram um risco aumentado de trombose em indivíduos com PTI (Kuter, 2026; Ghanima *et al.*, 2021). Embora a PTI seja caracterizada pela destruição imunomediada das plaquetas, a ocorrência de trombose pode ser explicada por mecanismos que favorecem um estado pró-trombótico. Entre eles, destacam-se a presença de plaquetas jovens e hiperativas, produzidas em resposta ao aumento da destruição plaquetária, e a liberação de micropartículas plaquetárias com elevada atividade pró-coagulante, capazes de promover a ativação da cascata de coagulação (Tarniceriu *et al.*, 2022). Além disso, a inflamação sistêmica e a ativação endotelial observadas em alguns pacientes com PTI podem contribuir para o desequilíbrio entre os mecanismos pró-coagulantes e anticoagulantes, favorecendo a formação de trombos (Neunert *et al.*, 2019).

No presente relato, a paciente apresentou dois episódios distintos de trombose venosa profunda, o primeiro em membro inferior esquerdo e o segundo em membro superior esquerdo, ambos ocorridos em contexto de trombocitopenia persistente. O primeiro evento trombótico ocorreu quando a paciente apresentava contagem plaquetária de apenas 9.000/mm³, demonstrando que a trombose pode ocorrer mesmo em situações de plaquetopenia grave. Além disso, Lambert *et al.* (2024) destacam que pacientes com PTI apresentam risco aumentado de tromboembolismo venoso quando comparados à população geral, reforçando essa associação. A recorrência dos eventos trombóticos em diferentes territórios venosos observada nesta paciente sugere a persistência de fatores pró-trombóticos relacionados à própria doença.

Além disso, a investigação para síndrome antifosfolípide (SAF) realizada durante o acompanhamento demonstrou a preocupação em identificar possíveis causas adicionais para a recorrência trombótica. Embora os resultados tenham sido inconclusivos, em razão da discordância entre os exames realizados, a investigação mostrou-se pertinente diante da ocorrência de eventos trombóticos repetidos em uma paciente jovem.

Quanto às condutas terapêuticas adotadas, estas mostraram-se compatíveis com as recomendações internacionais para PTI persistente e refratária. A utilização de corticosteroides em altas doses durante os episódios de plaquetopenia grave foi apropriada para obtenção de resposta plaquetária rápida, enquanto o uso de eltrombopague representou uma estratégia de segunda linha diante da resposta insuficiente à corticoterapia. Embora não seja possível

estabelecer uma relação causal direta entre o uso de eltrombopague e os eventos trombóticos observados, estudos sugerem que os agonistas do receptor da trombopoietina podem estar associados ao aumento do risco trombótico em determinados pacientes. A recorrência de episódios de trombose venosa profunda exigiu anticoagulação, apesar do elevado risco hemorrágico decorrente da trombocitopenia, configurando um dos maiores desafios terapêuticos da doença.

A anticoagulação em pacientes com PTI associada à trombose requer avaliação individualizada, uma vez que o tratamento deve equilibrar simultaneamente o risco de recorrência trombótica e o potencial de sangramento decorrente da trombocitopenia (Kuter, 2026; Ghanima *et al.*, 2021). As complicações hemorrágicas observadas durante o acompanhamento, incluindo hematúria, equimoses extensas e anemia, evidenciam a necessidade de monitorização rigorosa da anticoagulação e reforçam a importância da adesão ao tratamento (Neunert *et al.*, 2019; Kuter, 2026).

A recorrência dos eventos trombóticos, associada à persistência da trombocitopenia e à dependência de corticosteroides, caracteriza um quadro de PTI de difícil controle. Nesse contexto, a discussão de terapias de segunda linha, como romiplostim e esplenectomia, mostrou-se compatível com as recomendações internacionais para pacientes com resposta inadequada aos tratamentos convencionais (Neunert *et al.*, 2019). A necessidade recorrente de pulsoterapia ao longo do acompanhamento reforça a gravidade do quadro e a importância de estratégias terapêuticas mais eficazes para a obtenção de remissão sustentada (Provan *et al.*, 2019).

Ao final do acompanhamento descrito neste relato, a paciente permanecia em seguimento especializado e em uso da terapêutica instituída, sem resolução definitiva do quadro. Tal evolução reforça a complexidade do manejo da PTI associada a eventos trombóticos e a necessidade de acompanhamento longitudinal para monitorização da resposta terapêutica e prevenção de novas complicações.

Por fim, destaca-se a escassez de estudos nacionais descrevendo a coexistência de manifestações hemorrágicas e trombóticas na PTI. Nesse contexto, relatos clínicos como o presente são relevantes por ampliar o conhecimento sobre a complexidade fisiopatológica da doença e seus diferentes desfechos clínicos. Adicionalmente, contribuem para a compreensão dos desafios terapêuticos impostos pelo manejo concomitante do risco hemorrágico e trombótico, auxiliando na tomada de decisões clínicas mais seguras e individualizadas.

CONCLUSÃO

O relato de caso apresentado demonstra que a PTI não deve ser considerada apenas uma doença hemorrágica, pois pode estar associada a eventos trombóticos significativos, mesmo em pacientes com plaquetopenia grave.

Essa coexistência paradoxal aumenta a complexidade do manejo clínico, exigindo decisões terapêuticas individualizadas e monitoramento rigoroso.

A paciente acompanhada desde 2022 apresentou evolução marcada por episódios hemorrágicos e trombóticos, múltiplos ajustes terapêuticos e baixa adesão ao seguimento, fatores que impactaram negativamente seu prognóstico. O caso reforça a necessidade de estratégias assistenciais que promovam maior adesão ao tratamento, acompanhamento multidisciplinar e avaliação contínua da relação risco-benefício das terapias utilizadas.

Conclui-se que a PTI associada à trombose representa um desafio clínico relevante, cuja abordagem deve considerar não apenas a elevação da contagem plaquetária, mas também a prevenção de complicações trombóticas. Relatos clínicos estruturados como este são fundamentais para fortalecer o conhecimento científico e orientar práticas assistenciais mais seguras e eficazes.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à instituição de saúde que possibilitou o acesso às informações clínicas necessárias para a elaboração deste relato de caso. Agradecem, igualmente, à instituição de ensino pelo incentivo à pesquisa e pelo apoio à formação acadêmica e científica dos pesquisadores. Estendem, ainda, seus agradecimentos a todos aqueles que contribuíram, direta ou indiretamente, para a realização deste trabalho, fortalecendo a produção científica e o aprimoramento das atividades de ensino, pesquisa e assistência.

REFERÊNCIAS

CRUZ, Paulo Octávio Nadaf Pouso Tôrres; JORGE, Alexandre Adames; OLIVEIRA, Fernanda Almeida de; GALIASSI, Giovana Elisa Rosa; KOHATSU, Ingrid Ide. **Púrpura trombocitopênica imune grave secundária a lúpus eritematoso sistêmico e síndrome do anticorpo antifosfolípide: um relato de caso.** *Caderno Pedagógico*, v. 22, n. 1, 2025. DOI: 10.54033/cadpedv22n1-164.

DeSOUZA, Sherwin; ANGELINI, Dana. **Diretrizes atualizadas para púrpura trombocitopênica imune: opções de tratamento expandidas.** *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 88, n. 12, p. 664–668, 2021. DOI: 10.3949/ccjm.88a.20201.

GHANIMA, Waleed; KHELIF, Aicha; BUSSEL, James Bussel. **Thrombotic risk in immune thrombocytopenia.** *Thrombosis Research*, v. 200, p. 105–112, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2021.01.019>.

GUERATO, Gabriela da Silva; ALMEIDA, Gabriela Dias de Souza; OLIVEIRA, Gabriela da Silva; OLIVEIRA, Ana Gabriela Dias; MARINS, Érika; SOUZA, Beatriz Cristina Duarte Nogueira; MANZAN, Bruna Fernanda; GRACIOLLI, Laura Helena Maria da Silva Gomes; PEREZ, Helena Beatriz Pereira; THOMAZZONI, Maria Vitória. **Pacientes com púrpura trombocitopênica imunológica: um perfil epidemiológico brasileiro.** *Hematologia, Transfusão e Terapia Celular*, São Paulo, v. 46, supl. 4, p. S551–S552, out. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.924>.

KUTER, David J. **Trombocitopenia imune (PTI) (púrpura trombocitopênica idiopática; púrpura trombocitopênica imune).** In: *Manual MSD – Versão para Profissionais de Saúde*. Revisado por pares por Ashkan Emadi. [S. l.]: MSD Manuals, jun. 2026. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/hematologia-e-oncologia/dist%C3%BArbios-plaquet%C3%A1rios/trombocitopenia-imune-pti>.

LAMBERT, Catherine; MAITLAND, Helen; GHANIMA, Waleed. **Risk-based and individualised management of bleeding and thrombotic events in adults with primary immune thrombocytopenia (ITP).** *European Journal of Haematology*, v. 112, n. 4, p. 504–515, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1111/ejh.14154>.

NARCISO, Pyetra Palma; VALLADAO, Victor da Costa Sacksida; NUNES, Larissa Martins Carvalho Mesquita; COUTO, Cristiane Freitas. **Púrpura trombocitopênica imune: uma revisão literária sobre fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.** *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, São Paulo, v. 10, n. 9, p. 3679–3685, 2024. DOI: <https://doi.org/10.51891/rease.v10i9.15842>.

NEUNERT, Cindy; GHANIMA, Waleed; BUSSEL, James B.; KELTON, John G.; McCRAE, Keith R.; CINES, Douglas B.; CROWTHER, Mary A.; VESELY, Sarah K.; CUKER, Adam; GERNESHEIMER, Terry. **American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia.** *Blood Advances*, v. 3, n. 23, p. 3829–3866, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000966>.

ROVAN, Drew; ARNOLD, Donald M.; BUSSEL, James B.; CHONG, Beng H.; COOPER, Nicola; GERNESHEIMER, Terry; GHANIMA, Waleed; GODEAU, Bertrand; GONZÁLEZ LÓPEZ, Tomás José; GRAINGER, John; HOU, Ming; KRUSE, Caroline; McDONALD, Vickie; MICHEL, Marc; NEWLAND, Adrian C.; PAVORD, Sue; RODEGHIRO, Francesco; SCULLY, Marie; TOMIYAMA, Yoshiaki; WONG, Raymond S.; ZAJA, Francesco; KUTER, David J. **Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia.** *Blood Advances*, v. 3, n. 22, p. 3780–3817, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812>.

ROSA, Daniela Aparecida Carvalho; SOUZA, Mariana Ferreira de; PEREIRA, Lucas Henrique Almeida; LIMA, Fernanda Cristina Oliveira. **Púrpura trombocitopênica imune – tratamento e associação com a COVID-19.** *Revista Brasileira de Medicina*, v. 59, 2022. DOI: <https://doi.org/10.5935/2236-5117.2022v59a15>.

SÁ JÚNIOR, João; COSTA, Maria Eduarda Lima; ALMEIDA, Rafael Henrique de; ROCHA, Camila Beatriz Fernandes. **Trombocitopenia imune: fisiopatologia e diagnóstico diferencial na prática clínica.** *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 5, p. 402-414, 2024. Disponível em: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/view/2076>.

TĂRNICERIU, Cristina Camelia; HOGEA, Alina Mihaela; REZUS, Elena; STĂNESCU, Oana; ESANU, Irina; TIMOFTE, Daniel. **Immune thrombocytopenic purpura as a hemorrhagic versus thrombotic disease: an updated insight into pathophysiological mechanisms.** *Medicina*, v. 58, n. 2, p. 211, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/medicina58020211>.