

Enzilab

Reviews

PLAQUETOPENIAS (TROMBOCITOPENIAS)

Introdução

Para o diagnóstico adequado das doenças hemorrágicas é fundamental a realização de anamnese detalhada e de testes laboratoriais.

Em geral, pacientes com doença plaquetária quantitativa (plaquetopenia) ou qualitativa (plaquetopatia), assim como aqueles com doenças que acometem a parede dos vasos (vasculite, púrpura alérgica), apresentam sangramento em pele e mucosas.

As plaquetopenias decorrem de diferentes processos fisiopatológicos, relacionados à produção, destruição ou distribuição de plaquetas. Desde que a função plaquetária esteja normal, pacientes com contagem plaquetária acima de 100.000/mm³ não manifestam hemorragias, nem mesmo se submetidos a grandes cirurgias. Com contagem plaquetária entre 50.000 e 100.000/mm³ pode haver sangramento mais prolongado após trauma. Com contagem entre 20.000 e 50.000/mm³, os sangramentos se verificam após pequenos traumas, porém sangramentos espontâneos são raros. Estes passam a acontecer quando a contagem de plaquetas é menor que

20.000/mm³, havendo risco de sangramento grave quando as plaquetas estão abaixo de 10.000/mm³.

A plaquetopenia é a causa mais comum de sangramento anormal. Aproximadamente 15% das plaquetopenias são devidos a pseudoplaquetopenia ou plaquetopenia fictícia. Esta decorre da formação de grumos de plaquetas induzido pelo anticoagulante EDTA do tubo do laboratório. Devido à alta frequência dessa condição, diante de qualquer plaquetopenia deve-se repetir o teste utilizando heparina ou citrato como anticoagulante ou sangue recentemente coletado em EDTA.

A investigação de plaquetopenia verdadeira deve incluir realização de hemograma, contagem de reticulócitos e hematoscopia. Frequentemente, a causa da plaquetopenia pode ser sugerida com esses exames, como no caso das mielodisplasias, leucemias, anemia megaloblástica, anemia aplástica, entre outras. O mielograma (em geral feito pelo médico hematologista) é essencial para avaliar a existência ou não de diminuição da produção plaquetária, além de subsidiar outros diagnósticos.

Púrpura trombocitopênica idiopática

A púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) é uma das causas mais comuns de plaquetopenia. A PTI é uma doença hemorrágica autoimune, caracterizada por anticorpos contra as plaquetas do próprio paciente, que são, então, destruídas por fagocitose principalmente no baço. Em crianças, a doença é aguda e, em geral, acompanha infecção viral. Em adultos, é mais comum em mulheres (3 a 4:1), antes dos 40 anos em cerca de 90% dos casos. Em adultos, o quadro é mais insidioso, sem doença precedente e tem curso crônico. O quadro clínico

é caracterizado por epistaxe, petéquias, púrpuras e equimoses no corpo, além de menorragia em mulheres. Hemorragia intracraniana pode ocorrer em 1% dos casos, podendo ser fatal. Fatores de mau prognóstico incluem contagem de plaquetas menor que 15.000/mm³, idade avançada e doença hemorrágica concomitante. O diagnóstico da PTI requer exclusão de outras causas de plaquetopenia. Em adultos, não há esplenomegalia e o hemograma é normal, exceto por plaquetopenia.

Púrpura trombocitopênica trombótica

A púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) é uma síndrome hemorrágica grave caracterizada por cinco sinais clássicos: anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia, alterações neurológicas, febre e disfunção renal.

A plaquetopenia é o sinal mais comum, sendo, em geral, sua contagem menor que 20.000/mm³. Apesar de numericamente grave, a plaquetopenia não se associa a sangramento na maioria das vezes. A hematoscopia demonstra hemácias fragmentadas de tamanhos e formas variadas, pontilhado basófilo e eritroblastos. A anemia, em geral, é de intensidade leve a moderada. Outros

achados laboratoriais característicos de anemia hemolítica, tais como aumento de desidrogenase láctica, bilirrubina indireta e contagem de reticulócitos e redução de haptoglobina, podem ser encontrados, variando de intensidade conforme a gravidade do processo hemolítico. Pode haver leucocitose moderada com desvio para a esquerda. O teste de Coombs é negativo, pois a anemia é de origem mecânica e não autoimune. Em geral, os testes de hemostasia, tais como TP, TTPA e fibrinogênio são normais, ao contrário da coagulação intravascular disseminada (CIVD), na qual esses testes apresentam-se alterados.

Síndrome hemolítico-urêmica

A SHU é caracterizada por quadro de anemia hemolítica microangiopática, insuficiência renal aguda, hipertensão e plaquetopenia leve a moderada. É mais comum em crianças, sendo rara em adultos. Em crianças, a principal causa relaciona-se à infecção por E.coli produtora de toxinas, embora outras bactérias possam também estar relacionadas. Em adultos, a maioria dos casos é idiopática. Em mulheres, a SHU ocorre em associação com o uso de anticoncepcionais orais e no período pós-parto.



Enzilab

Análises Clínicas
Confiança sempre

23 anos

Cachoeira do Sul
Rua Marechal Floriano, 88
(51) 3722 6090

Santa Cruz do Sul
Rua Marechal Deodoro, 189.
(51)30563026



www.enzilab.com.br

Coagulação intravascular disseminada

A síndrome de CIVD, também conhecida como coagulopatia de consumo, decorre da deposição intravascular disseminada de fibrina com consumo dos fatores da coagulação e plaquetas. É consequência de condições clínicas associadas à liberação de material pró-coagulante na circulação e/ou que provoque o dano endotelial ou agregação plaquetária.

Na CIVD aguda, não compensada, os fatores da coagulação e as plaquetas são consumidos em velocidade maior que a capacidade da sua produção. A trombose microvascular leva vários tecidos ao comprometimento do aporte sanguíneo e múltiplos órgãos à falência.

Outras causas de plaquetopenia

A **plaquetopenia associada a algumas infecções virais e por protozoários** é mediada por imunocomplexos. Na infecção pelo vírus HIV, a plaquetopenia é comum, podendo anteceder o quadro de SIDA. Neste caso, além do componente autoimune, a plaquetopenia pode também decorrer de deficiência de produção e do uso de medicamentos supressores para tratar a doença ou infecções.

A **septicemia**, principalmente por bactérias gram-negativas, leva à destruição de plaquetas. O mecanismo deve-se, provavelmente, à ligação dos complexos imunes das bactérias às plaquetas, podendo ocasionar plaquetopenia grave.

A **plaquetopenia imune por uso de drogas** é comum e a contagem de plaquetas retorna ao normal após alguns dias de suspensão da droga.

A **púrpura pós-transfusional (PPT)** é caracterizada pelo desenvolvimento de plaquetopenia entre 4 e 11 dias após transfusão de sangue. A PPT decorre de aloimunização a aloantígenos plaquetários (HPA) presentes nas plaquetas transfundidas e ausentes nas plaquetas do receptor. A púrpura pode ser grave e as plaquetas podem atingir níveis tão baixos quanto 10.000/mm³. Mais frequentemente, a doença é autolimitada e a contagem plaquetária retorna ao normal espontaneamente. As manifestações mais comuns são sangramentos cutâneos, melena e hematúria com duração média de 4-12 dias.

O **hiperesplenismo** é uma causa comum de plaquetopenia, decorrente da sequestração de plaquetas no baço, que se encontra aumentado. A plaquetopenia, neste caso, é resultante de condições clínicas que podem levar a esplenomegalias volumosas, tais como esquistossomose e cirrose hepática com hipertensão portal, doença de Gaucher, linfoma e calazar. Em geral, outros achados laboratoriais, tais como leucopenia, anemia ou pancitopenia podem estar presentes.

A **plaquetopenia dilucional** acontece quando grande quantidade de sangue total e/ou concentrado de hemácias é transfundido.

Tabela de medicamentos causadores de Trombocitopenia

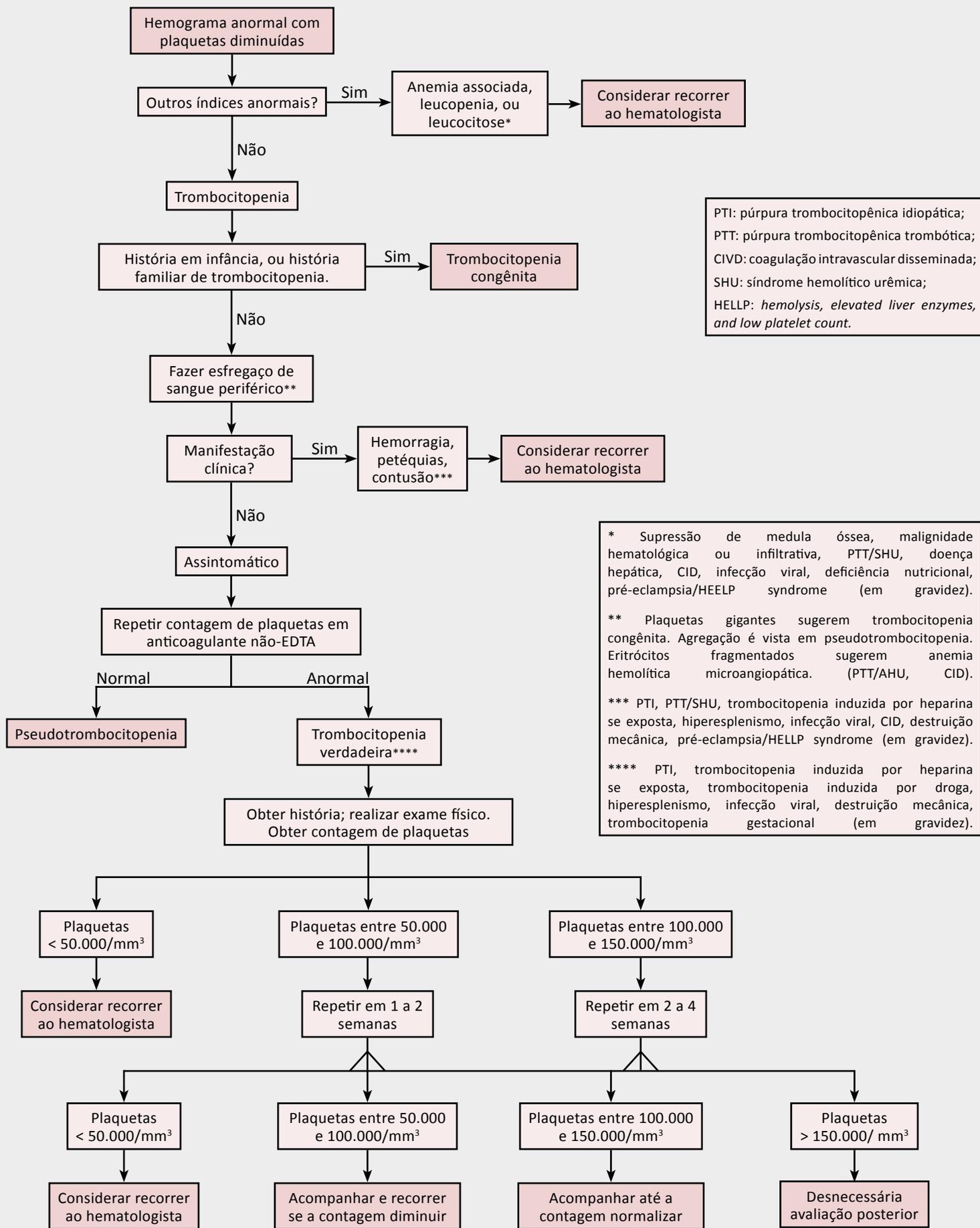
Antimicrobianos	Outros
Piperacilina-tazobactam	Heparina
Sulfametoxazol-trimetoprim	Bloqueadores H2 (ex: Ranitidina)
Vancomicina	Quinina
Rifampicina	Ácido Valpróico
Ganciclovir	Glicoproteína IIb/ inibidores IIIa
Linezolida	Quimioterapia (ex: Gencitabina)

Classificação das doenças associadas à plaquetopenia de acordo com mecanismo fisiopatológico

Mecanismo	Doenças	Mecanismo	Doenças
Diminuição da produção	Hipoplasia de células precursoras Anemia aplástica, síndrome de Wiskott-Aldrich, anomalia de May-Heglin, síndrome de plaquetopenia com ausência de rádio, dano medular por drogas (cloranfenicol, cotrimoxazol, fenilbutazona, penicilamina), radiação, álcool, infecção, produtos químicos (benzeno)	Aumento de destruição	Doenças imunes Causas primárias: PTI, PTT (alguns casos) Causas secundárias: câncer (leucemia linfática crônica, linfoma, doenças autoimunes), drogas (fenacetina, sais de ouro, rifampicina, derivados da sulfa, penicilina, trimetoprim, diazepam, valproato de sódio, acetazolamida, tiazidicos, furosemida, clorpropamida, tolbutamida, digitoxina, metildopa, heparina, quinina/quinidina), infecções (mononucleose infecciosa, citomegalovirose, infecção pelo HIV)
	Substituição do tecido mieloide Leucemias, mieloma múltiplo, tumores metastáticos (próstata, mama, linfoma)		Doenças não imunes Doenças caracterizadas por anemia hemolítica microangiopática e plaquetopenia (PTT, SHU, malária, CIVD, hemangioma cavernoso), septicemia, hemoglobinúria paroxística noturna
Trombopoiese ineficaz	Deficiência de folato ou vitamina B12 Mielodisplasias	Problema de distribuição	Hiperesplenismo
Problema dilucional	Transfusão maciça		

PTI: púrpura trombocitopênica idiopática; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica; CIVD: coagulação intravascular disseminada; SHU: síndrome hemolítica urêmica

Abordagem diagnóstica e monitoramento da plaquetopenia (trombocitopenia)



PTI: púrpura trombocitopênica idiopática;
 PTT: púrpura trombocitopênica trombótica;
 CIVD: coagulação intravascular disseminada;
 SHU: síndrome hemolítico urêmica;
 HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.

* Supressão de medula óssea, malignidade hematológica ou infiltrativa, PTT/SHU, doença hepática, CID, infecção viral, deficiência nutricional, pré-eclampsia/HELLP syndrome (em gravidez).
 ** Plaquetas gigantes sugerem trombocitopenia congênita. Agregação é vista em pseudotrombocitopenia. Eritrócitos fragmentados sugerem anemia hemolítica microangiopática. (PTT/AHU, CID).
 *** PTI, PTT/SHU, trombocitopenia induzida por heparina se exposta, hipersplenismo, infecção viral, CID, destruição mecânica, pré-eclampsia/HELLP syndrome (em gravidez).
 **** PTI, trombocitopenia induzida por heparina se exposta, trombocitopenia induzida por droga, hipersplenismo, infecção viral, destruição mecânica, trombocitopenia gestacional (em gravidez).

Fontes:

Rezende, S. M. (2011). Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. *REVISTA MÉDICA DE MINAS GERAIS - RMMG*, 20(4): 534-553. Acessado em 10 de julho de 2014, disponível em <http://www.medicina.ufmg.br/rmmg/index.php/rmmg/article/view/316/302>
 Gauer, R.L.; Braun, M.M. (2012). Thrombocytopenia. *AM FAM PHYSICIAN*, Mar 15, 85(6):612-22. Acessado em 10 de julho de 2014, disponível em <http://www.aafp.org/afp/2012/0315/p612.html>