



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
PROGRAMA DE EDUCAÇÃO TUTORIAL (PET-FARMÁCIA)

CONSULTORIA ACADÊMICA- DISCIPLINA: IMUNOLOGIA

Bolsista: Letícia Augusta Schmidt da Costa Miranda – graduanda do 5º período

Orientada por: Prof^a. Dr^a. Priscilla Anne Castro de Assis

Trombocitopenia imune gestacional

1. Justificativa

Tendo em vista que a trombocitopenia se apresenta como uma doença silenciosa, bem como de alta incidência na população de gestantes é de suma importância que o profissional de saúde se atente aos sintomas. Além disso, deter o conhecimento sobre a doença e o manejo clínico adequado é imprescindível para uma melhor promoção de qualidade em saúde visando minimizar os riscos para o binômio mãe-feto.

2. Introdução

O período gestacional é marcado por diversas variações fisiológicas no corpo da mulher, como alterações imunológicas, metabólicas e hormonais. Essas interferências tornam a mulher mais susceptível ao acometimento ou a intensificação de algumas doenças (NOMURA et al, 2011).

A trombocitopenia consiste em uma doença hematológica de origem autoimune, caracterizada pela destruição de plaquetas por meio do sistema

imune, conferindo o aparecimento de manchas espalhadas pelo corpo. Ela é predominantemente descrita em mulheres com idade fértil, entre 15 e 50 anos e dados referentes a essa doença estimam que 1 em cada 10.000 indivíduos são acometidos. Com relação à epidemiologia infantil, a trombocitopenia atinge cerca de 3-8 crianças a cada 100.000 dessas. Além disso, a trombocitopenia em gestantes é descrita como a principal causa dos casos de plaquetopenia gestacional (AUGUSTO et al, 2015; NOMURA et al, 2011; PAIXÃO, 2017).

3. Fisiologia

A coagulação sanguínea é o mecanismo pelo qual o organismo mantém a homeostase do fluxo sanguíneo, esse sistema funciona por meio de uma rede complexa de reações químicas. O processo da coagulação pode ser dividido em três etapas, a adesão, liberação de grânulos e agregação plaquetária (SILVERTHORN, 2017).

A lesão tecidual permite a exposição do colágeno e outras substâncias químicas como o Fator Von Willebrand (vWF). A partir disso, as plaquetas aderem ao colágeno por meio do vWF e esse por sua vez liga-se as plaquetas através do receptor de membrana a glicoproteína GPIb. Em paralelo a cascata de coagulação pela via intrínseca e extrínseca são responsáveis pela produção de fibrina, que se ligará as plaquetas por meio do receptor GPIIb-IIIa. Dessa forma, com a junção da fibrina e plaquetas, associado a liberação de grânulos presentes nas plaquetas, é formado o tampão plaquetário, auxiliando assim, na homeostasia vascular (SILVERTHORN, 2017).

4. Fisiopatologia

Dada a importância das plaquetas na coagulação sanguínea, alterações no seu funcionamento, bem como no número desses trombócitos na corrente sanguínea podem ocasionar sérios problemas a saúde do indivíduo, dentre eles a hemorragia (SILVERTHORN, 2017).

O mecanismo pelo qual a trombocitopenia causa a diminuição no número de plaquetas não é totalmente compreendido, no entanto é descrito que ocorre a produção de anticorpos do tipo IgG que reconhecem os

trombócitos como agentes estranhos ao organismo, desencadeando assim, a destruição desses fragmentos celulares. Alguns estudos apontam que o anticorpo reconheceria, mais especificamente, a glicoproteína GPIIb-IIIa e com isso impediria a ligação da fibrina as plaquetas resultando na não formação do tampão plaquetário o que facilitaria episódios hemorrágicos nas gestantes (SANTANA et al, 2013).

Outro tipo de trombocitopenia que pode ocorrer durante a gestação, mas que, no entanto, o alvo de ataques pelos anticorpos se torna o feto é a trombocitopenia neonatal, nela ocorre a destruição plaquetária do feto por meio dos anticorpos produzidos pela mãe. Estima-se que essa condição clínica ocorra em 1 a cada 1000/1500 gestações e que apresenta alta incidência em gestações posteriores será de 75-90% dos casos (MARQUES, 2017).

5. Sintomatologia

De acordo com os sinais e sintomas, bem como a intensidade desses, a trombocitopenia pode ser classificada em: Assintomática (quando não ocorre o aparecimento dos sintomas); leve (quando ocorre o aparecimento de hematomas e petéquias, epistaxe discreta, com baixa interferência na qualidade de vida); moderada (manifestações cutâneas mais acentuadas, presença de lesões de mucosa, epistaxe ou menorragia); Grave (quando o indivíduo apresenta episódios hemorrágicos, epistaxe, menorragia e/ou melena, com a necessidade de internação hospitalar e/ou transfusão sanguínea) (PAIXÃO, 2017).

Além dos sinais supracitados, utilizados para a classificação da doença, outras manifestações podem ocorrer, como gengivorragia, sangramento no trato gastrointestinal e sistema nervoso central (PAIXÃO, 2017).

6. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio da anamnese do paciente associado aos exames bioquímicos, os exames que são realizados têm como objetivo excluir outras doenças que desencadeiam as mesmas manifestações clínicas ou que as induzem, como no caso do Lúpus, infecção pelo vírus HIV,

doenças primárias da medula óssea, hiperesplenismo e plaquetopenias congênitas.

No exame físico será observado, principalmente manchas vermelhas pelo corpo e que podem estar associados a eventos hemorrágicos. Os exames laboratoriais que são utilizados são: hemograma, no qual se for observado concentração menor que 100.000 plaquetas/ mm³ já é indicativo para a trombocitopenia, bem como a obtenção desse resultado no esfregaço do sangue periférico (BRASIL, 2013; SANTOS et al 207).

No caso de gestantes é importante auxiliar o diagnóstico com a aferição da pressão, dosagem de enzimas hepáticas e anti-HIV, uma vez que a doença pode ser confundida com a pré-eclampsia e a síndrome HELLP (BRASIL, 2013; SANTOS et al 207).

7. Tratamento

Para as gestantes que apresentam o quadro leve da doença é feito o monitoramento da doença e, na maioria das vezes não é feita intervenção farmacológica, uma vez que a maioria das gestantes apresentam remissão espontânea da doença. Nos casos mais graves é feito o tratamento à base dos corticoides sendo indicado 10 mg uma vez ao dia durante 10 dias antes do parto. Também são associadas terapias com imunoglobulina 1g/kg administrada intravenosa e em casos de pacientes Rh positivos é utilizada a imunoglobulina anti-D na dose de 50 mcg/kg (GEMSHEIMER, 2013).

Além disso, podem ser utilizados como opção terapêutica imunossuppressores, tal como a Azatioprina e em alguns casos graves é indicado a transfusão de plaquetas (GEMSHEIMER, 2013).

8. Conclusão

Dessa forma, pode-se inferir que a trombocitopenia imune é uma doença que requer bastante atenção em seu diagnóstico, uma vez que seu principal sinal clínico, a diminuição de plaquetas, é semelhante a diversas doenças de etiologias distintas, bem como os riscos que essa doença pode acarretar a gestante assim como ao feto podem ser desde simples sintomas a eventos hemorrágicos que levam agravos a gestação.

Vale ressaltar que existem poucos estudos sobre a trombocitopenia, o que dificulta tanto a notificação dos casos, como o entendimento da doença para uma melhor efetividade terapêutica.

Referências:

AUGUSTO. K. M. M., et al. PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA. **Corpus et Sientia**. Rio de Janeiro. v. 11, n. 2, p. 69-78, jul./dez. 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. Púrpura Trombocitopênica Idiopática. Brasília-DF, 2013.

GEMSHEIMER, T; JAMES, A. H; STASI, R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. **BLOOD**. v. 121, n. 1, p. 38-46, 2013.

MARQUES, S., et al. Um Caso de Trombocitopenia Neonatal com Neutropenia. **GAZETA MÉDICA**. Lisboa. v. 4, n. 4, p. 228-230, 2017.

NOMURA, R. M. Y., et al. Avaliação da vitalidade fetal em gestações complicadas pela plaquetopenia materna moderada ou grave. **Rev Bras Ginecol Obstet**. SãoPaulo. v. 33, n.10, p.280-5, 2011.

PAIXÃO, Cledirene Lemes. **PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA: UMA DOENÇA SILENCIOSA**. 2017.Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Anhanguera/Uniderp como requisito parcial para a obtenção do título de graduado em Enfermagem. Campo Grande, 2017.

SANTANA, L. M., et al. Trombocitopenia autoimune em crianças: revisão das recomendações do último consenso. **Boletim Científico de Pediatria**. Rio Grande do Sul. v. 2, n. 3, p. 77-82, 2013.

SANTOS, F. L. S., et al. Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI) na Sala de Urgência. **Revista QualidadeHC**. Ribeirão Preto- SP, 2017.

SILVERTHORN, Dee Unglaub. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.