

PRINCIPAIS CAUSAS DE ALTERAÇÕES QUANTITATIVAS DAS PLAQUETAS

Autor: Renata Paulucci Negrão

Resumo

O objetivo deste trabalho é relatar as possíveis causas de alterações quantitativas das plaquetas, ressaltando as patologias e reações que podem levar a esse quadro. Visa também alertar para a possibilidade de que essas alterações muitas vezes não advêm de causas patológicas, apenas são artefatos de interferências técnicas, que devem ser eliminadas tomando as devidas precauções.

Introdução

As plaquetas são células sanguíneas que fazem parte da coagulação. As principais propriedades das plaquetas, necessárias para o processo de coagulação são: adesividade e agregação.

A adesividade plaquetária, interação entre plaquetas e o endotélio, é a primeira etapa do processo trombótico, trata-se de um fenômeno complexo que envolve estruturas do subendotélio, receptores plaquetários, proteínas plasmáticas e fatores físicos.

A agregação plaquetária, propriedade das plaquetas se unirem umas às outras, é responsável pela

formação e pelo crescimento do trombo plaquetário.

O estudo das alterações numéricas das plaquetas é importante para identificar as possíveis causas de sangramentos no caso de sua diminuição, ou de trombozes, que podem ser verificadas com seu aumento.

As plaquetas são fragmentos do citoplasma do megacariócito (a maior célula hematopoiética da medula óssea e multinucleada). A principal função das plaquetas é participar do processo inicial da hemostasia. Medem de 1,5 a 3,0 micrômetros de diâmetro, são anucleadas e circulam no sangue com formato de disco achatado quando não

estão estimuladas; quando um vaso sanguíneo é lesado, as plaquetas são ativadas, sofrendo vários processos químicos. Durante esta ativação, elas mudam sua forma, emitindo pseudópodes, então se aderem ao subendotélio lesado e unem-se umas às outras formando o trombo plaquetário, dando início ao chamado processo de coagulação ou reparo.

A vida média da plaqueta é de 9 a 12 dias e seu número varia de 140.000 a 450.000/mm³. Esse número pode estar diminuído (plaquetopenia ou trombocitopenia), ou aumentado (plaquetose ou trombocitose), causando alteração no processo da coagulação.

Das alterações quantitativas das plaquetas, a plaquetopenia é mais relevante do que a plaquetose, podendo levar a quadros hemorrágicos.

Interferências técnicas

Quando há alteração na contagem de plaquetas, devem-se descartar interferências técnicas. Contagens abaixo do normal pode ser devido a grumos de plaquetas (que podem ser decorrentes do excesso de anticoagulante EDTA), satelitismo plaquetário (condição em que as plaquetas estão dispostas ao redor de

leucócitos), ou macroplaquetas que não são contados em equipamentos automatizados. Assim como pode ocorrer pseudo-plaquetose devido à microesferocitose ou leucócitos fragmentados em pacientes com leucemias. Essas interferências são eliminadas analisando o esfregaço sanguíneo para correção do número de plaquetas.

Trombocitose

Trombocitose é o termo referente a um número excessivo de plaquetas no sangue, que pode ser devido a causas fisiológicas ou patológicas. Quanto à origem, pode ser reativa ou primária. Na trombocitose reativa, a plaquetose é transitória e está associada a alguma patologia de base como, por exemplo, associada à infecções e inflamações. Apesar de frequentemente ser assintomática, pode provocar uma predisposição para a trombose. Síndromes mieloproliferativas podem ser a causa da plaquetose primária, como a trombocitemia essencial e a policitemia vera.

A policitemia vera é caracterizada por uma intensa proliferação de células pela medula óssea, podendo aumentar o número de leucócitos e plaquetas; mas a

principal proliferação é de eritrócitos, que sofre intenso aumento.

A trombocitemia essencial leva a uma proeminente plaquetose (>1 milhão/dl). Nesse caso, as plaquetas podem sofrer agregação espontânea, podendo causar trombose ou, apesar do elevado número, podem causar sangramento, pois podem apresentar anormalidade funcional.

Trombocitopenia

A trombocitopenia ou plaquetopenia pode ser causada por aumento na destruição, diminuição na produção ou consumo exagerado. Entre as principais causas de plaquetopenia por destruição aumentada estão o hiperesplenismo e reações imunológicas. O hiperesplenismo é uma condição desconhecida na qual o baço dilatado está associado a um aumento da destruição das células do sangue, podendo causar leucopenia, anemia ou plaquetopenia. O baço é o órgão no qual ocorre a hemocaterese (destruição das células velhas do sangue). Quando aumentado, aumenta a destruição de células do sangue, inclusive plaquetas.

A púrpura trombocitopênica auto-imune é uma reação imunológica do organismo, de causa desconhecida, contra as linhagens de plaquetas. São

produzidos anticorpos contra as próprias plaquetas. Esses anticorpos são da classe IgG e se fixam a receptores na membrana das plaquetas fazendo com que o sistema retículo endotelial do baço as reconheça como estranhas. É caracterizada por freqüentes sangramentos de mucosa, pela presença de sangue na urina e manifestações purpúricas na pele. É a causa mais comum de hemorragia na infância, principalmente na faixa etária de 2 a 6 anos.

A diminuição na produção de plaquetas pode ser devido à anemia aplástica, infecções virais ou induzida por medicamentos ou produtos químicos. Alguns medicamentos são capazes de induzir a trombocitopenia. Pessoas que fazem tratamento de quimioterapia podem apresentar diminuição no número de plaquetas.

A aplasia de medula é causada por uma diminuição do tecido hematopoiético, que pode ser causada pela sua atrofia, fibrose, necrose, substituição por gordura ou proliferação neoplásica.

A coagulação intravascular disseminada, também chamada de coagulopatia de consumo é um exemplo de causa de plaquetopenia por aumento no consumo; é um processo patológico no qual os mecanismos de coagulação

sangüínea são ativados em todo o corpo e pequenos coágulos sangüíneos disseminam-se através da corrente sangüínea, bloqueando pequenos vasos. Isso diminui as plaquetas e fatores de coagulação do corpo, aumentando o risco de hemorragia. Os mecanismos de dissolução do coágulo aumentam e provocam um sangramento generalizado. CIVD pode ser estimulada por diversos fatores, incluindo infecções no corpo por fungos e bactérias, grave lesão no tecido como queimaduras, lesões cefálicas, câncer,

reações à transfusão de sangue e complicações obstétricas tais como: retenção da placenta após o nascimento.

As alterações quantitativas das plaquetas devem ser investigadas quanto à sua causa, principalmente a trombocitopenia, a fim de ter sua causa originária tratada e evitar sintomas, entre eles a hemorragia.

Referências:

John Bernard Henry, M. D., Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, 19th ed., Saunders, 1996 p.708-710.

Teixeira, José Eduardo Cavalcanti, Diagnóstico Laboratorial em Hematologia, Roca, 2006.

Naoum, Paulo César- Naoum, Flávio Augusto, Hematologia Laboratorial- Eritrócitos, Academia de Ciência e Tecnologia, 2005.

pt.wikipedia.org/wiki/Plaqueta_sangüínea

www.infomed.hpg.ig.com.br/pti.html

www.geocities.com/bunny_ferret/artigos

www.biobras.com.br/adam/encyclopedia/ency/article/000573.htm