

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA NA POPULAÇÃO ADULTA

Camila Rodrigues - Campinas, SP

RESUMO

A Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI) é uma doença auto-imune, caracterizada pela baixa contagem de plaquetas no sangue periférico. A doença na população adulta, aparece geralmente de forma crônica e abrange com maior frequência as mulheres, principalmente entre 20 e 50 anos. Os pacientes podem ou não apresentar manifestações da doença e seu tratamento consiste basicamente em aumentar os níveis de plaquetas no sangue.

OBJETIVO

O objetivo desse artigo é mostrar uma revisão de literatura sobre a doença Púrpura Trombocitopênica Idiopática na população adulta, a fim de esclarecer sobre a doença.

INTRODUÇÃO

A Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI) é a causa mais comum de trombocitopenia sem anemia ou neutropenia, pois é causada pela diminuição de plaquetas no sangue periférico, tornando-as estranhas ao organismo. Com isso, o baço do próprio paciente, através de macrófagos, as reconhece como corpo estranho e as destrói, fazendo com que sua sobrevivência passe de dias para poucas horas. Por consequência desse mecanismo de autodestruição e ausência de outras causas de trombocitopenia e/ou alterações no mielograma, designa-se essa doença por doença auto-imune.

Fisiopatologicamente, a Púrpura Trombocitopênica Idiopática resulta da produção de auto-anticorpos, geralmente da

classe IgG, que atuam contra as glicoproteínas da superfície das plaquetas, induzindo à destruição não apenas periférica delas (através do baço), como também interferem na trombopoiese e na função plaquetária.

A PTI não é contagiosa e nem hereditária e pode ser classificada como aguda ou grave, dependendo do tempo de evolução. Em sua forma aguda, a PTI é mais comumente vista em crianças e com maior êxito no tratamento. No adulto, a forma aguda é mais incomum e quando encontrada, apresenta-se gravemente; ao contrário da forma crônica que é encontrada mais frequentemente e predomina no sexo feminino, principalmente dos 20 aos 50 anos. Nos adultos, as remissões espontâneas são menos freqüentes, ocorrendo em menos de 10% dos casos.

A plaqueta é produzida na medula óssea e é um dos componentes do sangue fundamental no processo de coagulação. A principal função das plaquetas é a formação do tampão durante a resposta hemostática normal à lesão vascular. Na diminuição delas, pode ocorrer

vazamento espontâneo de sangue de pequenos vasos. Sua contagem normal pode variar de um laboratório para outro, porém na maior parte deles, esse número vai de 150.000 a 400.000. A plaqueta é um elemento muito considerado e que deve ser dosado constantemente na PTI, pois nessa doença sua contagem está abaixo do limite mínimo, podendo ocorrer de pequenos sangramentos a hemorragias mais graves.

Os sinais e sintomas da PTI podem não aparecer, permanecendo o paciente assintomático, não havendo necessidade de tratamento e sendo diagnosticada apenas por exames de rotina. Quando eles se manifestam, os sinais e sintomas aparecem através hemorragias mucosa e dérmica, mais frequentemente e são do tipo purpúrico, caracterizando-se por sangramento na presença de plaquetopenia, através de gengivorragia e menorragia, além de petéquias e equimoses. A manifestação mais grave é a hemorragia do sistema nervoso central (intracraniana), que é do tipo raro, ocorrendo em menos de 1% dos casos.

Não existe um exame específico para diagnosticar a PTI. Seu diagnóstico é realizado por exclusão de outras causas de trombocitopenia, tais como: leucemias, linfomas, entre outras. Assim sendo, a PTI é diagnosticada através da história clínica do paciente, exame físico do mesmo e hemograma completo com esfregaço de sangue periférico, onde a contagem de plaquetas está visivelmente diminuída podendo aparecer plaquetas grandes, hemoglobina e leucócitos normais, exceto se houver anemia ferropriva associada por perda de sangue. Após esses procedimentos, se confirmar trombocitopenia isolada, sem alterações nas outras séries do hemograma, no mielograma (a medula óssea com número normal ou aumentado de megacariócitos) e no esfregaço e ausência de outras condições clínicas, como infecções, doenças autoimunes, neoplasias, efeitos de medicamentos, entre outros, confirma-se o diagnóstico de PTI.

O tratamento é indicado nos casos em que evoluem para trombocitopenia grave e sintomática, ou seja, nos casos em

que as plaquetas estão muito baixas (contagem abaixo de $20.000/\text{mm}^3$), havendo risco de hemorragias. Para estes casos, o tratamento inicial é a base de corticosteróides. Porém, a resposta pode ser ineficiente ao longo do tempo e é necessário seguir com outra alternativa de tratamento.

Outra forma de tratamento que alguns médicos optam é o tratamento com a imunoglobulina humana intravenosa, que pode ou não ser combinada aos corticosteróides. Quem decidirá é o médico, que avaliará a melhor resposta ao seu paciente.

Um tratamento de último caso, após a ausência de resposta com corticoterapia, em casos de recidiva após desmame, necessidades altas de corticóides ou contra-indicações para o uso deles, é a esplenectomia, que é a retirada do baço. O fundamento terapêutico para a realização da esplenectomia reside no fato do baço ser o principal responsável pela destruição plaquetária, além de conter 25% da massa linfóide envolvida na produção de anticorpos. Ela pode ser também

uma opção nos casos de PTI aguda refratária e PTI crônica com necessidade de uso dos corticosteróides.

Os riscos da esplenectomia incluem os riscos de qualquer cirurgia e também o maior risco de infecções subseqüentes, pois os indivíduos asplênicos apresentam defeituosa ativação do complemento pela via alternativa e uma das principais funções do baço é a fagocitose.

Os pacientes que farão o procedimento de esplenectomia devem ser idealmente imunizados para *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b* e *Neisseria meningitidis*. Além disso, para a realização da cirurgia é necessário que as plaquetas estejam acima de 50.000/mm³, podendo para isso ser utilizada imunoglobulina humana ou doses elevadas de corticosteróides.

METODOLOGIA

Para a realização desse estudo foram utilizadas buscas em bases de dados e livros. Essas buscas foram realizadas à partir de palavras-chave: púrpura trombocitopênica idiopática, PTI, esplenectomia, plaquetas, baço,

hemorragia, população adulta, idiopathic thrombocytopaenic púrpura, splenectomy adults . Foram pesquisados artigos do período de 1975 a 2004 e esses continham a população estudada que foi escolhida (adulta), sexo predominante, valores normais e preocupantes de plaquetas, e critério utilizado na classificação da doença, não importando se outras doenças fossem inclusas.

DISCUSSÃO

A púrpura trombocitopênica idiopática é uma doença caracterizada pela destruição das plaquetas, podendo manifestar-se clinicamente com sinais de sangramento e manchas roxas pelo corpo. Em casos de manifestações da doença, procura-se um médico e realiza-se alguns exames, sendo que seu diagnóstico é através do hemograma, onde aparece a baixa contagem de plaquetas.

Os pacientes com púrpura podem viver com a doença normalmente, podendo nem saber que a possui, pois nunca manifesta-

se. Porém, se houver manifestações dela, é necessário tratamento, pois a baixa contagem de plaquetas pode causar sérios problemas, entre eles, hemorragias graves.

As plaquetas são células do sangue produzidas na medula óssea e sua função básica é iniciar o processo de coagulação. Por esse motivo, é importante que a contagem de plaquetas esteja entre 150.000 a 400.000/mL de sangue.

Nos pacientes com níveis baixos de plaquetas, inicia-se o tratamento, que pode ser medicamentoso, como por exemplo corticosteróides e imunoglobulina humana, ou cirúrgico, como a retirada do baço, chamada de esplenectomia.

É muito importante ressaltar que a esplenectomia deve ser realizada em último caso, onde o paciente não obteve resposta eficiente com outro tipo de tratamento e seguir todas as orientações e precauções que o médico orientar, como imunizações prévias, pois o baço é o maior filtro sanguíneo do organismo e várias de suas funções derivam disso. Ele é muito importante para resposta imunológica, pois há uma associação entre células dendríticas

e macrófagos, apresentando células B e T, altamente eficiente para a resposta imunológica a bactérias encapsuladas, explicando a susceptibilidade de pacientes hipoesplênicos a esses microorganismos.

CONCLUSÕES

A PTI trata-se de uma doença auto-imune e apresenta-se geralmente na forma crônica nos pacientes adultos e em sua maior parte, em mulheres de 20 a 50 anos.

O diagnóstico da doença é feito basicamente com a realização de hemograma e sinais clínicos e o quadro clínico depende basicamente do grau de redução de plaquetas.

Seu tratamento consiste em aumentar os níveis de plaquetas no sangue, com medicamentos específicos para isso, ou procedimento cirúrgico.

Trata-se de uma doença com baixo índice de mortalidade, onde a maior parte dos pacientes responde bem ao uso de corticosteróides, com remissão total da doença.

REFERÊNCIAS

1. James NG. Diagnosis, clinical course, and management of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Currente Opinion in Hematology* 1996; 3:335-340.
2. Imbach P, Kuhne T. Immune thrombocytopenic purpura ITP. *Vox Sang* 1998; 74 Suppl 2: 309-14.
3. Karpatkin S. Autoimmune (idiopathic) thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1997; 349;1531-6.
4. Themistocleus E, Ariyaratnam S, Duxbury AJ. Acute idiopathic thrombocytopenic purpura: a case report. *Dent Update*. 2004; 31:92-6.
5. Yeager DA. Idiopathic thrombocytopenic purpura: report os case. *J Am Dent Assoc*. 1975; 90:640-3.
6. Defino SM, Lacchant NA, Kirshner JJ, et.al. Adult Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. *Clinical Findings and Response to Therapy*. *Am J Med* 1980; 69: 430-442.
7. Oda K, Fujimura K, Kuramoto A. ITP (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura). *Nitijo Shinryo To Ketsueki* 1995; 5:25-30.