

INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA E DIAGNÓSTICO NA PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE

Carla Mota da Silva¹.

¹Centro Universitário Maurício de Nassau de Caruaru, Graduação em Biomedicina, Biomédica, Caruaru, PE.

<http://lattes.cnpq.br/4454707986996017>

DOI: 10.47094/ICOLUBRASC.2023/RE/46

PALAVRAS-CHAVE: Imunoglobulinas. Células B. Anticorpos antiplaquetários.

ÁREA TEMÁTICA: Hematologia.

RESUMO: Nomura (2016), A Púrpura trombocitopênica imune (PTI) é uma doença autoimune presente no sangue periférico que causa uma baixa concentração de plaquetas $100 \times 10^9/L$ e pode ser desencadeada através da destruição ou inibição da produção plaquetária causadas através dos anticorpos antiplaquetários ocasionados por células T e B. Rossier *et al.* (2015), essa patologia apresenta várias desordens hematológicas, alterando eritrócitos, leucócitos e principalmente as plaquetas. Inicialmente ela é assintomática em alguns casos, mas com a evolução e sem o devido tratamento ela pode apresentar os sintomas mais clássicos como: hemorragias cutâneas (petéquias, equimoses e hematomas), sangramento mucoso e em 10% dos casos o fígado pode ser palpável. Tan *et al.* (2023), complementam ainda que o PTI é uma patologia que ainda está sendo compreendida, devido a essa inibição ou destruição plaquetária, sendo necessário ainda a análise para descobrir e fato o que causa o desenvolvimento dessa patologia.

INTRODUÇÃO

Ejaz e Radia (2019) explanam que a maioria dos pacientes com PTI são assintomáticos, onde em muitos casos é descoberto de forma acidental. Geralmente a maioria dos pacientes quando apresentam sintomas, são os mais clássicos: sangramento gengival ou nariz, apresentam hematúria ou hematoquezia, mas em cerca de 1,4% dos adultos podem ter a forma clínica rara que é uma das mais graves, o sangramento intracranial, onde essas hemorragias se tornam cada vez mais comum com o avanço da idade. Tan *et al.* (2023), complementam que em mulheres podem ocorrer hemorragias severas durante a menstruação, além de sangramentos gastrointestinais. O PTI pode ocorrer em três fases: aguda, persistente e crônica. A fase aguda apresenta até um período de três meses, enquanto a persistente prossegue dos três meses até um ano de sintomas. Na da fase crônica, pode ocorrer mesmo com o paciente fazendo o tratamento, mesmo assim não fazendo o pleno efeito e progredindo para uma cronicidade. Para um diagnóstico

fidedigno é necessário observar o histórico do paciente, anamnese e investigação através de exames laboratoriais. O tratamento vai de acordo com o grau em que esse paciente se encontra, podendo ser através de corticoides, imunoglobulinas intravenosas, transfusão de sangue e em casos mais graves a esplenectomia.

Sandal *et al.* (2021), explanam que apesar das possíveis hemorragias que podem ocorrer, não apresenta anormalidades nas plaquetas, exceto macroplaquetas ou plaquetas gigantes que podem ser observadas em alguns casos. Por isso, se vê importante a análise do sangue periférico através do esfregaço, para que assim se descarte outros tipos de patologias que também podem causar trombocitopenia, como no caso da anemia megaloblástica, que ocorre devido a deficiência de ácido fólico ou vitamina B12 e baixa concentração de ferro.

Tan *et al.* (2023), a PTI é classificada como primária e secundária onde ambas se referem a uma trombocitopenia isolada, em que não apresenta outras doenças associadas ou desordens. No caso da PTI secundária, ocorre através de doenças autoimune como o Lúpus eritematoso, imunodeficiência ou doenças crônicas, que são elas: HIV, hepatite C, síndrome antifosfolípídica e infecção por *Helicobacter pylori*. Nessa patologia ocorre a produção de anticorpos antiplaquetários, onde as células B são consideradas o fator principal de anormalidade. Além desses autoanticorpos, outras células também produzem como: as células dendríticas, linfócitos T CD4+ e CD8+, macrófagos, células T (Treg) e B (Breg) regulatórias. No caso das células T e B quando produzem seus anticorpos antiplaquetários, causam destruição das plaquetas, sendo primordial para anormalidades durante a megacariopoiese e trombopoiese.

OBJETIVO

Analisar o desencadeamento da púrpura trombocitopênica, diagnóstico e como reagem ao tratamento ao longo do tempo.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão de literatura de pacientes diagnosticados com púrpura trombocitopênica. Os dados foram coletados em bancos de dados oficiais, onde foi possível analisar de forma epidemiológica, seus métodos diagnósticos e prognósticos a respeito do tema. Sendo realizada de forma descritiva e independente nos bancos de dados do PubMed, Scielo e ScienceDirect, considerando os artigos dos anos de 2015 a 2023.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Sandal *et al.* (2021), os autores explanam que a análise funções renais e hepáticas apresentam-se normais, somente altera-se exames clínicos hepáticos em casos de doenças crônicas do fígado e alterações no lactato desidrogenase (LDH) e haptoglobulina é pode ser uma suspeita de hemólise. O tratamento oferece ao paciente uma melhora na contagem de plaquetas, para que ela fique $>30 \times 10^9/L$, diminuindo as chances de novos casos hemorrágicos. Dessa forma o tratamento é dividido em primeira e segunda linha de tratamento. A primeira opção para os pacientes é a utilização de glicocorticoides, foi observado que ele inibe a produção de anticorpos por linfócitos T e B, além de impedir a fagocitação plaquetária pelos macrófagos. A prednisona, prednisolona e dexametasona são muito utilizadas. Desses medicamentos, o que demonstra uma resposta mais rápida é a dexametasona, mostrando melhora ao paciente em duas semanas de uso, quando comparado a prednisolona. Porém, em 6 meses de uso não se nota qualquer diferença a respeito de novos resultados, mostrando uma estagnação em seu efeito, em casos de intolerância ao medicamento é indicado a troca de terapia. No caso do uso prolongado é necessário a suplementação de cálcio e vitamina D, o uso contínuo pode aumentar o risco de osteoporose.

Ejaz e Radia (2019), relatam que outra terapia de primeira linha são as imunoglobulinas que tem praticamente a mesma eficácia dos corticoides, porém, agem de forma mais rápida, tendo uma resposta farmacológica entre 24-48 horas após a infusão, em cerca de 70 a 80% dos pacientes em tratamento. Ambos podem ser utilizados simultaneamente em casos urgentes de resposta rápida, através de via intravenosa. Sandal *et al.* (2021), complementam que essas imunoglobulinas ajudam na prevenção da captação dos anticorpos envolvidos nas plaquetas pelos reticuloendoteliais e bloqueia os receptores fagocitários do fígado e baço.

Ibidem (2019), outra terapia de primeira linha que os autores também relataram é a imunoglobulina D, que provém do Fator Rh, pois ele atua através da captação dos macrófagos por hemácias revestidas com imunoglobulinas anti-D. Então sendo um tratamento eficaz para pacientes com o tipo sanguíneo positivo e não tenham passado por uma esplenectomia. Sandal *et al.* (2021), também explanam que é uma terapia de baixo risco de infecções, pois o material é derivado de múltiplos doadores saudáveis, tendo em vista que os pacientes tiveram uma melhora significativa na contagem de plaquetas.

Ibidem (2021), de acordo com os autores o Rituximabe é um receptor monoclonal quimérico agonista ao CD20 presente na superfície dos linfócitos B, com função de diminuir o mecanismo de apoptoses das plaquetas, aumentar a quantidade de células TCD4⁺ e de células T regulatórias. Onde foi observado que pacientes que passam pela terapia tem uma melhora de 60 a 80% entre 6 meses há um ano e após dois anos esse número cai para 20-30%. Testes positivos para HbsAg e anti-HBc não podem ser submetidos ao uso do Rituximabe. Os efeitos adversos que podem apresentar são febres, neutropenia, leucoencefalopatia multifocal e por consequência o aumento de inúmeras infecções, como

a reativação de hepatite B, por isso a importância da análise laboratorial antes de início da terapia.

González-López *et al.* (2023), complementam que a esplenectomia também é considerada uma terapia de segunda linha, para os pacientes que já não respondem mais aos tratamentos após os 12 meses de terapia. Podendo apresentar uma melhora em cerca de 80%, porém, eles correm o risco de contrair infecções por bactérias encapsuladas de terem complicações por trombose. Sandal *et al.* (2021), explana que o receptor agonista da trombopoetina são moléculas pequenas que estimulam a produção dos megacariócitos na medula óssea. Onde os pacientes graves e PTI refratários aos corticoides ou imunoglobulinas conseguem ter uma boa resposta.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Púrpura trombocitopênica imune ainda é uma doença complexa o tratamento pois alguns pacientes podem não conseguir reagir bem aos tratamentos ou o próprio organismo adquirir uma certa resistência a essas terapias, mesmo tendo em vista de métodos terapêuticos do tipo da Imunoglobulina D, que utiliza de fatores Rh, em alguns casos ainda se faz necessário passar por uma esplenectomia, que mesmo após a cirurgia correm o risco de complicações.

REFERÊNCIAS

EJAZ, A; RADIA, D. **Diagnosis and management of primary immune thrombocytopenia in adults.** London. British Journal of Hospital Medicine, April 2019, Vol 80, No 4.

GONZÁLEZ-LÓPEZ, T.J; NEULAND, A; PROVAN, D. **Current Concepts in the Diagnosis and Management of Adult Primary Immune Thrombocytopenia: Our Personal View.** Switzerland. MDPI. Medicina **2023**, 59, 815. <https://doi.org/10.3390/medicina59040815>.

NOMURA, S. **Advances in Diagnosis and Treatments for Immune Thrombocytopenia.** Japan. Clinical Medicine Insights: Blood Disorders 2016:9 15–22. doi:10.4137/CMBD.S39643.

ROSSIER, V.F; VIEIRA, S.M.C.P.A.C; CIAMPONI, A.L; GUARE, OLIVEIRA, R. **Dental considerations on the management of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in children: case report.** Porto Alegre: Revista Gaúcha de Odontologia, 2015. v.63, n.4, p. 472-476. <http://dx.doi.org/10.1590/1981-86372015000300015854>.

SANDAL, R; MISHRA, K; JANDIAL, A; SAHU, K.K; SIDDIQUI, A.D. **Update on diagnosis and treatment of immune thrombocytopenia.** United States of America. Expert Review of Clinical Pharmacology. <https://doi.org/10.1080/17512433.2021.1903315>.

TAN, J.H; AZAHARI, A.H.S. A; ALI, ADLI; I, NOOR, A.S **Scoping Review on Epigenetic**

Mechanisms in Primary Immune Thrombocytopenia. Switzerland. MPDI Genes 2023, 14, 555. <https://doi.org/10.3390/genes14030555>.