

A ANÁLISE DE 1.530 EXAMES DE AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA NO CENTRO DE HEMATOLOGIA DE SÃO PAULO

AUTORES: S., Rodrigues; M. R., Ioshida; I. Y., Takihi; R. J. Lazaro; N. S. Bacal; C. C. C., Guerra; L. G. M. Rosenfeld; J. C. C., Guerra.

Introdução

Plaquetas ou trombócitos são estruturas em forma de disco ovóide oriundas da fragmentação citoplasmática dos megacariócitos na medula óssea.(3).

Apesar da estrutura reduzida e composição não totalmente determinada apresentam um metabolismo com alta capacidade de síntese e degradação de diversas substâncias.(3)

Estes pequenos fragmentos ganharam grande destaque após a descoberta da sua participação no processo de hemostasia, através da adesão a superfícies estranhas e a agregação das plaquetas.(2)

No que diz respeito a agregação plaquetária, pode-se dizer que é uma resposta do organismo a uma injúria vascular que culmina com o entrelaçamento plaquetário e consequentemente um trombo.

Este fenômeno tem início quando a membrana plaquetária, provida de inúmeros receptores, é estimulada por substâncias como ADP, ácido aracdônico, Adrenalina, colágeno, vasopressina, serotonina, complexo antígeno-anticorpo, epinefrina, chamados de agentes indutores da agregação.(2,5)

Quando isto ocorre é necessária a mobilização de cálcio para que uma retractor enzima chamada Tromboastenina seja ativada, permitindo então que as plaquetas emitam pseudópodes, mudando portanto sua forma, e unam-se umas as outras com a participação indispensável do Fibrinogênio que se liga a receptores específicos da membrana plaquetária que são expostos neste momento.(2)

Esta mudança de forma possibilita a chamada reação de liberação de substâncias dos corpos densos (ADP, ATP, serotonina, cálcio e possivelmente o fator quatro plaquetário) e grânulos alfa (fibrinogênio plaquetário e diversas enzimas particularmente originadas do lisossomo são secretadas).(6)

A compreensão deste mecanismo contribuiu na terapia antitrombótica, empregando-se drogas que agem em diferentes sítios:

Inibidor da ciclooxigenase - promove inibição da produção de prostaglandinas e Tromboxane A2 (ácido acetilsalicílico).(2,1)

Inibidor da fosfodiesterase - aumenta a concentração de Adenosina (Dipiridamol).(2,1)

Estimulante da Adenilciclase- aumenta as concentrações de AMPc (Prostaciclina).(2,1)

Outras drogas podem inibir indiretamente a agregação através de metabólito não identificado (Ticlopidina), além de inibir a ligação do ADP, as glicoproteínas plaquetárias. (2,1)

A partir daí, tornou-se possível a prevenção de doenças tromboembólicas, sendo necessário o monitoramento da utilização destes medicamentos, através do exame de Agregação Plaquetária.

Objetivo

Determinar as prováveis causas de alteração nos exames de agregação plaquetária e os motivos de sua solicitação no Centro de Hematologia de São Paulo.

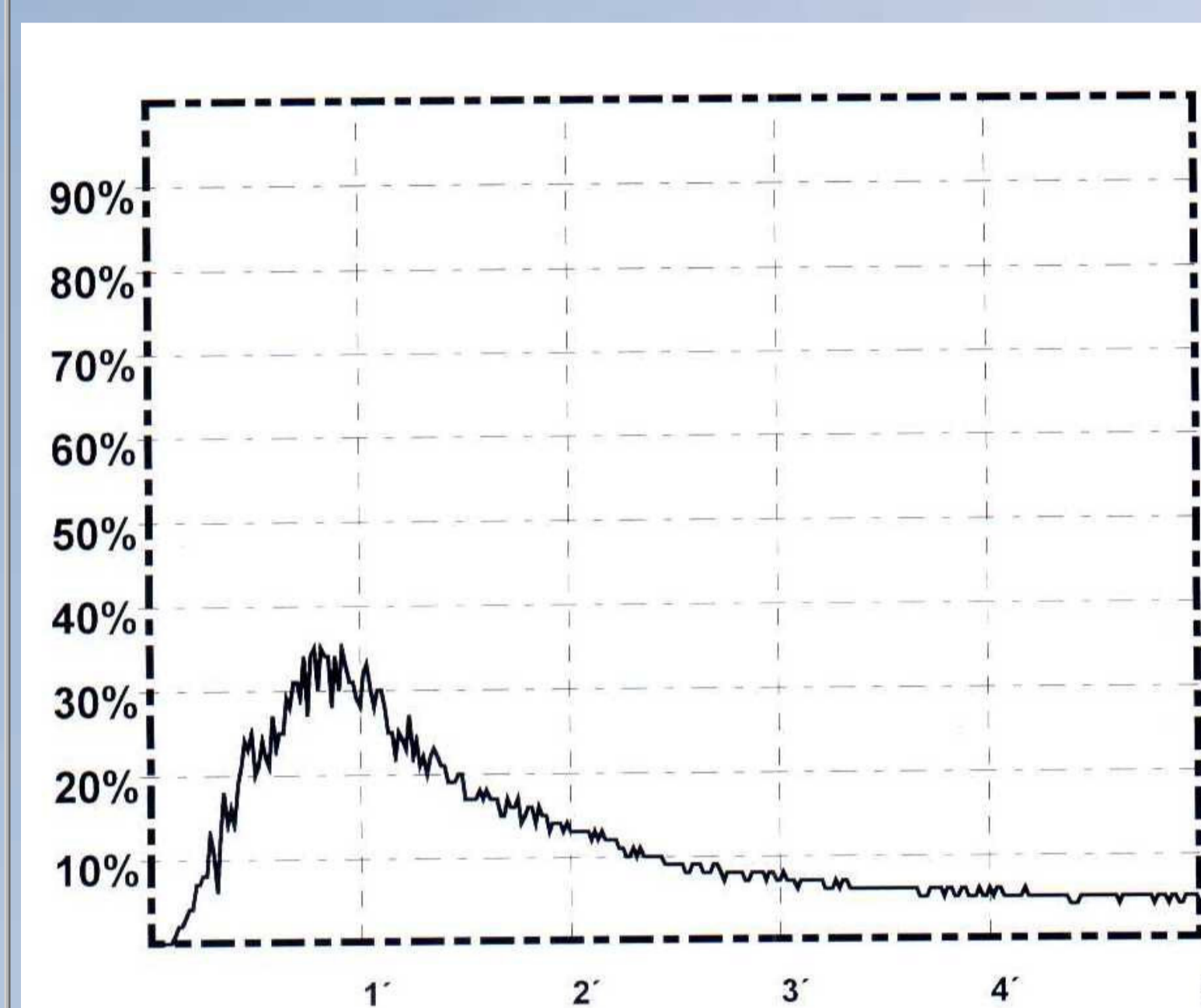
Casística e Métodos

Foram estudados no Centro de Hematologia de São Paulo, no período de agosto de 2003 a agosto de 2004, 1.530 amostras para o exame de agregação plaquetária.

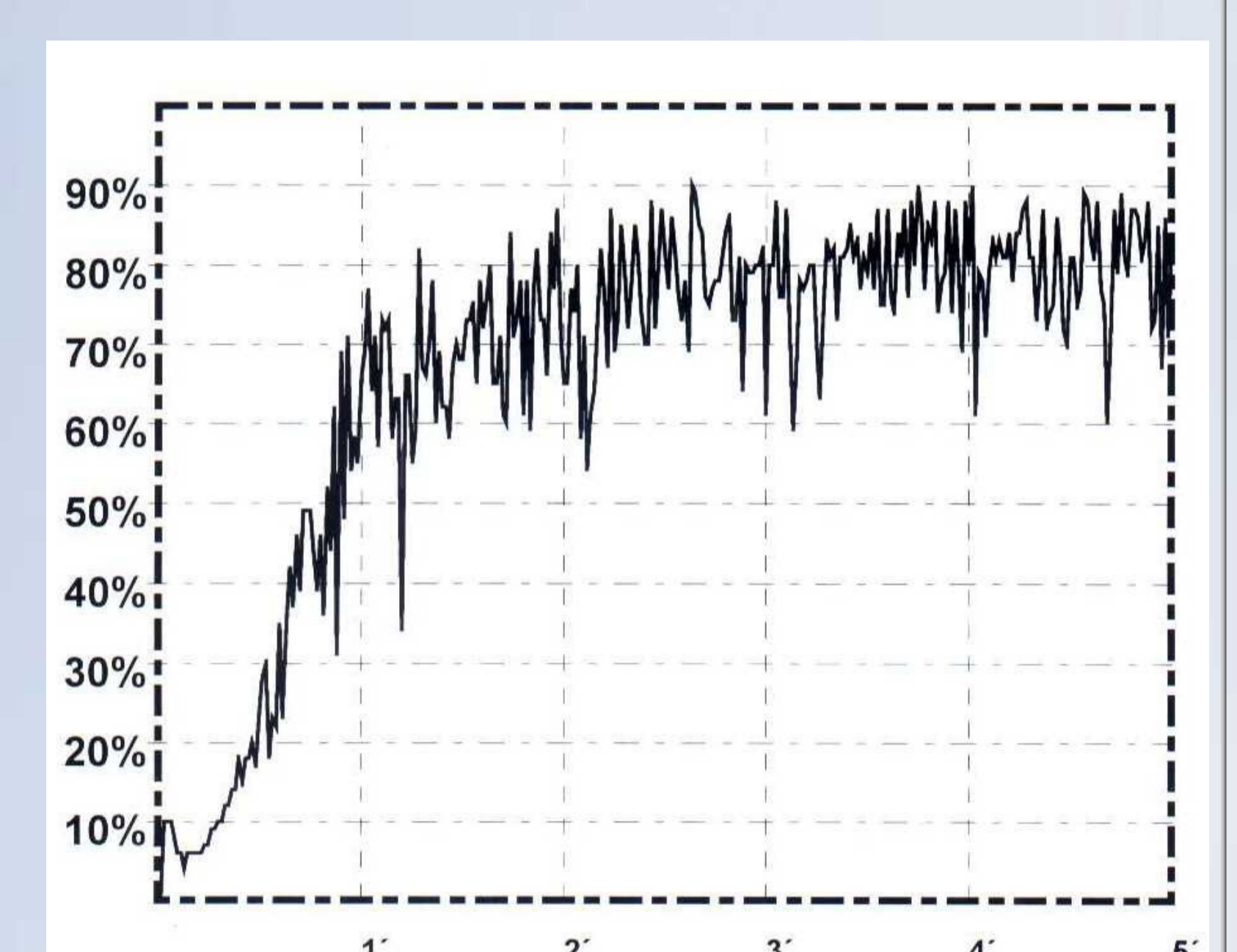
A contagem de plaquetas variou de 100.000 a 1.302.000/m³, método (automatizado ABX-Pentra 120). As agregações plaquetárias foram realizadas em equipamento Qualiterm PA4 (método Born), utilizando-se os seguintes agonistas: Difosfato de Adenosina (ADP), em duas concentrações diferentes, Adrenalina e Ristocetina.(4)

Resultados

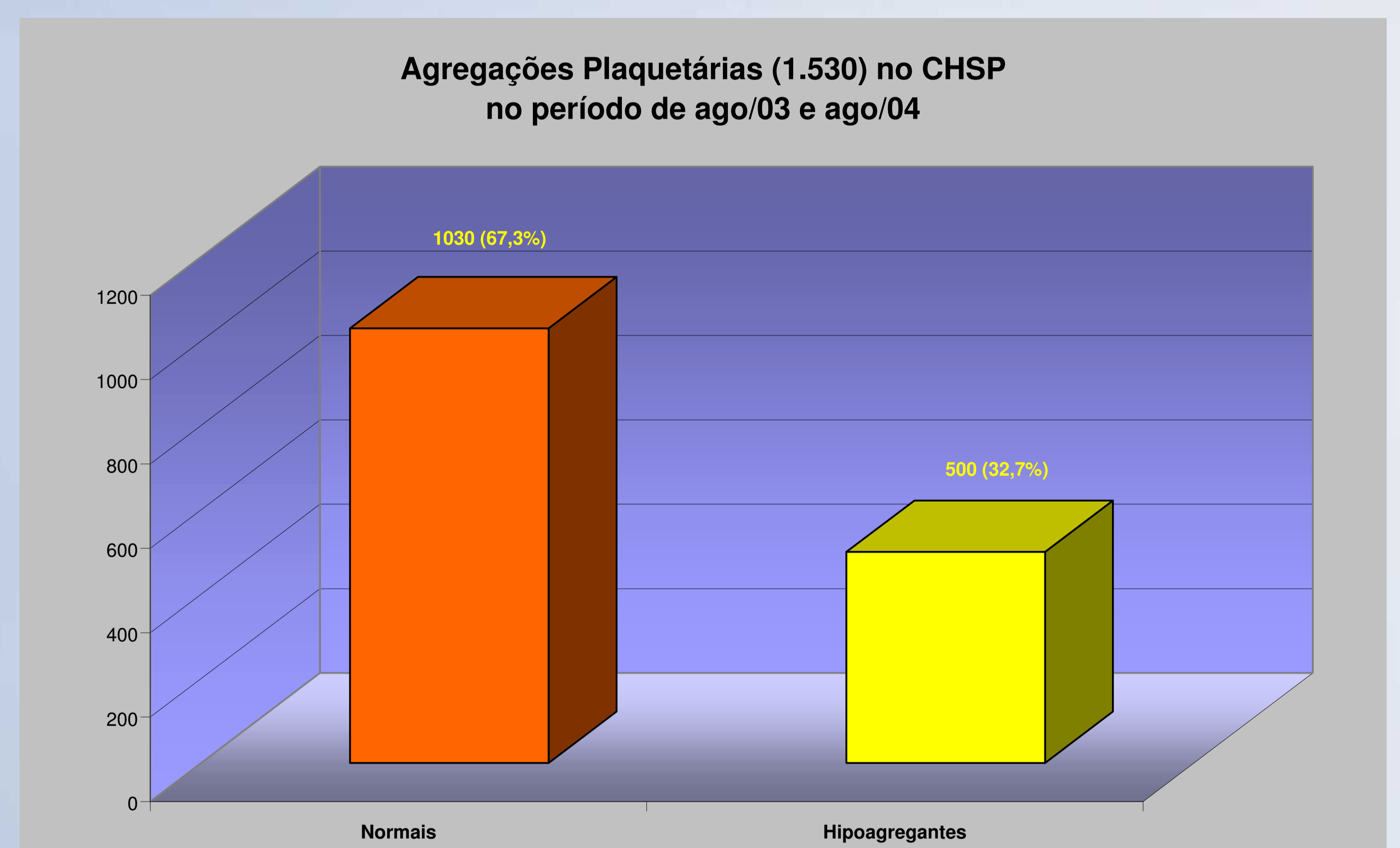
As análises mostraram que 500 casos (33%) apresentavam hipoagregação e/ou desagregação das plaquetas, utilizando-se os agonistas ADP e adrenalina, destes, 1 caso (0,2%) apresentava suspeita de Tromboastenia de Glanzman; 223 (44,6%) faziam uso de algum medicamento que apresenta inibição da agregação plaquetária; 276 (55,2%) não foi possível obter informações sobre uso de medicação ou outra causa secundária, observou-se em 32 (11,6%), com idade variando entre 30 a 90 anos, plaquetose (504.000 a 1.302.000/mm³); 9 (3,3%), que comprovadamente não faziam uso de medicamentos apresentaram hipoagregação (Primária? ; Secundária?).



Hipoagregação com desagregação



Normal



Conclusão

A experiência e pedidos médicos de agregações plaquetárias no Centro de Hematologia de São Paulo mostraram que, a principal solicitação de estudo da função plaquetária, é para o controle de terapêutica antiagregante e pesquisa de alterações em pacientes com plaquetose, raros casos foram por hipótese diagnóstica de plaquetopatias primárias.

Bibliografia

- 1- Dicionário de Especialidades Farmacêuticas - 2003/2004;
- 2 - Guerra, C.C.C.; Rosenfeld, L.G. M.; Bacal, N.S.; Kanayama, R. H.; Yoshida, M.R.; Kuwabara, R. A. - Apostila do curso Pré-Congresso - Agosto/1992;
- 3 - Lee, G. R.; Bithell, T. C.; Foerster, J.; Athens, J. W.; Lukens, N.J.-Wintrobe Hematologia Clínica - 9ª edição;
- 4 - Manual de Hemostasia y Trombosis-Grupo Cooperativo Latinoamericano de Hemostasia y Trombosis (Grupo CLAHT);
- 5 - Marcus, A.J. Patelet Aggregation. Hemostasis and Thrombosis:Basics Principles and Clinical Practice, Coleman, R.W.,Hirsh, J., Marder, V.J., and Salzman, E.W., Ed. J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1982, pg 380-389;
- 6 - Pasquini, R. - Tese apresentada para o concurso de Livre-Docência na disciplina de Hematologia do Departamento de Clínica Médica do Setor de Ciências da Saúde.