

TROMBOCITOPATIAS

OLIVEIRA, Gustavo Henrique Rodrigues

Dicente da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça / SP – FAMED/ ACEG

SACCO, Soraya Regina

ZAPPA, Vanessa

Docentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED/ ACEG

RESUMO

Este trabalho apresenta um distúrbio plaquetário conhecido como trombocitopatia juntamente com suas formas de disfunções, sendo elas adquiridas ou hereditárias. Encontra-se também um breve entendimento sobre as plaquetas mostrando seu desenvolvimento e maneira de produção. Para melhor compreensão das diferenças dessas disfunções, o trabalho mostra detalhadamente as características tanto da forma adquirida, pois esta ocorre a diminuição (hiporresponsividade) ou aumento (hiperresponsividade) da função plaquetária, quanto na forma hereditária tendo a doença de von Willebrand como um fato destacado.

Palavras chave: plaquetas, trombocitopatia.

Tema central: Medicina Veterinária

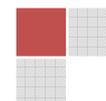
ABSTRACT

This work presents a platelet disorder known as thrombocitopathy together with its forms of dysfunction, and they acquired or inherited. It is also a brief understanding on the platelets showing its way to its development and production. To better understand the differences of these disorders, the work shows in detail the characteristics of both the acquired form, as this is a decrease (hypo responsiveness) or increase (hyper responsiveness) of platelet function, or as having inherited the von Willebrand disease as a fact highlighted.

Key words: platelet, thrombocitopathy.

1. INTRODUÇÃO

As plaquetas são essenciais para a hemostasia normal e possuem quatro funções distintas tais como: manutenção da integridade vascular; participação do processo de hemostasia; contribuem com a atividade pró-coagulante da membrana lipídica; e promovem o processo de cicatrização vascular por meio da produção do fator de crescimento derivado das plaquetas (REBAR et al., 2003).



A trombocitopatia é uma disfunção plaquetária, ou seja, um distúrbio que pode ser adquirido, sendo caracterizada como uma diminuição ou por um aumento da função plaquetária; ou pode ser hereditário (REBAR et al., 2003).

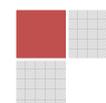
O distúrbio plaquetário hereditário é mais comum em animais domésticos, e pode ser caracterizado pela doença de von Willebrand, sendo esta uma coagulopatia hereditária que pode ser detectada pela mensuração do antígeno relacionado ao fator VIII (MEYER et al., 1995).

2. REVISÃO DE LITERATURA

As plaquetas estão envolvidas na fase inicial do reparo tecidual por meio da produção e liberação de fatores de crescimento como o fator de crescimento dependente de plaquetas (FCDP), e, sua rápida interação célula a célula e a liberação de mediadores solúveis estimulam a mitose das células da musculatura lisa e dos fibroblastos, e ainda liberam substâncias vasoativas, como a serotonina, que também tem a capacidade de modular a função dos neutrófilos (REBAR et al., 2003).

As plaquetas são produzidas na medula óssea a partir dos megacariócitos, são produzidas pela esfoliação do citoplasma dos megacariócitos, e também são liberadas diretamente na circulação venosa, ao redor do espaço hematopoiético medular. A trombopoietina regula o desenvolvimento dos megacariócitos a partir das células-tronco e parece estar envolvida apenas no desenvolvimento tardio dos megacariócitos e liberação das plaquetas. Sua concentração é inversamente correlacionada com o número de plaquetas. No cão, dois terços a três quartos das plaquetas estão na circulação sistêmica e o restante está armazenado no compartimento esplênico (REBAR et al., 2003).

As plaquetas têm uma meia-vida intravascular variável de três a sete dias no cão e no gato. As plaquetas são fagocitadas pelos macrófagos no sistema monocítico fagocitário e a presença de anticorpos antiplaquetários acelera a destruição das plaquetas pelos macrófagos levando ao desenvolvimento de trombocitopenia imunomediada (REBAR et al., 2003).



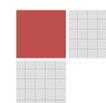
As disfunções plaquetárias podem ser adquiridas ou hereditárias. Na forma adquirida, a função plaquetária pode ser inibida pela maioria dos antiinflamatórios não esteróides, por proteínas plasmáticas anormais (paraproteínas de mieloma), proteínas como produtos de degradação da fibrina (PDFs), auto-anticorpos que inibem a função plaquetária, tranqüilizantes fenotiazínicos e produtos residuais que se acumulam no plasma de pacientes com uremia (THRALL, 2007).

Muitos medicamentos como anestésicos, antibióticos, antihistamínicos, antiinflamatórios, e heparina têm o potencial de inibir o funcionamento das plaquetas. Os principais mecanismos associados à disfunção plaquetária induzida por medicamento são a inibição da síntese das prostaglandinas, aumento dos níveis de AMP cíclico (cAMP) plaquetário, e interferência com a função receptora da membrana plaquetária (REAGAN et al., 1997).

A disfunção adquirida tem como característica a diminuição (hiporresponsividade) ou aumento (hiperresponsividade) da função plaquetária. Na hiporresponsividade as causas mais comuns são: uremia; disproteinemia; agentes infecciosos; veneno de cobra; doença hepática; neoplasias; agentes farmacológicos – agentes antiinflamatórios como aspirina, ibuprofeno, acetaminofen, flunixia, butazolidina; antibióticos: penicilina e cefalotina; bloqueadores do canal de cálcio: diutiazem, nifedipina e verapamil; dextranos; e colóides (REBAR et al., 2003).

Na função plaquetária hereditária, as plaquetas podem não ser funcionais devido aos defeitos hereditário, como doença de von Willebrand, várias trombastenias (adesão deficiente de plaquetas uma às outras) e trombopatias (função de plaquetas anormal, descrito em animais domésticos e animais de laboratório, com defeitos associados de componentes de plaquetas ou de proteínas importantes para a função plaquetária (THRALL, 2007).

A moléstia de von Willebrand é provocada por decréscimos no nível do fator de von Willebrand (vWF). O vWF se compõe de muitas subunidades repetidas, que se interconectam formando cadeias de comprimentos variáveis, conhecidas como multímeros. Estes multímeros são críticos para aderência da plaqueta a superfície subendotelial de um vaso lesionado e também contribuem para agregação plaquetária (REAGAN et al., 1997).



A classificação em três subtipos é dependente da gravidade dos sintomas clínicos, das características de hereditariedade da doença e das alterações bioquímicas do fator de von Willebrand (fvW). O tipo 1 da doença de von Willebrand tem sido observado em muitas raças de cães e gatos. Causa tendência leve ao sangramento. O tipo 2 é descrito em cães pointers alemães de pêlo curto e de pêlo de arame. Causa tendência moderada ao sangramento. O tipo 3 é descrito no Scottish Terrier, Chesapeake Bay Retriever e no Pastor de Shetland. Causa uma tendência moderada ao sangramento. Em geral, o fator de von Willebrand é 0% (REBAR et al., 2003).

A doença de von Willebrand é mais prevalente nos Dobermann Pinscher, Scottish terrier, Schnauzer miniatura, Golden Retriever, Sheepdog, Basset Hound, Poodle Standard, Poodle miniatura, Pembroke Welsh Corgi, Pastor Alemão, Rottweiler, Manchester Terrier Standard, Manchester Toy Terrier, Keeshond, Dachhund e Dachshund miniatura (MEYER et al., 1995).

3. CONCLUSÃO

Com este trabalho de revisão, pode-se concluir que as trombocitopatias, são encontradas em varias raças puras de cães, porém muitas vezes é um distúrbio pouco diagnosticado pelos veterinários, precisando-se de mais informações, na tentativa de esclarecer os profissionais da área.

4. REFERÊNCIAS

MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de laboratório veterinária.** Interpretação e diagnóstico. 1.ed. São Paulo: Roca, p.43 – 45, 1995.

REBAR, A. H.; Mac WILLIAMS, P. S.; FELDMAN, B. F.; METZGER, F. L.; POLLOCK, R. V. H.; ROCHE, J. **Guia de hematologia para cães e gatos.** 1.ed. São Paulo: Roca, p.133 – 156, 2003.

THRALL, M. A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** 1.ed. São Paulo: Roca, p. 181 – 184, 2007.

REAGAN, W.J.; REBAR, A.H. Distúrbios Plaquetários. In: ETTINGER, J. ; FELDMAN, C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária.** 4. Ed., V.II, p. 2715 – 2732, 1997.

