

Guia para Diagnóstico e Manejo de Trombocitopenia Induzida por Heparina

Matos VTR¹, Matos LLR¹, Goequing, GPN¹, Alves, LF¹, Cordeiro, GLS¹, Baltieri, VS¹, Caldas, TMN¹, Salgado, TG¹, Rocha LKA².

1 Graduandos em Medicina – Universidade de Brasília (UnB)

2 Professor – Faculdade de Medicina (FM-UnB)

INTRODUÇÃO

A trombocitopenia induzida por heparina (TIH) é uma complicação imunomediada potencialmente grave, podendo evoluir com eventos trombóticos arteriais e venosos, apesar da redução do número de plaquetas. A fisiopatologia envolve a formação de anticorpos contra o complexo fator plaquetário 4 (PF4)-heparina, resultando em ativação plaquetária e estado pró-trombótico. O diagnóstico precoce e a abordagem terapêutica adequada são cruciais para prevenir complicações graves, como trombose venosa profunda, embolia pulmonar e eventos isquêmicos.

OBJETIVO

Esta revisão tem como objetivo apresentar um panorama atualizado sobre o diagnóstico e manejo da TIH com base nas evidências clínicas atuais.

MÉTODOS

A bibliografia utilizada no presente trabalho provém da base de dados do PubMed, tendo sido utilizados os descritores "heparine induced thrombocytopenia" AND "diagnosis" AND "management" AND "HIT". A busca resultou em um total de 155 artigos. Foram selecionados artigos publicados a partir de 2015, totalizando 10 estudos considerados relevantes, por correlacionarem abordarem de forma ampla, clara e conceitual o diagnóstico e manejo da trombocitopenia induzida por heparina.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A TIH é suspeitada com base em critérios clínicos, como queda de plaquetas $\geq 50\%$ entre 5 e 10 dias após início da heparina. O escore 4Ts (trombocitopenia, tempo de início, trombose e outras causas) auxilia na estratificação da probabilidade. Em casos de probabilidade intermediária ou alta, deve-se suspender a heparina e iniciar anticoagulação alternativa com inibidores diretos da trombina (ex: argatroban) ou do fator Xa (ex: fondaparinux). A confirmação é feita por ensaios imunoenzimáticos (ELISA anti-PF4/heparina) e testes funcionais (ex: SRA – serotonin release assay). O uso inadequado de heparina em TIH confirmada aumenta o risco de trombose fatal. O desafio está na identificação precoce entre múltiplas causas de trombocitopenia hospitalar. Sinais sutis, como necrose cutânea no local da aplicação (figura 1) ou nova trombose com queda de plaquetas, exigem investigação imediata. A substituição precoce por anticoagulantes não heparinoides e suspensão completa da heparina, inclusive flush de cateteres, reduzem morbimortalidade. Testes laboratoriais têm papel complementar e devem ser interpretados conforme o contexto clínico. Evita-se anticoagulantes cumarínicos na fase aguda devido ao risco de necrose cutânea e trombose venosa.



Figura 1: Região perineal e membro inferior direito, com edema duro e lesões etimatosas e necróticas em paciente com HIT. Referência: KAIBER, Flávia Larissa; MALUCELLI, Tiago Osternack; BARONI, Eloína do Rocio Valenga; SCHAFRANSKI, Marcelo Derby; AKAMATSU, Hélcio Takeshi; SCHMIDT, Carolina Cecilia Finkler. **Trombocitopenia induzida por heparina e necrose cutânea por varfarina: relato de caso.** *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, v. 85, n. 4, p. 539-542, jul./ago. 2010.

CONCLUSÃO E CONSIDERAÇÕES FINAIS

A TIH representa uma emergência hematológica que exige diagnóstico clínico ágil e terapêutica imediata. O conhecimento dos critérios diagnósticos, a utilização racional dos testes laboratoriais e a escolha adequada da anticoagulação alternativa são determinantes para o prognóstico. Estratégias de educação continuada e protocolos clínicos hospitalares são essenciais para garantir a abordagem precoce e eficaz desta complicação imunomediada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

