

Trombocytopeni hos vuxna

Trombocytopenier kan uppstå genom minskad produktion, ökad destruktion eller ökad konsumtion. Orsaker kan vara ITP (immunologisk trombocytopeni), autoimmuna sjukdomar, alkoholmissbruk, (hematologisk) malignitet, B12-/folatbrist, infektioner, läkemedel, strålning, heparin inducerad trombocytopeni, mjältförstoring, DIC (disseminerad intravasal koagulation), HELLP (preeclampsi), okända faktorer m.m.

Vårdnivå och remiss

Primärvård

- Måttlig trombocytopeni med TPK > 100: utredning inom primärvården enligt nedan.
- Uppföljning av kroniska fall enligt nedan.

Hematolog, elektiv remiss eller samråd

- TPK 20-100 utan pågående blödning (uteslut pseudotrombocytopeni innan, se utredning)
- Misstanke på HIT (heparin inducerad trombocytopeni), kontakta hematolog, sätt ev. ut Heparin (även lågmolekylärt). Lätt sänkning av trombocytantalet efter 2-3 dagars heparinbehandling är normalt.
- Vid osäkerhet, t.ex. misstänkt läkemedelsbiverkan: ring gärna och rådgör!

Akutmottagning

- Nyupptäckt TPK < 20 (vanligaste orsak: ITP, se nedan)
- Nyupptäckt trombocytopeni med pågående blödning (vanligaste orsak: ITP)
- Eventuellt mindre uttalad trombocytopeni kombinerad med högt/lågt LPK (tänk på leukemi!)

Remissinnehåll: Anamnes, status, provsvar enligt Diagnostik och utredning.

Diagnostik och utredning

Utredningens omfattning får prövas individuellt. Konferera vid behov med hematolog. Följande förslag till utredning bör beaktas:

- Anamnes. Infektion? Autoimmuna sjukdomar? Alkohol? Läkemedel?
- Status. Synlig blödning i hud/slemhinnor, buk (lever, mjälte), förstörade lymfkörtlar?

- Blod: Tillfälligt lägre TPK vid t.ex. okomplicerad virusinfektion: Kontroll efter ca 1 vecka

Fortsatt lågt värde: Blodstatus + diff, SR, CRP, ALP, ASAT, ALAT, GT alt PETH, bilirubin, ANA, B12, folat, ev. grav-test

- Överväg test för helicobacter pylori-antigen i faeces (studier tyder på samband HP-infektion – ITP)
- Överväg serologi EBV, hepatit, HIV
- Överväg malignitet
- Ultraljud/ CT buk vid avvikande palpationsfynd

Hematolog:

kompletterande utredning kan företas med benmärgsanalys (normal vid ITP), vidare malignitetsutredning m.m.

Prevention

I livsstilen kan bidragande faktorer finnas: alkohol, rökning, hepatit-C, vit B12-/folatbrist.

Vissa läkemedel så som cytostatika, en del anti epileptika och neuroleptika kräver kontroll av blodstatus.

Behandling

Sker i allmänhet via hematologspecialist.

Exempel:

- Kortison, trombocyttransfusion, gammaglobulin
- Vid ITP sker, efter utredning, om möjligt orsaksbehandling, ev. kortison, immunmodulering
- Vid kronisk TPK >40: sker uppföljning oftast utan behandling, se uppföljning
- Splenektomi kan komma ifråga vid ITP med behandlingsresistens

Sjukskrivning

Försäkringsmedicinskt beslutstöd saknas. En individuell bedömning får göras.

Måttlig trombocytopeni bör normalt inte föranleda sjukskrivning. Underliggande sjukdom kan ge anledning till sjukskrivning.

Uppföljning

- Stabil, lindrig, utredd trombocytopeni >100: uppföljning i primärvård. Överväg första året kontroll var 3:e månad, sedan 1 gång/år. Kontroll av tyroidea-status (8-14% med kronisk ITP utvecklar hyper-/eller hypotyreos).

- Stabil kronisk ITP med TPK 40-100: initial uppföljning via hematolog. Vid stabila förhållanden i flera år ev. uppföljning i primärvården, individuellt.
- TPK i sjunkande: kontakt med hematolog.

ASA och NSAID vid trombocytopeni bör undvikas. Vid stark indikation för ASA (ischemisk hjärtsjukdom, stroke) är förmodligen nyttan större än risken om TPK ≥ 50 . Vid stark indikation för NSAID vid TPK < 50 bör ges COX-2-hämmare. Vid TPK > 50 kan NSAID ges med stor försiktighet, kombinera ev. med protonpumpshämmare.

Samtliga antikoagulantia torde kunna ges "med försiktighet" vid TPK ner mot 30 men bör seponeras vid värden under 30. Vid tveksamheter kontakt med hematolog.

Mer information

Se Primär immunologisk trombocytopeni (ITP) hos vuxna, Nationella rekommendationer för utredning och behandling under relaterad information.