

Coagulação intravascular disseminada após parada cardíaca

Disseminated intravascular coagulation after cardiac arrest

Elisa Mendieta Coelho¹, Nilson Júnior da Silva Nunes¹, Magnus Larruscaim Dalmolin²,
Paula Cristina Sieczkowski Gonzalez³

RESUMO EXPANDIDO

A coagulação intravascular disseminada (CID) é um desequilíbrio hemostático complexo que resulta na formação de trombos ao longo da microvasculatura. Muitas desordens primárias podem desencadear a CID e suas manifestações clínicas e laboratoriais variam entre os pacientes e ao longo do tempo, o que complica seu reconhecimento e tratamento (WEISS e WARDROP, 2010).

Foi demonstrado em estudos com animais que uma ativação da coagulação sanguínea e alterações que indicam CID podem ser encontradas em leitos capilares após uma parada cardíaca e ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Este resumo tem como objetivo relatar o caso e as alterações laboratoriais apresentadas por um cão que após uma parada cardíaca durante procedimento cirúrgico e RCP desenvolveu um quadro de CID.

No dia 25 de setembro de 2012, um canino macho castrado, de um ano de idade, da raça Afghan Hound foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul para realizar uma cirurgia ortopédica de correção de desvio angular do membro anterior direito. Durante o procedimento o animal teve uma parada cardiorrespiratória, foi ressuscitado e mantido em observação, quando apresentou hematoquesia e dispneia. Além de suporte analgésico e anti-inflamatório, recebeu fluidoterapia com ringer lactato e furosemida (2 mg/kg a cada 2 horas) para tratar o edema pulmonar. O débito urinário, glicemia e

temperatura retal foram avaliados periodicamente. Foram realizados: hemograma, tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e exames bioquímicos. O hemograma apresentou policitemia (hematócrito: 71%, referência: 37 a 55), neutrofilia, trombocitopenia (plaquetas: $59 \times 10^3/\mu\text{L}$, referência: 200 a 500), TP >2 minutos (<10 segundos), TTPa >2 minutos (10 a 20 segundos) e aumento de creatina quinase (CK) de 10785,0 (<121 U/L). Após os resultados dos exames foi iniciado tratamento com heparina e transfusão de plasma fresco congelado (10 mL/kg). Após 10 horas, os tempos de coagulação foram repetidos e apresentaram redução (TP de 11 segundos e TTPa de 25 segundos). No dia seguinte, o paciente apresentava icterícia e foram realizados novos exames, onde o hemograma continuava demonstrando policitemia (hematócrito 68%), TP de 23 segundos e TTPa de 32 segundos e alanina aminotransferase (ALT) de 7000,0 (<102 U/L). Assim, foi transfundido plasma fresco congelado e a heparina foi mantida. Algumas horas depois da transfusão, houve redução dos tempos de coagulação (TP de 12 segundos e TTPa de 20 segundos). O animal apresentou estabilização do quadro clínico e quatro dias depois os exames foram repetidos, os tempos estavam normalizados (TP de 7 seg e TTPa de 13 seg), a contagem plaquetária estava aumentando ($120 \times 10^3/\mu\text{L}$) e a ALT decrescendo (2627,0 U/L).

¹Graduação, Faculdade de Medicina Veterinária (FAVET), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). ²Médico Veterinário Especialista, FAVET, UFRGS. Endereço: Av. Bento Gonçalves, 9090- Agronomia. Autor: Nilson Júnior da Silva Nunes. Email: njunior1990@gmail.com Telefone: (51)97375991

Durante a parada cardíaca ocorre uma estase sanguínea e perturbação da função endotelial pela hipóxia, que é um dos mecanismos de perpetuação da CID. Essa disfunção endotelial causa perda de inibição e ganho de propriedades pró-inflamatórias e pró-coagulantes (células saudáveis secretam inibidores plaquetários e expressam receptores que modulam coagulação e inflamação). Com a injúria essas funções são perdidas e as células endoteliais secretam citocinas inflamatórias e compostos ativadores de plaquetas. A liberação de peptídeos vasoativos pelo dano induz alterações hemodinâmicas que também reduzem a perfusão tecidual contribuindo para aumentar essa injúria por hipóxia (WEISS e WARDROP, 2010). O critério para diagnóstico laboratorial de CID inclui a combinação de dois ou mais testes de hemostasia alterados. A elevação do hematócrito apresentada pelo paciente pode ser atribuída à administração frequente de furosemida, visando controlar o edema pulmonar pela eliminação de líquido do organismo o que desencadeou uma redução do volume plasmático levando a uma policitemia relativa. A neutrofilia pode ser atribuída à inflamação causada pela injúria tecidual do procedimento cirúrgico e de ressuscitação.

O aumento de CK é resultante de distúrbios musculares, ou seja, a necrose de miofibras, causada pela manipulação cirúrgica e possível formação de trombos nos capilares deste paciente. As maiores elevações de ALT sérica ocorrem em caso de inflamação e necrose hepática, e nessas condições a diminuição progressiva é um sinal de recuperação e uma redução de 50% da ALT em poucos dias é sinal de prognóstico favorável (KANEKO et al, 2008). Neste caso, a elevação desta enzima associada ao desenvolvimento de icterícia sugere a ocorrência de um tromboembolismo hepático seguido de necrose do parênquima do órgão. Após o diagnóstico, o tratamento consiste em restabelecer o fluxo sanguíneo capilar,

eliminar a patologia desencadeante, reposição de fatores de coagulação e anticoagulantes naturais, uso de anticoagulante e anti-inflamatório (WEISS e WARDROP, 2010). Também deve ser adotada uma abordagem terapêutica sobre os órgãos alvos do tromboembolismo.

Baseado no quadro clínico e alterações laboratoriais o paciente foi diagnosticado com CID, causada pela estase sanguínea decorrente da parada cardíaca. A terapia intensiva foi eficaz no tratamento da coagulopatia de consumo, e embora o paciente tenha apresentado complicações tromboembólicas, ele se recuperou adequadamente.

PALAVRAS-CHAVE: parada cardíaca; heparina; hemocomponentes; coagulopatia.

KEYWORDS: cardiac arrest; heparin; hemocomponents; coagulopathy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- WEISS, D.K., WARDROP, J.K. **Schalm's veterinary hematology**. Ames: Wiley-Blackwell, 2010. 1232 p.
- KANEKO, J.J. et al. **Clinical biochemistry of domestic animals**. San Diego: Academic Press, 2008. 928 p.