



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA HEMOSTASIA

TUTORIAL DE ANESTESIA DA SEMANA



Dr. João Felipe Schadeck Locatelli
Correspondencia para sba@sba.com.br

INTRODUÇÃO E VISÃO GERAL SOBRE O TEMA

Hemostasia é chamado todo o processo corporal responsável pela interrupção de um sangramento a partir de uma lesão. É um assunto pertinente e necessário no estudo da anestesiologia e na vida diária deste profissional.

A hemostasia é composta de duas etapas principais. Inicialmente a ativação plaquetária faz com que se crie um “tampão”, o qual é estabilizado pela rede de fibrina, que por sua vez, é modulada pelos anticoagulantes naturais e o sistema fibrinolítico.

É importante o conhecimento destas etapas para compreender, avaliar e interpretar os resultados dos exames laboratoriais e agir da melhor forma diante de um distúrbio.

A primeira fase, chamada de hemostasia primária, é decorrente da interação entre plaquetas e o endotélio lesado. Vale lembrar que o endotélio normal, ou não lesado, não se mostra um local propício para agregação devido a sua carga negativa e produção de fatores locais, como o óxido nítrico e prostaciclina. Porém, quando lesado, a exposição de colágeno, fator tecidual e outras proteínas às plaquetas faz com que estas se agreguem e formem um tampão friável que temporariamente é capaz de interromper o sangramento. A formação do tampão não simplesmente é decorrente da junção entre plaquetas, mas sim alteração na forma, liberação de grânulos citoplasmáticos da plaqueta e aparecimento de uma nova superfície fosfolipídica.

Para a ligação entre plaqueta e colágeno, é necessária a presença de um “ajudante”, o fator de Von Willebrand (FvW). A contínua adesão é decorrente da produção de Tromboxano A2 e liberação de difosfato de adenosina (ADP), que produzem vasoconstricção local e desvio do fluxo de áreas lesadas para não lesadas. Além disso, a exposição dos fosfolípidos da parede das plaquetas ajudam na agregação, e o caso da Glicoproteína IIb/IIIa.

A segunda fase é caracterizada por diversas reações químicas que convertem pró-enzimas em um produto final chamado fibrina. Para que se chegue ao resultado final, fatores de coagulação são necessários, e também a presença de íon Ca^{++} .

A deficiência, seja congênita ou adquirida, destes fatores de coagulação pode se manifestar como síndromes hemorrágicas, assim como deficiência de plaquetas ou algum dos outros fatores citados. Todos eles primordiais para o bom funcionamento.

Para se ter uma visão geral e simplificada, os livros textos e o ensino médico sobre o tema ainda se baseiam na presença de duas vias para se produzir fibrina. A via extrínseca é iniciada pelo fator VII em contato com o Fator tecidual. A via intrínseca é iniciada pelo fator XII e ativa diversos fatores até chegar na via final.

Porém, o sistema de coagulação não termina por aqui. Existem outros facilitadores que quando em falta podem se demonstrar clinicamente. Dentre eles podemos citar a pré-caliceína e cininogênio.

O controle do sistema de coagulação é modulado pelo sistema anticoagulante, formado pela antitrombina, proteína C, proteína S e inibidor da via do fator tecidual. Estas vias vão de uma maneira geral formar uma proteína chamada plasmina a partir do plasminogênio, que por sua vez vai degradar a fibrina. É de interesse médico saber que a ativação do plasminogênio é desencadeada por um ativador tipo tecidual (t-PA) e outro do tipo uroquinase (u-PA). Moléculas recombinantes similares a estes compostos são usados na prática no tratamento de tromboembolismo associados a isquemia tecidual. Também participam do processo outras moléculas, como a alfa1-antitripsina.

TESTES LABORATORIAIS E INTERPRETAÇÃO CLÍNICA

Clinicamente, a hemostasia primária se manifesta como sangramento superficial, contínuo, de pele, podendo aparecer petéquias e alterações na menstruação. Já a hemostasia secundária geralmente se manifesta por episódios de sangramentos maiores e profundos, como hemartroses ou hematomas. A maior parte das alterações de coagulação pode ser investigada de maneira rápida e eficaz. A primeira preocupação para um resultado fidedigno é com a coleta. A punção deve ser precisa e atraumática, dando especial atenção aos corretos tubos de coleta.

CONTAGEM DE PLAQUETAS

É um teste quantitativo e realizado por contagem de partículas eletronicamente ou por visualização direta. A acurácia é bastante grande nos casos de uso de aparelhos. Deve-se cuidar para a possibilidade de resultados baixos quando se há agregação plaquetária em excesso ou reação de plaquetas e anticoagulante do frasco de coleta.

É raro o sangramento significativo espontâneo quando a contagem de plaquetas é acima de 20.000/ml. Porém poderemos observar sangramento associado a cirurgia.

TEMPO DE SANGRAMENTO

Avalia o tempo necessário para se formar um tampão plaquetário inicial. É um teste que tem pouco efeito preditor de sangramento cirúrgico, uma vez que é afetado pelo hematócrito, grau de hidratação, e uso de agentes antiagregantes. Não deve ser usado de rotina para avaliar coagulabilidade em pacientes sem história pregressa ou familiar de discrasia.

TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADO

Pode ser usado em pacientes que estejam em uso de heparina e se deseja avaliar sua neutralização com protamina. Adiciona-se celite a 1% e aguarda a coagulação.

TEMPO DE TROMBOPASTINA PARCIAL ATIVADA (TTPA)

Detecta anormalidades na via intrínseca. Ou seja, avalia a funcionabilidade dos fatores XII, XI, IX, VIII, X e II. Para que se tenha um resultado alterado, é preciso uma atividade dos fatores abaixo de 30%. No uso prático, tem sua principal função na monitorização do uso de heparina não fracionada ou no diagnóstico de coagulopatias congênitas, como a Hemofilia A (deficiência do fator XIII) e hemofilia B (deficiência do fator IX)

TEMPO DE PROTAMINA (TAP)

Para a realização deste exame, utiliza-se um pouco de plasma e adiciona-se cálcio e o reagente tromboplastina, que contém fator tecidual. Avalia-se a via extrínica, principalmente fator VII e X. Usa-se uma padronização entre laboratórios, o RNI, ou Razão Normalizada Internacional, apresentando valores normais entre 0,8 e 1,2.

É um teste usado para monitorar a terapia de anticoagulantes orais, como warfarin, que afeta a via final da síntese de fatores dependentes de vitamina K. Vale lembrar que níveis altos de heparina podem também afetar este exame.

Quando observamos em um paciente a presença de alteração de TAP e TTPA, a primeira vista, deve-se pensar em um defeito na via comum de coagulação, como por exemplo um defeito no fibrinogênio.

TEMPO DE TROMBINA

Tempo necessário para coagulação do plasma na adição de trombina. Avalia-se neste teste a capacidade do sangue de transformar fibrinogênio em fibrina. É útil no paciente em uso de heparina, pois níveis muito elevados deste podem necessitar de mais trombina para que haja a conversão de fibrinogênio em fibrina.

DOSAGEM DE FIBRINOGÊNIO

A incidência de deficiência hereditária de fibrinogênio é extremamente baixa, porém em casos de CIVD (coagulação intravascular disseminada) os seus níveis estão reduzidos e pode servir de auxílio no diagnóstico

PRODUTOS DE DEGRADAÇÃO DA FIBRINA

Dentre os mais conhecidos está o D-dímero, que é um produto da ação da plasmina sobre a fibrina. Sua utilidade prática é no rastreamento de processos trombóticos.

TROMBOELASTROGRAFIA

É uma avaliação com crescente utilidade prática que avalia qualitativamente o coágulo a partir das suas propriedades viscoelásticas. A avaliação ocorre a partir de uma amostra de sangue dentro de uma cubeta em movimento e a análise da transmissão do movimento para um cabo suspenso. Os dados são colocados em um gráfico e dependendo do momento e da variação atingida se obtém uma ou outra informação útil no diagnóstico. É um teste que pode nos mostrar diversas informações e detectar com certa precisão se um defeito é decorrente da coagulação primária (plaquetas), secundária (fatores de coagulação) ou fibrinólise (plasmina). Em alguns centros o anestesiológico pode dispor de um método similar, chamado de tromboelastometria rotacional, onde se obtém informações muito similares e que podem ser úteis a beira do leito.

REFERENCIAS

1. SAESP – Tratado de anestesiologia 7a Edição Cangiani LM et al., 2011."
2. Riley RS et al.. Laboratory Evaluation of hemostasis
<http://www.pathology.vcu.edu/clinical/coag/Lab%20Hemostasis.pdf>
3. Preoperative Evaluation and Treatment of disorders of hemostasis. Medicine Consult handbook. 2011 <http://depts.washington.edu/medcons/handbookpdfs/hemostasis2011.pdf>
4. Houry S. et al “A prospective multicenter evaluation of preoperative hemostatic screening tests. The French Associations for Surgical Research” Am J Surg, 1995 Jul