

Estudo de caso: a importância dos exames hematológicos no diagnóstico da CIVD após choque séptico.

Fernando Gomes Rezende¹

Dr. Paulo Cesar Naoum²

RESUMO

A coagulação intravascular disseminada é uma síndrome que acomete, comumente, pessoas vítimas de algumas doenças que pode levar a oclusão de vasos sanguíneos e que, ainda, pode-se observar as alterações que ela desenvolve no organismo, em exames simples de laboratório. Ainda há um relato de caso grave de choque séptico meningocócico adquirido no Brasil com desfecho fatal.

Palavras-chaves: CIVD, meningococemia, coagulação

ABSTRACT

Disseminated intravascular coagulation is a syndrome that occurs commonly, people suffering from certain diseases can lead to occlusion of blood vessels and also can observe the changes that it develops in the body into simple laboratory tests. There is still a serious case report of meningococcal septic shock acquires in Brazil with fatal outcome.

Key-words: CIVD; meningococcal septic shock; coagulation.

¹ Fernando Gomes Rezende, biomédico e pós-graduando em Hematologia Clínica e Laboratorial na Academia de Ciência e Tecnologia de São Jose do Rio Preto.

² Paulo Cesar Naoum, biomédico e pós-doutorado em hematologia pela Universidade de Cambridge, Inglaterra e foi assessor científico da Organização Mundial da Saúde.

INTRODUÇÃO

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é definida como uma síndrome adquirida caracterizada pela ativação difusa da coagulação intravascular, levando à formação e deposição de fibrina na microvasculatura¹. Sempre secundária a uma doença de base, essa deposição pode levar a oclusão dos vasos e conseqüente comprometimento da irrigação sanguínea de diversos órgãos, o que, em conjunto com alterações metabólicas e hemodinâmicas, contribui para falência de múltiplos órgãos. Frequentemente, a primeira manifestação notada é o consumo e a depleção dos fatores da coagulação e plaquetas, resultantes da contínua atividade pró-coagulante levando a sangramentos difusos³.

Relata-se a seguir um caso grave de CIVD após choque séptico por *Neisseria meningitidis* autóctone do município de Uberlândia - MG, que apresentou um desfecho fatal seguido de uma discussão sobre os exames hematológicos.

RELATO DE CASO

Mulher de 19 anos, natural e procedente de Uberlândia (Minas Gerais), foi admitida em leito de UTI com história de trombocitopenia severa. A paciente referia episódio de febre há um dia termometrada em 38 °C associado a vômitos, náuseas, cefaleia de moderada intensidade, evoluindo com icterícia súbita e presença de púrpuras difusas, mais evidentes em face e em extremidades. Relatou ainda realização de procedimento odontológico há aproximadamente 1 semana, com relato de sangramento expressivo no mesmo. Negou internações prévias, negou hemotransfusões, viagens recentes e antecedentes patológicos positivos. Usava apenas anticoncepcional oral regularmente.

Ao exame físico a paciente apresentava-se em regular estado geral, hipocorada 2/4+, hidratada, afebril, consciente, orientada, levemente taquipnéica, normolínea, icterícia 3/4+, púrpura em face, extremidades dos membros inferiores e superiores e abdome peri-umbilical. Ainda apresentava pressão arterial (PA) 95x55mmHg, frequência cardíaca (FC) 90bpm, frequência respiratória (FR) 28irpm e saturação hemoglobínica (SatO₂) 95%. Apresentava normalidade na ausculta cardiovascular e o sistema nervoso era íntegro.

Apresentou hipocalemia (2.2mmol/L), hipernatremia (150mmol/L) e hipocalcemia (3mg/dL). Elevação das enzimas hepáticas: aspartato aminotransferase (AST) 118U/L, alanina aminotransferase (ALT) 63U/L, gama glutamil transferase (γ GT) e fosfatase alcalina (FAL) normais. Hiperbilirrubinemia às custas da bilirrubina direta, desidrogenase láctica (LDH) 506 U/L, Complementos C3 e C4 séricos baixos (35mg/dL e 8 mg/dL, respectivamente), proteína C reativa (PCR) dentro da normalidade e sorologias para hepatite e HIV negativas. A gasometria arterial apontou acidose metabólica e a pesquisa do antígeno NS1 foi negativo. Já os exames hematológicos da paciente apresentaram-se de acordo com a tabela abaixo.

| Hemograma completo | | |
|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Eritrograma | Leucograma | Plaquetograma |
| Hemoglobina: 7.9 g% | Leucócitos totais: 2.200/mm ³ com desvio a esquerda de até 10% de bastonetes | Plaquetas 2.000/mm ³ |
| Coagulograma e Coombs Direto | | |
| TAP e TTPa: incoaguláveis | | |
| Coombs direto: Negativo | | |

Outra conduta, além da solicitação dos exames laboratoriais, foi o início empiricamente de Cefepime e Teicoplanina na possibilidade diagnóstica de endocardite aguda e transfusão de concentrados de plaquetas. Aproximadamente três horas após a internação, a paciente apresentou choque hemodinâmico, com necessidade de acesso central. Ao término de tal procedimento a paciente evoluiu com rebaixamento do nível de consciência (RNC), evoluindo com parada cardiorrespiratória (PCR) em ritmo de assistolia (glicemia capilar com hipoglicemia e hipovolemia, PA pré PCR de 65x40mmHg), sendo prontamente iniciadas manobras de ressuscitação com êxito para ritmo sinusal após 5 minutos.

Às seis horas de internação, a paciente apresentou mais dois episódios de PCR em ritmo de atividade elétrica sem pulso (AESP), sendo a primeira atribuída a provável hipoglicemia, hipóxia e hipotensão, revertida após administração de glicose endovenosa (EV) e troca de cânula orotraqueal. Mesmo assim, após cinco minutos apresentou nova PCR e mantidas manobras de reanimação (por quinze minutos), a equipe médica atestou seu óbito.

Cerca de quatro dias após, os resultados das hemoculturas (duas amostras) isolaram *Neisseria meningitidis* do tipo C, levando a um provável diagnóstico: choque séptico meningocócico. A necropsia não foi realizada por recusa da família.

DISCUSSÃO

Até o presente, não há exame laboratorial que isoladamente estabeleça ou afaste o diagnóstico da CIVD, porém a combinação de alterações clínicas e laboratoriais compatíveis e, principalmente, a presença de doenças sabidamente relacionada à síndrome permitem diagnóstico confiável na maioria dos casos ⁴

Clinicamente, observam-se sinais de resposta inflamatória sistêmica, como febre, hipotensão, acidose, manifestações de sangramento difuso (petéquias e equimoses)^{3,4}. Os exames laboratoriais para a confirmação diagnóstica de CIVD serão demonstrados na tabela a seguir.

Tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada e tempo de trombina

O prolongamento do TAP e do TTPA reflete o consumo dos fatores da coagulação. O resultado normal desses exames não exclui a presença de CIVD, uma vez que, nas fases iniciais da síndrome não há consumo suficientes de fatores para prolongar tais exames. O TT, por sua vez, reflete a hipofibrinogemia relacionada ao consumo de fibrinogênio¹.

Contagem de plaquetas

A contagem de plaquetas inicialmente baixa e, particularmente, a sua queda progressiva é um achado sensível, ainda que pouco específico, para avaliar a evolução da síndrome, uma vez que a agregação plaquetária é consequência da geração de trombina. A estabilização da contagem de plaquetas sugere que essa formação tenha cessado^{1,4}.

Leucograma

A contagem global de leucócitos pode apresentar-se diminuída, visto que há, também, um “enroscamento” destas células no coágulo. Pode, ainda, apresentar-se elevado, dependendo da resposta à infecção, atribuída a uma leucogênese acelerada, com aparecimento de grande quantidade de células imaturas no sangue periférico^{1,2}.

Eritrograma

A observação do sangue periférico tem importância nos casos de suspeita de CIVD à medida que a presença de hemácias fragmentadas (esquizócitos) é indicativa da presença de trombose microvascular^{1,6,7}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em decorrência do choque séptico meningocócico e conforme resultados dos exames laboratoriais, o diagnóstico de CIVD fica evidente. Quanto aos exames observou-se: anemia devido ao “enroscamento” e lise dos eritrócitos nos trombos, causando poiquilocitose (esquizócitos); a trombocitopenia se deve a agregação das plaquetas no vaso sanguíneo rompido pelo microrganismo; TAP e TTPA incoaguláveis devido a consumação dos fatores da coagulação. Infelizmente, devido ao quadro clínico e uma piora progressiva da paciente, alguns exames não foram realizados.

Associando a outros exames laboratoriais (bioquímicos) e pelo conhecimento fisiopatológico, é possível apresentar um diagnóstico confiável e, prontamente, tomar as medidas terapêuticas cabíveis ao caso, antes que o quadro se torne crítico afastando um final triste, como o que aconteceu no relato supracitado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 – MACEDO, V.; FIGUEIREDO, J.F.M.; CARVALHO, E.; BARBOSA, E. Coagulação Intravascular Disseminada na Leptospirose. 1973.
- 2 – MAGELA, A.R; MARIANO, C.R. Coagulação Intravascular Disseminada na Esquistossomose Mansonica. Rio de Janeiro, 2009.
- 3- LEVI, M.; DE JONJE, E; VAN DER POO, J.H. Dissaminated intravascular coagulation. Thromb Haemost. 1999.
- 4 – CARVALHO, J.E.M.; MARCHIORI, E.S. Comprometimento Pulmonar na Leptospirose. Uberaba, 2002.
- 5 – BONE, R.C.; FRANCIS, P.B.; PIERCE, A.I.C. Intravascular coagulation associated with the adult respiratory distress syndrome. American Journal of Medicine, 1976.
- 6 – SOUZA, A.I. Alterações hematológica e gravidez. 1992.
- 7 – RIBEIRO, L.A.; ALBURQUEQUE, L.J.; CAMPOS, S.J.T. Óbitos por serpentes peçonhentas no Estado de São Paulo: avaliação de 43 casos, 1988/93.