



COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

FORTES, Carlos Herminio M.¹; GOES, Adeline Alice Dalbem¹; NASCIMENTO, Caroline Antunes do¹; HENRICH, Katyaline¹; RIGÃO, Gabrielle C.¹; AMARAL, Andressa A.¹; GALLON, Bruna E.¹; OLIVEIRA, Raquel Moraes de¹; CARDONA, Rodrigo Otávio²;

Palavras-Chave: Desequilíbrio Hemostático. Tratamento. Fibrinolise.

INTRODUÇÃO

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é um desequilíbrio hemostático complexo que resulta na formação de trombos ao longo da microvasculatura. Muitas desordens primárias podem desencadear a CIVD e suas manifestações clínicas e laboratoriais variam entre os pacientes e ao longo do tempo, o que complica seu reconhecimento e tratamento. É de grande importância o seu conhecimento para que se chegue precocemente a um diagnóstico que permita um tratamento adequado, evitando, por vezes, a morte do animal.

O processo tem sido extensivamente estudado em Medicina Humana e em Medicina Veterinária e existem relatos de sua ocorrência espontânea nos animais domésticos, (DOLENTE *et al.*, 2002). O diagnóstico pode ser laboratorial e através de exames anatomopatológicos. O tratamento de escolha é a administração de heparina endovenosa, que dissolve os trombos e impede a formação deles. Retirando-se, assim, a fonte de ativação da fibrinólise. O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão na literatura sobre CIVD.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é uma síndrome secundária a diversos processos patológicos, onde, paradoxalmente, mecanismos antagônicos estão ativados: da coagulação sanguínea e da fibrinólise (DEMPFLE, 2004). Esta síndrome é atribuída à coexistência de uma diátese hemorrágica e uma tendência à trombose, sendo secundária a traumas extensos, atos cirúrgicos, “shock”, aborto, calor, venenos de cobra, carcinomas e leucemias, transfusões com sangue incompatível, septicemia devido

¹ Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta E-mail: carlosherminio_mino@hotmail.com.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta. E-mail: rcardona@unicruz.edu.br.



particularmente a microorganismos Gram negativos, necrose hepática severa, dirofilariose, endotoxemia, torção gástrica, hérnia diafragmática, pancreatite, enterite hemorrágica, policitemia e em muitas outras condições isoladas (BICK, 1998).

A coagulação intravascular é iniciada quando um processo patológico ativa a liberação de procoagulantes para a circulação, formando trombina que transforma o fibrinogênio em monômeros de fibrina, os quais se polimerizam para formar o coágulo de fibrina. Neste processo, vários fatores de coagulação são consumidos, tais como: protrombina, fibrinogênio, plaquetas, fatores V e VIII (CALVERLEY *et al.*, 2000). A presença de trombina na circulação determina ativação do plasminogênio à plasmina resultando em fibrinólise, com liberação dos produtos de degradação do fibrinogênio e fibrina (PDF), que são, por sua vez, anticoagulantes. A fibrinólise aumenta proporcionalmente com o ritmo de coagulação determinando o consumo dos fatores de coagulação (BICK, 1998).

É necessário ressaltar que a coagulação intravascular para ser considerada patológica deve ser definida como uma ativação dos mecanismos hemostáticos que ultrapassam os limites da área de lesão vascular. A coagulação intravascular disseminada pode ocorrer em graus variados de severidade e duração. Vasos grandes e pequenos podem formar trombos. A quantidade e a localização dos depósitos de fibrina é variável, e certos órgãos podem ser mais afetados que outros. A formação dos coágulos de fibrina determina graus variados de isquemia, podendo chegar ao infarto (FELDMAN, 1988).

A confirmação laboratorial da coagulação intravascular disseminada é baseada no encontro de um prolongado tempo de protrombina (TTPA, PT e TT prolongados), de trombocitopenia e hipofibrinogenemia (STOKOL, 2003). LOPES *et al.* (2005) estabeleceram os valores normais de tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) em cães clinicamente saudáveis. Eritrócitos deformados e fragmentados (poiquilócitos e esquisócitos) associados a plaquetas de tamanhos variados, normalmente são observados no esfregaço sanguíneo. O encontro de elevadas concentrações dos produtos de degradação do fibrinogênio e fibrina (PDFs), mostra a ocorrência de fibrinólise. Um desses produtos é o D-dímero (dímero-D), que consiste de dois monômeros de fibrina do fragmento D da fibrina insolúvel (trombo). Por isso, tem sido considerado mais específico para diagnosticar fibrinólise na CIVD (STOKOL, 2003).

A demonstração à necropsia de trombos de fibrina intravasculares confirma certamente o diagnóstico. Entretanto, a ação da plasmina sobre o trombo de fibrina produzindo sua lise, pode tornar impossível a sua detecção (FELDMAN, 1988). Quando há



diátese hemorrágica aguda, o médico veterinário dispõe de vários testes laboratoriais, como o tempo de coagulação, que se apresentará prolongado; a retração do coágulo será retardada e se houver a dissolução do coágulo, será evidência de fibrinólise ativa; a contagem de plaquetas mostrará trombocitopenia e, ainda, a determinação do nível de fibrinogênio plasmático, que poderá estar diminuído, o que será menos evidente na CIVD subaguda ou crônica (CALVERLEY *et al.*, 2000).

Em primeiro lugar devem-se eliminar os fatores que estão determinando a ativação da coagulação sanguínea. Isto inclui correção da desidratação, acidose metabólica, hipoxia e anemia hemolítica. Recomenda-se o uso de adrenocorticoesteróides para “shock” endotóxico e antibióticos para as infecções severas (BICK, 1998). O tratamento de escolha é a administração de anticoagulante, pois a coagulação intravascular é que ocorre primeiramente, sendo a fibrinólise apenas uma consequência da formação de trombos intravasculares (DEMPFLE, 2004). Tratamentos com Drotrecogin alfa ativado foram mais eficazes para recuperar pacientes com septicemia e CIVD do que tratamentos com antitrombina e tifacogin (DEMPFLE, 2004).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, como é uma síndrome secundária decorrente a diversos processos patológicos. Essa deve ser definida como uma ativação dos mecanismos hemostáticos que ultrapassam os limites da área de lesão vascular. Além de ocorrer em graus variados de severidade e duração, precisando a sim o Médico Veterinário ficar atento aos exames complementares e ao paciente para visualizar a fibrinósíndrome atribuída à coexistência da diátese hemorrágica e a tendência à trombose.

REFERÊNCIAS

BICK, R.L. Disseminated intravascular coagulation: pathophysiologic mechanisms and manifestations. **Seminars in Thrombosis and Hemostasis**, v.24, n.1, p.3-18, 1998.

CALVERLEY, D.; LIEBMAN, H.A. Disseminated intravascular coagulation. In: HOFFMAN, R.; BENZ, E.J.; SHATTIL, S.J. et al., editors. **Hematology: basic principles and practice**, 3a ed., New York:Churchill Livingstone, 2000. p.1983-95.

DEMPFLE, C.E. Disseminated intravascular coagulation and coagulation disorders. **Curr Opin Anaesthesiol.**, v.17, n.2. p.125-129, 2004.



DEMPFLE, C.E.; SUVAJAC, N.; ELMAS, E. et al. Performance evaluation of a new rapid quantitative assay system for measurement of D-dimer in plasma and whole blood: PATHFASTtrade mark D-dimer. **Tromb Res, no prelo**, 2006. [medline].

DOLENTE, B.A.; WILKINS, P.A.; BOSTON, R.C. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. **JAVMA**, v.220, n.7, p.1034-1038, 2002.

FELDMAN, B.F. Hemostasis. Veterinary Clinics of North America. **Small Animal Practice**, v.18, n.1, p.71-89, 1988.

LOPES, S.T.A.; EMANUELLU, M.P.; SCHIMIDT, C. et al. Valores de referência do tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) em cães. **Ciência Rural**, v.35, n.2, p.381-383, 2005.

STOKOL, T. Plasma D-dimer for diagnosis of thromboembolic disorders in dogs. **Vet Clin North Am Small Anim Practice**, v.33, n.6, p.1419-1435, 2003.