

# COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA DEVIDO A UM HEMATOMA INTRATORÁCICO DE GRANDES PROPORÇÕES – UM RELATO DE CASO

DANIEL LUÍS PIRES MARTINS<sup>\*</sup>  
HUGO CATAUD PACHECO PEREIRA<sup>\*\*</sup>  
NIKOS MICHEL NUMA KOUKIDIS<sup>\*\*\*</sup>  
FABRÍCIO MALLMANN<sup>\*\*\*\*</sup>

## RESUMO

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é uma coagulopatia derivada do consumo massivo de plaquetas e fatores da coagulação, e está ligada a qualquer fator que altere drasticamente a hemostasia. O caso apresentado se refere a um paciente com insuficiência renal crônica (IRC) que sofreu um acidente de punção após a colocação de um cateter de Schiller, gerando um hematoma intratorácico de grandes proporções e cujo desfecho foi um quadro de coagulopatia. Embora seja uma possível etiologia de CIVD, não é comum ver grandes hematomas listados como etiologia de CIVD na literatura médica convencional ou mesmo em artigos de revisão bibliográfica. Neste relato, evidencia-se a relação entre a não-resolução de um hematoma intratorácico e o surgimento do quadro de CIVD no referido paciente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Coagulação intravascular disseminada, hematoma.

## ABSTRACT

### **Disseminated intravascular coagulation due to a great size intrathoracic hematoma – a case report**

Disseminated intravascular coagulation (DIC) is a coagulopathy derived from the massive consumption of platelets and coagulation factors, and it is linked to any factor that alters drastically the hemostasy. This is the case of a patient with chronic renal failure (CRF) that suffered a puncture accident after the placing of a Schiller catheter, generating a great size intrathoracic hematoma and which result was a coagulopathy setting. Although it was a possible etiology to DIC, it's not common to see great hematomas listed as etiology to DIC in the conventional medical literature or even in articles of bibliographic revision. In this report, a relationship between a non-

---

<sup>\*</sup> Interno do curso de Medicina – FURG. E-mail: daniel.lp.martins@gmail.com

<sup>\*\*</sup> Professor da Faculdade de Medicina – FURG; preceptor da Residência Médica em Medicina Interna – FURG.

<sup>\*\*\*</sup> Médico contratado do Hospital Universitário Dr. Miguel Riet Côrrea Júnior e preceptor da Residência em Medicina Interna – FURG.

<sup>\*\*\*\*</sup> Médico residente em Medicina Interna – FURG.

resolution of a intrathoracic hematoma and a appearance of a DIC setting in this patient will be evinced.

**KEYWORDS:** Disseminated intravascular coagulation, hematoma.

## INTRODUÇÃO

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é uma síndrome adquirida, que se caracteriza por um distúrbio hemorrágico derivado de uma coagulopatia induzida pelo consumo massivo e sistêmico de fatores plasmáticos da coagulação e de plaquetas. A ativação da cascata de coagulação determina a formação de trombos e fibrina na microvasculatura com consumo maciço dos fatores da coagulação. Esse processo culmina na deficiência dos fatores já citados, a qual se traduz clinicamente por fenômenos hemorrágicos difusos, que podem levar à morte do paciente acometido<sup>1</sup>.

As alterações da hemostasia estão genericamente representadas na imutável tríade de Virchow, a qual é caracterizada por estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade<sup>2</sup>. Na CIVD, ocorre grande formação e deposição de fibrina na microvasculatura periférica, devido à inativação do sistema fibrinolítico (Quadro 1), embora existam condições nas quais a CIVD é acompanhada de alta atividade fibrinolítica, como na leucemia promielocítica aguda<sup>1,3</sup>.

A CIVD está intimamente relacionada à resposta inflamatória, pois existem diversos mediadores químicos que estão presentes tanto no processo inflamatório como no sistema de coagulação (Quadro 2). Por isso, não é incomum uma associação entre síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e a CIVD, principalmente nos casos em que a SIRS é consequência de choque séptico e trauma grave<sup>4,5</sup>.

### QUADRO 1 – Elementos que levam à inativação da fibrinólise

- Consumo secundário da antitrombina (AT) devido à geração massiva de trombina (perpetuação do estímulo);
- Degradação da AT pela secreção aumentada de elastase pelos macrófagos ativados;
- Diminuição da síntese de AT;
- Consumo da proteína C e da proteína S, que são substâncias produzidas na resposta inflamatória e que também estão envolvidas na coagulação (como a proteína S é cofator para a ação da proteína C, o consumo com consequente diminuição da fração livre da primeira leva a uma falha de ativação da segunda);
- Diminuição da expressão da trombosmodulina nas células endoteliais, também levando a diminuição na ação das proteínas S e C;
- Redução da ação do fator de inibição do fator tissular (TFPI) sem que haja diminuição da concentração plasmática. Com o TFPI inibido, a ação quimiotática do fator tissular no espaço intravascular se perpetua, atraindo moléculas de fator VIIa e promovendo a cascata da coagulação.

Há trabalhos que sugerem fortes evidências de que a presença de CIVD aumenta a possibilidade de insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas (IMOS) e morte, o que realça a importância de ser controlada a CIVD paralelamente ao tratamento da etiologia. Em primeiro lugar, a CIVD gera isquemia e necrose por deposição de fibrina de diversos órgãos<sup>4,6,7</sup>; em segundo lugar, pesquisas com indução de CIVD em animais de laboratório demonstraram que a melhora do quadro de coagulopatia diminui o risco de IMOS e de morte<sup>4,7,8</sup>; em terceiro lugar, diversos estudos estatísticos com pacientes acometidos por CIVD evidenciaram que a própria coagulopatia era um fator de risco isolado para êxito letal<sup>4,7</sup>. Por isso, evidencia-se a importância do manejo adequado das manifestações da CIVD<sup>7</sup>.

#### QUADRO 2 – Elementos da resposta inflamatória que ativam a cascata da coagulação

- Promoção da ação do fator tissular no espaço intravascular;
- Elicitação da expressão das moléculas de adesão de leucócitos no tecido endotelial, além de estimular a ação do fator de agregação plaquetária (PAF);
- Diminuição da atividade fibrinolítica por consumo de fatores envolvidos na inibição da coagulação e que também estão presentes na resposta inflamatória, assim como diminuição da atividade anticoagulante da proteína C – além do consumo da antitrombina III e da proteína S;
- Favorecimento da expressão dos mecanismos inibitórios de fibrinólise, como o fator inibidor da atividade do plasminogênio 1.

#### RELATO DE CASO

A.Z.C., 68 anos, pardo, casado, natural e residente em Rio Grande (RS), prontuário do Hospital Universitário Dr. Miguel Riet Côrrea Júnior (HU-FURG) n.º 081825, era portador de insuficiência renal crônica (IRC) devido a nefropatia úrica. Em programa de hemodiálise, foi submetido a uma cirurgia em 18 de novembro de 2006 para formação de fistula arteriovenosa no membro superior direito. No mesmo dia da cirurgia, o paciente se apresentou hipotenso, taquipnéico, apresentando também palidez cutâneo-mucosa ao exame físico.

Para manter a hemodiálise, implantou-se um cateter de Schiller na veia jugular interna esquerda. Após o procedimento, o paciente apresentou dor no hemitórax esquerdo e dispnéia. O exame físico revelou diminuição do murmúrio vesicular e percussão maciça dos dois terços superiores do hemitórax esquerdo. Solicitaram-se, então, os seguintes exames complementares: exame radiológico de tórax, no qual se detectou grande opacificação nos dois terços superiores de HTE; uma aortografia, cujo resultado não revelou quaisquer alterações da

aorta e da trama arterial adjacente; uma tomografia computadorizada de tórax, que evidenciou uma lesão hipodensa (coleção líquida) com debris de depósito no seu interior, medindo cerca de 13cm x 11cm x 17cm, envolvendo o espaço extrapleural do hemitórax esquerdo, com compressão do parênquima pulmonar adjacente (diagnóstico radiológico de hematoma extrapleural).

Na parte laboratorial, o paciente apresentou hematócrito em 24%; hemoglobina em 8,8g%; eritrócitos em 2,58 milhões/mm<sup>3</sup>; VCM de 93,02fL; HCM de 34,1pg; CHCM de 36,66%; RDW de 14,2; leucócitos em 10700/mm<sup>3</sup>; plaquetas em 195 mil/mm<sup>3</sup>; uréia em 84 mg%; creatinina em 6,16 mg%; sódio em 140mEq/L; potássio em 4mEq/L; DHL em 130 U/L; CPK em 91 U/L; CPK-MB em 18 U/L; pH em 7,394; pCO<sub>2</sub> em 25,8mmHg; pO<sub>2</sub> em 106,9mmHg; HCO<sub>3</sub> em 18,4mmol/L; saturação de O<sub>2</sub> em 98% e *base excess* em -7,6mmol/L.

Levantou-se que a provável etiologia do hematoma, devido à rápida instalação, fora uma punção iatrogênica da artéria carótida primitiva esquerda. Como o paciente apresentou instabilidade hemodinâmica, foi transferido para a Unidade de Terapia Intensiva do HU-FURG, na qual foi submetido a três hemotransfusões com concentrado de hemácias, além de medidas terapêuticas sintomáticas. Evoluiu com estabilidade hemodinâmica e permaneceu internado na UTI por três dias, sendo enviado posteriormente à Unidade de Clínica Médica, onde permaneceu sob processo de diálise via cateter de Schiller e com boa evolução do quadro clínico até o dia 17 de dezembro de 2006. Nesse dia, percebeu-se que o paciente apresentava petéquias disseminadas pelo tórax e diversas equimoses pelo corpo, sendo chamativa uma grande equimose em hemiface direita com projeção para a mucosa jugal. Foi solicitado um exame de urgência de plaquetas, que revelou plaquetopenia severa (de 14000 plaquetas/mm<sup>3</sup>). Dois dias após, houve piora do quadro clínico, no qual o paciente apresentou instabilidade hemodinâmica com hemorragia digestiva alta e acentuação dos fenômenos hemorrágicos cutâneos. O coagulograma baseado em amostra colhida em 19 de dezembro de 2006 revelou: 6000 plaquetas/mm<sup>3</sup>; tempo de ativação de protrombina de 15,1 segundos com 76,8% de atividade; KTTTP de 57,4 segundos; D-dímero de 1:4 ou 1000-1200 (positivo); fibrinogênio de 572mg/dL; RNI de 1,24.

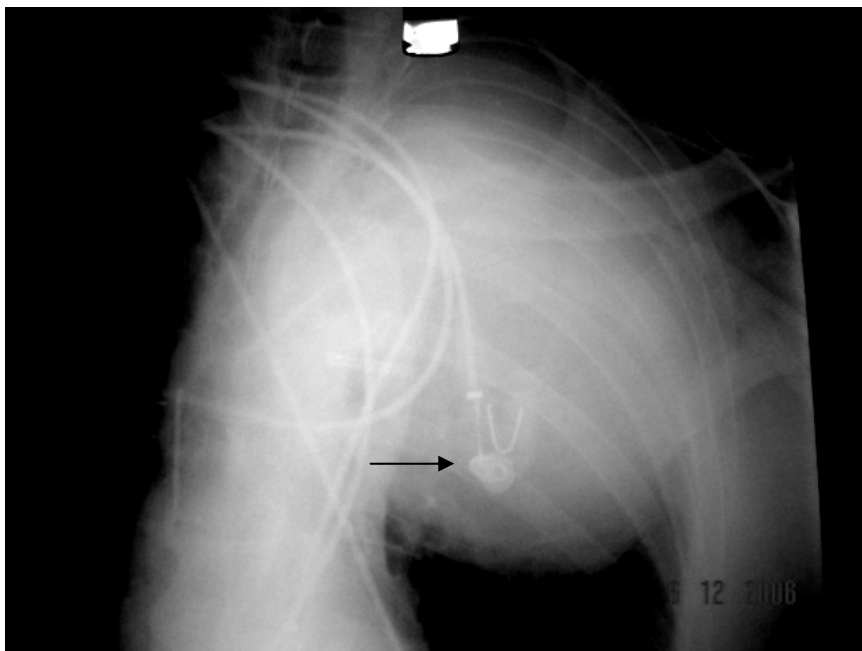


FIGURA 1 – Radiografia torácica em AP evidenciando um hematoma de grandes proporções em dois terços superiores do hemitórax esquerdo.

Diante desse quadro súbito de discrasia sanguínea, levantou-se a hipótese de coagulação intravascular disseminada (CIVD) devido à presença do hematoma extrapleural, o qual estaria consumindo os fatores de coagulação e as plaquetas. Uma ecocardiografia com dopplerfluxometria colorida, realizada também em 19 de dezembro de 2006, evidenciou o hematoma extrapleural, o qual ainda se alimentava (presença de fluxo no interior), alastrando-se pela região cervical anterior esquerda. O paciente foi submetido, na ocasião, a transfusão com concentrado de hemácias, plasma fresco congelado, crioprecipitado e concentrado de plaquetas. Contactou-se o Serviço de Cirurgia Vascular do HU-FURG, o qual indicou tratamento clínico. O paciente recebeu transfusão de plaquetas por três dias e dos outros hemoderivados por cinco dias.

Em 26 de dezembro de 2006, os exames complementares demonstraram uma melhora significativa do coagulograma, com 399000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, tempo de ativação de protrombina de 14,7 segundos, KTTTP de 31,5 segundos e RNI de 1,17. O paciente recebeu alta hospitalar em 29 do mesmo mês, após se constatar estabilidade

hemodinâmica e hemostática, e foi encaminhado para o Serviço de Hemodiálise, dando continuidade ao tratamento para IRC.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de CIVD é clínico e laboratorial<sup>7</sup>. Na parte clínica, a CIVD possui manifestações típicas da SIRS, como febre/hipotermia, taquiphnéia, taquicardia, leucocitose/leucopenia, hipotensão e acidose metabólica. Junto com o quadro inflamatório, também são encontrados sinais hemorrágicos por depleção de plaquetas e fatores da coagulação (púrpuras, petéquias, equimoses, hematomas e hemorragias – por exemplo, AVC hemorrágico, hematúria e epistaxe), além de problemas trombóticos por deposição intravascular de fibrina (pode-se citar o AVC isquêmico, tromboembolismo pulmonar, trombose venosa profunda, gangrena e coronariopatias)<sup>1,3,7</sup>.

Na parte laboratorial, devem-se solicitar alguns exames para a confirmação diagnóstica, já que não há um exame único que estabeleça o diagnóstico de CIVD<sup>7</sup>. Em combinação com uma história clínica sugestiva de coagulopatia associada a uma doença de base, devem existir achados laboratoriais que evidenciem ativação pró-coagulação, alteração da ativação fibrinolítica, consumo de fatores inibidores e bioquímica indicativa de lesão ou insuficiência em algum órgão-alvo<sup>9</sup>.

É importante ressaltar que a CIVD sempre é um quadro secundário a uma outra patologia. Isso requer que, além das medidas de suporte a serem empregadas para neutralizar as manifestações próprias da CIVD, a enfermidade de base seja devidamente controlada, a fim de que se resolva o distúrbio da coagulação<sup>10</sup>. Diversas patologias podem ser enumeradas como etiologias de CIVD (Quadro 3)<sup>1,2</sup>.

QUADRO 3 – Exemplos de causas de CIVD

<b>Exemplos de patologias causadoras de CIVD</b>
Tumores vasculares
Síndrome de Kasabach-Merritt
Aneurisma aórtico
Síndrome hemolítico-urêmica
Glomerulonefrite aguda
Febre maculosa das Montanhas Rochosas
Síndromes obstétricas
Hemólise
Neoplasias
Embolia gordurosa
Lesão tecidual
Estados infecciosos
Sepse

Sabe-se que os fenômenos hemorrágicos são conseqüências naturais da CIVD<sup>7,10</sup>, mas a descrição de fenômenos hemorrágicos induzindo a um quadro clínico de coagulopatia de consumo não é relatada, tanto em literatura médica tradicional quanto em artigos científicos de revisão. Em uma pesquisa por diversas publicações, usando-se como ferramentas a página de procura na Internet do *New England Journal of Medicine* e da Stanford University, encontraram-se alguns relatos de caso de coagulopatia consumptiva derivada de hematomas de grandes proporções<sup>11,12</sup>, curiosamente decorrentes de procedimentos invasivos em pacientes com comorbidades importantes. Como a ocorrência dos fenômenos trombo-hemorrágicos depende da concentração sérica de plaquetas e de fatores da coagulação, é difícil precisar uma quantidade mínima de sangue que deva ser perdida para que um hematoma maciço gere uma CIVD, já que cada indivíduo possui uma resposta própria às perdas volêmicas – e os referidos fenômenos patológicos somente ocorrerão quando a taxa de produção não for capaz de repor a taxa de perda de plaquetas, ou seja, balanço plaquetário, o qual se considera alterado quando for menor que 10000 plaquetas/mm<sup>3</sup>/dia<sup>13</sup>.

Conforme a classificação da CIVD em fases de evolução da doença<sup>1</sup>, o paciente apresentou manifestações clínicas e laboratoriais da fase 3. A fase 3 é caracterizada por múltiplas manifestações hemorrágicas e disfunções de múltiplos órgãos, em virtude de uma grande elevação do TP e do KTTP, causada por uma queda acentuada dos fatores da coagulação e por uma elevação marcada do D-dímero. O que surpreendeu, no caso relatado, foi a significativa elevação do fibrinogênio sérico (572mg/dL, enquanto os valores de referência oscilam entre 200 e 450mg/dL em adultos). A melhor explicação para esse fenômeno é que o fibrinogênio é uma proteína de consumo e reposição rápida, encontrando-se hipofibrinogenemia somente em casos crônicos de CIVD<sup>10</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. PINTÃO, M. C. T.; FRANCO, R. F. Coagulação intravascular disseminada. *Medicina, Ribeirão Preto*, v. 34, p. 282-291, jul.-dez. 2001.
2. HANDIN, R. I. Distúrbios da coagulação e trombose. In: KASPER, D. L.; BRAUNWALD, E.; FAUCI, A. S. et al. *Harrison: tratado de Medicina Interna*. 16. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2006. v. 2, p. 715-722.
3. DREWS, R. E.; WEINBERGER, S. E. Thrombocytopenic disorders in critically ill patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 162, p. 347-350, 2000.
4. SALLES, M. J. C.; SPROVIERI, S. R. S.; BEDRIKOW, R. et al. Síndrome da resposta

inflamatória sistêmica/sepse – revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 45, n. 1, p. 86-92, jan./mar. 1999.

5. BERNARD, G. R.; VINCENT, J. L.; LATERRE, P. F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N. England J. Med.*, v. 344, n. 10, p. 699-709, 2001.

6. CADE, J.; REGOECZI, E.; HIRSH, J. et al. The effect of experimental hematoma on serum levels of fibrinogen-related antigen. *Blood*, v. 47, n. 5, p. 855-859, 1976.

7. MARCEL, L.; CATE, H. T. Disseminated intravascular coagulation. *N. England J. Med.*, v. 341, n. 8, p. 586-592, 1999.

8. CULLEY, N. C.; PINSON, D. M.; CHAKRABARTY, A. et al. Pathophysiological manifestations in mice exposed to anthrax lethal toxin. *Infect. Immun.*, v. 73, n. 10, p. 7006-7010, 2005.

9. BICK, R. L. Disseminated intravascular coagulation: a review of etiology, pathophysiology, diagnosis and management: guidelines for care. *Clin. Appl. Thrombosis/Hemostasis*, v. 8, n. 1, p. 1-31.

10. HERRERA, M. V. Coagulación intravascular diseminada. *Universitas Médica*, v. 43, n. 1, p. 30-32, 2002.

11. DARA, T.; LOHR, J. Disseminated intravascular coagulation following percutaneous renal biopsy. *Am. J. Nephrol.*, v. 11, n. 4, p. 343-344, 1991.

12. MURDACO, F., AUERBACH, M., BERDOFF, R. L. et al. Consumptive coagulopathy secondary to a groin hematoma: an unusual complication of percutaneous transfemoral catheterization. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, v. 9, n. 1, p. 75-77, 1983.

13. MUSTARD, J. F.; PACKHAM, M. A. Factors influencing platelet function: adhesion, release and aggregation. *Pharmacol. Rev.*, v. 22, n. 2, p. 97-187, 1970.