

ABORDAGEM DO PACIENTE HEMORRÁGICO

Professora Dra. Camila Serina Lasta
Vetex Lab Porto Alegre

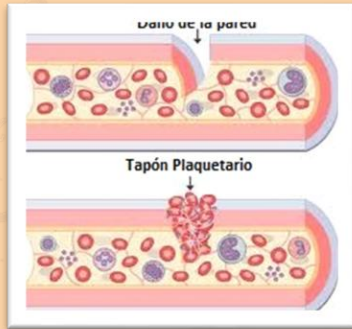
Começando do começo....

A HEMOSTASIA CONSISTE NO PROCESSO QUE REGULA O EQUILÍBRIO VOLÊMICO, MANTENDO O SANGUE EM SEU ESTADO LÍQUIDO NOS VASOS NORMAIS, OU SEJA, NÃO LESADOS, E PERMITINDO A FORMAÇÃO DE TAMPÃO HEMOSTÁTICO (TROMBO) NAS RESPOSTAS À LESÃO DE UM VASO SANGUÍNEO COM OBJETIVO DE DETER A HEMORRAGIA.



Hemostasia

Primária



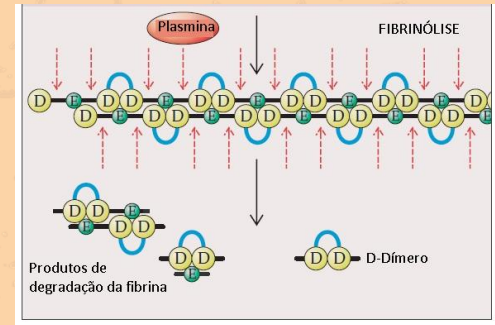
Vasos
Plaquetas
Fatores de adesão e
agregação

Secundária



Fatores de Coagulação

Terciária

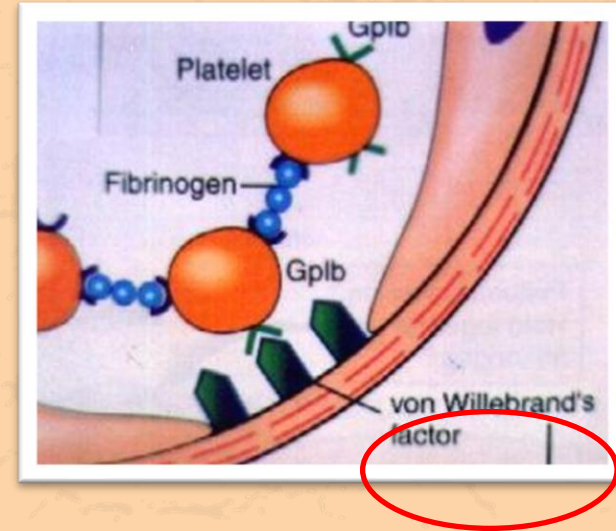
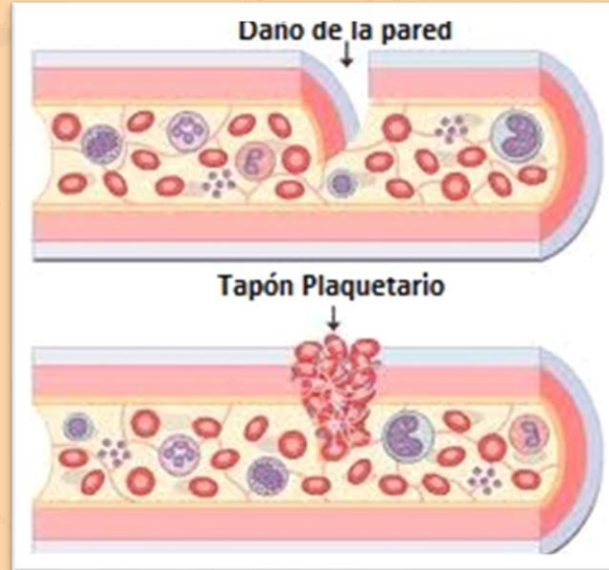
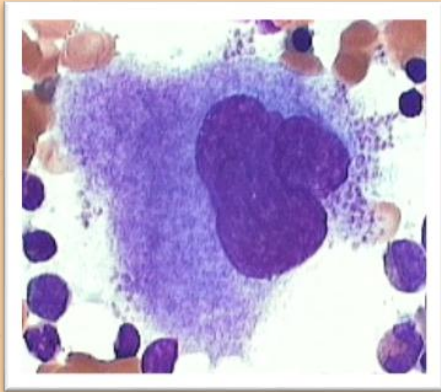


Plasmina
Produtos de degradação
da fibrina

Hemostasia Primária

1. Prostraciclina e óxido nítrico - inibição plaquetária
2. Lesão endotelial expõe fator de vW
3. Adesão plaquetária (receptor de membrana plaquetária GPIb-IX)
4. Ativação e agregação plaquetária
5. *Fosfatidilserina é movido para a membrana plaquetária externa e promove ligação de ativação dos fatores de coagulação (complexos tenase e protrombinase),*
6. *Optimizando a cascata - formação da fibrina*

Hemostasia Primária



Hemostasia Secundária

A META DA HEMOSTASIA SECUNDÁRIA É ESTABILIZAR
O TAMPÃO PLAQUETÁRIO ATRAVÉS DE UMA REDE DE FIBRINA

1. Fatores de coagulação
2. Reação em cascata



FATOR	NOME	LOCAL DE SÍNTESE	OBSERVAÇÕES
Fator I	Fibrinogênio	Hepatócito	
Fator II	Protrombina	Hepatócito	Vit. K dependente
Fator III	Tromboplastina Tecidual	Vários tipos celulares	
Fator IV	Íons Cálcio		
Fator V	Proacelerina	Hepatócito/ Megacariócito	
Fator VII	Proconvertina	Hepatócito	Vit. K dependente
Fator VIII	Fator anti-hemofílico	Hepatócito	Fator VIII:C
Vwf	Fator de von Willebrand	Célula Endotelial/ Megacariócito	Carreia FVII; hemostasia primária
Fator IX	Fator de Christmas	Hepatócito	Vit. K dependente
Fator X	Fator de Stuart-Prower	Hepatócito	Vit. K dependente
Fator XI	Antecedente da Tromboplastina plasmática	Hepatócito	
Fator XII	Fator de Hageman	Hepatócito	
Fator XIII	Fator Estabilizador da Fibrina	Hepatócito	

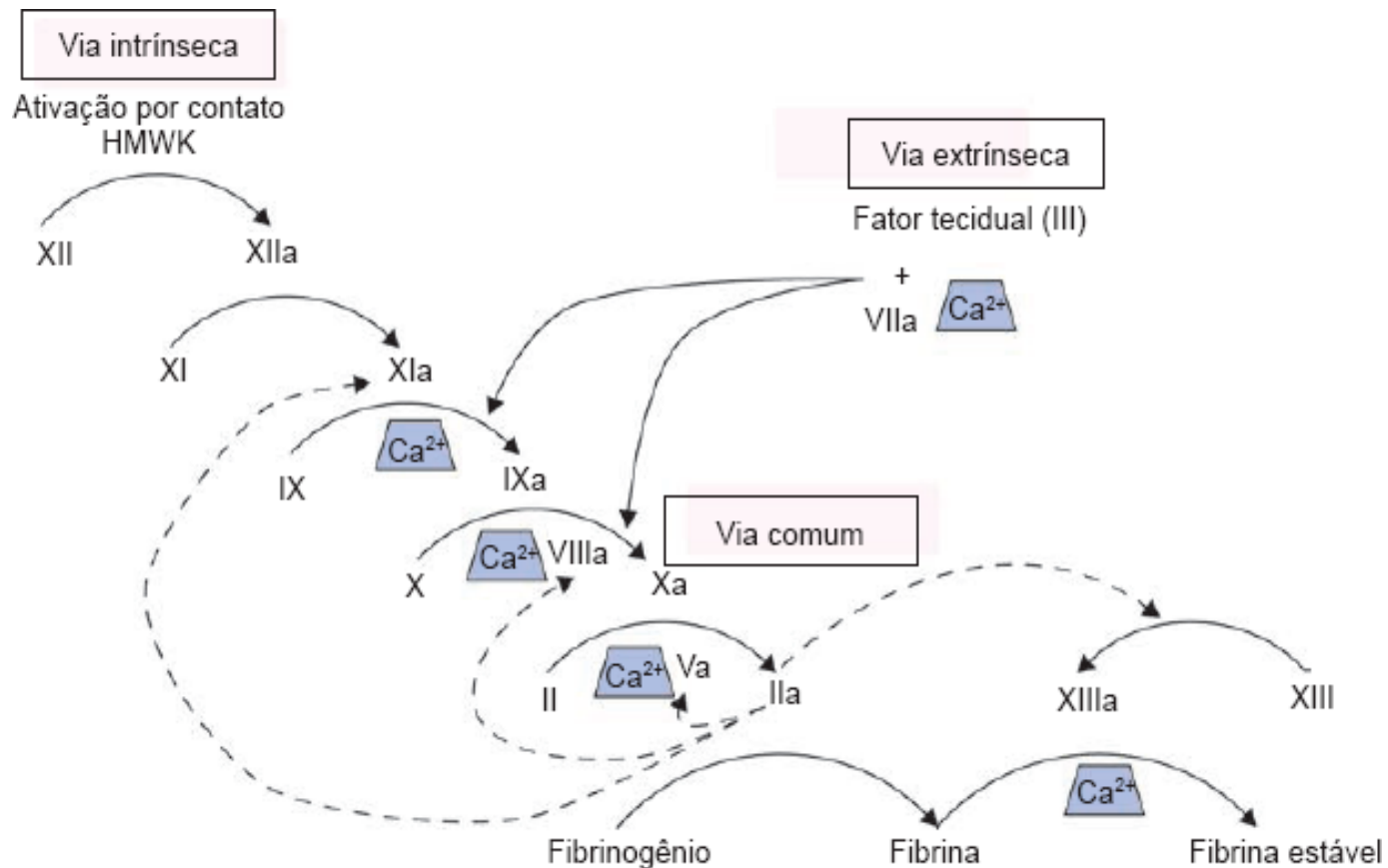


Figura 205.3 Esquema simplificado da cascata da coagulação. Linhas tracejadas indicam a ação amplificadora da trombina na cascata da coagulação, especialmente sobre os fatores V, VIII e XI.

Hemostasia Terciária

O EQUILÍBRIO ENTRE A COAGULAÇÃO E A FIBRINÓLISE SÃO IMPORTANTES, UMA VEZ QUE DELES DEPENDEM A MANUTENÇÃO DO SANGUE DENTRO DOS VASOS E A SUA FLUIDEZ POR DENTRO DOS MESMOS.

1. Mecanismos anti-trombóticos, que visam limitar o tampão evitando trombose
2. Degradação enzimática do fibrinogênio e da fibrina e outros fatores de coagulação ativados, permitindo o reparo definitivo da injúria vascular e o controle sobre os eventos trombóticos.



Inibidores da Coagulação

1. **Plasmina** - principal mecanismo de fibrinólise, e é formada a partir do plasminogênio por meio de substâncias liberadas pelo tecido lesado. A plasmina age sobre a fibrina, gerando os fragmentos denominados Produtos de degradação da fibrina (**PDFs**)
2. Antitrombina III é um anticoagulante natural antagonista da trombina
3. Inibidor da via intrínseca (TFPI) (inibe fatores III e V)
4. Proteína C e proteína S (proteólise fatores V e VIII)



**PRIMEIRO DEVO LEMBRAR DA FISIOLOGIA DA HEMOSTASIA
PARA DEPOIS ENTENDER O MOTIVO DO SANGRAMENTO**

Abordagem do Paciente Hemorrágico

ESTABILIZAR E MONITORAR!!

FLUIDO AGRESSIVO, CRISTALOIDE, COLOIDE SINTÉTICO, TRANSUSÃO (DE ACORDO COM CADA CASO)

Lembre-se:

1. Abordagem intensiva
2. Minimizar hemorragias iatrogênicas
3. Agulhas do menor calibre possível
4. Pressão por minutos
5. Repouso, confinamento

Assim que estabilizar, responda:

1. Origem do sangramento é local ou há uma anormalidade hemostática generalizada?
2. Qual a origem do distúrbio?
3. É congênito ou adquirido?
4. Como estão os exames?





ANAMNESE, EXAME FÍSICO E EXAMES LABORATORIAIS

Distúrbios da
hemostasia
primária



Distúrbios da hemostasia primária

OS VASOS ESTÃO EM PROCESSO CONSTANTE DE RENOVAÇÃO DO ENDOTÉLIO,
PROVOCANDO DEMANDA CONTÍNUA DE PLAQUETAS

1. Sangramento imediato e espontâneo
2. Lesões múltiplas e difusas
3. Sangramento de mucosas

QUAL O PROBLEMA????

- ✓ TROMBOCITOPENIA
- ✓ TROMBOCITOPATIA
- ✓ VASCULITE



Trombocitopenia

Apesar da grande quantidade de doenças associadas à trombocitopenia, há poucos mecanismos patogênicos a serem considerados, dentre eles:

diminuição da produção,

sequestro,

consumo ou destruição das plaquetas

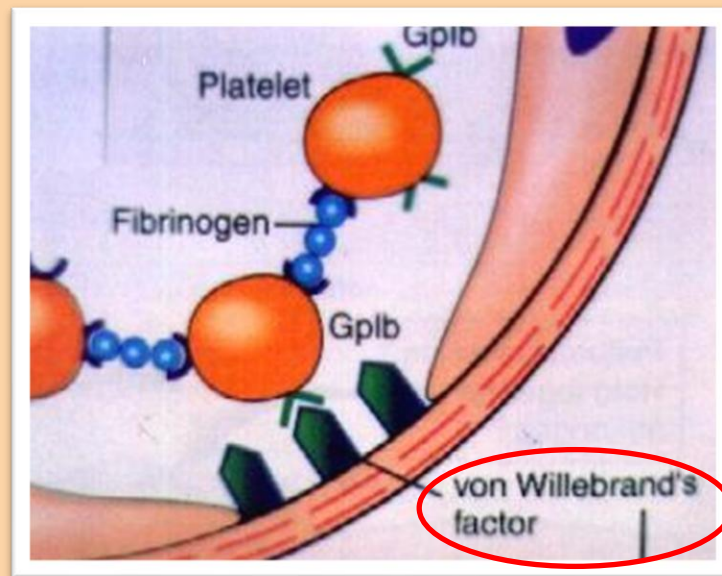
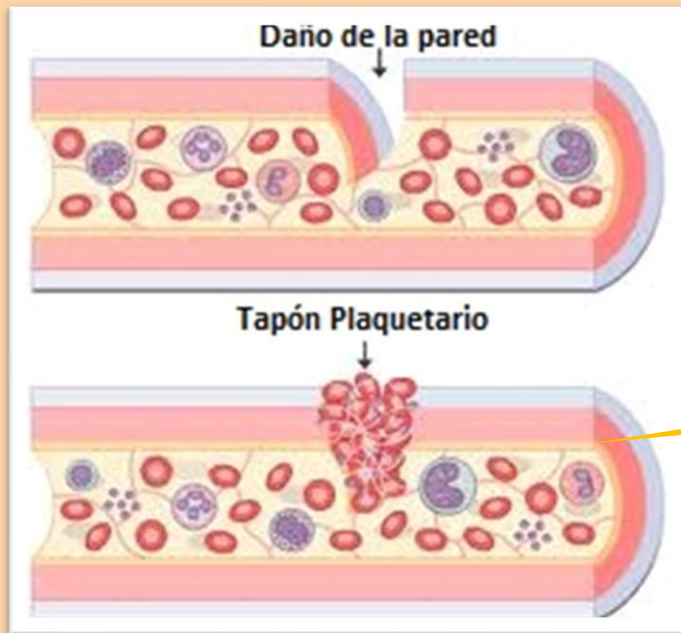
Estes eventos podem ocorrer isoladamente ou em conjunto, agravando a intensidade da trombocitopenia.

DOXICICLINA NÃO CURA TROMBOCITOPENIA

Abordagem paciente trombocitopênico

1. Achado em paciente clinicamente saudável?
2. PCR/sorologia parasitas sanguíneos
3. Bicitopenia? Pancitopenia?
4. US abdominal?
5. Esplenomegalia? Idade? Sexo?
6. Linfonodos aumentados?





PRECISAMOS
TER NÚMERO E
FUNÇÃO
ADEQUADOS!!

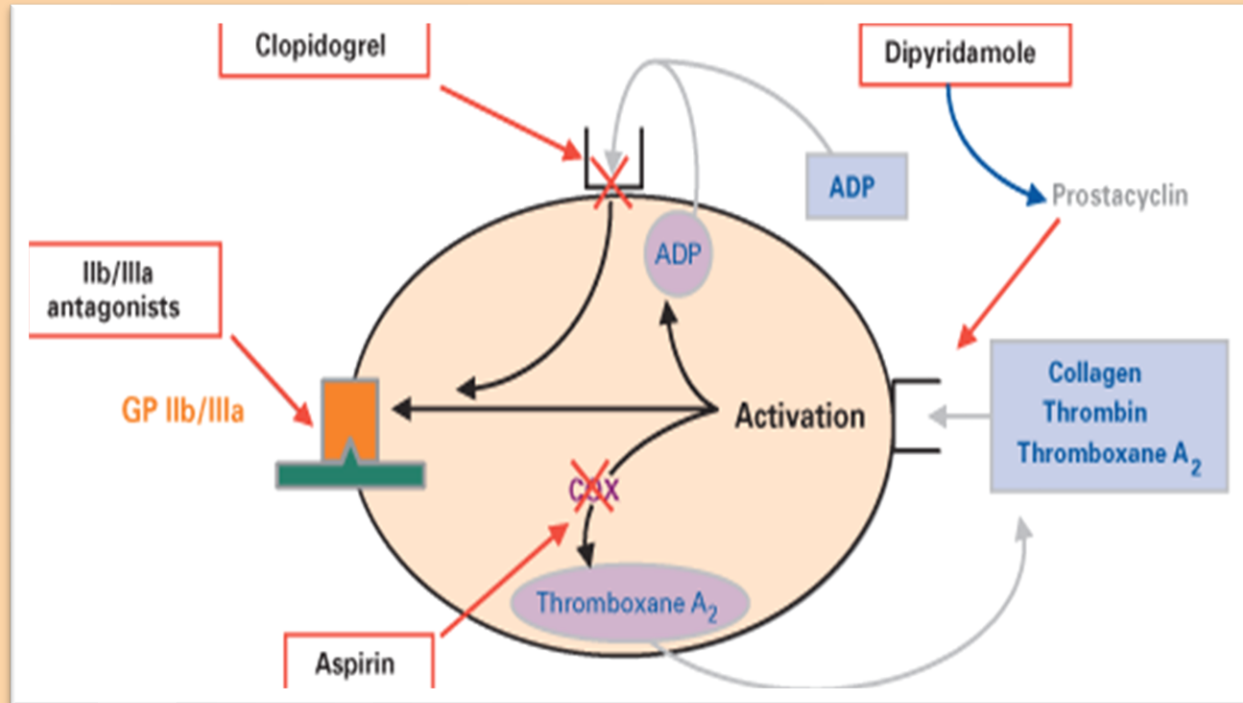
Trombocitopatias Adquiridas

Drugs Associated with Acquired Thrombocytopathia⁵

- | | |
|------------------|-----------------|
| ■ Aminophylline | ■ Ibuprofen |
| ■ Aspirin | ■ Isoproterenol |
| ■ Carbenicillin | ■ Naproxen |
| ■ Cephalosporins | ■ Propranolol |
| ■ Dextran | ■ Verapamil |
| ■ Diltiazem | |



Trombocitopatias Adquiridas



Trombocitopatias Hereditárias

DOENÇA DE von WILLEBRAND

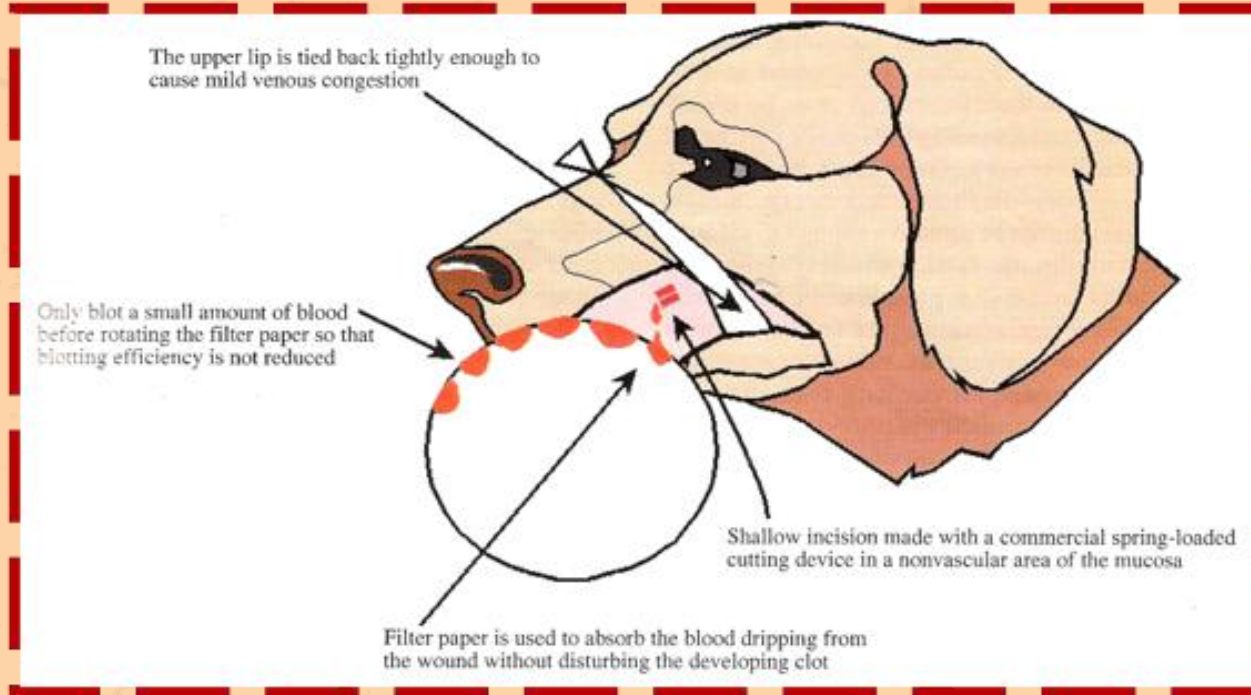
TROMBOPATIA TROMBASTÊMICA DOS CANINOS

TROMBOPATIA DO BASSET HOUND E SPITZ

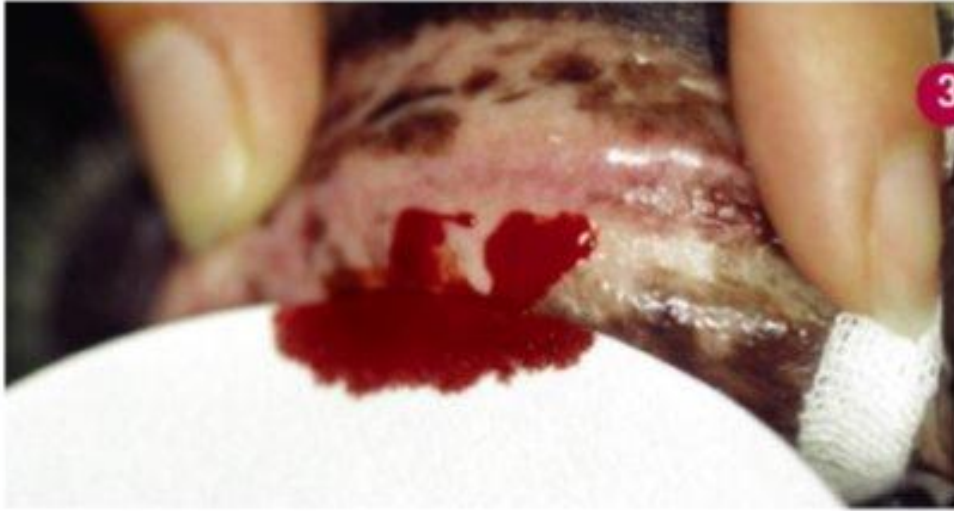
SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI



Hemostasia primária: TSMO



Hemostasia primária: TSMO



3 Buccal mucosal bleeding time evaluation in a dog. Filter paper is being used to carefully remove shed blood without touching the 2 incisions until the time of primary clot formation.
Courtesy of Penn Animal Blood Bank, University of Pennsylvania School of Veterinary Medicine



Distúrbios da hemostasia secundária



Distúrbios da hemostasia secundária

1. Sangramento maior (sufusão, hematoma)
2. Sangramento tardio e localizado
3. Geralmente induzido
4. Sangramento em cavidades
5. Sangramento subcutâneo

QUAL O PROBLEMA???

- ✓ COAGULOPATIA HEREDITÁRIA
- ✓ COAGULOPATIA ADQUIRIDA
- ✓ DISTÚRPIO MISTO

GERALMENTE APÓS UMA OU DUAS HORAS DA LESÃO INICIAL, QUANDO CESSAM OS EFEITOS TEMPORÁRIOS EXERCIDOS PELA VASOCONSTRIÇÃO E PELA ADESÃO E AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA. SEM A CONSOLIDAÇÃO DO PLUG PLAQUETÁRIO PELA FIBRINA, O TAMPONAMENTO DOS VASOS É INEFICIENTE. E AS PLAQUETAS SÃO PERDIDAS!



FIGURE 86.1 Clinical signs of hemophilia. Intramuscular hematoma formation in the lateral thigh muscles of a hemophiliac German shepherd. Note distal limb swelling due to edema, venous obstruction, and extravasated blood.

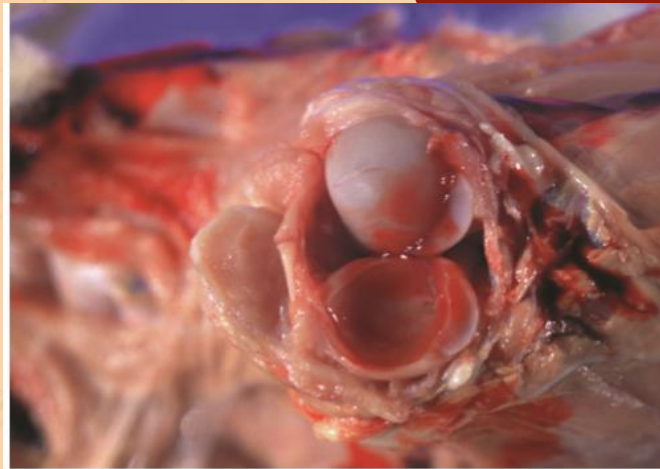


Figure 16.8 Hemorrhage into joints (as in this lamb with a carboxylation defect of coagulation factors) or body cavities suggests deficiency of a coagulation factor (or factors).

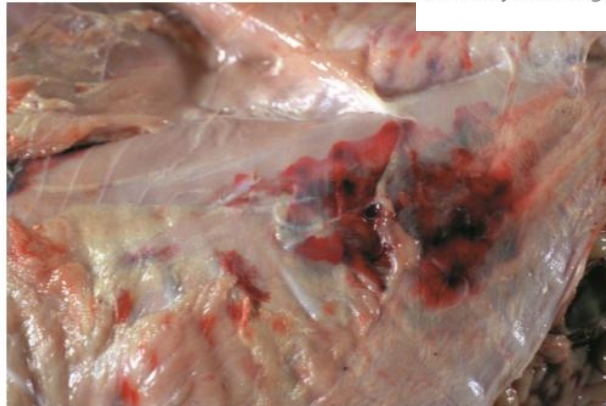


Figure 16.9 Subcutaneous hemorrhage suggestive of a coagulation factor deficiency

Avaliação Laboratorial



H. Secundária: exames

- Tempo de protrombina (TP)
- Tempo de tromboplastina tecidual ativada (TTPA)
- Tempo de trombina (TT)
- Fibrinogênio (avalia hemostasia terciária também)



Cascata da Coagulação

**I
N
T
R
Í
N
S
E
C
A**

**FATORES:
VIII, IX, XI, XII**

**NÃO É 12...
É 11,98**

**E
X
T
R
Í
N
S
E
C
A**

**FATOR:
III, VII**

COMUM

**FATORES:
I, II, V, X**

Distúrbios da hemostasia secundária

QUAL O PROBLEMA???? COAGULOPATIA HEREDITÁRIA

- **Hemofilias**
- Deficiência de fator XII – Poodles, German Shorthair Pointer, Sharpei e felinos
- Deficiência de fator IX – Cocker Spaniel, Jack Russel Terrier
- Deficiência de fator VII – Beagles e outras raças

E OS EXAMES????

TP
TTPA
PLAQUETAS
FIBRINOGÊNIO

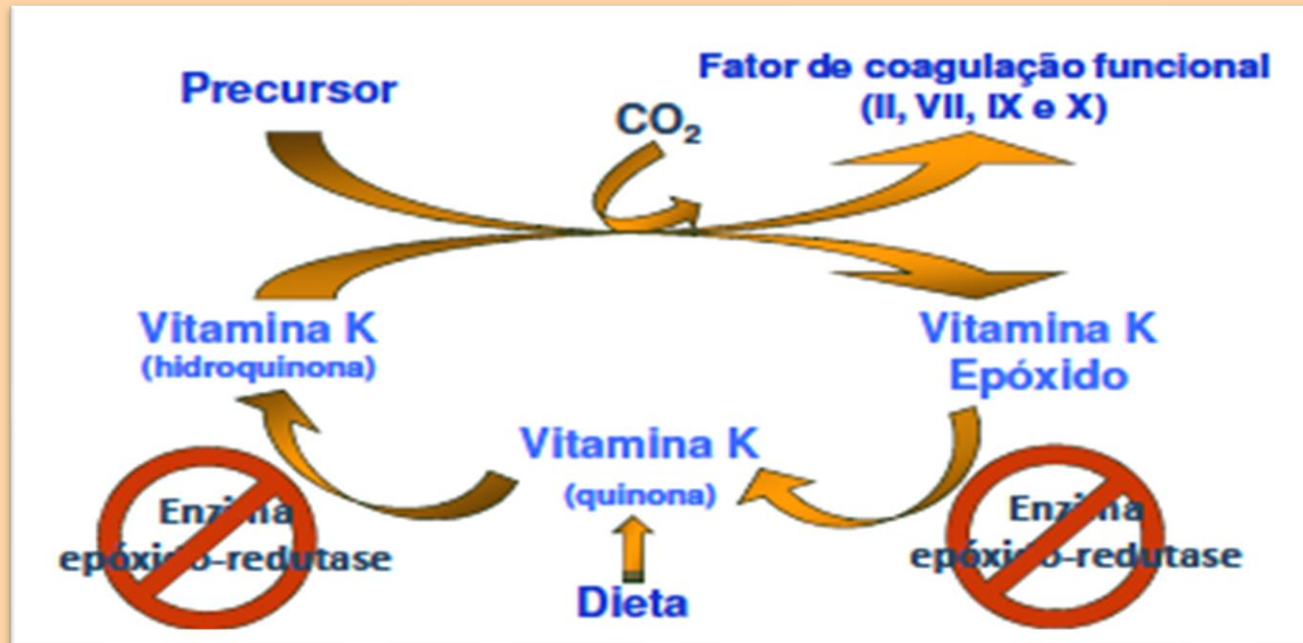
Distúrbios da hemostasia secundária

QUAL O PROBLEMA???? COAGULOPATIA ADQUIRIDA

- Coagulopatia dilucional
- Doença hepática severa
- Deficiência de sais biliares (colestase severa)
- Doença intestinal
- Ingestão de rodenticidas antagonistas de vitamina K

Distúrbios da hemostasia

Intoxicação antagonista de vitamina k



Distúrbios da hemostasia secundária

Intoxicação antagonista de vitamina k

SINAIS CLÍNICOS

- Hemorragias externas ou intracavitárias
- Tosse, dor torácica e dispneia/distensão abdominal
- Áreas de fricção (axila e virilha)
- Hematúria, hematemese
- Anemia e hipoproteinemia
- Sinais neurológicos, morte por sangramento SNC

E OS EXAMES???

TP

TTPA

PLAQUETAS

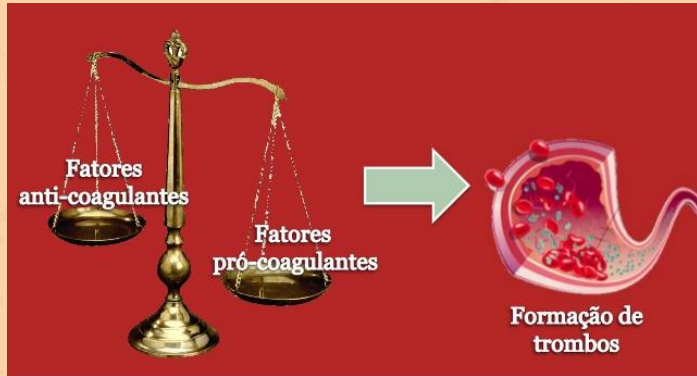
FIBRINOGENIO

Distúrbios da
hemostasia
terciária



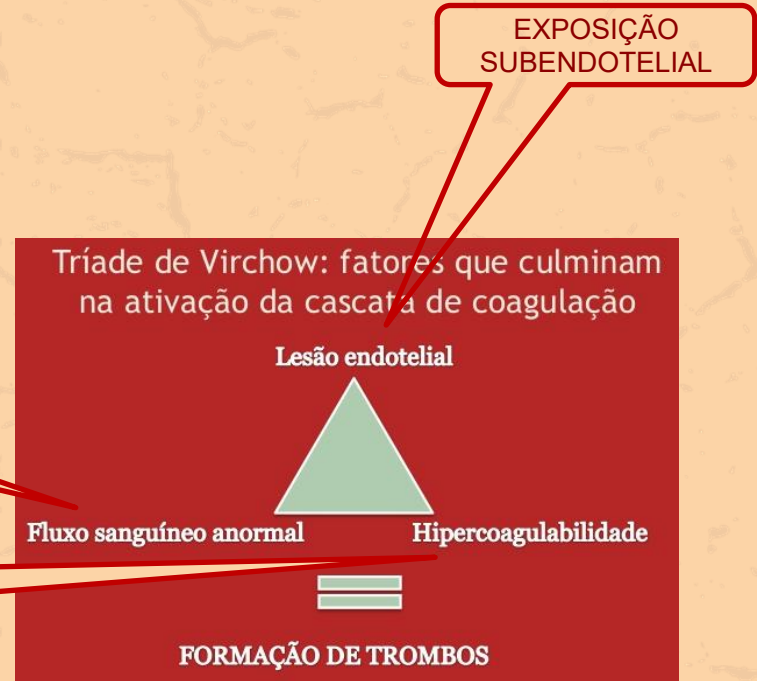
Hipercoagulabilidade e Trombose

HIPERCOAGULABILIDADE É A PROPENSÃO À TROMBOSE



RETARDA REMOÇÃO DE FATORES ATIVADOS E CAUSA HIPÓXIA

HIPERAGREGABILIDADE PLAQ,
ATIVAÇÃO EXCESSIVA DOS
FATORES, FIBRINÓLISE ALTERADA



Hipercoagulabilidade e Trombose

[Top Companion Anim Med](#). 2012 May;27(2):59-64. doi: 10.1053/j.tcam.2012.07.002.

Diseases associated with thrombosis.

[de Laforcade A](#)¹.

⊕ Author information

Abstract

Coagulation abnormalities are commonly encountered in critical illness. Traditionally, clinically relevant coagulation disorders have consisted mostly of bleeding associated with advanced stages of disseminated intravascular coagulation or toxin ingestion. However, advances in critical care have highlighted hypercoagulability as a clinically relevant state that must be recognized and treated to optimize the chances of a positive outcome. Retrospective studies of dogs with confirmed thrombosis in varying locations have identified populations most likely to experience hypercoagulable states. Diseases most frequently complicated by thrombosis include immune-mediated disease, neoplasia, systemic inflammation and sepsis, cardiac disease, protein-losing states, and infectious diseases. In this report, the existing retrospective studies will be discussed along with a review of specific disease processes that predispose to a hypercoagulable state. Studies targeting those populations most at risk for thrombotic complications are necessary for better understanding the need for prophylactic anticoagulant therapy.

Hipercoagulabilidade e Trombose

ESTÍMULOS EXCESSIVOS – LIBERAÇÃO DE SUBSTÂNCIAS ATIVADORAS DA COAGULAÇÃO

- Enteropatia grave (perda de AT)
- Miocardiopatias (estase)
- AHIM (estase, vasculite, liberação de pró-coagulantes das hemácias lisadas)
- Hiperadrenocorticismo
- Síndrome nefrótica (perda de AT)

Distúrbios mistos



Coagulação Intravascular Disseminada



*Processo
secundário!*

CID OU COAGULOPATIA DE CONSUMO

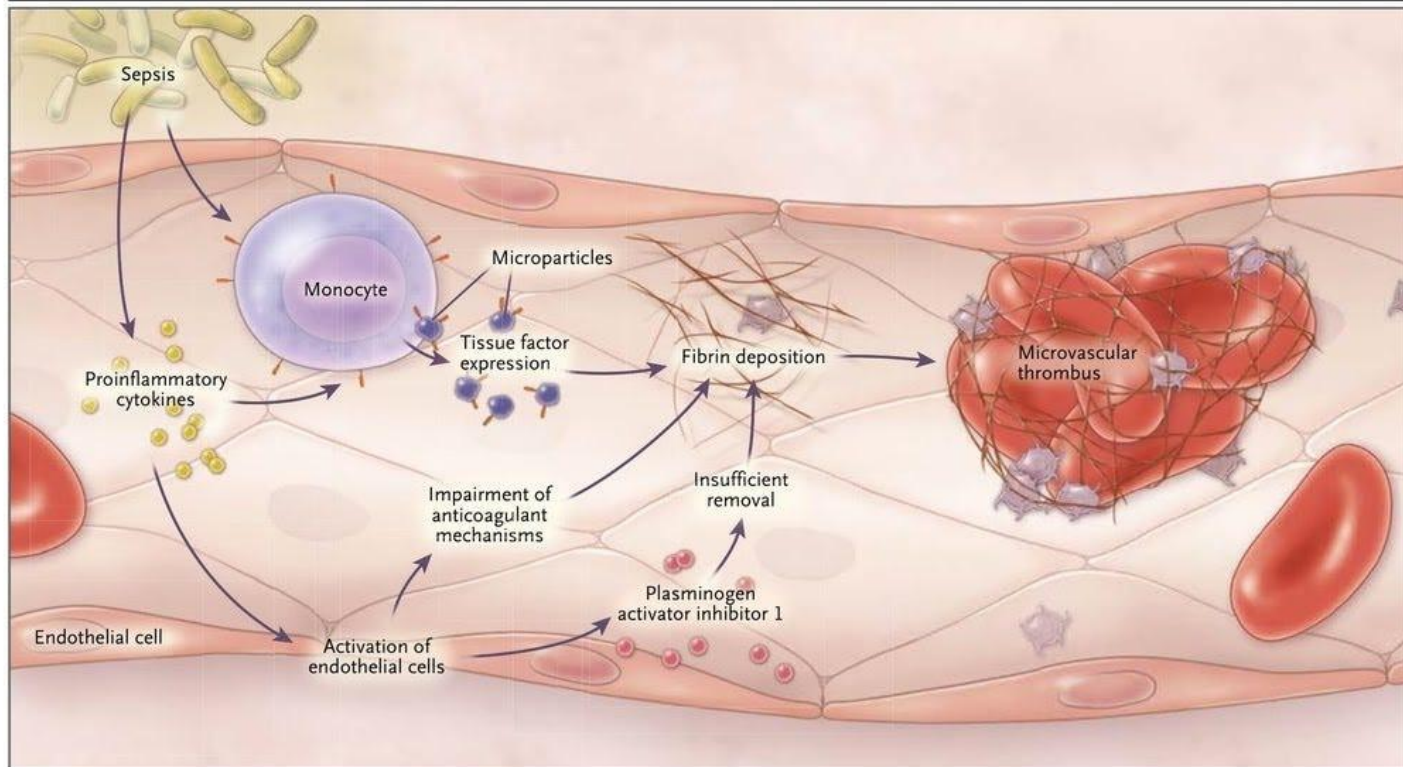


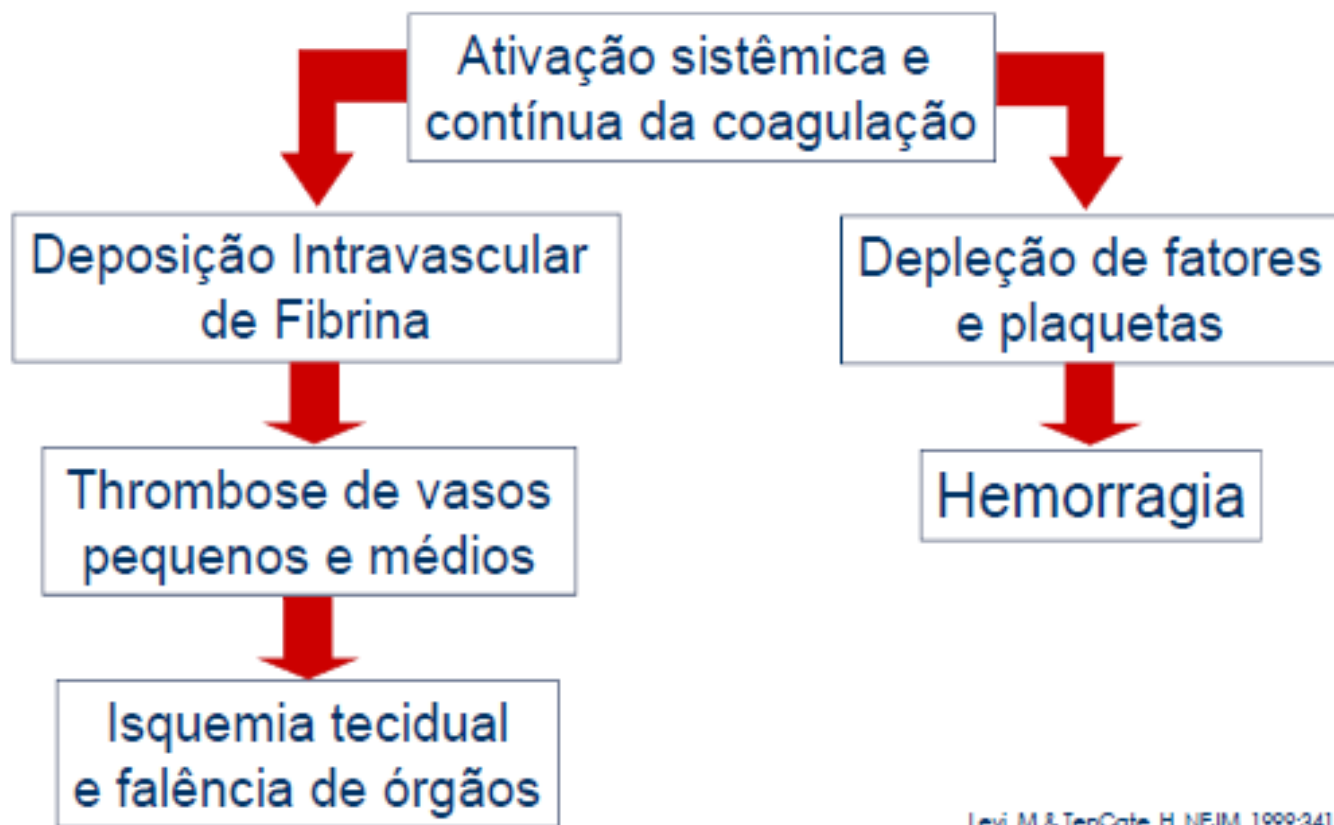
Figure 2. Pathogenesis of Disseminated Intravascular Coagulation in Sepsis.

Through the generation of proinflammatory cytokines and the activation of monocytes, bacteria cause the up-regulation of tissue factor as well as the release of microparticles expressing tissue factor, thus leading to the activation of coagulation. Proinflammatory cytokines also cause the activation of endothelial cells, a process that impairs anticoagulant mechanisms and down-regulates fibrinolysis by generating increased amounts of plasminogen activator inhibitor.

Coagulopatia de consumo

ATIVACÃO DA COAGULAÇÃO → TROMBOSE MICROCIRCULATORIA → CONSUMO
EXAGERADO DE PLAQUETAS E FATORES → HEMORRAGIA

1. Acidose e hipoxia aumentam dano endotelial e inibem anti trombina
2. Estase vascular diminui remoção de fatores ativados e exacerba acidose e hipoxia
3. Sistema fagocítico mononuclear sobrecarregado pela doença de base e não consegue remover PDFs e imunocomplexos
4. Produto de degradação da fibrina em excesso inibem agregação plaquetária



Distúrbios Mistos_CID

- Petéquias, equimoses, sufusões, hematomas
- Sangramento espontâneo e profuso
- Hematúria
- Hemorragia TGI
- Decorrentes da anemia
- Decorrentes de tombose de órgãos
- Decorrentes da causa primária



Achar a CID antes que ela ache você!!!!

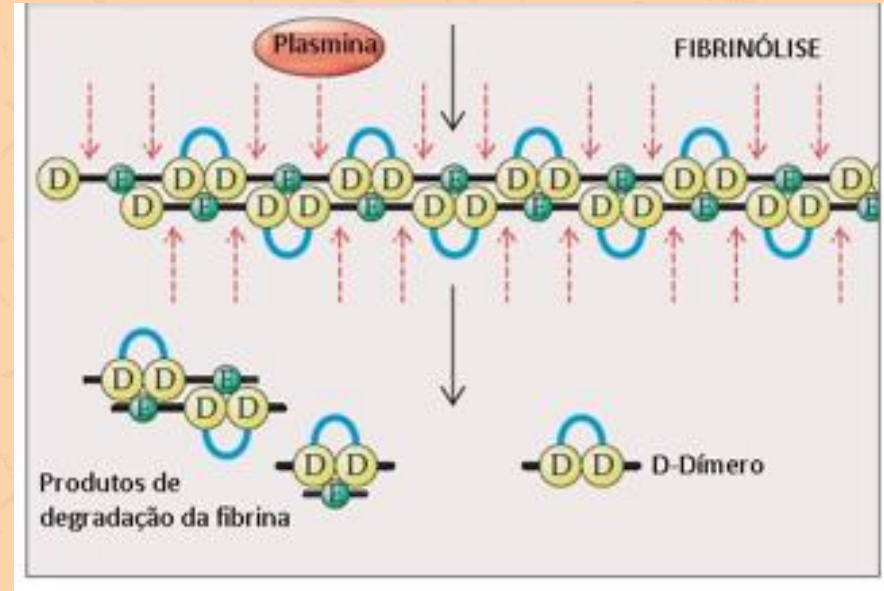
- *Pacientes com **inflamação sistêmica, politraumatizados, parada CP, necrose***
- Novas alterações clínicas (tosse)
- Mudanças em perfil laboratorial (creat)
- Tempos de coagulação, dímero d e fibrinogênio (LEMBRAR QUE FIB É PROTEINA DE FASE AGUDA!!)
- **Plaquetas diminuindo? Presença de esquistócitos?**

H. Terciária: exames

1. Produto de degradação da fibrina (PDF's)
2. **Dímero D**

Eleva-se uma hora após a formação do trombo

Elevado por cerca de 7 dias



Coagulopatia de consumo

O QUE PEDIR??

1. TP
2. TTPa
3. Dímero D
4. Fibrinogênio



O QUE FAZER??

1. Plasma fresco congelado
2. 8 horas
3. Avaliar
4. Plasma fresco congelado
5. 8 horas
6. Avaliar

@vetcamilaslasta

