



Sociedade Brasileira  
de Anestesiologia



## **AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA HEMOSTASIA**

### **TUTORIAL DE ANESTESIA DA SEMANA**

Dr. João Felipe Schadeck Locatelli  
Correspondencia para [sba@sba.com.br](mailto: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 extrínscica, 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