



Espectro da CAHA pode representar primeiro fenômeno localizado de hipercoagulabilidade no pulmão

Adriano Basques, gerente técnico do Laboratório Lustosa

Muito falamos sobre a COVID-19 e sabemos que se trata de uma doença infecciosa do trato respiratório. O vírus SARS-CoV-2 causa inflamação pulmonar em todos os pacientes que progridem para a tempestade de citocinas nos casos mais graves. O processo inflamatório na camada mais fina que reveste os vasos sanguíneos alveolares desencadeia a ativação da coagulação com o conceito de imunotrombose bem estabelecido na literatura.

A característica principal aqui é que o processo inflamatório que envolve o endotélio vascular alveolar, mesmo nos estágios iniciais, pode desencadear a formação de coágulos pulmonares. Esses pequenos trombos podem não ser detectados facilmente nas tomografias computadorizadas, devido ao seu pequeno tamanho. Se não tratada, a inflamação intensa ou a tempestade de citocinas pode fazer com que a extensão dos trombos pulmonares se torne maior, o que clinicamente se apresentaria como agravamento da insuficiência respiratória e, radiologicamente, como defeitos de perfusão.

Estudos de autópsias demonstraram a presença de trombos no sistema microvascular pulmonar. A hipercoagulabilidade (aumento da ativação da coagulação) prolongada pode não ser limitada aos pulmões e pode estar presente no membro inferior, trato gastrointestinal, circulação cerebrovascular ou coronariana.

Por se tratar de uma doença que inicia na lesão do endotélio vascular, vários marcadores laboratoriais podem ser utilizados para avaliação desta disfunção, como atividade do fator de Von Willebrand, selectinas, micropartículas por exemplo. Porém, um marcador de hipercoagulabilidade disponível e de fácil acesso é o Dímero D, um produto formado no processo de degradação da fibrina. A concentração desse marcador está relacionada em vários trabalhos ao prognóstico da COVID-19, associado ao grau de severidade.

Importante ressaltar que a alteração deste marcador independe das fases da doença, elevando-se desde o estágio inicial, momento em que os sintomas não são severos e que outros marcadores de coagulação, como a contagem de plaquetas, tempo de

protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial (PTT), ainda permanecem inalterados.

Síndrome CAHA e seus estágios

No estágio 1 da CAHA (Anormalidades Hemostáticas Associadas à COVID-19), o paciente apresenta sintomas não graves e pode estar internado ou em casa. O Dímero D apresenta-se elevado (duas a três vezes acima do normal), TP normal, tempo de tromboplastina parcial (PTT), contagem plaquetária e fibrinogênio normais ou elevados. A trombose venosa detectada por ultrassom pode não estar presente, pois os trombos nesse estágio podem estar limitados ao sistema microvascular pulmonar. De acordo com as recomendações atuais, esses pacientes devem receber heparina profilática na ausência de contraindicações. Dada ao agravamento rápido relatado em muitos pacientes após esse estágio, o monitoramento regular (uma vez ao dia por 5-7 dias), do Dímero D, PT e contagem de plaquetas pode ser recomendada.

No estágio 2 da CAHA, o paciente pode desenvolver sintomas mais graves e requer cuidados intensivos. Esses pacientes teriam um Dímero D marcadamente elevado (três a seis vezes acima do normal), contagem de plaquetas levemente reduzida (entre $100-150 \times 10^9 / L$) e pequeno prolongamento no TP, durante a trombotrópica. Esses pacientes podem ter sinais observados na tomografia computadorizada devido a trombos ou êmbolos pulmonares. Eles também podem ter TVP assintomática nos membros inferiores, significando uma extensa ativação da coagulação. Uma vez detectados os trombos, é prática padrão tratar esses pacientes com anticoagulação terapêutica (dose total).

No estágio 3 da CAHA, o paciente COVID-19 está com piora clínica e há necessidade de suporte intensivo. Os parâmetros laboratoriais apresentam o Dímero D muito mais elevado (acima de seis vezes o normal), trombocitopenia mais significativa, prolongamento acentuado do TP e PTT e diminuição do fibrinogênio. Nesta fase, provavelmente há trombos pulmonares e sistêmicos extensos, incluindo coagulação intravascular disseminada em alguns pacientes. A intensificação da terapia antitrombótica de acordo com o estágio 2 em combinação com várias outras medidas experimentais às vezes pode ser eficaz no estágio 3. Alguns autores aventam a hipótese que os danos em outros órgãos ocorrem por desprendimento de fragmentos de coágulos e oclusão da circulação (embolia), comprometendo as funções vitais (fígado e rins).

Concluindo, a hipótese de que o espectro da CAHA represente um primeiro fenômeno localizado de hipercoagulabilidade no pulmão, que se torna extenso e sistêmico se não for tratado adequadamente, reforça a utilização do uso de marcadores laboratoriais como o Dímero D para estratificação e acompanhamento dos pacientes diagnosticados com COVID-19.

Fonte:

Thachil, J. et al. A Proposal for Staging COVID-19 Coagulopathy. Doi: 10.1002/rth2.12372