CAPÍTULO

# 5

# HEMOSTASIA

**O Equilíbrio entre Sangrar e Trombosar.**



# SUMÁRIO


**CAPÍTULO 5 — HEMOSTASIA: O EQUILÍBRIO ENTRE SANGRAR E TROMBOSAR**

**1. O erro mais comum: pensar que a coagulação existe apenas para formar coágulos.....193**
1.1. O sangue foi feito para permanecer líquido.....193
1.2. O equilíbrio entre coagulação e anticoagulação.....193
1.3. A hemostasia como um sistema dinâmico.....193
1.4. Sangramento e trombose como extremos de um mesmo sistema.....194
1.5. O mecanismo antes do exame.....194
1.6. O papel do hematologista na interpretação das alterações hemostáticas.....195

**2. Como funciona a hemostasia.....195**
2.1. Hemostasia primária.....195
2.2. Hemostasia secundária.....196
2.3. Anticoagulação fisiológica.....196
2.4. Fibrinólise.....197
2.5. O endotélio como órgão da hemostasia.....198
2.6. Integração entre plaquetas, fatores, endotélio e fibrinólise.....198
2.7. Onde esse mecanismo aparece na rotina clínica?.....198

**3. O modelo clássico da coagulação: por que ele foi criado?....198**
3.1. A construção histórica da cascata da coagulação.....199
3.2. Via extrínseca.....199
3.3. Via intrínseca.....199
3.4. Via comum.....200
3.5. O que o modelo clássico conseguiu explicar?.....201
3.6. Relação entre o modelo clássico, TP e TTPa.....201
3.7. Por que ainda precisamos conhecer a cascata clássica?.....201

**4. Por que a cascata clássica deixou de explicar todos os pacientes?.....201**
4.1. O que não fechava entre o laboratório e o paciente.....201
4.2. Hemofilia A e a deficiência do fator VIII.....202
4.3. Hemofilia B e a deficiência do fator IX.....202
4.4. Deficiência do fator XII: alteração laboratorial sem tendência hemorrágica correspondente.....202
4.5. Por que a separação entre via intrínseca e extrínseca era insuficiente in vivo?.....203
4.6. O papel das superfícies celulares.....203
4.7. Por que surgiu um novo modelo de coagulação?.....203
4.8. O que essa mudança modificou na compreensão e no tratamento das coagulopatias?.....204

**5. O modelo celular da coagulação: como a coagulação acontece in vivo.....204**
5.1. Fase de iniciação.....204
5.2. Fase de amplificação.....205
5.3. Fase de propagação.....205
5.4. Explosão de trombina.....205
5.5. Formação da fibrina.....205
5.6. Estabilização do coágulo.....206
5.7. O papel das plaquetas como superfície pró-coagulante.....206
5.8. O papel do fator tecidual.....206
5.9. Como o modelo celular explica as hemofilias.....206
5.10. Aplicação clínica.....207

**6. Fisiologia dos pró-coagulantes.....207**
6.1. Os fatores da coagulação.....207
6.2. Complexos enzimáticos da coagulação.....208
6.3. Papel do cálcio e dos fosfolipídios.....208
6.4. Formação e função da trombina.....208
6.5. Conversão do fibrinogênio em fibrina.....209
6.6. Fator XIII e estabilização da fibrina.....209
6.7. Amplificação da resposta hemostática.....209
6.8. Onde esse mecanismo aparece na rotina clínica?.....210

**7. Fisiologia dos anticoagulantes naturais: por que o sangue não coagula o tempo todo?.....210**
7.1. Antitrombina.....210
7.2. Sistema proteína C–proteína S.....211
7.3. Inibidor da via do fator tecidual (TFPI).....212
7.4. Trombomodulina.....212
7.5. O endotélio como superfície anticoagulante.....212
7.6. Equilíbrio entre geração e inibição de trombina.....213
7.7. O que acontece quando os anticoagulantes naturais são perdidos ou consumidos?.....213
7.8. Aplicação clínica.....213

**8. Fibrinólise: o organismo também precisa saber desfazer o coágulo.....214**
8.1. Plasminogênio e plasmina.....214
8.2. Ativadores do plasminogênio.....214
8.3. Inibidores da fibrinólise.....214
8.4. Degradação da fibrina.....215
8.5. Dímero-D e produtos de degradação da fibrina.....215
8.6. Hiperfibrinólise.....215
8.7. Hipofibrinólise.....215
8.8. Quando interferir na fibrinólise?.....215
8.9. Aplicação clínica.....216

**9. Os exames da coagulação: o que cada um realmente responde?.....216**
9.1. Tempo de Protrombina (TP).....216
9.2. Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa).....217
9.3. Fibrinogênio.....217
9.4. Dímero-D.....217
9.5. Produtos de degradação da fibrina (PDF).....217
9.6. Tempo de Coagulação Ativada (ACT).....217
9.7. Tempo de sangramento.....217
9.8. Dosagem de fatores específicos.....217
9.9. Quando TP e TTPa normais não significam hemostasia normal.....218
9.10. Quando cada exame realmente muda a conduta.....218

**10. Coagulação convencional versus coagulação avançada.....219**
10.1. O que os testes convencionais conseguem avaliar?.....219
10.2. O que eles não conseguem mostrar?.....219
10.3. Avaliação global da formação do coágulo.....220
10.4. Viscoelasticidade: um novo olhar sobre a coagulação.....220
10.5. Avaliação da geração de trombina.....220
10.6. Anti-Xa e monitorização da anticoagulação.....220
10.7. Quando solicitar exames avançados?.....221
10.8. Aplicação clínica.....221

**11. ROTEM e TEG: quando passamos a enxergar o coágulo sendo formado.....221**
11.1. O princípio dos testes viscoelásticos.....221
11.2. ROTEM × TEG.....221
11.3. Como interpretar uma curva.....222
11.4. Iniciação da coagulação.....222
11.5. Formação e força do coágulo.....222
11.6. Contribuição do fibrinogênio e das plaquetas.....222
11.7. Identificação da hipocoagulabilidade.....223
11.8. Identificação da hipercoagulabilidade.....223
11.9. Identificação da hiperfibrinólise.....224
11.10. Como ROTEM e TEG podem mudar a conduta?.....224
11.11. Aplicações na medicina veterinária.....224
11.12. Limitações dos métodos.....224

**12. Coagulopatias: quando o equilíbrio se perde.....225**

# SUMÁRIO

12.1. Coagulopatias hereditárias....225
12.2. Hemofilia A....225
12.3. Hemofilia B....225
12.4. Doença de von Willebrand....225
12.5. Deficiência de vitamina K....226
12.6. Coagulopatia associada às hepatopatias....226
12.7. Coagulopatia associada à sepse....226
12.8. Coagulopatia induzida pelo trauma....226
12.9. Coagulação intravascular disseminada (CIVD)....227
12.10. Como diferenciar os mecanismos?....227
12.11. Aplicação clínica....227

**13. O paciente trombótico: por que o organismo coagula quando não deveria?....229**
13.1. Tríade de Virchow....229
13.2. Lesão e ativação endotelial....229
13.3. Estase sanguínea....229
13.4. Hipercoagulabilidade....229
13.5. Trombose arterial × venosa....230
13.6. Doenças associadas ao risco trombótico....230
13.7. Quando suspeitar de trombose?....230
13.8. Como investigar?....230
13.9. Aplicação clínica....231

**14. Tromboprofilaxia: quando prevenir é melhor do que tratar....231**
14.1. O que é tromboprofilaxia?....231
14.2. Qual é o objetivo da tromboprofilaxia?....232
14.3. Como reconhecer o paciente com risco trombótico?....232
14.4. Proteinúria e síndrome nefrótica: por que esses pacientes trombosam?....233
14.5. Pancreatite: inflamação, endotélio e hipercoagulabilidade....233
14.6. Hiperadrenocorticismo (HAC) e risco trombótico....233
14.7. Neoplasias e trombose....234
14.8. Sepse e inflamação sistêmica....234
14.9. AHIM e risco trombótico....234
14.10. Outras situações de risco: imobilização, cateteres e perda proteica....234
14.11. Antiagregação ou anticoagulação?....234
14.12. Quando iniciar tromboprofilaxia?....235
14.13. Quando o risco hemorrágico muda a decisão?....235
14.14. Como monitorar?....236
14.15. Por quanto tempo manter?....236
14.16. Aplicação clínica: o paciente ainda não trombosou, tratar ou observar?....236

**15. Anticoagulantes e antiagregantes plaquetários: entendendo antes de prescrever....236**
15.1. Heparina não fracionada....236
15.2. Heparinas de baixo peso molecular....236
15.3. Antagonistas da vitamina K....236
15.4. Anticoagulantes orais diretos....237
15.5. Antiagregantes plaquetários....237
15.6. Clopidogrel....237
15.7. Ácido acetilsalicílico....238
15.8. Anticoagulação × antiagregação....238
15.9. Como monitorar a terapia?....239
15.10. Falha terapêutica, resistência e complicações....239
15.11. Aplicação clínica....239

**16. O paciente anticoagulado que precisa de cirurgia: e agora?....240**
16.1. Por que simplesmente suspender o fármaco pode ser perigoso?....240
16.2. Avaliando o risco hemorrágico do procedimento....240
16.3. Avaliando o risco trombótico do paciente....240
16.4. Quando suspender a anticoagulação?....240
16.5. Quando manter?....240
16.6. Quando considerar reversão?....240
16.7. Terapia de ponte: quando realmente faz sentido?....242
16.8. Quando reiniciar a terapia após o procedimento?....242
16.9. Planejamento perioperatório individualizado....242
16.10. Aplicação clínica....242

**17. O que realmente importa na hemostasia....242**
17.1. O equilíbrio antes do coágulo....243
17.2. O mecanismo antes do exame....243
17.3. A fisiologia antes do protocolo....243
17.4. O paciente antes do resultado laboratorial....243
17.5. TP e TTPa não contam toda a história....243
17.6. Sangrar e trombosar podem coexistir....243
17.7. Prevenir trombose não significa anticoagular todos os pacientes....243
17.8. O que realmente importa?....243

**18. Referências Bibliográficas....245**
**19. Referências das Figuras....246**