

## COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA NA LEPTOSPIROSE \*

VANIZE MACEDO \*\* JOSÉ FERNANDO M. FIGUEIREDO \*\*\* ELZA CARVALHO \*\*\* ELVIRA BARBOSA \*\*\*\*

### RESUMO

Os autores relatam um caso de leptospirose em que foi diagnosticada a síndrome de coagulação intravascular disseminada, levando a um sangramento digestivo incontrolável. A heparinização mostrou rápida resposta, com a parada do sangramento e a normalização dos fatores da coagulação, antes alterados, falando a favor de uma coagulopatia de consumo.

Fazem algumas considerações a respeito do mecanismo desencadeante desta síndrome, onde a hemólise exagerada, lançando fatores pró-coagulantes na circulação, seria uma das causas predisponentes, a exemplo do que ocorre na malária e nas transfusões de sangue incompatível. Chamam a atenção para a necessidade de melhor estudo da coagulação na leptospirose, para esclarecimento de alguns aspectos desta doença, como sejam o hemorrágico, a capilarite e a insuficiência renal.

### INTRODUÇÃO

A coagulação intravascular disseminada (CID) é um "estado intermediário de doença", que

vem sendo descrito em vários processos infecciosos: a vírus, bacterianos ou parasitários (1,3,10).

Com exceção da correlação feita por Ayrosa Galvão (2) a dois possíveis casos, ainda não havia sido documentado na literatura a CID na leptospirose. Isto nos faz relatar um caso de leptospirose em que ocorreu o processo de coagulação intravascular disseminado.

**Caso** — A.C., 28 anos, masculino, preto, profissão de pedreiro. Internado em 3.7.72 — Alta em 3.8.72. Registro n. 199.000.

Paciente com queixas de febre, calafrios, dores nas panturrilhas, regiões lombar e epigástrica há cinco dias e icterícia há dois dias. Inicialmente atendido no Hospital Couto Maia, foi transferido para Clínica de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Prof. Edgard Santos, por estar em anúria.

**Antecedentes** — Trabalhava em uma escavação, tendo tido

\* Trabalho da Disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

\*\* Auxiliar de Ensino.

\*\*\* Professor Assistente.

\*\*\*\* Médica Residente.

contato com água de esgoto.

**Exame Físico** — Bom estado de nutrição. Obnubilado, respondendo mal às solicitações. Respiração acidótica. FP = FC = 85 bat./min., RR. TA = 130 x 90. Icterícia alaranjada (-|-|-|-|-|-) com escleróticas congestas. Discreta rigidez de nuca. Aparelho respiratório — estertores crepitantes nas bases pulmonares. Aparelho cardiocirculatório — nada digno de nota. Abdomen — dor à palpação da região epigástrica e hipocondrio direito. Fígado e baço impalpáveis. Membros inferiores — dor à palpação das panturrilhas.

**Exames laboratoriais:** em 5.7.72 — Hemoglobina = 9,0g%, Hematócrito = 35%, Eritrossedimentação = 64mm. Leucograma = 20.400 leucócitos, 70%, Neutrófilos (1% Metamielócito, 15% Bastões, 54% Segmentados) 1% Eosinófilo, 1% Basófilo, 26% Linfócitos e 3% Monócitos. TC = 13 min. TS = 6min. (lâmina). Contagem de plaquetas = 10.000/mm<sup>3</sup>. Retração de coágulo = nula em 24 horas. Tempo de protrombina = 28%. Consumo de protrombina = 23%. Tromboplastina = 390 seg. Uréia = 354mg%, Creatinina = 9,4 mg%, Bilirrubina total = 46 mg% (Bilirrubina conjugada = 26mg%). Hanger -|-|-|-|-|. Timol = 8,2U. Kunkel = 7,0U. Fosfatase alcalina = 5,4 U.B. Sódio = 145mEq/1 e Potássio = 5,2mEq/1. Reserva alcalina = 11,3mEq/1. Soroaglutinação para leptospiras = Aglutinou *L. icterohaemorrhagiae* 1/1000, *L. canicola* 1/500, *L. javanica* 1/1000.

**Evolução e Terapêutica** — O paciente foi admitido em anuria há 24 horas, apresentando severa acidose metabólica, com reserva alcalina de 11,3mEq/1. Recebeu manitol a 20% (100ml endovenoso) e bicarbonato de sódio (150mEq/1). A diurese de 24 horas foi de 400ml, aumentando gradativamente. No dia 5.7.72, apresentou melena e a seguir enterorragia, tendo perdido em 12 horas cerca de 1.900 ml. tinha então alterados todos os fatores da coagulação (Tabela I) e, com o diagnóstico de **síndrome da coagulação intravascular, disseminada**, foi iniciada a heparinização, com 100mg de 4/4hs, IV (600mg / dia = 60.000U).

Com as primeiras doses de heparina, o sangramento aumentou, tendo sido feita rapidamente a reposição sanguínea. No primeiro dia a perda foi de cerca de 3.300ml em melena e enterorragia, tendo o paciente recebido 2.000ml de sangue e 1.500 de líquidos. No segundo dia perdeu cerca de 1.500ml em melena e enterorragia, tendo recebido 1.100ml. de sangue. No terceiro dia a perda foi diminuindo, para cessar no 4º. dia. Apresentava, então, melhora do estado geral, respiração normal e estava lúcido. A dose de heparina foi diminuindo gradativamente até a suspensão no 10º. dia de tratamento, quando o paciente estava bem. O tempo de coagulação foi diminuindo até alcançar 6 minutos no 10º. dia, quando normalizaram-se todos os fatores de coagulação estudados. Teve alta no 30º. dia, curado.

## COMENTÁRIOS

Sendo a leptospirose uma doença com grande tendência hemorrágica, era de se supor que apresentasse alterações da coagulação. As alterações hemorrágicas, tidas como decorrentes de uma capilarite, não foram ainda bem estudadas. No caso relatado, o diagnóstico da síndrome da coagulação intravascular disseminada foi feito pelo estudo da coagulação e a pronta resposta à terapêutica com heparina, como mostram as tabelas I e II. O paciente, que havia perdido cerca de 3.300ml de sangue (em melena e enterorragia) no primeiro dia, com grandes alterações dos fatores da coagulação, teve, com a heparinização, diminuição do sangramento, que cessou no 4º. dia de tratamento. Também os fatores da coagulação foram se normalizando, confirmando assim a coagulopatia de consumo.

Vários tem sido os mecanismos apontados como desenca-

deantes da síndrome de CID. O início do processo pode ser devido à entrada na circulação de substâncias procoagulantes tais como a tromboplastina dos tecidos ou coágulos na superfície do vaso lesado.

Na leptospirose, é provável que um dos fatores pro-coagulantes, possa provir das hemácias, pela hemólise excessiva, a exemplo do que ocorre na malária ou na transfusão incompatível, ao lado da lesão do endotélio do vaso.

Embora o sangramento seja a principal manifestação da CID aguda, o envolvimento renal é muito comum. A CID poderá contribuir como um dos fatores da insuficiência renal aguda na leptospirose.

Um melhor estudo dos fatores de coagulação na leptospirose, poderia vir a esclarecer alguns aspectos ainda não bem elucidados nesta doença como seja, os fenômenos hemorrágicos, a capilarite e a insuficiência renal.

TABELA I

ESTUDO DA COAGULAÇÃO

Dia	TC	TS	Tempo de Consumo de		Tromboplastina	Plaquetas	Retração do coágulo
			Protrombina	Protrombina			
			$\hat{R}$	$\hat{R}$			
1º.	13'	5'	28%	23%	390 seg.	10.000mm <sup>3</sup>	Nula em 24 hs.
3º.	15'	5'	—	—	—	80.000mm <sup>3</sup>	—
5º.	16'	—	43%	—	—	148.000mm <sup>3</sup>	—
7º.	12'	—	70%	—	—	270.000mm <sup>3</sup>	—
Alta	8'	1,30"	75%	—	95 seg.	395.000mm <sup>3</sup>	Discreta

TABELA II  
ESQUEMA DE HEPARINIZAÇÃO

Dias	Dose Heparina (mg)	TC
1.º	600 *	15'
2.º	600	15'
3.º	300	17'
4.º	300	15'
5.º	200	10'
6.º	200	13'
7.º	200	12'
8.º	150	13'
9.º	150	6'
10.º	150	6'

\* 600 mg = 60.000 I.U.

#### SUMMARY

#### DISSEMINATED INTRAVASCULAR CLOTTING IN LEPTOSPIROSIS

The authors report one case of leptospirosis in which intravascular coagulation syndrome with massive digestive hemorrhage was diagnosed. Heparin therapy produced prompt response with cessation of bleeding and return of coagulation factors to normal values, thus suggesting consumption coagulopathy.

Comments are made on the presumptive mechanisms of the syndrome and attention is called to the ne-

cessity for better understanding of some aspects of leptospirosis, such as hemorrhagies, capillaritis and renal failure.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABILDGAARD, C. F. — Recognition and treatment of intravascular coagulation. *J. Pediatr.*, 74:163-76, 1969.
2. AYROSA GALVÃO, P.A. — Leptospiroses humanas. *Ars. Curandi*, 5:82-9, jul. 1971.
3. COLMAN, R.W. & RODRIGUEZ-ERDMANN, F. — Terminology of intravascular coagulation. *New Engl. J. Med.*, 282:99, 1970.
4. KWAAN, H.C. — Disseminated intravascular coagulation. *Med. Clin. North America*, 55:176-91, 1972.
5. LASCH, H. HEENE, D.L., HUTH, K. & SANDRITLER, W. Pathophysiology, clinical manifestations and therapy of consumption coagulopathy ("verbrauchskoagulopathie"). *Amer. J. Cardiol.*, 20:381, 1967.
6. MARGOLIS, C.Z. — Intravascular coagulation. *New Engl. J. Med.*, 282:101, 1970.
7. RODRIGUEZ - ERDMANN, F. — Bleeding due to increased intravascular blood coagulation. Hemorrhagic syndromes caused by consumption of blood clotting factors (consumption coagulopathies). *New Engl. J. Med.*, 273:1370-8, 1965.
8. ROSNER, F. & RITZ, N. D. — The defibrination syndrome. *Arch. intern. Med.*, 117:17-24, 1966.
9. VERSTRAETE, M.; VERMYLEN, C., VERMYLEN, J. & VANDENBROUCKE, J. Excessive consumption of blood coagulation components as cause of hemorrhagic diathesis. *Amer. J. Med.*, 28:899-908, 1965.
10. YOSHIKAWA, T.; TANDKA, K.R. & GUZE, L.B. — Infection and disseminated intravascular coagulation. *Medicine*, 50:237-58, 1971.