

Boletim de Hemorreologianº 2/202
Pista: Bolet-3

S. HIPERPERMEABILIDADE CAPILAR

Garcês S, Araújo F, Rego F, Ducla Soares JL, Palma Carlos A

Medicina III – Hospital Sta. Maria

8º Congresso Nacional de Medicina Interna – Coimbra 2002

INTRODUÇÃO

O S. de hiperpermeabilidade capilar foi pela 1ª vez descrito por Clarkson e col. em 1960. Caracteriza-se por episódios único ou recorrentes de edema generalizado, com hemoconcentração, hipoproteinémia e na maioria dos casos (84%) com gamapatia monoclonal (mais frequentemente IgG k), sendo necessário excluir causas renais, cardíacas, hepáticas e endócrinas de anasarca e angioedema por deficiência do C1q inibidor.

CASO CLÍNICO

Homem, 36 anos, raça negra.
Linfoma de Hodgkin IV B
diagnosticado em Maio 2000.
Pancitopénias persistentes
Em Julho 2001: tosse, dispneia,
febre e cansaço fácil, com uma
semana de evolução.

↓

Recorre ao Hospital por
agravamento dos sintomas e
edema generalizado

ANALITICAMENTE

GV: 2.050 Hg: 6 Ht: 17.3 Pla: 3000
GB: 2200 N: 43.2% L: 51.8% E:
0% Alb.:30.7→36 Gamaglob.:4.3
IgG:6.55
Ur: 46 Crea.:1.2 Urina II: sem alt.
AST: 45 ALT: 39 T.P.: 13.6/12
Na⁺: 136 K⁺: 4.3 C3: 1.51 C4: 0.39
C1q: 0.26 C1qInib: 0.40
Função tiroideia e supra-renal:
normais

TERAPÊUTICA

Furosemido 60 mg iv/dia
Aerossol com Salbutamol+Br.
Ipratrópio Prednisolona 40mg
iv/dia AB largo espectro
Transfusão com 1U CE e 6U CP

EXAME OBJECTIVO

Anasarca
PA=100/70 mmHg, P: 100 bpm, T.
ax.: 38°C Polipneico.
Ingurgitamento jugular
AC: S1 +S2, sem extra-sons
AP: ferveores crepitantes nos 2/3
inf. de ambos os HT. Discretos
sibilos dispersos
Restante E.O. sem alterações
relevantes

TAC TORACO-ABDOMINAL

Densificação generalizada do
tecido celular subcutâneo, pequeno
derrame pleural bilateral, fina
lâmina de líquido ascítico, discreto
derrame pericárdico

ECOCARDIOGRAMA

Boa função sistólica e diastólica.
F. Enc.: 40%. Sem outras
alterações significativas

EVOLUÇÃO

Regressão dos edemas em ± 48h

DISCUSSÃO

S. Hiperpermeabilidade capilar é um diagnóstico de exclusão. No caso do nosso doente foram excluídas as causas mais frequentes de anasarca, verificando-se uma regressão rápida do quadro clínico após instituição de terapêutica adequada para a situação clínica

ETIOLOGIA

Desconhecida.

Hipóteses: Mediadores da inflamação (IL-2, TNF α , LTB4)
Moléculas de adesão?

Componente monoclonal → não comprovado

FISIOPATOLOGIA

1ª fase: saída de fluído
e proteínas → espaço extra-vascular
2ª fase: sobrecarga aguda de volume
↓
Edema agudo do pulmão

TERAPÊUTICA

Não é consensual!!

Furosemido + esteróides +
aminofilina + terbutalina

Bibliografia

- Clarkson et al. Cyclical edema and shock due to increase capillary permeability. Am J Med 1960; 29: 193-216.
- Airaghi L et al. Chronic systemic capillary leakage syndrome. J Int Med 2000; 247: 731-735.
- Amoura Z et al. Systemic capillary syndrome. Am J Med 1997; 103: 514-519.