Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação — REASE

doi.org/10.51891/rease.v12i11.31566

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA ASSOCIADA À ANEMIA HEMOLÍTICA NÃO AUTOIMUNE EM PACIENTE COM DISPLASIA FIBROMUSCULAR: RELATO DE CASO

ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE ASSOCIATED WITH NON-AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA IN A PATIENT WITH FIBROMUSCULAR DYSPLASIA: A CASE REPORT

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA ASOCIADA A ANEMIA HEMOLÍTICA NO AUTOINMUNE EN UNA PACIENTE CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR: REPORTE DE CASO

Alessandra Mitie Okamura[1]
Erika Midori Oshiro[2]

RESUMO: Introdução: A hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) é uma emergência neurovascular de elevada morbimortalidade. A displasia fibromuscular (DFM) é arteriopatia não inflamatória e não aterosclerótica que pode predispor à formação e à ruptura de aneurismas intracranianos. A clipagem microcirúrgica precoce do aneurisma roto é estratégia consolidada para prevenir ressangramento; complicações sistêmicas no pós-operatório, contudo, exigem vigilância clínica e raciocínio diagnóstico estruturado. Objetivo: relatar e discutir um caso de anemia hemolítica não autoimune (AHNAI) no pós-operatório de clipagem de aneurisma cerebral roto em paciente com displasia fibromuscular cervical bilateral. Relato: paciente de 52 anos, tabagista e hipertensa, com HSAa Fisher IV por aneurismas "em espelho" das artérias carótidas internas e DFM cervical bilateral, submetida à clipagem microcirúrgica. Evoluiu, três semanas após a alta, com anemia hemolítica grave (hemoglobina 3,1 g/dL), associada a reticulocitose, elevação de desidrogenase lática, hiperbilirrubinemia indireta, haptoglobina indetectável e teste de Coombs direto negativo. Excluídas causas hemorrágicas, infecciosas, carenciais, medicamentosas, enzimáticas e hemoglobinopáticas, instituiu-se tratamento de suporte com transfusão de concentrado de hemácias, com recuperação clínica e laboratorial progressiva. Conclusão: a queda da hemoglobina no pós-operatório de clipagem de aneurisma roto, quando acompanhada de evidências laboratoriais de hemólise e Coombs direto negativo, deve motivar investigação estruturada para AHNAI, evitando a atribuição automática a sangramento oculto, e contribui para decisões transfusionais mais seguras.

Palavras-chave: Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Anemia hemolítica. Hemólise não autoimune. Displasia fibromuscular. Neurocirurgia.

[1] Médica formada pela Universidade Municipal de São Caetano do Sul, com residência de clínica médica pelo Conjunto Hospitalar do Mandaqui.

[2] Orientadora. Graduação em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (1995). Tem experiência na área de Medicina. Realizou residência de hematologia e hemoterapia com título de especialista. Atua como preceptora de clínica médica na enfermaria do Conjunto Hospitalar do Mandaqui.

ABSTRACT: Introduction: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) is a neurovascular emergency with high morbidity and mortality. Fibromuscular dysplasia (FMD), a noninflammatory and nonatherosclerotic arteriopathy, may predispose patients to the formation and rupture of intracranial aneurysms. Early microsurgical clipping of the ruptured aneurysm is an established strategy to prevent rebleeding; systemic postoperative complications, however, demand clinical surveillance and structured diagnostic reasoning. Objective: to report and discuss a case of non-autoimmune hemolytic anemia (NAIHA) in the postoperative period following clipping of a ruptured cerebral aneurysm in a patient with bilateral cervical fibromuscular dysplasia. Case report: a 52-year-old female smoker with hypertension presented with Fisher IV aSAH caused by "mirror" aneurysms of the internal carotid arteries and bilateral cervical FMD, and underwent microsurgical clipping. Three weeks after discharge, she developed severe hemolytic anemia (hemoglobin 3.1 g/dL) with reticulocytosis, elevated lactate dehydrogenase, indirect hyperbilirubinemia, undetectable haptoglobin and a negative direct antiglobulin test. After hemorrhagic, infectious, nutritional, drug-related, enzymatic and hemoglobinopathy causes were excluded, supportive treatment with packed red blood cell transfusion led to progressive clinical and laboratory recovery. Conclusion: a postoperative decrease in hemoglobin following clipping of a ruptured aneurysm, when accompanied by laboratory evidence of hemolysis and a negative direct antiglobulin test, should prompt a structured evaluation for NAIHA, avoiding automatic attribution to occult bleeding, and supports safer transfusion decisions.

Keywords: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Hemolytic anemia. Non-autoimmune hemolysis. Fibromuscular dysplasia. Neurosurgery.

RESUMEN: Introducción: La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es una emergencia neurovascular con elevada morbimortalidad. La displasia fibromuscular (DFM), arteriopatía no inflamatoria y no aterosclerótica, puede predisponer a la formación y rotura de aneurismas intracraneales. El clipaje microquirúrgico precoz del aneurisma roto es una estrategia consolidada para prevenir el resangrado; las complicaciones sistémicas postoperatorias, sin embargo, exigen vigilancia clínica y razonamiento diagnóstico estructurado. Objetivo: presentar y discutir un caso de anemia hemolítica no autoinmune (AHNAI) en el postoperatorio del clipaje de un aneurisma cerebral roto en una paciente con displasia fibromuscular cervical bilateral. Reporte de caso: paciente de 52 años, fumadora e hipertensa, con HSAa Fisher IV por aneurismas "en espejo" de las arterias carótidas internas y DFM cervical bilateral, sometida a clipaje microquirúrgico. Evolucionó, tres semanas después del alta, con anemia hemolítica grave (hemoglobina 3,1 g/dL), asociada a reticulocitosis, elevación de deshidrogenasa láctica, hiperbilirrubinemia indirecta, haptoglobina indetectable y prueba de Coombs directa negativa. Excluidas las causas hemorrágicas, infecciosas, carenciales, farmacológicas, enzimáticas y hemoglobinopáticas, se instituyó tratamiento de soporte con transfusión de concentrado de hematíes, con recuperación clínica y de laboratorio progresiva. Conclusión: la disminución de la hemoglobina en el postoperatorio del clipaje de un aneurisma roto, cuando se acompaña de evidencia de laboratorio de hemólisis y prueba de Coombs directa negativa, debe motivar una evaluación estructurada de AHNAI, evitando la atribución automática a hemorragia oculta, y contribuye a decisiones transfusionales más seguras.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Anemia hemolítica. Hemólisis no autoinmune. Displasia fibromuscular. Neurocirugía.

1 INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnoidea aneurismática permanece associada a elevada morbimortalidade, mesmo diante dos avanços diagnósticos e terapêuticos (HOH et al., 2023). Complicações sistêmicas no pós-operatório, como alterações hematológicas, podem ocorrer e nem sempre são atribuíveis a sangramento ativo. A displasia fibromuscular, arteriopatia não inflamatória e não aterosclerótica, constitui fator predisponente para aneurismas intracranianos e pode modificar o comportamento hemodinâmico vascular (KESAV; RAJ; JOHN, 2023; PETROPOULOS et al., 2024). Nesse contexto, apresenta-se o relato de caso de uma paciente tabagista e hipertensa, com achado de displasia fibromuscular em exame de imagem, submetida à clipagem de aneurisma cerebral roto, que evoluiu com anemia hemolítica não autoimune no período pós-operatório.

A anemia hemolítica não autoimune caracteriza-se por destruição eritrocitária na ausência de autoanticorpos detectáveis, sendo raramente descrita após procedimentos neurocirúrgicos (PALMER; SEVIAR, 2022). A escassez de relatos na literatura justifica a descrição do presente caso.

Este relato descreve o caso de uma paciente tabagista e hipertensa com displasia fibromuscular cervical bilateral, submetida à clipagem microcirúrgica de aneurisma cerebral roto, que evoluiu com anemia hemolítica não autoimune no pós-operatório. Seu objetivo é descrever uma apresentação clínica incomum, discutir os possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos e contribuir para o reconhecimento dessa entidade.

2 MÉTODOS

Trata-se de relato de caso descritivo, retrospectivo, elaborado a partir do atendimento de uma paciente que apresentou anemia hemolítica não autoimune (AHNAI) no pós-operatório de clipagem microcirúrgica de aneurisma cerebral roto, internada em um hospital estadual de São Paulo no primeiro semestre de 2025.

Os dados foram coletados retrospectivamente a partir de fontes secundárias (prontuário eletrônico, prontuário físico, exames laboratoriais e de imagem), com as seguintes variáveis: clínicas (apresentação, evolução neurológica, comorbidades e medicações relevantes); neurocirúrgicas (localização e tratamento do aneurisma, intercorrências); hematológicas (hemogramas seriados, desidrogenase lática, bilirrubina total e frações, haptoglobina, reticulócitos e teste de Coombs direto); e de imagem (tomografia de crânio, angiotomografia de

carótidas e vertebrais, ultrassonografia de abdome, endoscopia digestiva alta e colonoscopia), utilizadas para excluir sangramento ativo.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Conjunto Hospitalar do Mandaqui, sob parecer nº 7.990.975 e CAAE 93444225.7.0000.5551. A paciente assinou Termo de Consentimento Livre e Esclarecido específico para a realização do estudo e para a publicação dos dados e imagens, cujo documento encontra-se anexado ao processo de aprovação ética.

3 EXPOSIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 52 anos, parda, previamente tabagista e hipertensa, em uso irregular de losartana 50 mg/dia, sem antecedentes pessoais ou familiares conhecidos para doenças hematológicas, autoimunes ou infecciosas. Não havia história prévia de anemia, transfusões sanguíneas, etilismo, uso de drogas potencialmente hemolíticas ou outros fatores de risco conhecidos para hemólise.

A paciente foi inicialmente admitida no Hospital Geral de Taipas, unidade de média complexidade, em 30/01/2025, após ser encontrada caída em sua residência, apresentando déficit motor à esquerda. Relatava cefaleia de moderada intensidade na semana anterior, com piora progressiva nas últimas 24 horas. Na avaliação inicial, encontrava-se sonolenta e desorientada, com Escala de Coma de Glasgow de 13 pontos, pupilas isofotorreagentes e hemiparesia moderada à esquerda, sendo atribuída pontuação de 10 pontos na escala NIHSS. Durante a realização de tomografia computadorizada de crânio, a paciente evoluiu com rebaixamento do nível de consciência, sendo necessária intubação orotraqueal para proteção da via aérea. O exame evidenciou hemorragia subaracnoidea difusa com hemorragia intraventricular, correspondente à classificação de Fisher IV e escore Hunt-Hess 4.

Diante do quadro neurológico e da necessidade de manejo especializado, a paciente foi transferida por vaga zero, via CROSS, para o Conjunto Hospitalar do Mandaqui (CHM), para avaliação da equipe de neurocirurgia. Foi admitida em 31/01/2025 em estado geral grave, RASS -5, sedada com midazolam e fentanil, sob intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Foram realizados exames laboratoriais que evidenciaram elevação de parâmetros infecciosos (leucócitos e PCR), radiografia de tórax com infiltrado em base direita, compatíveis com pneumonia broncoaspirativa, além de tomografia computadorizada de crânio sem contraste, que manteve achados semelhantes aos previamente descritos em serviço externo. As imagens tomográficas correspondentes encontram-se apresentadas nas Figuras 1 a 4.

Inicialmente foram adotadas medidas clínicas e internação em unidade de terapia intensiva para monitorização neurológica e investigação complementar. O estudo angiográfico cerebral identificou aneurismas saculares bilaterais das artérias carótidas internas, além de sinais de displasia fibromuscular cervical bilateral, sugerindo a presença de vasculopatia estrutural de base como fator predisponente. Os achados do estudo angiográfico estão ilustrados nas Figuras 5 e 6.

Considerando as características morfológicas do aneurisma cerebral direito, incluindo maior diâmetro e irregularidade parietal, o que sugeria maior probabilidade de corresponder ao foco do sangramento, foi indicada sua clipagem microcirúrgica em 10/02/2025. A cirurgia teve duração de 3 horas, transcorrendo dentro do tempo habitual; contudo, houve necessidade de posicionamento de um segundo clipe adjacente ao primeiro, devido à persistência de fluxo residual. O material do clipe utilizado foi titânio conforme registro cirúrgico. Não foram registradas intercorrências como sangramentos nem necessidade de transfusão sanguínea durante o ato cirúrgico. Posteriormente, observou-se exclusão completa do saco aneurismático, confirmada por controle angiográfico intraoperatório.

O pós-operatório transcorreu em unidade de terapia intensiva, sob monitorização neurológica rigorosa e controle hemodinâmico contínuo. Foi instituída profilaxia para vasoespasmo com nimodipino 60 mg a cada 4 horas e para crises convulsivas com fenitoína 100 mg a cada 8 horas, além de medidas clínicas de suporte, incluindo manutenção de normovolemia e correção de distúrbios hidroeletrolíticos. Não foram observadas evidências clínicas ou laboratoriais de sangramento no período pós-operatório. A paciente apresentou evolução neurológica favorável e atípica para a gravidade inicial (Hunt-Hess 4), com recuperação completa do nível de consciência após extubação e ausência de déficits residuais na alta, sem necessidade de derivação ventricular externa. Recebeu alta hospitalar em 16/02/2025 pela equipe da Neurocirurgia, hemodinamicamente estável, com hemoglobina de 8,3 g/dL — valor inferior ao da admissão (12,7 g/dL) e do pós operatório (9,3 g/dL) — porém sem suspeita de sangramento ativo ou intercorrências hematológicas naquele momento. A evolução seriada dos parâmetros hematológicos e do coagulograma durante a internação encontra-se detalhada na Tabela 1, contemplando os períodos de admissão, pré-operatório, perioperatório, pós-operatório e alta hospitalar.

A paciente foi orientada a manter seguimento ambulatorial, com programação para abordagem do aneurisma contralateral em julho de 2025. No entanto, cerca de três semanas após

a alta hospitalar, em 08/03/2025, retornou ao Conjunto Hospitalar do Mandaqui com astenia progressiva associada a palpitações, vertigem, confusão mental e dispneia intensa, com piora nos dois dias que antecederam a admissão e dispneia mesmo em repouso. Ao exame físico, encontrava-se sonolenta, descorada (+++/4+), taquicárdica e taquidispneica, com tendência à hipotensão. Os sinais vitais evidenciavam frequência cardíaca de 139 bpm, pressão arterial de 80 × 40 mmHg, frequência respiratória de 28 irpm e saturação periférica de oxigênio de 97% em ar ambiente.

Os exames laboratoriais da admissão revelaram anemia extremamente grave associada a plaquetose, sem alterações significativas nos demais parâmetros. A paciente não apresentava sinais clínicos de sangramento ativo nem novo déficit neurológico; a taquicardia, a hipotensão e a taquidispneia foram atribuídas à anemia grave. Diante de hemoglobina de 3,1 g/dL e hematócrito de 9,1%, foi prontamente indicada transfusão de concentrado de hemácias. Foram administradas quatro unidades, de forma lenta e sob monitorização rigorosa, finalizado sem intercorrências. Paciente com reversão dos sintomas após transfusão. O hemograma de controle evidenciou elevação da hemoglobina para 8,2 g/dL e do hematócrito para 23,5%. Os valores laboratoriais comparativos antes e após a transfusão encontram-se detalhados na Tabela 2.

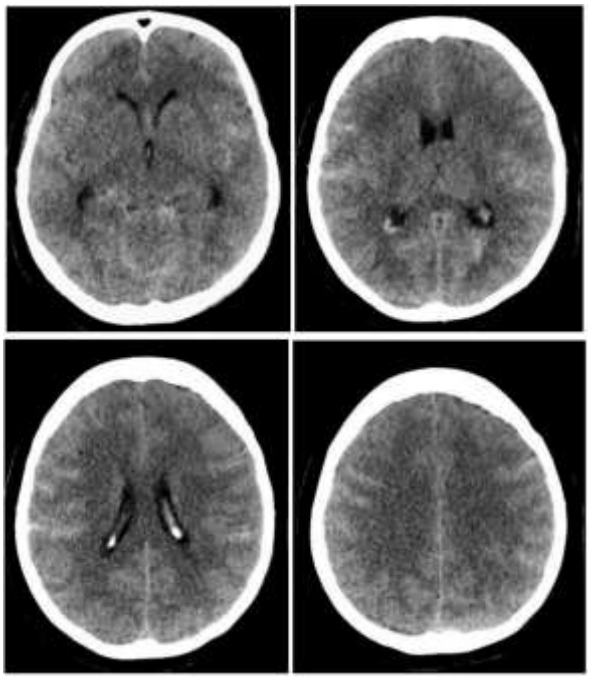
Inicialmente, levantou-se a hipótese de sangramento como causa da anemia; entretanto, o quadro clínico não era compatível. A paciente não apresentava sinais de hemorragia evidente, encontrava-se hemodinamicamente estável após a transfusão sanguínea, e exames complementares — incluindo tomografias de crânio e abdome, além de endoscopia digestiva alta e colonoscopia — não identificaram foco hemorrágico. O diagnóstico, portanto, não foi imediato. Consideraram-se também etiologias inflamatórias; contudo, o padrão laboratorial caracterizado por elevação de DHL e bilirrubinas redirecionou o raciocínio para hemólise. A hipótese foi posteriormente corroborada pela associação com haptoglobina reduzida e reticulocitose, confirmando o mecanismo hemolítico.

Foi iniciada uma ampla investigação para elucidar a etiologia da anemia, cujos resultados estão demonstrados na Tabela 3. Sangramento ativo foi excluído por meio de exames de imagem que não evidenciaram foco hemorrágico. Na admissão de 08/03/2025 não havia leucocitose (leucócitos 4,57 mil/mm³), o que tornava um processo infeccioso agudo pouco provável como causa da anemia. Embora a proteína C reativa (PCR) estivesse elevada (12,00 mg/dL), esse valor foi atribuído à pneumonia broncoaspirativa documentada na internação anterior, e não a um processo infeccioso ativo à época: a PCR manteve-se estável na coleta de 24 horas (11,90 mg/dL)

e apresentou queda espontânea subsequente, alcançando 3,70 mg/dL em 12/03/2025, comportamento não compatível com infecção em curso. As culturas foram negativas (NHC) e as sorologias não reagentes para hepatites virais, HIV, HTLV e sífilis (VDRL). Considerando a hipótese de hemoglobinopatia e a autodeclaração de cor parda pela paciente conforme critérios de triagem populacional, foi realizada eletroforese de hemoglobina, que não evidenciou alterações compatíveis com hemoglobinopatias. Etiologias autoimunes foram investigadas, incluindo teste de Coombs direto, pesquisa de fator antinuclear (FAN) e fator reumatoide (FR), todos com resultados negativos. Causas carenciais foram afastadas por perfil de ferro compatível com padrão inflamatório, além de níveis séricos normais de vitamina B12 e ácido fólico. Embora a paciente estivesse em uso de fenitoína, não foram identificados elementos que sustentassem etiologia medicamentosa – a concentração sérica de fenitoína era subterapêutica (2,8μg/mL) e a negatividade do teste de Coombs direto tornou improvável hemólise imune induzida por fármaco. Não havia macrocitose ou deficiência de folato que sugerissem anemia megaloblástica, tampouco pancitopenia indicativa de supressão medular. A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase também foi descartada, após dosagem normal. A evolução dos marcadores, evidenciando atividade hemolítica inicial em 12/03/2025 e melhora progressiva ao longo do seguimento, encontra-se detalhada na Tabela 4.

Portanto, diante desse contexto, instituiu-se tratamento exclusivamente de suporte, incluindo hidratação venosa adequada e transfusão de concentrado de hemácias conforme critérios clínicos e laboratoriais estabelecidos. Observou-se recuperação clínica e laboratorial progressiva, mostrada na Tabela 5 e no Gráfico 1. O valor mínimo de hemoglobina durante o seguimento foi de 6,1 g/dL em 17/03/2025. Optou-se por conduta transfusional restritiva após a queda da hemoglobina para 6,1 g/dL em 17/03/2025, uma vez que a paciente se encontrava assintomática, sem sinais de sangramento ativo e com marcadores de hemólise em queda progressiva, não havendo indicação de nova transfusão. Concomitantemente houve redução gradual dos marcadores de hemólise, confirmando a evolução favorável do quadro hemolítico. A paciente recebeu alta hospitalar em 24/03/2025, em bom estado geral, assintomática, sem déficits neurológicos residuais, com orientação para seguimento ambulatorial com hematologia, além de aconselhamento formal quanto à cessação do tabagismo e à necessidade de controle rigoroso da pressão arterial sistêmica.

Figuras 1 a 4 – Cortes axiais de tomografia computadorizada de crânio demonstrando hemorragia subaracnóidea difusa envolvendo sulcos da convexidade bilateral, fissuras silvianas e cisternas da base, além de hemorragia intraventricular



Figuras 5 e 6 – Estudo angiográfico demonstra aneurismas saculares "em espelho" dos segmentos comunicantes das artérias carótidas internas (bilateralmente); displasia fibromuscular discreta carotídea cervical. Aneurisma a direita 9,3 x 5,7 mm nos maiores eixos e colo cerca de 3,9 mm. Aneurisma a esquerda 8,4 x 3,9 mm nos maiores eixos e colo cerca de 3,4 mm

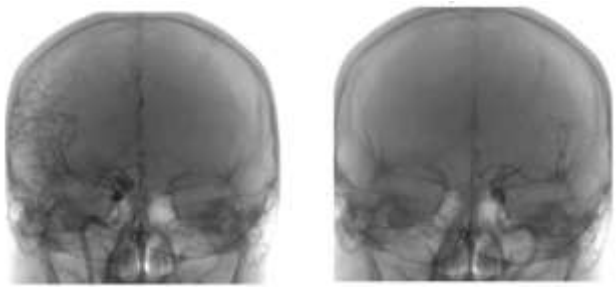


Tabela 1 – Parâmetros do hemograma e coagulograma avaliados na admissão, pré-operatório, perioperatório, pós-operatório e alta hospitalar.

Parâmetro	31/01/25 Admissão	09/02/25 Pré-operatório	10/02/25 Cirurgia	11/02/25 Pós-operatório	16/02/25 Alta
Hb (g/dL)	12,7	10,4	8,7	9,3	8,3
Ht (%)	38,7	32,2	27,2	27,9	25,7
VCM (fL)	89,8	89,0	91,3	92,1	89,5
HCM (pg)	29,5	28,7	29,2	30,7	28,9
CHCM (g/dL)	32,8	32,3	32,0	33,3	32,3
RDW (%)	12,9	13,0	13,2	13,2	12,6
Leucócitos	19.270	15.520	15.990	16.660	8.060
Plaquetas (mil/mm³)	234	415	411	417	497

Parâmetro	31/01/25 Admissão	09/02/25 Pré-operatório	10/02/25 Cirurgia	11/02/25 Pós-operatório	16/02/25 Alta
TP (seg)	13,3	11,8	13,1	14,1	15,0
INR	1,13	1,00	1,11	1,20	1,28
TTPA (seg)	63,1	21,9	20,5	27,1	29,2

Tabela 2 – Comparação dos exames laboratoriais realizados em 08/03/2025 e 09/03/2025, sendo a segunda coleta correspondente ao controle pós-transfusional após administração de concentrado de hemácias.

Exame	08/03/25 Admissão	09/03/25 Controle
Hemoglobina (g/dL)	3,1	8,2
Hematócrito (%)	9,1	23,5
VCM (fL)	85,0	86,4
HCM (pg)	29,0	30,1
CHCM (g/dL)	34,1	34,9
RDW (%)	11,9	12,5
Leucócitos (mil/mm³)	4,57	4,69
Plaquetas (mil/mm³)	509	493
Ureia (mg/dL)	24,0	33,0
Creatinina (mg/dL)	0,60	0,50
Sódio (mmol/L)	133	134
Potássio (mmol/L)	4,9	4,1
PCR (mg/dL)	12,00	11,90
TGO/AST (U/L)	108	—
TGP/ALT (U/L)	49	—
INR	1,00	—
TTPA (seg)	23,1	—
Lactato (mmol/L)	1,3	—

Tabela 3 – Avaliação laboratorial sistematizada para exclusão das principais causas etiológicas de anemia, organizada por categorias diagnósticas.

Categoria	Data	Exame	Resultado
HEMORRÁGICO	11/03/25	TC, EDA e colonoscopia	Sem alterações
CARENCIAL	11/03/25	Ferro sérico	194 µg/dL
CARENCIAL	11/03/25	Ferritina	1.799,0 ng/mL
CARENCIAL	11/03/25	Transferrina	153 mg/dL
CARENCIAL	11/03/25	Saturação transferrina	89 %
CARENCIAL	11/03/25	TIBC	219 µg/dL
CARENCIAL	11/03/25	Vitamina B12	510 pg/mL
CARENCIAL	11/03/25	Ácido fólico	4,80 ng/mL
INFECCIOSO	12/03/25	VDRL	Não reagente
INFECCIOSO	12/03/25	Hepatite A	Não reagente

Categoria	Data	Exame	Resultado
INFECCIOSO	12/03/25	Hepatite B	Não reagente
INFECCIOSO	12/03/25	Hepatite C	Não reagente
INFECCIOSO	12/03/25	HIV	Não reagente
INFECCIOSO	12/03/25	HTLV 1 e 2	Não reagente
INFECCIOSO	12/03/25	Culturas	NHC
INFECCIOSO	12/03/25	Proteína C Reativa	3,70 mg/dL
AUTOIMUNE	12/03/25	Coombs direto	Negativo
AUTOIMUNE	12/03/25	FAN (HEp-2)	Negativo
AUTOIMUNE	12/03/25	Fator reumatóide	< 10,0 UI/mL
MEDICAMENTOSO	18/03/25	Fenitoína	2,8 µg/mL
ENZIMOPATIA	19/03/25	G6PD	28,78 U/g
HEMOGLOBINOPATIA	21/03/25	Eletroforese Hb	Padrão normal Hb AA

Tabela 4 – Evolução seriada dos marcadores de hemólise, evidenciando padrão compatível com hemólise não autoimune e melhora laboratorial progressiva

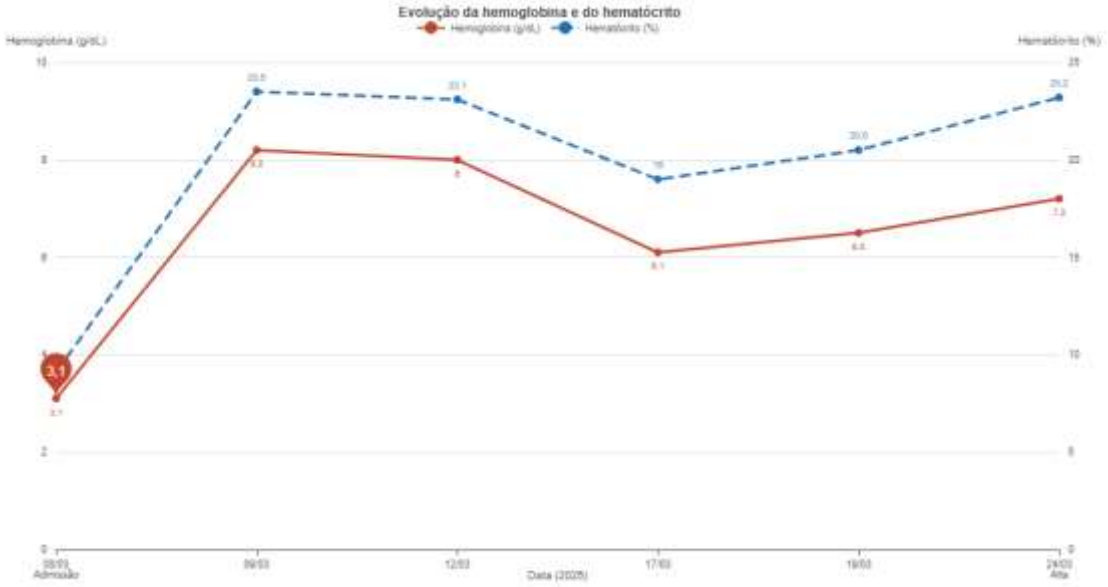
Parâmetro	12/03/25	17/03/25	19/03/25	24/03/25
DHL (U/L)	1.709	1.223	1.029	696
BT (mg/dL)	1,73	1,12	—	0,58
BD (mg/dL)	0,88	0,66	—	0,36
BI (mg/dL)	0,85	0,46	—	0,22
Reticulócitos (%)	1,0	5,5	—	—
Haptoglobina (mg/dL)	< 7	—	< 7	—
Coombs direto	Negativo	—	—	Negativo

Tabela 5 – Evolução seriada dos parâmetros do hemograma durante a internação, evidenciando recuperação hematológica progressiva após tratamento instituído.

Exame	08/03/25 Admissão	09/03/25	12/03/25	17/03/25	19/03/25	24/03/25 Alta
Hemoglobina (g/dL)	3,1	8,2	8,0	6,1	6,5	7,2
Hematócrito (%)	9,1	23,5	23,1	19,0	20,5	23,2
VCM (fL)	85,0	86,4	85,6	94,5	97,2	96,7
HCM (pg)	29,0	30,1	29,6	30,3	30,8	30,0
CHCM (g/dL)	34,1	34,9	34,6	32,1	31,7	31,0
RDW (%)	11,9	12,5	12,3	16,5	19,3	16,7
Leucócitos (mil/mm³)	4,57	4,69	7,59	7,67	5,82	4,23
Plaquetas (mil/mm³)	509	493	174	435	377	451

Gráfico 1 – Evolução temporal da hemoglobina (g/dL) e do hematócrito (%) durante a internação de 08/03/2025 a 24/03/2025. Observa-se queda abrupta na admissão (Hb 3,1 g/dL; Ht 9,1 %), elevação após

transfusão de concentrado de hemácias (Hb 8,2 g/dL), novo declínio com nadir de Hb 6,1 g/dL em 17/03/2025 e recuperação parcial até a alta (Hb 7,2 g/dL).



4 DISCUSSÃO

Este caso é notável porque descreve uma associação incomum e pouco documentada entre hemorragia subaracnoidea aneurismática tratada por clipagem microcirúrgica, displasia fibromuscular cervical e desenvolvimento subsequente de anemia hemolítica não autoimune. A relevância clínica do relato decorre, sobretudo, do reconhecimento de hemólise como causa de queda importante da hemoglobina no pós-operatório, evitando atribuição automática do quadro à perda sanguínea ou anemia por diluição. No presente caso, a instalação do quadro ocorreu três semanas após a clipagem microcirúrgica, com anemia grave (Hb mínima de 3,1 g/dL), associada a reticulocitose, elevação de DHL, hiperbilirrubinemia e haptoglobina indetectável, além de teste de Coombs direto negativo, achados compatíveis com hemólise não imune. O manejo baseou-se em estabilização hemodinâmica com transfusão de concentrado de hemácias, suporte clínico e monitorização laboratorial seriada. A paciente evoluiu com estabilização clínica e melhora progressiva dos parâmetros hematológicos, recebendo alta hospitalar com orientações para cessar tabagismo e controlar a pressão arterial.

A interpretação apoia-se em documentação clínica e laboratorial objetiva, com seguimento seriado dos principais marcadores de hemólise e correlação temporal entre a intervenção neurocirúrgica e o aparecimento do quadro. Foram consideradas e investigadas alternativas diagnósticas relevantes para anemia aguda e hemólise no contexto pós-operatório,

incluindo sangramento ativo/oculto, causas infecciosas, carenciais, medicamentosas, enzimáticas, além de mecanismos imunomediados; não se identificou etiologia alternativa plausível que justificasse integralmente o padrão laboratorial observado, o que sustenta o diagnóstico sindrômico de anemia hemolítica não autoimune.

Em termos fisiopatológicos, a hipótese mais plausível é multifatorial. Alterações hemodinâmicas em artérias com vasculopatia estrutural podem favorecer turbulência e aumento de estresse de cisalhamento, contribuindo para dano mecânico eritrocitário. Além disso, a hemorragia subaracnoidea e o período pós-operatório cursam com resposta inflamatória sistêmica e estresse oxidativo, capazes de reduzir a deformabilidade das hemácias e facilitar sua remoção pelo sistema reticuloendotelial (JIN et al., 2022; LIN; GUAN; WANG, 2025). A participação de mecanismos oxidativos relacionados ao implante cirúrgico (clipe de titânio) na perpetuação da hemólise é biologicamente improvável, considerando a biocompatibilidade e a inércia química reconhecidas do titânio. O componente hemodinâmico-inflamatório sistêmico permanece a hipótese mais plausível. Assim, tais mecanismos devem ser interpretados como hipóteses explicativas, e não como demonstração de causalidade.

Observou-se escassez de descrições semelhantes e ausência de consenso quanto a mecanismos específicos na literatura, com a maior parte dos relatos pós-procedimento neurovascular focando em causas hemorrágicas, reações transfusionais ou hemólise imunomediada. Em comparação, o presente caso se diferencia pela presença concomitante de displasia fibromuscular cervical bilateral, pela negatividade do Coombs direto, pela exclusão sistemática de causas comuns e pela resolução com tratamento de suporte, reforçando a importância de incluir hemólise não imune no diagnóstico diferencial de anemia significativa no pós-operatório neurocirúrgico.

Sugere-se, a partir deste caso, que pacientes com vasculopatias estruturais submetidos a tratamento microcirúrgico de aneurismas sejam submetidos a vigilância laboratorial sistemática, incluindo hemograma e marcadores de hemólise (DHL, bilirrubinas, haptoglobina e reticulócitos) no seguimento pós-operatório e na primeira semana após a alta.

Entre as limitações, destacam-se o caráter retrospectivo, a dependência de dados de prontuário e o relato de um único caso, o que impede generalizações e não permite inferência causal definitiva. Acresce-se a impossibilidade de caracterizar o mecanismo específico de hemólise com os métodos disponíveis, uma vez que não foram realizados estudos de sobrevida eritrocitária, pesquisa de hemoglobina livre plasmática ou esfregaço de sangue periférico com

pesquisa de esquistócitos. Ainda assim, o caso contribui como alerta clínico e como gerador de hipóteses, sugerindo que a vigilância laboratorial sistemática e a investigação dirigida de hemólise podem ser úteis em pacientes com vasculopatias estruturais submetidos a tratamento microcirúrgico de aneurismas.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A queda da hemoglobina no pós-operatório de clipagem de aneurisma cerebral roto, quando acompanhada de marcadores laboratoriais objetivos de hemólise — elevação de desidrogenase lática e de bilirrubina indireta, haptoglobina reduzida e reticulocitose — e de teste de Coombs direto negativo, deve motivar investigação estruturada de anemia hemolítica não autoimune, evitando sua atribuição automática a sangramento oculto.

Neste caso, a investigação excluiu causas hemorrágicas, infecciosas, carenciais, medicamentosas, enzimáticas, hemoglobinopáticas e autoimunes, e o tratamento de suporte com transfusão de concentrado de hemácias resultou em recuperação clínica e laboratorial progressiva.

A hipótese fisiopatológica proposta — interação entre vasculopatia estrutural com turbulência hemodinâmica, resposta inflamatória sistêmica e estresse oxidativo — é geradora de hipóteses e não pode ser estabelecida como causal a partir de um relato isolado.

A descrição detalhada do caso sustenta a necessidade de vigilância hematológica criteriosa e de abordagem diagnóstica abrangente em pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico de aneurismas cerebrais, especialmente na presença de vasculopatias associadas.

REFERÊNCIAS

HOH, B. L. et al. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, v. 54, n. 7, p. e314–e370, 2023. DOI: https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000436.

JIN, J. et al. Inflammation and immune cell abnormalities in intracranial aneurysm subarachnoid hemorrhage (SAH): relevant signaling pathways and therapeutic strategies. Frontiers in Immunology, v. 13, p. 1027756, 2022. DOI: https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1027756.

KESAV, P.; RAJ, D. M.; JOHN, S. Cerebrovascular fibromuscular dysplasia: a practical review. Vascular Health and Risk Management, v. 19, p. 543–556, 2023. DOI: https://doi.org/10.2147/VHRM.S388257.

LIN, R.; GUAN, S.; WANG, J. Mechanisms and interventions in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: unraveling the role of inflammatory responses and cell death in early brain injury.

Molecular Medicine Reports, v. 32, n. 3, p. 1–8, 2025. DOI: https://doi.org/10.3892/mmr.2025.13621.

PALMER, D.; SEVIAR, D. How to approach haemolysis: haemolytic anaemia for the general physician. Clinical Medicine (London), v. 22, n. 3, p. 210–213, 2022. DOI: https://doi.org/10.7861/clinmed.2022-0142.

PETROPOULOS, T. et al. Fibromuscular dysplasia: a focused review for the cardiologist. CJC Open, v. 6, n. 11, p. 1274–1288, 2024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.cjco.2024.07.014.

SHANDER, A. et al. Recommendations from the international consensus conference on anemia management in surgical patients (ICCAMS). Annals of Surgery, v. 277, n. 4, p. 581–590, 2023. DOI: https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000005721.