

Edição XV

Oncologia e Hematologia

Capítulo 14

TROMBOFILIAS ADQUIRIDAS

ANA CECILIA AGUIAR MAIA¹

CAMILA AMORA SANTOS ALBUQUERQUE D'ALVA¹

LUDMILA MADEIRA THEISEN¹

FERNANDO BARROSO DUARTE²

¹Discente – Medicina no Centro Universitário Christus (Unichristus)

²Doscente – Departamento de Hematologia da Universidade Federal do Ceará

Palavras-Chave: Trombofilias; Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide; Anticoagulação.

DOI

10.59290/5400089108

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As trombofilias adquiridas representam um conjunto heterogêneo de condições clínicas caracterizadas por um estado pró-trombótico secundário a fatores não genéticos, frequentemente associados a alterações imunológicas, inflamatórias ou a condições sistêmicas específicas. Diferentemente das formas hereditárias, que decorrem de mutações genéticas que afetam os mecanismos de coagulação, as trombofilias adquiridas surgem ao longo da vida em decorrência de doenças autoimunes, neoplasias, uso de medicamentos, infecções ou situações clínicas específicas, como gravidez e imobilização prolongada (KIPPS *et al.*, 2021).

Entre as causas adquiridas, destaca-se a síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF), uma condição autoimune caracterizada pela presença persistente de autoanticorpos que promovem ativação plaquetária, disfunção endotelial e aumento do risco de eventos tromboembólicos arteriais e venosos. Outras causas relevantes incluem neoplasias mieloproliferativas, síndrome nefrótica, estados inflamatórios crônicos, uso de hormonioterapia e cirurgias de grande porte, todos capazes de alterar o equilíbrio hemostático e favorecer a formação de trombos (CERVERA *et al.*, 2020; MACHADO *et al.*, 2022).

A importância clínica dessas condições reside no seu impacto direto sobre a morbimortalidade cardiovascular e tromboembólica, sendo responsáveis por eventos como trombose venosa profunda, embolia pulmonar, acidente vascular cerebral isquêmico e complicações obstétricas. Além disso, a abordagem diagnóstica e terapêutica das trombofilias adquiridas requer uma avaliação minuciosa dos fatores de risco individuais, da presença de comorbidades e da estratificação do risco trombótico, a fim de definir a melhor estratégia de prevenção e tratamento.

Diante da relevância epidemiológica e clínica do tema, este capítulo tem como objetivo revisar os principais aspectos fisiopatológicos, etiológicos, diagnósticos e terapêuticos das trombofilias adquiridas, destacando os avanços no entendimento dessas condições e suas implicações na prática clínica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada no período de junho a setembro de 2025. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Tratado de Hematologia, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Google Acadêmico. Desta busca foram encontrados 106 artigos, em que posteriormente foram submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: meta-análises, artigos e diretrizes clínicas publicados nos anos de 2015 e 2025, nos idiomas em inglês, espanhol ou português. Estes abordavam aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos ou terapêuticos das Trombofilias Adquiridas. Os critérios de exclusão foram: publicações duplicadas disponibilizados na forma de resumo, relatos de caso isolados e estudos que não tratassem diretamente da temática proposta.

Após os critérios de seleção restaram 10 artigos os quais foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados.

Os dados extraídos foram organizados de maneira descritiva e agrupados em categorias sobre epidemiologia, clínica, diagnóstico e tratamento das trombofilias adquiridas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Síndrome antifosfolípide (SAF)

É a principal entidade clínica desse grupo e é caracterizada pela presença de anticorpos an-

tifosfolípidos, os quais são uma família de imunoglobulinas, como anticoagulante lúpico e os anticorpos anticardiolipina, e promovem ativação de células endoteliais, de plaquetas e de monócitos, causando produção excessiva de fator tecidual e tromboxano A2 (CERVERA *et al.*, 2020; MACHADO *et al.*, 2022).

A SAF pode ser primária, se ocorrer isoladamente, ou secundária, se houver associação com outras condições, como o lúpus eritematoso sistêmico. Essa condição está associada a episódios recorrentes de trombose venosa ou arterial e/ou comorbidades obstétricas, como perdas gestacionais recorrentes, insuficiência placentária e pré-eclâmpsia (GARCÍA & ERKAN, 2018).

A manifestação mais comum dessa síndrome é trombose venosa profunda (TVP), mas pode afetar qualquer órgão, causando, por exemplo, acidente vascular encefálico (AVE), acidente isquêmico transitório (AIT), valvulopatias ou até mesmo comprometimento renal, como microangiopatia trombótica ou hipertensão renovascular, além de diversas outras possíveis complicações. Além disso, uma variante grave e rara é a SAF catastrófica (CAPS), caracterizada por múltiplas trombozes em pequenos vasos (em mais de 3 órgãos ou sistemas) em um período curto (<1 semana), que levam à falência multiorgânica (SILVA & SOUZA, 2025).

O diagnóstico da Síndrome Antifosfolípide (SAF) é baseado na presença de manifestações clínicas trombóticas ou obstétricas associadas à detecção persistente de anticorpos antifosfolípidos em exames laboratoriais, como anticoagulante lúpico, anticorpos anticardiolipina e anti- β_2 -glicoproteína I, confirmados em duas ocasiões com intervalo mínimo de 12 semanas.

O tratamento depende do perfil do paciente: anticoagulação de longa duração, geralmente com varfarina ou heparina de baixo peso mole-

cular, é indicada para prevenção de eventos trombóticos; em gestantes, o manejo inclui a combinação de heparina e ácido acetilsalicílico em baixa dose. Casos graves, como a SAF catastrófica, podem necessitar de terapia intensiva, corticoterapia, imunoglobulina ou plasmaférese. O acompanhamento contínuo é essencial para reduzir complicações e monitorar efeitos adversos da anticoagulação (SILVA & SOUZA, 2025).

Neoplasias

Outro cenário de grande impacto são as neoplasias, responsáveis por até 20% dos eventos tromboembólicos. Os fatores de risco trombóticos podem ser relacionados ao câncer (CA), como o sítio primário e o subtipo histológico do CA, ou podem ser relacionados ao tratamento, por exemplo, a quimioterapia (QT) aumenta o risco trombótico de 2 a 6 vezes, além de alguns medicamentos usados, como a lenalidomida ou a talidomida, que quando associada com corticoide ou até mesmo com QT, se torna um fator também (SILVA & SOUZA, 2025).

Os tumores sólidos e hematológicos aumentam a geração de trombina por meio da expressão de fator tecidual, liberação de micropartículas pró-coagulantes e estímulo inflamatório sistêmico, devido à resposta do hospedeiro à neoplasia. O tromboembolismo venoso em pacientes com câncer é uma das principais causas de morte não relacionada diretamente ao tumor, evidenciando a necessidade de protocolos de profilaxia individualizada (KAKKOS *et al.*, 2021).

Gestação e puerpério

A gestação e o puerpério constituem estados fisiológicos em que há hipercoagulabilidade natural, com elevação dos fatores pró-coagulantes e redução de proteínas anticoagulantes, como as proteínas C e S, e de fibrinólise. Po-

rém, as perdas gestacionais também são associadas com a SAF (SCHULMAN *et al.*, 2024).

Esses mecanismos oferecem proteção contra hemorragias, mas aumentam expressivamente a incidência de eventos tromboembólicos, sobretudo no período do pós-parto imediato, visto que o risco de mulheres nesse cenário sofrerem fenômenos tromboembólicos é de quatro a cinco vezes maior. O uso de contraceptivos orais combinados e de terapia de reposição hormonal segue a mesma lógica de risco, principalmente em mulheres com fatores predisponentes adicionais (CERVERA *et al.*, 2020).

Estado pós-operatório

O estado pós-operatório, especialmente após cirurgias ortopédicas de grande porte, representa outra situação crítica para o desenvolvimento de eventos trombóticos. A tríade de Virchow — estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade — explica a fisiopatologia dessa predisposição (TURPIE *et al.*, 2002).

Sem profilaxia adequada, a incidência de trombose pode ultrapassar 40% em alguns gru-

pos de pacientes. Por essa razão, recomenda-se o uso combinado de profilaxia farmacológica e métodos mecânicos, que tem se mostrado eficaz em reduzir desfechos adversos (SILVA & SOUZA, 2025).

CONCLUSÃO

As trombofilias adquiridas representam um importante desafio clínico e terapêutico na prática médica, devido à sua associação com eventos tromboembólicos potencialmente graves e ao seu impacto direto na morbimortalidade dos pacientes. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes, incluindo também as causas, como SAF, gravidez e neoplasias, e as manifestações clínicas, tem permitido avanços significativos tanto no diagnóstico quanto na abordagem terapêutica dessas condições. A identificação precoce dos fatores de risco, a investigação laboratorial adequada e a adoção de estratégias profiláticas individualizadas são fundamentais para reduzir complicações e melhorar o prognóstico a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CERVERA, R. *et al.* Antiphospholipid syndrome. *The Lancet*, v. 395, n. 10248, p. 1487–1499, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30428-6.

GARCÍA, D.; ERKAN, D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 21, p. 2010–2021, 2018. DOI: 10.1056/NEJMra1705454.

KAKKOS, S. K. *et al.* Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, v. 61, n. 1, p. 9–82, jan. 2021. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.09.023.

KIPPS, T. J. *et al.* Hematology: Basic Principles and Practice. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.

MACHADO, F. A. *et al.* Antiphospholipid syndrome: pathophysiology, clinical manifestations and management. *Autoimmunity Reviews*, v. 21, n. 5, p. 103013, 2022. DOI: 10.1016/j.autrev.2022.103013.

MARMONT, A.; PALMIERI, A. Thrombophilia: a hematological and clinical problem. *Minerva Medica*, v. 42, n. 2, 2021.

RUBIO-JURADO, B *et al.* Thrombophilia, autoimmunity, and perioperative thromboprophylaxis. *Cirugia y Cirujanos*, v. 75, n. 4, p. 313-321, jul./ago. 2007.

SCHULMAN, S. *et al.* The Basic Principles of Pathophysiology of Venous Thrombosis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, n. 21, art. 11447, 2024. DOI: 10.3390/ijms252111447.

TURPIE, A.G.G. *et al.* Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features, and prevention. *BMJ*, v. 325, n. 7369, p. 887-890, 19 out. 2002. DOI: 10.1136/bmj.325.7369.887.

SILVA, *et al.* (Orgs.). Tratado de Hematologia. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2025. p. 123-140.