

ASPECTOS CLÍNICOS DA TROMBOFILIA NA GESTAÇÃO

Data de submissão: 11/11/2024

Data de aceite: 02/01/2025

Francisco Ednaldo Cardoso dos Santos
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

Aparecida Livia Ribeiro Santos
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

Julia Oliveira do Nascimento
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

Wilkyanne Araújo Ribeiro
Faculdade CECAPE

Elias dos Santos Melo
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

Fernanda Moraes de Negreiros
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

Marcos Aurélio Figueirêdo dos Santos
Universidade Regional do Cariri

José Weverton Almeida-Bezerra
Universidade Regional do Cariri

Luciene Ferreira de Lima
Instituto Federa do Ceará

Francisca Neciana Leite Cavalcante
Ivy Enber Christian University

Jailson Renato de Lima Silva
Universidade Federal de Pernambuco

Gecyany Severo da Silva
Universidade Regional do Cariri

Yedda Maria Lobo Soares de Matos
Universidade Regional do Cariri

José Walber Gonçalves Castro
Centro Universitário Dr. Leão Sampaio

RESUMO: A trombofilia, caracterizada pela predisposição à formação de trombos, ganha destaque durante a gestação, quando as alterações fisiológicas naturais da gravidez aumentam o risco de eventos tromboembólicos. O termo deriva das palavras gregas “trhombos”, que significa coágulo, e “philos”, que denota tendência, indicando a capacidade do organismo de formar coágulos devido a anormalidades no sistema de coagulação. Durante a gravidez, o estado pró-trombótico transitório associado a mudanças na hemostasia favorece a formação de trombos, colocando em risco a saúde materna e fetal. Existem dois principais tipos de trombofilia: a hereditária e a adquirida. A trombofilia hereditária decorre de mutações genéticas que inibem fatores coagulantes, como a antitrombina, proteína C e proteína

S. Essas mutações aumentam o risco de trombose e estão associadas a complicações graves, como abortos recorrentes e calcificação placentária. Já a trombofilia adquirida inclui desordens autoimunes, como a síndrome do anticorpo antifosfolípide, que agrava a formação de trombos e também eleva os riscos de complicações durante a gestação. Entre os fatores de risco para trombofilia estão a idade materna avançada, obesidade, histórico familiar de trombose e uso de contraceptivos. A detecção precoce e o manejo adequado são essenciais para reduzir os eventos trombóticos e melhorar os resultados obstétricos. Exames laboratoriais específicos, como testes genéticos e bioquímicos, são fundamentais para o diagnóstico, especialmente em pacientes com histórico familiar de trombofilia hereditária. Embora essa condição não tenha cura, o tratamento com anticoagulantes, como a heparina de baixo peso molecular, pode diminuir significativamente as complicações materno-fetais. A identificação e o tratamento adequado da trombofilia durante a gestação são fundamentais para a prevenção de complicações severas. O estudo ressalta a importância da educação sobre o tema, promovendo maior conscientização e um melhor acompanhamento clínico para garantir a saúde e o bem-estar de gestantes e seus bebês.

PALAVRAS-CHAVE: Gestante; Mutação; Trombos.

CLINICAL ASPECTS OF THROMBOPHILIA IN PREGNANCY

ABSTRACT: Thrombophilia, characterized by a predisposition to thrombus formation, becomes prominent during pregnancy, when the natural physiological changes of pregnancy increase the risk of thromboembolic events. The term derives from the Greek words “thrombos”, meaning clot, and “philos”, which denotes a tendency, indicating the body’s ability to form clots due to abnormalities in the coagulation system. During pregnancy, the transient prothrombotic state associated with changes in hemostasis favors the formation of thrombi, putting maternal and fetal health at risk. There are two main types of thrombophilia: hereditary and acquired. Hereditary thrombophilia results from genetic mutations that inhibit clotting factors, such as antithrombin, protein C, and protein S. These mutations increase the risk of thrombosis and are associated with serious complications, such as recurrent miscarriages and placental calcification. Acquired thrombophilia includes autoimmune disorders, such as antiphospholipid antibody syndrome, which worsens thrombus formation and also increases the risk of complications during pregnancy. Risk factors for thrombophilia include advanced maternal age, obesity, family history of thrombosis, and use of contraceptives. Early detection and appropriate management are essential to reduce thrombotic events and improve obstetric outcomes. Specific laboratory tests, such as genetic and biochemical tests, are essential for diagnosis, especially in patients with a family history of hereditary thrombophilia. Although this condition has no cure, treatment with anticoagulants, such as low molecular weight heparin, can significantly reduce maternal-fetal complications. Identifying and appropriately treating thrombophilia during pregnancy is essential to prevent severe complications. The study highlights the importance of education on the subject, promoting greater awareness and better clinical monitoring to ensure the health and well-being of pregnant women and their babies.

KEYWORDS: Pregnant; Mutation; Thrombi.

1 | INTRODUÇÃO

A etimologia da palavra trombofilia vem das palavras gregas *Thrombos* que significa coágulo ou aglomerado e *Philos* que tem o significado de tendência, logo o mesmo tem o significado da capacidade ou tendência do organismo em formar trombo, trombo esse promovido por anormalidades do sistema de coagulação, que o indivíduo tem uma maior predisposição de coágulos no sistema circulatório (Schroeder, 2021).

Durante a gestação as mulheres têm um alto risco de formação de trombos, devido ao estado pró trombótico transitório. Associado a este risco estão as alterações fisiológicas sistêmicas na hemostasia, que afeta todos os componentes da tríade de Virchow, e favorece a formação da trombose venosa profunda nas gestantes, acometendo 88% destas pacientes. Se não diagnosticada e tratada corretamente esta trombose evolui para uma forma mais grave colocando em risco a saúde da paciente e do feto (Prehl *et al.*, 2018). Somado com a trombofilia, as pacientes gestantes com este distúrbio, sendo ele adquirido ou hereditário, tem risco tromboembólico aumentado, que por consequência promove abortos de repetição, complicações no crescimento intrauterino, calcificação placentária e complicações as pacientes durante a gestação e no puerpério (Paiva; Faico; Soares, 2020).

Associado a trombofilia adquirida em gestantes destaca-se a síndrome do anticorpo fosfolípide, síndrome essa que intensifica o desequilíbrio da homeostase na gestante, acarretando no abortamento ou formação fetal defeituosa. Já a trombofilia hereditária nas gestantes com a diminuição e mutação de inibidores fisiológicos da coagulação que são eles: antitrombina, proteína C e proteína S, promove um aumento descontrolado de fatores coagulantes (Almeida, 2020; Bandeira *et al.*, 2018).

O tratamento imediato e adequado da trombofilia reduz o número de eventos trombóticos principalmente nas pacientes no período gestacional. Sabe-se que a trombofilia hereditária (TH) tem números significativos de mortalidade, complicações fetais e maternas, e não tem cura. Dessa forma, em pacientes com histórico familiar de TH são realizados testes laboratoriais e testes de DNA de acordo com a clínica do paciente, para ter um diagnóstico preciso (Brum *et al.*, 2019).

Sabe-se que a trombofilia provoca alterações na formação do feto e também riscos de óbito para as gestantes. Desse modo, a correlação dos exames alterados com a clínica da paciente são dados relevantes para uma investigação precisa e cuidados específicos para que não ocorra estas complicações. Outra característica é a utilização de dados de trombofilia gestacional para diminuição da desinformação. Diante disso, o presente estudo tem como objetivo identificar os aspectos laboratoriais da trombofilia na gestação e suas complicações.

2 | METODOLOGIA

Trata-se de um estudo do tipo revisão de literatura de caráter descritivo com o objetivo de retratar sobre o assunto do tema de forma imparcial, mas contendo todos os seus diversos aspectos, e então fornecendo informações mais amplas sobre o assunto e sintetizando os resultados obtidos em pesquisas anteriores sobre o tema (Nicácio, 2021).

O estudo foi elaborado no primeiro e segundo semestre do ano de 2023. A coleta de dados foi feita no decorrer dos meses: janeiro a novembro, através de bases de dados acessíveis via internet como o Scientific Electronic Library Online (*Scielo*), Public Medline (*PubMed*), *Web of science*, *Sciencedirect* e *Google acadêmico*, realizado no município de Juazeiro do Norte-CE, através das palavras-chave “*Trombofilia*”, “*Trombose*”, “*Gestação*” e “*Hereditária*”.

Foi incluído no estudo artigos publicados entre os anos de 2018 a 2023 que correlacionaram alterações cardíacas com trombofilia, nos idiomas inglês, português e espanhol, sendo excluídos artigos duplicados e de anos anteriores ao que foi proposto, bem como aqueles que se caracterizam apenas no formato de resumo. Além disso, foi realizada a exclusão dos artigos que, mediante leitura do título e do resumo, evidenciarem que não abordam o tema Trombofilia.

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

A trombofilia é a predisposição em desenvolver trombose por anomalias presentes no sistema circulatório. A trombofilia hereditária é causada por alterações genéticas com alto risco de formação de trombos, mutações essas que inibem insuficientemente a cascata de coagulação, e conseqüentemente havendo o aumento da atividade fibrinolítica, promovendo uma maior atividade coagulante. A trombofilia adquirida são desordens autoimunes que em gestantes propicia a formação de trombos venosos e arteriais, de modo que fatores externos como: anticoncepcionais, obesidade e tabagismo, são fatores de pré-disposição para adquirir esta trombofilia (Henriques *et al.*, 2018; Ribeiro, 2021).

A trombofilia é caracterizada por desordens de coagulação no sistema circulatório, de modo que, essas alterações podem ser herdadas ou adquiridas conforme o trauma, idade, contraceptivos orais, malignidades e gravidez, promovendo uma possibilidade maior de eventos trombóticos no organismo (Thomes; Geron, 2020).

A trombofilia é classificada em hereditária e adquirida. A trombofilia hereditária é de circunstância genética com um maior risco de doença tromboembólica, e mostra-se que é causada por disfunção na cascata de coagulação, podendo ser acarretado tanto por uma maior atividade coagulante ou menor atividade coagulante incluindo antitrombina, proteína C e proteína S (Silva, 2021).

No período gestacional a incidência de trombose é 0,6 a 1,7 casos em mil gestações, logo alterações essas são principalmente pelo fator hormonal, de modo que em meios

comparativos há um grande número de casos de eventos trombóticos no pós parto também que acomete entre 50% a 60% das gestantes. Ocupando um alto risco tanto para o feto quanto para a gestante (Nascimento *et al.*, 2019).

A trombofilia adquirida é designada pelo aumento de predisposição a ter eventos tromboembólicos venosos e arteriais devido a desordens autoimunes. As complicações dessa trombofilia se dar pela presença de anticorpos fosfolípidos que são eles os principais: o anticardiolipina e antia2-glicoproteína I, com significativo número de morbidade e mortalidade em gestantes (Brum *et al.*, 2019).

3.1 Trombofilia e gestação

No período gestacional há um grande risco para ocorrer a trombofilia, que é acarretado devido a uma desorganização de hemácias, conveniente a gestação essa hemácia alterada pode promover um alto risco para a vida do feto, predispondo a formação de coágulos podendo danificar a oxigenação e nutrição do feto, respectivo a esse pró coágulo nas veias uteroplacentária (Engelhorn *et al.*, 2020).

As mulheres que engravidam com idade acima dos 30 anos, que apresentam obesidade independentemente da idade, com histórico de doenças auto imunes pessoal ou familiar estão propensas há uma maior probabilidade de ter complicações tanto ao engravidar, quanto para o crescimento do feto aumentado 4 a 5 vezes as chances de ter eventos de trombofilia (Pinheiro *et al.*, 2023).

Diante do histórico familiar o uso de medicamentos deve ser altamente bem coordenado, para não haver riscos de teratogenicidade. O uso de heparina de baixo peso molecular é um tratamento para gestantes com trombofilia herdada. Contudo, com a administração do mesmo ficou nítido na maioria dos casos a diminuição de incidências de distúrbios de hipertensão antes da 34ª semana, diminuindo então o índice de complicações obstétrica (Clavijo *et al.*, 2019).

Toda a parte de circulação uteroplacentária tem muita semelhança com a circulação venosa pois os mesmos possuem tanto baixa velocidade quanto baixa pressão, e por isso são passíveis a terem eventos trombóticos, logo, a placenta possui células trofoblásticas que são de aparato pró-coagulante correlacionado com fator tecidual e apresentação de fosfatidilserina (Correa; Tiecher; Silva, 2019).

Sabe-se que a trombose venosa profunda (TVP) é um caso muito sério na gravidez, deve ser tratada assim que diagnosticada, a mesma é mais frequente nos membros inferiores e superiores, de modo que costuma acometer com maior número de casos a perna esquerda, resultado da compressão da artéria ilíaca pela coluna vertebral e a veia ilíaca (Silva; Barbosa; Lima, 2022).

Durante a gravidez o risco tromboembólico está relacionado com a hipercoagulabilidade e dano vascular, sendo 20% a 50% dessas mulheres grávidas com trombofilia adquirida ou

hereditária que apresentam evento tromboembólico durante gestação e com casos também no pós parto (Aragão, 2018).

A trombofilia hereditária pode provocar altos níveis de complicações obstétricas, entretanto o déficit de proteína S associasse ao aborto das mulheres gestantes, já pacientes com hiperhomocisteína tem uma tendência maior a ter pré-eclâmpsia, de modo que, a mutação de MTHFR está associada com a pré-eclâmpsia (Andrade *et al.*, 2019).

A trombofilia é um fator que promove diversos entraves na gravidez. A investigação de rotina para trombofilias é necessária em casos específicos em mulheres que desejam engravidar e tem histórico de abortamentos e perdas fetais em gestações anteriores (RAMOS *et al.*, 2018).

Na gestação há um aumento de risco de formação de trombos, no caso a trombofilia pode acarretar a má funcionalidade do fluxo sanguíneo, promovendo diminuição do mesmo nos membros inferiores que acomete a população geral em cerca de 15%, porém sendo mais comum em gestantes devido ao aumento da coagulação (Silva, 2021).

Sabe-se que a desinformação acarreta vários problemas na sociedade em geral, de modo que mostrou-se que mulheres com um nível menor de escolaridade (com menos de 8 anos de frequência no ambiente escolar) tem um maior fator de risco para que em gestações ocorram abortos recorrentes, pois toda desinformação promove ao mal pré-natal devido à demora, ou não frequência necessária, que irá prejudicar totalmente na descoberta preventiva e necessária de trombofilias, assim promovendo complicações tanto para o feto quanto para a gestante (Pinheiro *et al.*, 2023; Souza; Pereira; Lobo, 2021).

A tríade de Virchow é de extrema importância pois são três condições que pode acarretar formação de trombos e embolias. Em 1856, Virchow descreveu os três pilares da trombose sendo eles: estase sanguínea, hipercoagulabilidade e lesão endotelial. Diante do exposto fica nítido que todos esses elementos estão presentes na gravidez, e está tríade auxilia justamente na interação de fatores esses que causam trombose (Nicácio *et al.*, 2021).

A tríade descreve a hipercoagulabilidade que há a produção dos fatores VII , VIII e X da coagulação que é pela síntese hepática, acarretando um grande aumento de fibrinogênio, a diminuição da proteína S e aumento do inibidor do plasminogênio tipo 1 e 2; a estase tanto devido a ação da progesterona promovendo uma ação miorelaxante devido a diminuição da pressão do sangue nas veias sobre a parede; e a lesão endotelial que ocorre remodelação endovascular das artérias útero espiraladas (Gomes; Coutinho; Brito, 2022; Tavares; Ortiz, 2021).

3.2 Fatores de predisposição da trombofilia

A função deste inibidor da ativação de plasminogênio é impedir a ação do ativador tecidual do plasminogênio (tPA) que inibe a clivagem do plasminogênio em plasmina e

resulta na falha do processo de fibrinólise, propiciando um quadro de hiperfibrólise, desse modo o indivíduo ou gestante conseqüentemente terá trombozes (Miguel; Alves; Massa, 2023).

As gestantes que são portadoras da mutação do PAI-1 especificamente as que são homozigose para esta mutação tem restrição no desenvolvimento do trofoblasto em gestante. Dessa forma corroborando para o aborto de repetição (Silva, 2020).

A deficiência de antitrombina que é hereditária, é uma doença autossômica dominante considerada rara, e que acomete a população com menos de 50 anos de idade, de modo que, com a diminuição do número de antitrombina III (AT) a paciente pode tornar-se resistente a ação da heparina, independente da dose, desse modo é feito o diagnóstico de qual deficiência associado a antitrombina é, para realizar uma adequada anticoagulação (Aragão, 2018).

A antitrombina apresenta-se em 3 tipos diferentes sendo eles: tipo 1 que caracteriza-se em uma menor produção desta antitrombina, tipo 2 é quando há uma mutação devido a alteração nos aminoácidos sendo pouco funcional e tipo 3 que a mutação é no sítio de ligação da heparina. Esta deficiência da antitrombina trata-se de uma trombofilia de um risco altíssimo que pode promover a trombose da circulação uterina resultando em uma hipoperfusão fetal (Nicácio *et al.*, 2021).

Um fator determinante para trombofilia é a síndrome do anticorpo antifosfolípideo (SAAF) que promove trombozes arterial e venosa, além de abortos. Esta síndrome é autoimune que inclui anticorpos (IgM e IgG) associados nos complexos de proteínas plasmáticas. De modo que, as complicações associadas ao SAAF são: restrição de crescimento intrauterino, insuficiência placentária, tromboembolismo pulmonar (TEP) e aborto. Para classificação desta síndrome a paciente teria que ter um ou mais episódio de trombose venosa, arterial e até mesmo de pequenos vasos e com evidências histológicas de trombose (Almeida *et al.*, 2022; Rodrigues; Soligo; Pannain, 2019).

A proteína C é uma proteína reguladora da coagulação, essa regulação é feita juntamente com a proteína S. Proteína S essa que é dividida em forma livre e ligada. Dessa forma essas proteínas tem a função de regular a formação de trombina evitando a formação de trombos (Bandeira *et al.*, 2018).

Os estudos constatam que a queda na taxa de proteína C pode promover acidentes tromboembólicos, logo, a proteína C atua sobre os fatores V e VIII ativados. A inibição da proteína S, proteína essa que é sintetizada no fígado, pode promover doenças tromboembólicas, pois ao ingerir medicamentos de característica anticoagulante tem a inibição de fatores de coagulação vitamina k dependentes, sendo prejudicial podendo acarretar em complicações tromboembólicas (Sarapião; Nascimento, 2021).

A proteína S é dependente da vitamina K, de modo que, a deficiência dessa proteína s é hereditária. Deficiência essa considerada a quarta trombofilia hereditária mais comum em todo mundo, e corrobora diante disso para um aumento na produção de protrombina,

consequentemente aumentando a chance de eventos trombóticos no paciente que apresentar esta mutação (Ribeiro, 2021).

O fator de V Leiden é uma mutação da transição do nucleotídeo guanina (G) para adenina (A) no gene do fator V. Vale salientar que o fator V que é um pró-coagulante que torna ativo por um maior tempo. Em indivíduos homocigotos têm um número alarmante com relação ao alto risco de tromboembolismo venoso. Dessa forma, o nucleotídeo de fator V (FV) quando tem a mutação ele é inativado 10 vezes mais lentamente que uma molécula de FV normal, promovendo um aumento na geração de trombina e a um estado prolongado de hipercoagulabilidade. As gestantes com essa mutação potencializam ainda mais a chance de terem abortos e complicações pós-parto (Dassoler, 2019; Silveira, 2020).

Uma das mutações mais comum é a do gene Metileno tetrahidrofolato redutase (MTHFR). O mesmo tem a função da conversão de homocisteína em metionina, de modo que, essa mutação neste gene promove complicações ligadas à formação de trombose arterial e venosa, pois como a diferenciação desse gene ligada a mutação promove a não formação ou má formação de metionina que é muito importante para o corpo humano tanto em processos inflamatórios e depressão, diante disso gestantes com esta mutação pode ter complicações (Batista, 2020; Guareschi, 2019).

3.3 Diagnóstico

A trombofilia deve ser investigada e analisada cautelosamente, diante de exames específicos sendo essa trombofilia adquirida ou hereditária, entretanto, exames bioquímicos e hematológicos são primordiais para um melhor esclarecimento, de modo que esses exames que são capazes de analisar a presença de neoplasias, síndromes nefróticas, hemoglobinúria e presença dos anticorpos antifosfolípeos (Batista, 2020).

Diante da investigação laboratorial é necessário que mulheres já tenham histórico familiar de trombofilia hereditária clínica compatível com a Síndrome Antifosfolípídeo (SAF), sendo assim, é necessário que a mulher já tenha tido pelo menos 3 abortos, óbito fetal ou parto prematuro com pré-eclâmpsia (Brasil, 2021).

Caso um paciente jovem apresente casos de trombose deve fazer uma pesquisa afim de conseguir diagnóstico o mais rápido possível, principalmente em pacientes com síndrome do anticorpo antifosfolípídeo (SAAF). Deve ser feito um diagnóstico diferencial, correlacionando os sintomas deste paciente, que pode estar associado a nefropatia, manifestações neurológicas, sintomas de doenças autoimune e também doença valvar cardíaca (Gjorgjievski; Vidimliski, 2020).

Toda correlação de sintomas e exames alterados são bastantes difíceis, podendo ser assintomático ou até mesmo com dor específica como por exemplo a dor de cabeça, sensação de aperto no peito. Esses sintomas variam de acordo com o local onde foi formado o trombo, de modo que, a manifestação clínica já é o fenômeno tromboembólico

(Sik; Badoglu; Kumbasar, 2018).

Os testes realizados em parentes assintomáticos com histórico familiar e em mulheres que desejam engravidar, podem tornar útil para investigação de trombofilia principalmente mulheres que fazem o uso de contraceptivos orais. Desse modo, os testes de antitrombina, deficiência de proteína S ou C e homozigose para fator V de Leiden são bastante importantes para rastreio (Correa; Tiecher; Silva, 2019).

Ao analisar 144 pacientes (no qual 70 das pacientes com o diagnóstico confirmado de trombofilia), foi feita a análise na correlação da homozigose e heterozigose diante da mutação no inibidor do ativador de plasminogênio (PAI-1). Desse modo foi concretizado que a heterozigose não tem associação com a morte fetal e pré-eclâmpsia, já a homozigose mostrou-se total correlacionado com o número de morte fetal intraútero e pré-eclâmpsia (Daldegan *et al.*, 2022).

Para as pacientes com histórico de trombofilia hereditária são indicados os exames de: fator V de Leiden, dosagem de proteína S livre ou de proteína S funcional e mutação no gene da protrombina (G20210A). Já em pacientes portadoras de anticorpos antifosfolídeos são: anticardiolipina IgG e IgM, Antibeta2glicoproteína I - IgG e IgM e anticoagulante lúpico (Sarapião; Nascimento, 2021).

Durante a fase aguda da trombose as dosagens de proteína S, proteína C e antitrombina podem manifestar-se de forma diminuída, mas nem todos os casos essa dosagem baixa vai ser significado de uma deficiência real. É realizado a dosagem de anticoagulante lúpico que sofre alterações diante do anticoagulante terapêutico (Nascimento *et al.*, 2019).

O Inibidor do ativador de plasminogênio 1 (PAI-1) age no abstruso da plasmina, logo o mesmo articula a atividade do ativador tecidual de plasminogênio (t-PA), esse t-PA é produzido pelas plaquetas, células endoteliais e hepatócitos. Esse inibidor do ativador de plasminogênio 1 é a principal antiplasmina, e quando elevado, a atividade de fibrina fica menor, podendo promover eventos trombóticos venosos e arteriais (Silva, 2020).

O fator VIII é de extrema importância encontrá-lo em níveis normais na sociedade, o mesmo pode sofrer alterações devido a fatores genéticos e ambientais. Diante de estudos, afirma-se que os níveis de fator VIII estão aumentados entre 10% e 15% em indivíduos com alguma doença trombótica e 7% da sociedade geral, número bastante preocupante, todavia, índices aumentados de fator VIII eleva entre três e quatro vezes mais a chance de indivíduos a terem eventos trombóticos (Mello; Duque, 2020).

No diagnóstico laboratorial, alguns marcadores correspondem a cerca de 40% a 60% dos casos, marcadores esses que são: Anti-beta2glicoproteína IgG ou IgM acima do percentual 99% que é detectado e realizado pelo teste de Elisa, também o Anticardiolipinas IgG ou IgM em títulos altos (>80 unidades de GPL/MPL) (Schroeder, 2021).

A importância de uma identificação adequada proporciona um tratamento eficaz, portanto, os estudos mostraram que os fetos morrem a partir da 20ª semana gestacional

por consequência da trombofilia. Destaca-se o rastreio antes da 20ª semana, para que as pacientes tenham um tratamento adequado, com uma maior eficácia tanto na investigação, quanto na diminuição do risco de complicações para o feto. Pois trombofilias não tratadas corretamente acarretam danos irreparáveis (Gomes; Coutinho; Brito, 2022).

A trombofilia hereditária notoriamente não tem cura, sendo assim, a identificação da mesma previamente promove um melhor tratamento a fim de diminuir eventos trombóticos principalmente durante a gravidez. O rastreio de trombofilia hereditária (TH) é altamente importante para definição do tipo de trombofilia e um melhor tratamento em pacientes que irão fazer cirurgias, e gestantes. Para identificação são feitos testes de DNA e alguns testes laboratoriais (Dias et al., 2021).

4 | CONCLUSÃO

Portanto esse estudo fornece informações a respeito das alterações hematológicas decorrentes da trombofilia nas gestantes, alcançando uma correlação clínica para uma otimização dos cuidados após a identificação destas alterações. As informações clínicas devem propiciar à comunidade de saúde a ampliação dos conhecimentos para o melhor manejo e acompanhamento clínico na qualidade de vida das pacientes.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R. M *et al.* Trombofilia e gestação de alto risco: aspectos da acessibilidade à enoxaparina em minas gerais. In: Saúde da mulher: epidemiologia, intervenções, observações e políticas públicas em saúde. Editora Pasteur, 2020. P. 205- 216.

ALMEIDA, G.M.G *et al.* Síndrome do anticorpo antifosfolípideo: uma revisão da literatura. Brazilian Journal of Development, v.8, n.5 SSN: 2525-8761. Curitiba, 2022.

ANDRADE, J.R., *et al.* A História Obstétrica de gestantes com Trombofilia Hereditária. Clinical & Biomedical Research, Juiz de fora, 2019.

ARAGÃO, R. B. B. Revisão Sistemática sobre Trombofilia na gestação: Profilaxia, Diagnóstico laboratorial e Tratamento. Repositório UFPB, João Pessoa, 2018.

BANDEIRA, I. B *et al.* Diagnóstico Laboratorial da Trombofilia Gestacional. Mostra Científica de Biomedicina, 2018.

BATISTA, A. B. A. Causas, Consequências e Tratamento da Trombofilia na Mulher: Uma Revisão de Literatura. SIS Unileão, Juazeiro do Norte, 2020.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para a Prevenção de Tromboembolismo Venoso em Gestantes com Trombofilia. 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/protocolos-clinicos-e-diretrizes-terapeuticas-pcdt/arquivos/portal-portaria-conjunta-no-23-_pcdt_trombofilia_gestantes-republicacao_.pdf> . Acesso em 15, março de 2023.

BORSATTO, A. O papel da proteína C na Regulação da Hemostasia. *Ciência News*. Disponível em: <https://www.ciencianews.com.br/arquivos/ACET/IMAGENS/biblioteca-digital/hematologia/plaquetas_coagulopatias/coagulopatias/8.pdf>. Acesso em 02, abril de 2023.

BRUM, J. F. Trombofilia Genética e Adquirida e o Polimorfismo da Enzima metilenotetrahidrofolato redutase (mthfr). *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, Vol.27, n.3, pp.92-98, 2019.

CERRATO, G. Desde el laboratorio: la trombofilia hereditaria en 2018, 1. Ed. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Hematología, 2018.

CLAVIJO, M. M. *et al.* Risk factors and role of low molecular weight heparin in obstetric complications among women with inherited thrombophilia – a cohort study. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, v. 41, n. 4, p. 303–309, 2019.

CORRÊA, L. S. C; TIECHER, P.B; SILVA, I.R.V. Trombofilia Hereditária e Adquirida em Gestantes. Congresso Internacional em Saúde, 2019.

DALDEGAN, I.R *et al.* O papel do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1) no mau desfecho obstétrico. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 15, n. 4, ISSN 2178-2091. 2022.

DASSOLER, F. J. Prevalência de fator V de leiden em doadores de sangue de Florianópolis. Dissertação (Mestrado)- Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2019.

DIAS, Y. H. F. *et al.* Aborto Recorrente e Trombofilia Gestacional: de aspectos epidemiológicos á profilaxia. *Brazilian journal of Health Review*, v. 4, n. 3, p. 12550-12563. Curitiba, 2021.

ENGELHORN, A. L. V *et al.* Profilaxia da trombose venosa profunda- estudo epidemiológico em hospital escola. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 1, n. 2, p. 97-102, 2020.

GOMES, A. A. G; COUTINHO, M. A. O; BRITO, V. M. A. **Diagnósticos de enfermagem em gestantes com trombofilia**: repercussões na gestação de alto risco. *Anima Educação*, 2022.

GUARESCHI, J. D. Análise da prevalência de trombofilias hereditárias em doadores de sangue do HCPA e em mulheres com abortamentos recorrentes. Dissertação (Mestrado)- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2019.

GJORGJIEVSKI, N; VIDIMLISKI, P.D. Síndrome Antifosfolípide Primária em Pacientes em Hemodiálise com Trombose Recorrente de Fístulas Arteriovenosas. *Brazilian Journal of Nephrology*, v. 42, n. 1, 259-263. Skopje, 2020.

HENRIQUES, A. D. S et al. Desfecho de gestante com polimorbidade: Relato de caso. *Anais da Faculdade de Medicina de Olinda*, v. 1, n. 2, p. 50-51, Recife, 2018.

MARIÑO, O. L. A; MARIÑO, A. L. A. Marcadores de trombofilia en pacientes con enfermedad trombótica. *Medicentro Electrónica*, 2018.

MELLO, N. A; DUQUE, F. L. V. Trombogênese, Trombofilia. *Jornal Vascular Brasileiro*,v. 2, n. 2, p. 105-118, 2020.

MIGUEL, A; ALVES, M. J; MASSA, A. C. Esferocitose Hereditária e Gravidez: A propósito de um caso clínico. *Acta Médica Portuguesa*, Lisboa, 2023.

- NASCIMENTO, C. M. D. B. *et al.* Consenso sobre a investigação de trombofilia em mulheres e manejo clínico. Einstein, São Paulo, 2019.
- NICACIO, M.J. E *et al.* Deficiência de Antitrombina na Gestação – Uma Revisão de Literatura. Revista de Ensino, Ciência e Inovação em Saúde, v. 2, n. 1, p. 63-68, 2021.
- PAIVA, L. D. T; FAÍCO, M. M. M; SOARES, N. N. Anticoagulação e prevenção de morbidade obstétrica em trombofilias hereditárias: mito ou verdade? Femina. Caratinga, 2020.
- PINHEIRO., *et al.* Revisão Sistemática Sobre Fatores Relacionados a Aborto Espontâneo. Revista Científica Multidisciplinar, V. 4, n. 1, ISSN 2675-6218, 2023.
- PREHL, V. B *et al.* Etiopatogenia e diagnóstico da trombose venosa profunda na gestação: revisão de literatura. Revista de Patologia do Tocantins, V. 5 n. 4, p. 51–55.
- RAMOS, W, T, S *et al.* Trombofilia e Gestação: Uma revisão Integrativa de Literatura. Conbrancis. Campina Grande, 2018.
- RIBEIRO, K. M. M *et al.* Trombofilia: Uma Apresentação Incomum. In Associação Brasileira de Hematologia, Hemoterapia e Terapia celular. Hematology, Transfusion and Cell Therapy. Juiz de Fora: Elsevier, 2021. P. S245-S246.
- RODRIGUES, V. O; SOLIGO, A. G; PANNAIN, G.D. Síndrome Anticorpo Antifosfolípeidos e Infertilidade. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. V. 41, n. 1 p. 621-627, 2019.
- SARAPIÃO, S. L; NASCIMENTO, K. K. A Importância do Diagnóstico de Trombofilia na Gravidez para Prevenção de Complicações Gestacionais. Anima Educação. Pouso Alegre, 2021.
- SCHROEDER, S. S. Trombofilia e Complicações Obstétricas. Instituto americano de ciências da vida e da natureza, Foz do Iguaçu, 2021.
- SIK, B. A.; BADOGLU, B.; KUMBASAR, S. The Relationship Between Bad Obstetric History and Thrombophili. International Journal of Health Services Research and Policy, v. 3, n. 1, p. 1–9, 2018.
- SILVA, B. H. M. *et al.* Influência da trombofilia em pacientes gestantes. Educação Ciência e Saúde, 2021.
- SILVA, M. A; BARBOSA, R. F; LIMA, V. M. P. Assistência de enfermagem a pacientes com trombofilia. Anima Educação. Natal, 2022.
- SILVA, M. P. Trombofilias Hereditárias no Abortamento de Repetição: uma revisão narrativa. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2020.
- SILVEIRA, P, R, M. Trombose venosa profunda e gestação: aspectos etiopatogênicos e terapêuticos. Jornal Vascular Brasileiro, v. 1, n. 1, p.65-70, 2020.
- SOUZA, J. S; PEREIRA, I. C. R. A. Trombofilia Gestacional. Revista multidisciplinar em saúde, v.2, n.1, p. 14, 2021.
- TAVARES, L. S; ORTIZ, J. V. Desenvolvimento de trombose em pacientes com e sem SARS-cov-2 - Revisão de literatura. Research, Society and Development, v. 10, n. 15, 2021.

THOMES, R. C; GERON, V. L. M. G. Trombofilia Gestacional: Uma Revisão de Literatura. Repositório Faema, Ariquemes, 2020.