

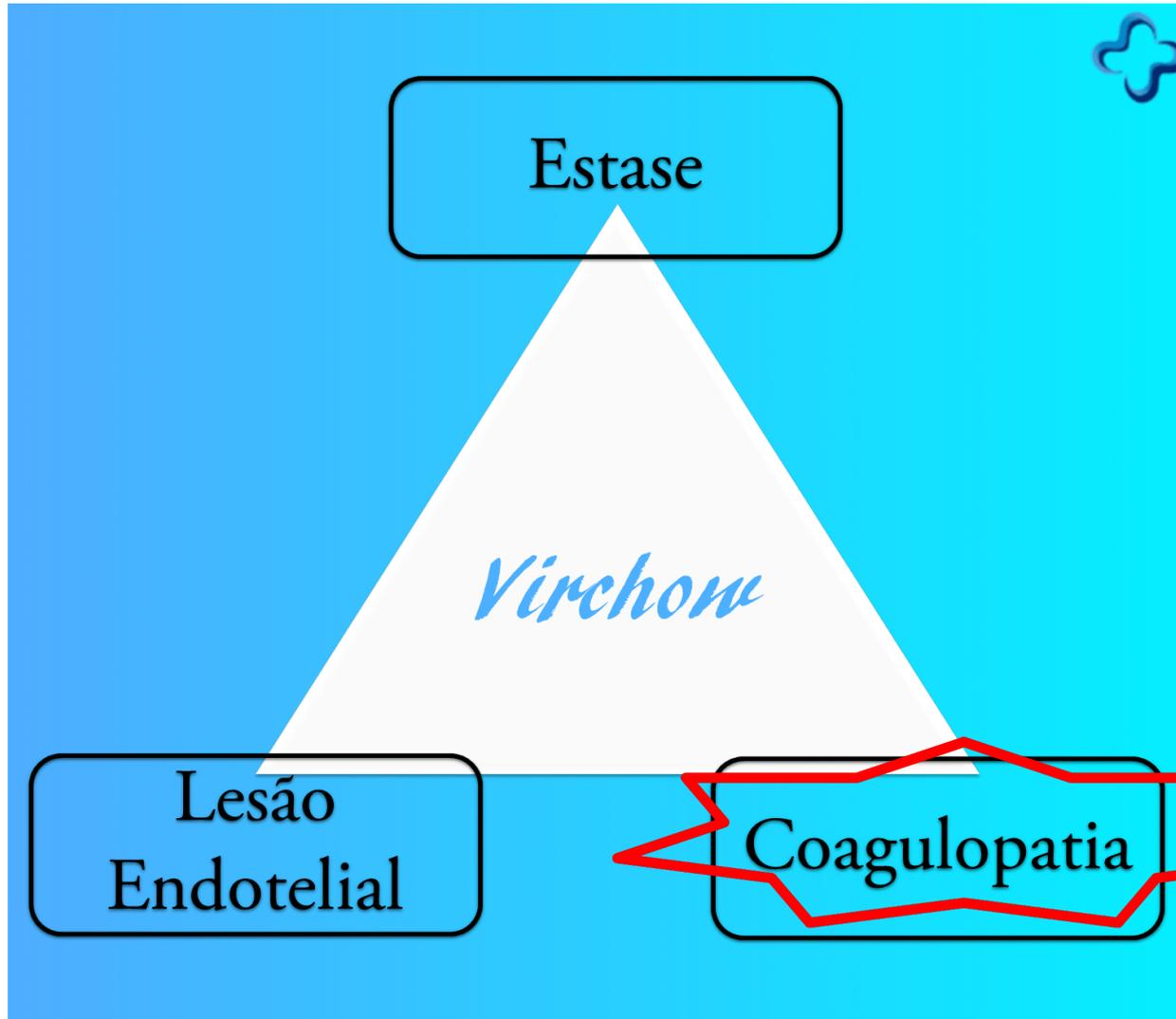
PLANO DE AULA		MÓDULO:	PERÍODO LETIVO: 2023
TEMA	Estados de Hipercoagulabilidade		
CARGA HORARIA	2		
PROFESSOR (A)			
Sarah Obadovski			
OBJETIVO GERAL			
Explorar os estados de hipercoagulabilidade, incluindo suas causas, fisiopatologia, manifestações clínicas e abordagens terapêuticas, capacitando os alunos a reconhecer, compreender e manejar essas condições.			
OBJETIVOS ESPECÍFICOS			
<ul style="list-style-type: none"> • Compreender o conceito de hipercoagulabilidade e sua importância clínica. • Identificar as principais causas de estados de hipercoagulabilidade. • Conhecer os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na formação de coágulos. • Explorar as manifestações clínicas associadas aos estados de hipercoagulabilidade. • Discutir as opções terapêuticas disponíveis para a prevenção e tratamento desses estados. 			
DESENVOLVIMENTO METODOLÓGICO			
<ul style="list-style-type: none"> • Aula Expositiva e Dialogada • Discussão de Casos clínicos • Questões comentadas 			
Bibliografia Básica			
<ul style="list-style-type: none"> • Cronenwett, JL. Rutherford – Cirurgia Vascular. 8ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. Capítulo 38. 			

Estados de hipercoagulabilidade

Sarah Obadovski
Cirurgiã Vascular

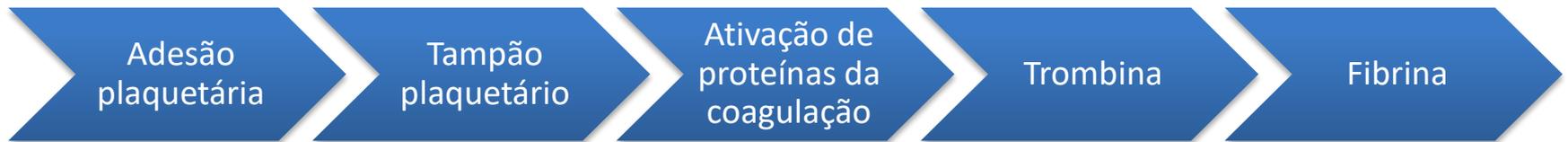


Tríade de Virchow



Fisiopatologia

- HEMOSTASIA

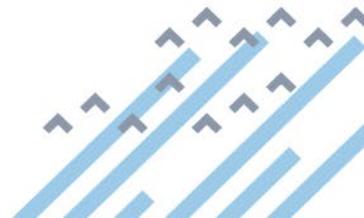


Fisiopatologia

- Equilíbrio alterado:
 - Excesso de trombina – trombose anormal
 - Aumento da atividade pró-coagulante
 - Diminuição da atividade anticoagulante



Trombofilias



Hipercoagulabilidade congênita

- Trombose é um distúrbio **multigenético** e **multifatorial**
- Pacientes com trombofilias + outros fatores de risco = maior chance de trombose
- Classificação:
 - Grupo 1 – defeitos associados a níveis reduzidos de anticoagulantes
 - Grupo 2 – defeitos que resultam em ganhos na função pró-coagulante



Risco relativo

Tromboembolismo Venoso e Trombofilia Herdada

Anormalidade	Frequência na População em Geral (%)	Frequência em Pacientes com TEV (%)	Risco Relativo	Referência
Antitrombina	0,02	4-7,5	8,1-21	14-16, 23, 26-29
Proteína C	0,2	2,5-6	7,3-11	15, 16, 23, 28, 29, 44, 45
Proteína S	Desconhecido	1-3,5	8,5-32	15, 16, 23, 45
Fator V de Leiden (RPCA), heterozigoto	2-7	10-19	2,5-7	6, 16, 17, 23, 67-73
Fator V de Leiden homogizoto	0,015	1,5	80	16, 70, 75
TP G20210A heterozigoto	1-4	5-10	1,7-3	6, 86-90, 94
TP G20210A homogizoto	Desconhecido	Desconhecido	Desconhecido	
Fator VIII	11	25	4,8	6, 99
Homocisteína	5-10	10	2-4	6, 118-122

RPCA, resistência à proteína C ativada; TP, tempo de protrombina.

O fator V de Leiden e as mutações G20210A de protrombina estão predominantemente em populações de ascendência europeia.



Grupo 1

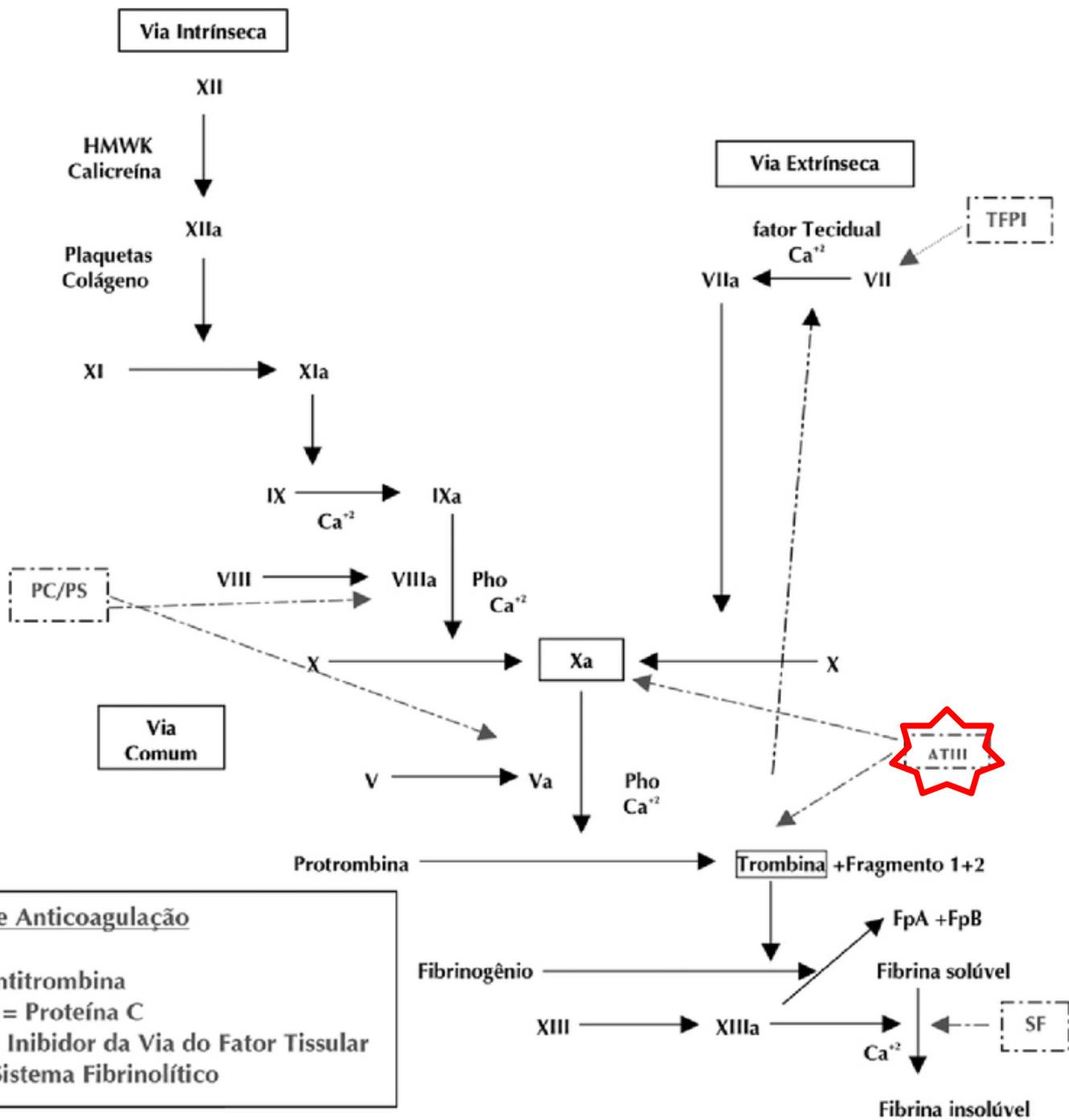
- Deficiência dos fatores anticoagulantes:
 - Antitrombina (AT-III);
 - Proteína C;
 - Proteína S.
- <1% da população;
- Altamente protombóticos(30-50% com trombose sintomática <60 anos)



Grupo 1

- Frequentemente história familiar +;
- Anticoagulação profilática sem eventos – não indicada;
- Anticoagulação após eventos - indicada





Vias de Anticoagulação

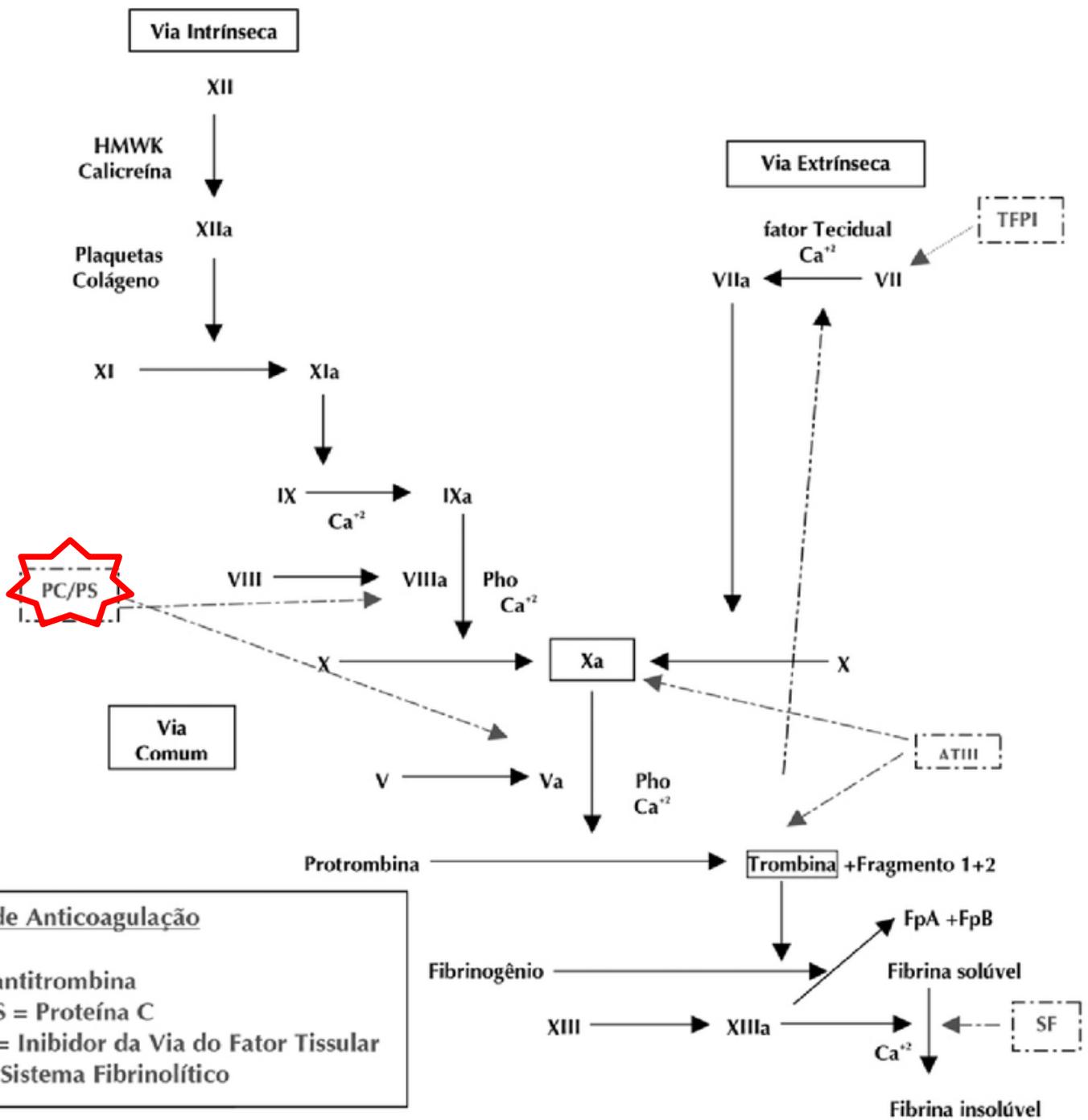
AT= antitrombina
 PC/PS = Proteína C
 TFPI = Inibidor da Via do Fator Tissular
 SF = Sistema Fibrinolítico



Deficiência AT-III

- Aproximadamente 60% terão um efeito trombótico até os 60 anos;
- TVP MMII/EP;
- Gravidez – situação de risco (profilaxia);





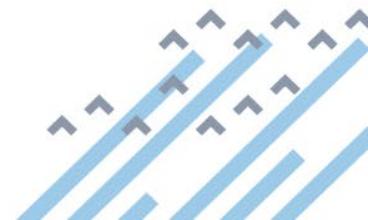
Vias de Anticoagulação

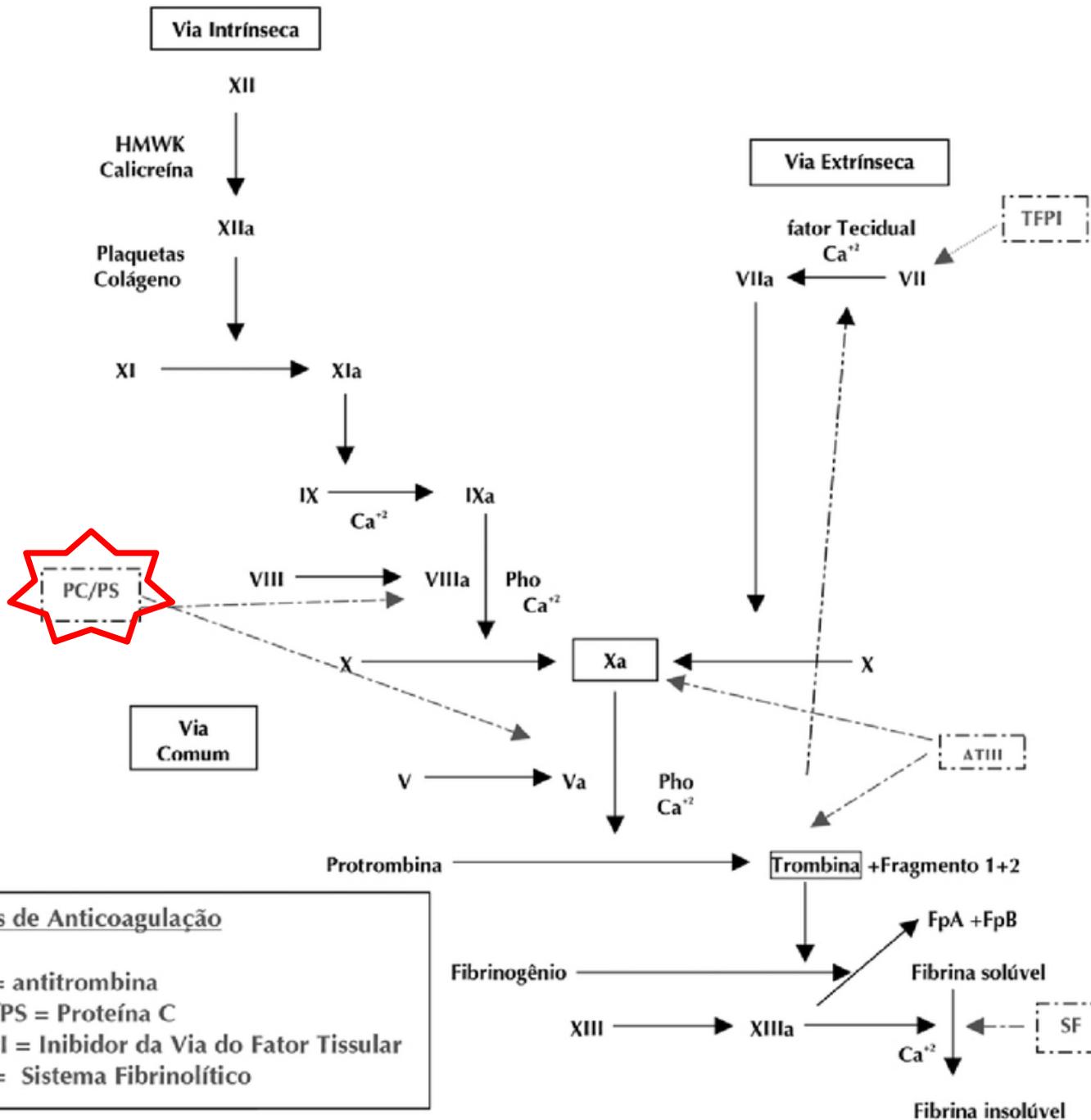
AT= antitrombina
 PC/PS = Proteína C
 TFPI = Inibidor da Via do Fator Tissular
 SF = Sistema Fibrinolítico



Deficiência da proteína C

- TEV MMII;
- Também aumenta risco de eventos arteriais;
- Síndromes importantes:
 - Púrpura fulminante
 - Necrose por varfarina;





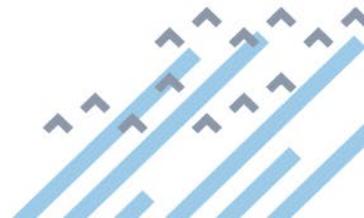
Vias de Anticoagulação

AT= antitrombina
 PC/PS = Proteína C
 TFPI = Inibidor da Via do Fator Tissular
 SF = Sistema Fibrinolítico



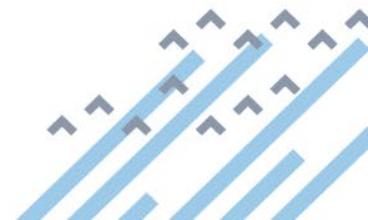
Deficiência da proteína S

- TVP MMII + locais atípicos;
- Também pode apresentar as síndromes;



Grupo 2

- Aumento da função pró-trombótica;
- Menor potencial de trombose – Maior frequência na população;
 - Fator V de Leiden;
 - Mutação do Gene da Protombina G20210A;
 - Fatores elevados VII, XI e IX;
 - Hiper-homocisteinemia;
 - Lipoproteína (a);
 - Síndrome de Plaqueta Pegajosa.



Fator V de Leiden

- 2-7% da população com ascendência europeia;
- Encontrado em 10% das pessoas com TEV;
- 6% com evento trombótico aos 65 anos;
- Tipicamente ocorre trombose venosa associada a:
 - Viagens prolongadas de avião;
 - ACO (+6-50x)
 - gravidez



Hipercoagulabilidade adquirida

- SAF;
- Câncer;
- Gravidez
- ACOs;
- Cirurgia;
- Obesidade



SAF

- É uma das causas mais comuns de hipercoagulabilidade adquirida;
- Aumenta risco de trombose venosa e arterial;
- Frequente em LES e distúrbios autoimunes (50%);
- Diagnóstico: anticardiolipina (AL) – confirmar após 12 semanas (falsos+)



Câncer

- Etiologia complexa:
 - Expressão de fator tecidual pelas células tumorais;
 - Inflamação induzida pela malignidade resultante das mudanças hemostáticas protombóticas;
 - Compressão/invasão vascular;
 - Procedimentos cirúrgicos;
 - Cateteres;
 - Quimioterapia



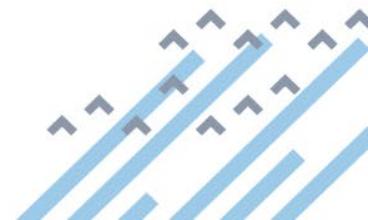
Gravidez

- Ocorre aumento de fibrinogênio, fator VIII, redução de proteína S e queda da fibrinólise d;
- Aumento de TEVs, principalmente se trombofilias genéticas;
- Utilizar anticoagulantes profiláticos



Contraceptivos orais

- Estrogênio (TRH ou ACO)
- Risco:
 - 1ª geração: 10x;
 - 2ª geração: 4x;
 - 3ª geração: 2-3x;
- Se associada a trombofilia herdada: risco multiplicado



Referências

- Cronenwett, JL. Rutherford – Cirurgia Vascular. 8ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. Capítulo 38

