

## SÍNDROME DE HUGHES

*Área de Concentração: Enfermagem Assistencial*

Kalyane Souza Amarante<sup>1</sup>; Amanda Kelly Pinto Araújo<sup>2</sup>; Edil Bezerra dos Santos<sup>3</sup>; Mayara Cristina Pereira Lúcio<sup>4</sup>; Marcelo Alves Barreto<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Faculdades Integradas de Patos-FIP, kalyaneamarante23@gmail.com

<sup>2</sup> Faculdades Integradas de Patos-FIP, amandaabilio22@gmail.com

<sup>3</sup> Faculdades Integradas de Patos-FIP, edil.santos82@gmail.com

<sup>4</sup> Faculdades Integradas de Patos-FIP, maiara\_tina15@hotmail.com

<sup>5</sup> Faculdades Integradas de Patos-FIP, mbpatos@gmail.com

**INTRODUÇÃO:** Síndrome do Anticorpo Antifosfolípídeo (SAAF) ou Síndrome Hughes é uma doença crônica, sistêmica e autoimune em que o organismo passa a produzir anticorpos que afetam a coagulação sanguínea, levando a formação de coágulos que acabam obstruindo a passagem de sangue nas veias e artérias. A trombose é uma importante causa na ocorrência de trombofilia adquirida em homens e mulheres de qualquer idade, e em pós-operatórios ou abortos repetidos. A SAAF pode ser classificada como primária ou secundária associada à outra doença autoimune como o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) uma das causas mais comuns da síndrome. Nos paciente com LES, cerca de 30-40% possuem anticorpos antifosfolípídeos (aFLs), porém, nem todos apresentarão eventos trombóticos (NETTO; SOUZA, 2016). Para ser feito o diagnóstico, temos que ter um critério clínico (definido no consenso internacional) e um critério laboratorial, com duas comprovações sorológicas em ocasiões diferentes, com um intervalo mínimo de 12 semanas, de acordo com protocolos pré-estabelecidos. E, conforme exposto acima, não basta ter o aFL para ter o diagnóstico de SAF (FLEMING; LEVY, 2015). A presença de trombose venosa, arterial ou de pequenos vasos é uma característica principal dessa doença e a principal causa de morte nesses pacientes, com vasos de qualquer calibre e qualquer local podendo ser acometidos (DANOWSKI, 2012). A síndrome é responsável por 15-20% de todos os episódios de trombose venosa profunda com ou sem embolismo pulmonar; 33% de novos acidentes vasculares cerebrais em pacientes com menos de 50 anos; e 10-15% das mulheres com perdas fetais recorrentes (LEME NETO et al., 2014). A perda fetal é uma manifestação clínica de grande importância para pacientes do sexo feminino. O risco de aborto em mulheres portadoras de anticorpos antifosfolípídeos é maior a partir da 10ª semana de gestação, o que contrasta com o que geralmente ocorre que é a perda fetal nas primeiras nove semanas. Há também evidências que essas gestantes podem dar a luz prematuramente. Complicações secundárias podem aparecer em gestantes, portadoras de anticorpos antifosfolípídeos, como: pré-eclâmpsia, insuficiência placentária, trombose materna, incluído neste último o acidente vascular cerebral (BODNAR et al., 2012). O principal objetivo desse trabalho é descrever a fisiopatologia da SAF entre os profissionais de enfermagem, visto que esta é uma condição relativamente frequente no meio assistencial.

**MATERIAIS E MÉTODOS:** Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica descritiva, elaborada por meio de artigos científicos online na área da saúde indexados na base de dados do Google Acadêmico, PUBMED, Lilacs e Scielo. Foram incluídas publicações do período de 2012 a 2017 em língua portuguesa e inglesa, sendo selecionados nove artigos que descrevem o tema relacionado ao aspecto central da temática. Para buscas nas bases de dados foram usados os descritores: síndrome do anticorpo antifosfolípídeo, síndrome de Hughes, SAAF. Realizou-se uma leitura analítica com finalidade de ordenar e resumir as informações contidas nas fontes, de forma que estas possibilitassem a obtenção de respostas ao tema da pesquisa.

**RESULTADOS E DISCUSSÃO:** A produção de anticorpos que interferem no sistema de coagulação tem causa desconhecida. Porém fatores desencadeantes é como gatilho para o surgimento da SAAF em pessoas com predisposição ou no aparecimento de novos eventos trombóticos em indivíduos que já tiveram trombozes relacionadas diretamente a SAAF. Outras manifestações clínicas podem aparecer conforme o vaso acometido, e/ou após as condições citadas, como: intervenções cirúrgicas, infecções graves (que requerem internação e antibiótico venoso), gestação, e no caso dos pacientes que já vinham sendo tratados da SAAF ou obtiveram falha no acompanhamento das dosagens do Índice Internacional de Normatização (INR), ou devido à suspensão do uso de anticoagulantes (ROSSI et al., 2016). O baixo número de plaquetas pode ser a primeira manifestação da doença. Essa plaquetopenia nos chama atenção porque mascara a síndrome, onde induz a um falso diagnóstico. O surgimento de manchas na pele também pode ser vista na presença do frio, tromboflebite, insuficiência cardíaca, microtrombose, embolia pulmonar e trombose venosa profunda uma das consequências mais comuns. Caso o sistema arterial seja acometido, a circulação cerebral é o principal alvo. Algumas pacientes apresentam SAAF durante a gestação com as perdas fetais de repetição, pois as trombozes ocorrem na placenta (EMEDIX, 2016). Perdas gestacionais, parto prematuro e sofrimento fetal por infartos placentários são complicações obstétricas comuns nas mulheres com SAAF. Embora as complicações possam ocorrer em qualquer momento, são mais comuns no terceiro trimestre da gestação. Perdas gestacionais ocorrem em 85% das pacientes (ZAMPRONI, 2012). O tratamento desta doença é feito com inibidores de ativação plaquetária e/ou com anticoagulantes. O objetivo do tratamento é o de evitar novos episódios de trombozes. O controle do uso de anticoagulante é feito através do exame laboratorial INR, que geralmente tenta-se manter entre 2.0-3.0, mas variações individuais podem ser necessárias. O controle do uso da medicação com o INR é muito importante, pois níveis baixos de 2.0 podem não estar protegendo os pacientes de novos episódios de trombose. De forma oposta, níveis de INR maiores que 3.0 podem proporcionar sangramentos. É preciso estar atento a isso, já que muitos medicamentos e até mesmo a alimentação podem aumentar ou diminuir o INR, mesmo que o paciente esteja tomando a mesma dosagem do remédio. Durante a gravidez, um anticoagulante diferente é utilizado (heparina/subcutâneo), em virtude da teratogenicidade dos anticoagulantes orais. O tabagismo e o uso de medicamentos que contém estrogênio estão contraindicados (REUMATOLOGIA DF, 2016).

**CONCLUSÕES:** Por ser uma patologia complexa com repercussões diversas é necessário que a grande maior parte das especialidades em saúde tenha conhecimento sobre a SAAF, visto que suas manifestações clínicas são por vezes confundidas com outras patologias que após o paciente vir a sofrer graves manifestações da doença, seu diagnóstico é feito tardiamente. O tratamento deve ser monitorado periodicamente através de exames de sangue que determinem a atividade trombótica, associada à mudança no estilo de vida do paciente como: controle de peso, hipertensão arterial e diabetes mellitus; que ao estarem controlados diminuem os risco na formação de trombos e a redução do uso de anticoagulantes. A SAAF não tem cura e os eventos trombóticos podem ser evitados ou corrigidos através da terapia anticoagulante oral de uso contínuo, ou através de inibidores de vitamina K, visto que há uma super liberação da vitamina para os fatores IX e X na via intrínseca da cascata de coagulação que ao transformarem protrombina em trombina aumentam potencialmente a formação de trombos no endotélio, por isso a necessidade do uso de cumarínicos ou antiagregantes plaquetários como o ASS infantil.

**Palavras-Chave:** SAAF, Síndrome de Hughes, Síndrome Antifosfolípídica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

BODNAR, M. et al. Diagnóstico laboratorial da síndrome antifosfolípido. **J. Biotec. Biodivers.** v.3, n.4, p.116-118, 2012. Disponível em: <<https://sistemas.uft.edu.br/periodicos/index.php/JBB/about>>. Acesso em: 08 mar 2017

DANOWSKI, A.; LEVY, R. A. Síndrome do anticorpo antifosfolípido. **Rev bras reumatol.** v.53, n.2, p.139-140, 2013. Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/rbr/v53n2/v53n2a05.pdf>>. Acesso em: 08 mar 2017.

EMEDIX. Síndrome do Anticorpo Anti-fosfolípido. **Artigos Médicos.** 2014. Disponível em: [http://www.emedix.com.br/doi/reu008\\_1f\\_sindranticorpoaf.php](http://www.emedix.com.br/doi/reu008_1f_sindranticorpoaf.php)>. Acesso em: 08 mar 2017.

FLEMING, F.O; LEVY, R.A. Vertigem e síndrome antifosfolípido: como estão ligados? **revista.hupe.uerj.br**, v.14, n.1, p.47-50, 2015. Disponível em: <[http://revista.hupe.uerj.br/detalhe\\_artigo.asp?id=520](http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=520)>. Acesso em: 08 mar 2017.

LEME NETO, A. C. et al. Síndrome do anticorpo antifosfolípido (SAAF): apresentação cardíaca e cerebral. **Arq. Bras. Cardiol: Imagem cardiovasc.** v.27, n.4, p.264-266, 2014. Disponível em: <[http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2014/portugues/Revista04/06\\_relato\\_51.pdf](http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2014/portugues/Revista04/06_relato_51.pdf)>. Acesso em: 08 mar 2017.

NETTO, P. H.; SOUZA, J.D.L.A. Uma revisão bibliográfica sobre a síndrome do anticorpo antifosfolípido. **XXVII Jornada Científica do Internato 2016/1.** Curso de Medicina UNIFESO, v.1, n.1, 2016. Disponível em: <<http://revistasunifeso.filoinfo.net/index.php/jornadaunifeso/article/view/68/68>>. Acesso em: 08 mar 2017.

REUMATOLOGIA DF. Síndrome do anticorpo antifosfolípido, **Sociedade Brasileira de reumatologia**, 2016. Disponível em: <<http://www.reumatologiadf.com.br/neosite/index.php/reumatologia-menu/doencas-reumato-menu/46-sindrome-do-anticorpo-antifosfolipide-saf>>. Acesso em: 08 mar 2017.

ROSSI, G.R.E. et al. Síndrome do anticorpo antifosfolípido em pacientes pediátricos: revisão de literatura. **13.º CONEX – Pôster – Resumo Expandido.** Disponível em:<[http://sites.uepg.br/conex/anais/anais\\_2015/anais2015/1004-3535-1-PB-mod.pdf](http://sites.uepg.br/conex/anais/anais_2015/anais2015/1004-3535-1-PB-mod.pdf)>. Acesso em: 08 mar 2017.

ZAMPRONI, L.N. Síndrome do Anticorpo Antifosfolípido e fatores de risco para a doença cerebrovascular isquêmica. **Dissertação de pós-graduação**, UFPR. Curitiba/PR, p.18, 2012. Disponível em:<<http://docplayer.com.br/5764059-Universidade-federal-do-parana-laura-nicoleti-zamproni.html>>. Acesso em: 08 mar 2017.