

## TROMBOCITEMIA ESSENCIAL NA GRAVIDEZ: UMA REVISÃO DA LITERATURA

ESSENTIAL THROMBOCYTHEMIA IN PREGNANCY: A LITERATURE REVIEW

TROMBOCITEMIA ESENCIAL EN EL EMBARAZO: UNA REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ana Beatriz Santos Mota<sup>1</sup>  
Beatriz Marques Pessoa<sup>2</sup>  
Giovanna Silveira da Silva<sup>3</sup>  
Cristiane Metzker Santana de Oliveira<sup>4</sup>

**RESUMO:** O presente estudo tem como objetivo revisar a literatura científica acerca da trombocitemia essencial (TE) e suas implicações durante a gravidez, enfatizando os riscos materno-fetais e as estratégias terapêuticas mais seguras. Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, realizada entre 1991 e 2024, nas bases de dados SciELO, PubMed e LILACS, utilizando os descritores “trombocitemia essencial”, “gravidez” e “tratamento”, em português e inglês. Foram incluídos artigos em português, inglês e espanhol que abordassem a relação entre trombocitemia essencial e gestação, considerando aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos; e excluídos aqueles sem relação direta com o tema. Os resultados apontam que a TE é uma doença mieloproliferativa crônica caracterizada pela proliferação excessiva de megacariócitos e aumento de plaquetas circulantes, geralmente associada à mutação JAK2 V617F. Essa mutação contribui para um estado pró-trombótico, que, somado às alterações fisiológicas da gestação, eleva significativamente o risco de trombose, hemorragias, abortos espontâneos, parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino e morte fetal. O diagnóstico baseia-se em hemograma, biópsia de medula óssea e testes moleculares, enquanto o tratamento inclui aspirina em baixas doses, heparina de baixo peso molecular e interferon, sendo este o único agente citoreduzidor seguro durante a gravidez. Conclui-se que a trombocitemia essencial requer acompanhamento multidisciplinar e individualizado durante a gestação, com ênfase no controle de fatores de risco e na vigilância laboratorial constante. O manejo adequado e o diagnóstico precoce são fundamentais para minimizar as complicações materno-fetais e garantir melhores desfechos obstétricos.

2065

**Palavras-chave:** Trombocitemia essencial. Gravidez. JAK-2.

<sup>1</sup>Graduanda do curso de Biomedicina, UNIFACS, campus Professor Barros.

<sup>2</sup>Graduanda do curso de Biomedicina, UNIFACS, campus Professor Barros

<sup>3</sup>Graduanda do curso de Biomedicina, UNIFACS, campus Professor Barros

<sup>4</sup>Orientadora do curso de Farmácia, UNIFACS, campus Professor Barros.

**ABSTRACT:** This study aims to review the scientific literature on essential thrombocythemia (ET) and its implications during pregnancy, emphasizing maternal and fetal risks and the safest therapeutic strategies. This is a narrative literature review conducted between 1991 and 2024 in the SciELO, PubMed, and LILACS databases, using the descriptors “essential thrombocythemia,” “pregnancy,” and “treatment,” in Portuguese and English. Articles in Portuguese, English, and Spanish that addressed the relationship between essential thrombocythemia and pregnancy, considering clinical, diagnostic, and therapeutic aspects, were included; those not directly related to the topic were excluded. The results indicate that ET is a chronic myeloproliferative disease characterized by excessive megakaryocyte proliferation and increased circulating platelets, generally associated with the JAK2 V617F mutation. This mutation contributes to a prothrombotic state, which, combined with the physiological changes of pregnancy, significantly increases the risk of thrombosis, bleeding, spontaneous abortions, premature birth, intrauterine growth restriction, and fetal death. Diagnosis is based on complete blood count, bone marrow biopsy, and molecular testing, while treatment includes low-dose aspirin, low-molecular-weight heparin, and interferon, the latter being the only safe cytoreductive agent during pregnancy. It is concluded that essential thrombocythemia requires multidisciplinary and individualized monitoring during pregnancy, with an emphasis on risk factor control and constant laboratory monitoring. Appropriate management and early diagnosis are essential to minimize maternal and fetal complications and ensure better obstetric outcomes.

**Keywords:** Essential thrombocythemia. Pregnancy. JAK-2.

**RESUMEN:** Este estudio tiene como objetivo revisar la literatura científica sobre la trombocitemia esencial (TE) y sus implicaciones durante el embarazo, haciendo hincapié en los riesgos maternos y fetales, así como en las estrategias terapéuticas más seguras. Se trata de una revisión narrativa de la literatura realizada entre 1991 y 2024 en las bases de datos SciELO, PubMed y LILACS, utilizando los descriptores “trombocitemia esencial”, “embarazo” y “tratamiento”, en portugués e inglés. Se incluyeron artículos en portugués, inglés y español que abordaron la relación entre la trombocitemia esencial y el embarazo, considerando aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos; se excluyeron aquellos no directamente relacionados con el tema. Los resultados indican que la TE es una enfermedad mieloproliferativa crónica caracterizada por una proliferación excesiva de megacariocitos y un aumento de plaquetas circulantes, generalmente asociada a la mutación JAK2 V617F. Esta mutación contribuye a un estado protrombótico que, combinado con los cambios fisiológicos del embarazo, aumenta significativamente el riesgo de trombosis, hemorragia, abortos espontáneos, parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino y muerte fetal. El diagnóstico se basa en un hemograma completo, una biopsia de médula ósea y pruebas moleculares, mientras que el tratamiento incluye aspirina en dosis bajas, heparina de bajo peso molecular e interferón, siendo este último el único agente citorreductor seguro durante el embarazo. Se concluye que la trombocitemia esencial requiere un seguimiento multidisciplinario e individualizado durante el embarazo, con énfasis en el control de los factores de riesgo y la monitorización constante de laboratorio. El manejo adecuado y el diagnóstico precoz son esenciales para minimizar las complicaciones maternas y fetales y garantizar mejores resultados obstétricos.

**Palabras clave:** Trombocitemia esencial. Embarazo. JAK-2.

## INTRODUÇÃO

A trombocitemia essencial (TE) é definida pela proliferação de megacariócitos na medula óssea (MO), sendo uma doença mieloproliferativa crônica, que causa a elevação de

plaquetas circulantes (Pereira et al., 2020). A maioria dos diagnósticos são feitos, em média, aos 60 anos, sendo que até 48% dos pacientes apresentam esplenomegalia, sendo que 26% apresentam fenômenos hemorrágicos (Chauffaille, 2010). O diagnóstico pode ser feito por meio da análise da quantidade de plaquetas, alteração do material genético Janus Quinase 2 (JAK-2), Proteína de Leucemia Mieloproliferativa (MPL) ou Calreticulina (CARL), sendo que a mais comum é a alteração do aminoácido valina por fenilalanina, chamado V617F, uma mutação pontual no exon 14 da proteína JAK-2. O tratamento utiliza normalmente a hidroxycarbamida (hidroxiureia) e anagrelide, que têm como objetivos inibir a agregação plaquetária, evitando o risco de trombose (Pereira et al., 2020). A trombocitemia essencial associa-se frequentemente a outras doenças mieloproliferativas crônicas, como a policitemia vera (PV), leucemia mieloide crônica (LCM) e mielofibrose primária (MP) (Leite; Silva; Nogueira, 2001).

Na gravidez, em condições normais, é induzido o estado pro-trombótico proveniente das alterações hormonais do sistema de coagulação. Somado a Trombocitemia essencial, aumenta-se a chance de trombose ao nível de circulação uteroplacentária, levando possivelmente a morte intrauterina, aborto até 50% dos casos, parto precoce, pré-eclâmpsia e restrição no crescimento. Seu tratamento na gravidez normalmente envolve o uso de AAS em doses baixas, que deve ser interrompido 7 dias antes do parto, dipiridamol, *plaqueto-ferese* e heparina de baixo peso molecular em meio ao terceiro trimestre (Baleiras; Silva; Serrano, 2012; Bittencourt et al., 2010).

2067

O presente artigo tem como objetivos fazer uma revisão da literatura sobre a Trombocitemia Essencial; Descrever a TE na gravidez; Como é realizado o diagnóstico e os tratamentos para TE.

## MÉTODOS

Trata-se de uma pesquisa realizada por meio de revisão de literatura, em que foram utilizados artigos publicados entre 1991 e 2024, encontrados nas bases de dados SciELO, PubMed, e LILACS, utilizando os termos ‘trombocitemia essencial’, ‘gravidez’ e ‘tratamento’, em português e inglês.

Os requisitos para inclusão foram artigos em português, inglês e espanhol, que abordassem a relação entre trombocitemia essencial e gravidez, considerando aspectos clínicos, riscos, diagnóstico e tratamento. Foram excluídos os artigos que não apresentavam relação direta com o tema.

A análise dos dados ocorreu por meio da organização dos artigos selecionados em uma planilha contendo o nome do autor, ano de publicação e objetivos específicos. Em seguida, realizou-se a leitura do material e, após análise, foi possível organizar as informações coletadas e destacar os pontos principais sobre a Trombocitemia Essencial na gravidez. (**Tabela 1**)

**Tabela 1** – Artigos escolhidos para a revisão da literatura

Autor(es)	Publicação	Tema	Objetivos específicos
Luís Lebre et al.	1991, na Acta Médica Portuguesa, volume 4, páginas 208-210	"Trombocitemia Essencial: Terapêutica com Alfa Interferon"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Descrever o quadro clínico, exames e evolução de uma paciente com trombocitemia essencial.</li> <li>· Detalhar o protocolo de tratamento com Alfa-2b Interferão (dose, frequência, monitoramento).</li> <li>· Apresentar os efeitos adversos observados e a reposta terapêutica ao longo de 24 meses.</li> </ul>
Franca Radaelli; Colombi, M; Maiolo, A	1994, na revista Haematologica	"Essential Thrombocythemia In Pregnancy: Report Of Four Cases"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Relatar quatro casos de gestação em mulheres com trombocitemia essencial.</li> <li>· Descrever os desfechos maternos e fetais dessas gestações</li> <li>· Contribuir para a literatura sobre gravidez associada à trombocitemia essencial.</li> </ul>
Andrea B. Leite et al.	2001 na Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, volume 23 (1): páginas 49-51.	"Trombocitemia essencial."	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Descrever as características clínicas e laboratoriais da Trombocitemia Essencial.</li> <li>· Relatar o caso de um paciente masculino de 71 anos com diagnóstico da doença.</li> <li>· Destacar a importância do diagnóstico diferencial entre trombocitemia essencial e trombocitose reacional.</li> <li>· Abordar as principais opções terapêuticas disponíveis (hidroxiuréia, anagrelide, <math>\alpha</math> interferon, aspirina).</li> <li>· Enfatizar a necessidade</li> </ul>

			de diagnóstico e tratamento precoces para melhor prognóstico.
Carla Baleiras et al.	2003, na Acta Médica Portuguesa	"Trombocitemia Essencial e Gravidez"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Relatar o caso de uma paciente com TE e múltiplos abortos espontâneos.</li> <li>· Discutir critérios diagnósticos e diferenciais entre TE e trombocitose reacional.</li> <li>· Analisar complicações maternas e fetais, como trombose, aborto, restrição de crescimento intrauterino e morte fetal.</li> <li>· Revisar opções terapêuticas na gravidez: ácido acetilsalicílico (AAS), <math>\alpha</math>-interferon, heparina e plaquetaférese.</li> <li>· Destacar a importância de uma abordagem individualizada e multidisciplinar para reduzir risco trombótico sem causar hemorragias.</li> </ul>
Maria de Lourdes L. F. Chauffaille	2010, na Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, volume 32	"Neoplasias mieloproliferativas: revisão dos critérios diagnósticos e dos aspectos clínicos."	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Descrever clinicamente as diferentes neoplasias mieloproliferativas (como trombocitemia essencial, policitemia vera, mielofibrose, etc.) mostrando sinais, sintomas e evolução clínica.</li> <li>· Apresentar a fisiopatologia dessas doenças, ou seja, os mecanismos que levam à proliferação mieloide, mutações envolvidas, ativação de caminhos de sinalização.</li> </ul>
Rosane I. Bittencourt et al.	2014, na Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia	"Trombocitose Essencial: o que é essencial saber"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Discutir a fisiopatologia e os mecanismos moleculares envolvidos na trombocitemia essencial.</li> <li>· Descrever critérios diagnósticos utilizados na prática clínica.</li> </ul>

			<ul style="list-style-type: none"> <li>· Revisar manifestações clínicas e complicações associadas à doença.</li> <li>· Analisar opções terapêuticas disponíveis e suas indicações.</li> <li>· Explorar o prognóstico e a evolução natural da enfermidade.</li> </ul>
Maria Liliane Luciano Pereira et al.	2020, na RBAC (Revista Brasileira de Análises Clínicas) vol. 52.	"Trombocitemia Essencial: uma revisão da literatura"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Levantar publicações em bases como SciELO, PubMed, Lilacs e Google Acadêmico sobre trombose/trombocitemia essencial.</li> <li>· Identificar as principais mutações genéticas envolvidas (JAK2, CALR, MPL).</li> <li>· Defender as dificuldades de diagnóstico e a importância da detecção precoce.</li> <li>· Revisar opções terapêuticas atuais e limitações dos tratamentos disponíveis.</li> <li>· Discutir fatores de risco e critérios de estratificação para o manejo clínico.</li> </ul>
İskender, D. et al.	2021, na revista médica Cureus	"High Rate of Obstetric Complications in Patients With Essential Thrombocythemia"	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Avaliar os desfechos gestacionais em mulheres com trombocitemia essencial.</li> <li>· Identificar fatores que podem estar associados às complicações obstétricas.</li> <li>· Comparar variáveis clínicas e laboratoriais com os resultados obstétricos.</li> </ul>
Andrew J. Robinson e Anna L. Godfrey	2021, na revista HemaSphere (volume 5, número 2)	"Uma revisão completa sobre a trombocitemia essencial de baixo risco (Low-Risk Essential Thrombocythemia: A Comprehensive Review)."	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Discutir epidemiologia e história natural da TE de baixo risco, especialmente em pacientes jovens com baixa contagem de plaquetas e risco trombótico comparável à população geral.</li> <li>· Explicar modelos de</li> </ul>

			<p>estratificação de risco, que categorizam pacientes em riscos muito baixos, intermediários e altos com base em idade, mutações e histórico de trombose.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Avaliar a utilidade de terapias preventivas, especialmente em TE de baixo risco comparando observação versus uso de aspirina e a necessidade de citoredução em certos subgrupos.</li> <li>· Abordar fatores adicionais de risco, como leucocitose, comorbidades cardiovasculares, contagem de plaquetas extremas e seu impacto na tomada de decisão clínica.</li> </ul>
<p>Luisa María Haro González e Fernando René Pérez Romero</p>	<p>2023, na Revista Ginecología y Obstetricia de México</p>	<p>"Trombocitemia essencial de aparição durante a gravidez. Relato de caso e revisão da literatura."</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Descrever a evolução clínica de uma paciente grávida com trombocitemia essencial.</li> <li>· Apresentar a metodologia de busca e análise de artigos científicos relacionados ao tema.</li> <li>· Revisar as complicações obstétricas e hematológicas associadas à trombocitemia essencial na gravidez.</li> <li>· Destacar a importância do diagnóstico diferencial e da participação de especialistas no manejo.</li> <li>· Ressaltar medidas de acompanhamento e tratamento adequadas para minimizar riscos materno-fetais.</li> </ul>
<p>Xin Kang et al</p>	<p>2024, na revista BMC Women's Health (volume 24, artigo 211)</p>	<p>"Relato de caso sobre o manejo bem-sucedido de tromboembolismo venoso (VTE) associado à</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Relatar as diferenças entre os dois desfechos obstétricos em uma mesma paciente, a primeira gravidez com final feliz e a segunda</li> </ul>

		trombocitemia essencial e transformação cavernosa da veia porta no início da gravidez."	complicada devido à trombose venosa profunda na primeira gestação após surgimento da transformação cavernosa. · Enfatizar a importância da estratificação de risco em gestantes com trombocitemia essencial, considerando idade materna avançada e histórico de trombose. · Defender a necessidade de aconselhamento pré-concepção e o início precoce de anticoagulação profilática para reduzir complicações obstétricas em pacientes nessa condição.
Hospital Israelita Albert Einstein	2024, Medical Suite. Disponível em: <a href="https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Trombocitemia-Essencial.pdf">https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Trombocitemia-Essencial.pdf</a>	"Guia do Episódio de Cuidado: Trombocitemia Essencial"	· Revisar as principais características clínicas e diagnósticas da trombocitemia essencial. · Apresentar recomendações práticas de manejo da trombocitemia durante a gravidez. · Discutir os riscos associados à doença.

## DESENVOLVIMENTO

### O que é Trombocitemia Essencial

A trombocitemia essencial é uma rara doença mieloproliferativa crônica, que produz uma quantidade elevada de plaquetas, sendo mais detectada entre os 50 e 60 anos (Baleiras; Silva; Serrano, 2012; Leite; Silva; Nogueira, 2001). Além de causar uma elevação de plaquetas ( $>600 \times 10^9/L$ ), causa a proliferação de megacariócitos na medula óssea, esplenomegalia, episódios trombóticos e/ou hemorrágicos (Leite; Silva; Nogueira, 2001; Pereira et al., 2020). Joana Baxter descobriu importantes alterações moleculares que fez com que fosse sabido mais sobre a TE. Baxter descobriu que duas mutações existiam e caracterizavam a TE: 1) JAK-2 V617F, do gene da tirosina quinase citoplasmática, uma mutação adquirida presente em 50% dos casos, e 2) MPL, gene receptor da trombopoetina, que promovem uma vantagem

proliferativa celular e estão presentes nos casos de TE JAK2V617F negativa (Bittencourt et al., 2010).

### **Trombocitemia essencial na gravidez**

Diversas mudanças ocorrem no organismo materno durante a gestação, em consequência dos altos níveis de hormônios secretados pela placenta e das demandas do feto. Essas mudanças podem se tornar ainda mais sensíveis quando associadas a condições hematológicas, como a trombocitemia essencial.

Apesar da sua ocorrência ser mais comum em pacientes do sexo feminino acima dos 50 anos, estudos comprovam que 20% das mulheres com trombocitemia essencial foram diagnosticadas durante a idade reprodutiva (İskender et al., 2021).

Devido às altas chances de complicações, é necessário alertar sobre os riscos tanto para a mãe quanto para o feto, pois apesar dos dados sobre TE na gestação serem escassos, é comprovado que ocorre um aumento na taxa de aborto espontâneo no 1º trimestre e de prematuridade, como consequência da predisposição à trombose, fator presente tanto na gravidez, quanto na TE (Hospital Israelita Albert Einstein, 2023; Baleiras; Silva; Serrano, 2012).

Um estudo de caso feito com quatro pacientes grávidas e portadoras de trombocitemia essencial, teve como resultado duas gestações que terminaram em aborto espontâneo, com 6 e 11 semanas, respectivamente. As outras duas gestações seguiram normalmente; uma das pacientes não recebeu nenhum tratamento, enquanto a outra fez uso de ácido acetilsalicílico a partir das 11 semanas, após ameaça de aborto (Franca Radaelli; Colombi; Maiolo, 1994).

### **Diagnóstico e tratamento**

A idade média para o diagnóstico de trombocitemia essencial (TE) é de 60 anos, sendo mais frequente em pacientes do sexo feminino com cerca de 30 anos, havendo relatos raros também em crianças. Aproximadamente 85% dos casos são assintomáticos, com diagnóstico geralmente acidental (Leite; Silva; Nogueira, 2001).

O quadro clínico é bastante variável, podendo incluir episódios de cefaleia, febre, perda de peso, sudorese, prurido, ataques isquêmicos transitórios, angina, abortos espontâneos

durante o primeiro semestre e eritromelalgia. A TE pode provocar fenômenos trombóticos em praticamente todo o sistema vascular, resultando em alterações isquêmicas oculares, cardíacas, neurológicas e periféricas. As complicações mais comuns são isquemia digital, isquemia cerebrovascular e coronariana, síndrome de Budd-Chiari e abortos espontâneos de repetição. Os eventos trombóticos são mais frequentes que os hemorrágicos e ocorrem em 20 a 50% dos pacientes, enquanto as complicações hemorrágicas graves são raras e acometem menos de 10%, sendo mais prováveis quando a contagem de plaquetas ultrapassa dois milhões por mililitro. Hepatomegalia é observada em apenas 16% e esplenomegalia em 38% dos casos. Além disso, a trombose plaquetária é descrita como causa de pré-eclâmpsia e retardo do crescimento fetal (Baleiras; Silva; Serrano, 2012; Chauffaille, 2010; Leite; Silva; Nogueira, 2001).

O diagnóstico é realizado por anamnese, exame físico e hemograma com plaquetometria, sendo confirmado por mielograma e biópsia de medula óssea, que revelam hiperplasia megacariocítica com megacariócitos maduros, hiperlobulados e agrupados, além da exclusão de causas sistêmicas de elevação plaquetária. Exames moleculares são necessários para detectar mutações, com a mutação JAK2 V617 presente em 35 a 70% dos casos e associada a leucocitose que favorece trombozes. O diagnóstico diferencial inclui estudo da ferrocinética, avaliação da massa eritrocitária, mielograma, biópsia óssea e citogenética, para excluir doenças como leucemia mieloide crônica (LMC), policitemia vera (PV), mielofibrose primária (MP) e trombocitose reativa (TR). Em laboratório, além da trombocitose, observa-se leucocitose em 30% dos casos de TE. O esfregaço de sangue periférico mostra plaquetas de formas e tamanhos variados, geralmente maiores que o normal e com hipogranularidade, e testes específicos podem evidenciar anomalias funcionais plaquetárias. A biópsia de medula óssea demonstra aumento de megacariócitos com alterações morfológicas e fibrose, sendo está mais comum nas fases avançadas da doença (Baleiras; Silva; Serrano, 2012; Bittencourt et al., 2010; Chauffaille, 2010; Leite; Silva; Nogueira, 2001)

A TE é uma condição crônica, de evolução prolongada e comportamento relativamente benigno, mas sem cura. O tratamento clássico tem como foco principal a prevenção de complicações trombóticas e/ou hemorrágicas graves. Pacientes de baixo risco são aqueles assintomáticos, com idade inferior a 40 anos, contagem de plaquetas entre  $450$  e  $600 \times 10^9/L$ , sem histórico de fenômenos trombo-hemorrágicos e sem fatores de risco cardiovasculares. Para esse grupo, recomenda-se apenas acompanhamento clínico, a chamada conduta “watch-and-wait”, com grau B de evidência. Contudo, alguns autores defendem a administração de aspirina

100 mg/dia, associada a acompanhamento clínico e laboratorial a cada seis meses. Estudos comprovam que a aspirina previne complicações trombóticas e reduz distúrbios microvasculares, como eritromelalgia, acrocianose, cefaleia, tontura, distúrbios visuais e parestesias nas extremidades, especialmente nas palmas das mãos e plantas dos pés (Bittencourt et al., 2010).

Nos casos de risco intermediário, a terapia deve ser individualizada, visando o controle dos fatores de risco. Quando a contagem de plaquetas ultrapassa  $600 \times 10^9/L$  e há fatores cardiovasculares, indica-se o uso de aspirina 100 mg/dia e/ou agentes redutores da trombocitemia, em recomendação grau C. Pacientes entre 40 e 60 anos, expostos a plaquetas acima de  $600 \times 10^9/L$  por períodos prolongados, apresentam maior risco de trombose e merecem tratamento. Entretanto, não há consenso sobre a melhor conduta para indivíduos com menos de 60 anos, contagem de plaquetas inferior a  $600 \times 10^9/L$ , sem histórico de fenômenos vasomotores ou trombo-hemorrágicos, mas que apresentem fatores cardiovasculares. O grupo de alto risco inclui pacientes com mais de 60 anos, plaquetas acima de  $600 \times 10^9/L$  e fatores de risco cardiovasculares. Para eles, é recomendação grau A iniciar tratamento, sendo a hidroxiureia a droga de escolha, com o objetivo de reduzir a contagem de plaquetas para menos de  $450 \times 10^9/L$ . Em casos em que as plaquetas ultrapassam  $1000 \times 10^9/L$ , a aspirina não é indicada (Bittencourt et al., 2010).

2075

A TE é mais frequente em mulheres, o que favorece o diagnóstico durante a gestação. A literatura relata cerca de 300 casos de TE associada à gravidez. Embora a gestação não seja contraindicada, ela exige vigilância redobrada devido ao aumento dos riscos maternos e fetais. Aproximadamente 50% das gestações evoluem para parto normal a termo, mas a taxa de abortos espontâneos no primeiro trimestre é elevada, variando entre 25% e 50%. Há também maior incidência de morte intrauterina, restrição do crescimento fetal, pré-eclâmpsia e parto prematuro. A coexistência de trombofilia aumenta ainda mais a probabilidade de eventos tromboembólicos, e há indícios de que a mutação JAK2 V617F contribua para eventos vasculares na gestação. Mesmo em condições normais, a gravidez induz um estado protrombótico, decorrente de alterações hormonais fisiológicas no sistema de coagulação, e, na presença da TE, o risco de processos trombóticos é potencializado, podendo comprometer mãe e feto. Durante o segundo trimestre, é comum observar um declínio espontâneo na contagem de plaquetas. Assim como nas pacientes não grávidas, a estratificação de risco deve ser aplicada durante a gestação. Gestantes de risco intermediário precisam de avaliação individual para

definição da melhor conduta, e, segundo recomendação de grau C, histórico de trombozes, hemorragias ou abortos de repetição justifica o uso de aspirina em baixa dosagem, que deve ser suspensa sete dias antes do parto. Em casos de alto risco, definidos por contagem de plaquetas acima de  $600 \times 10^9/L$ , histórico de trombozes ou complicações hemorrágicas, problemas em gestações anteriores ou presença de trombofilia (como Fator V Leiden, anticoagulante lúpico ou deficiência das proteínas C, S ou antitrombina III), é indicada a heparina de baixo peso molecular durante o terceiro trimestre. Se houver necessidade de reduzir as plaquetas, o interferon é a única droga permitida, de acordo com recomendação de grau B (Bittencourt et al., 2010).

## CONCLUSÃO

Podemos concluir com este presente artigo, que a TE é causada por uma mutação na proteína JAK-2, que vem a causar uma coagulação exacerbada. Essa coagulação exacerbada causa problemas muito mais graves para gestantes, que podem vir, até mesmo, a perder o feto. É necessário uma série de investigações para ter o diagnóstico e o tratamento pode ser feito com o uso de aspirina.

## REFERÊNCIAS

- BALEIRAS, Carla; SILVA, Ana; SERRANO, Fátima. Trombocitêmia essencial e gravidez. *Acta Médica Portuguesa*, v. 16, n. 2, p. 87-91, 22 nov. 2012.
- BITTENCOURT, Rosane I. *et al.* Trombocitose essencial: o que é essencial saber. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 32, n. 2, p. 162-170, 2010.
- CHAUFFAILLE, Maria De Lourdes L. F. Neoplasias mieloproliferativas: revisão dos critérios diagnósticos e dos aspectos clínicos. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 32, n. 4, p. 308-316, 2010.
- GONZÁLEZ, Luisa María Haro; FERNANDO RENÉ PÉREZ ROMERO. Trombocitosis esencial de aparición durante el embarazo. Reporte de caso y revisión de la bibliografía. *Ginecología y Obstetricia de México*, v. 91, n. 10, jun. 2023.
- KANG, Xin *et al.* Successful management of VTE with essential thrombocythemia and cavernous transformation of the portal vein in early pregnancy: a case report. *BMC Women's Health*, v. 24, n. 1, p. 211, 2 abr. 2024.
- LEBRE, Luís *et al.* Essential thrombocythemia. Therapy with interferon alfa. [S.d.].
- LEITE, Andrea B.; SILVA, Herivaldo F.; NOGUEIRA, Otho L. Trombocitemia Essencial. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 23, n. 1, abr. 2001.

PEREIRA, Maria Liliane Luciano *et al.* Trombose essencial: uma revisão da literatura. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*, v. 52, n. 1, 2020.

ROBINSON, Andrew J.; GODFREY, Anna L. Low-Risk Essential Thrombocythemia: A Comprehensive Review. *HemaSphere*, v. 5, n. 2, p. e521, fev. 2021.

HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. Trombocitemia essencial. Medical Suite. São Paulo, 2023. Disponível em: <https://medicalsuite.einstein.br/pratica-medica/Pathways/Trombocitemia-Essencial.pdf> Acesso em: 22 set. 2025.

FRANCA RADAELLI; COLOMBI, M.; MAIOLO, A. T. Essential thrombocythemia in pregnancy: report of four cases. *PubMed*, v. 79, n. 4, p. 360-3, 1 jul. 1994.

ISKENDER, D. *et al.* High Rate of Obstetric Complications in Patients With Essential Thrombocythemia. *Cureus*, 15 dez. 2021.