



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Av. Augusto de Lima, nº 1549, 3º andar, sala P-358, Fórum Lafayette
Belo Horizonte – MG CEP 30190-002

RESPOSTA TÉCNICA

IDENTIFICAÇÃO DA REQUISIÇÃO

SOLICITANTE: MM. Juiz de Direito Dr. Vinicius Gomes de Moraes

PROCESSO Nº.: 0145195015319

CÂMARA/VARA: 1ªUJ-1ºJD

COMARCA: Juiz de Fora

I – DADOS COMPLEMENTARES À REQUISIÇÃO:

REQUERENTE: D.S.L.

IDADE: 34 anos

PEDIDO DA AÇÃO: Medicamento – Xarelto® (Rivaroxabana 20 mg)

DOENÇA(S) INFORMADA(S): D 68, I 26

FINALIDADE / INDICAÇÃO: Como opção terapêutica substituta à opção terapêutica disponível na rede pública - SUS

REGISTRO NO CONSELHO PROFISSIONAL: CRMMG 28680

NÚMERO DA SOLICITAÇÃO: 2019.0001426

II – PERGUNTAS DO JUÍZO:

- 1) Existe alguma evidência científica de que o fármaco solicitado apresente resultado superior aos fornecidos pelo SUS? **R.: Não.**
- 2) Sendo afirmativa a resposta acima o quadro apresentado pelo autor subsidia a indicação? **R.: Prejudicado.**
- 3) Agradecemos qualquer informação complementar a critério desse nobre órgão.

III – CONSIDERAÇÕES/RESPOSTAS:

Conforme a documentação apresentada trata-se de paciente com diagnóstico recente de trombofilia por deficiência de proteína S, com histórico de evento de embolia pulmonar, para o qual foi prescrito o uso contínuo de Rivaroxabana em substituição à varfarina (disponível na rede pública), sob a alegação de dificuldade de ajuste de dose (15 mg/dia).

Não foi apresentado nenhum elemento técnico de convicção dos



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Av. Augusto de Lima, nº 1549, 3º andar, sala P-358, Fórum Lafayette
Belo Horizonte – MG CEP 30190-002

resultados de exame de monitoramento da anticoagulação (RNI) e outros, frente ao uso da Varfarina.

A trombofilia é definida como a tendência à trombose decorrente de alterações hereditárias ou adquiridas da coagulação ou da fibrinólise, que levam a um estado pró-trombótico. A trombofilia é classificada como hereditária quando se demonstra a presença de uma anormalidade hereditária que predispõe à oclusão vascular, mas que requer a interação com outro componente, hereditário ou adquirido, para desencadear o episódio trombótico. As trombofilias hereditárias são, na maior parte dos casos, decorrentes de alterações ligadas aos inibidores fisiológicos da coagulação (antitrombina, proteína C, proteína S e resistência à proteína C ativada) ou de mutações de fatores da coagulação (FV G1691A ou Fator V Leiden e mutação G20210A da protrombina).

A trombofilia é adquirida quando é decorrência de outra condição clínica, como neoplasia, síndrome antifosfolípide, imobilização, ou do uso de medicamentos, como terapia de reposição hormonal, anticoncepcionais orais e heparina. Níveis plasmáticos moderadamente elevados de homocisteína também podem ser responsáveis por episódios vaso oclusivos. Importante consideração a ser feita é o território vascular (venoso e/ou arterial) de ocorrência do(s) evento(s) trombótico(s), já que isto implica em mecanismos fisiopatológicos diversos, com investigação laboratorial e tratamento também diferentes.

Trombose é o processo patológico resultante da iniciação e propagação inapropriadas da resposta hemostática. O termo trombose refere-se a formação de uma massa, a partir de constituintes do sangue, dentro do sistema venoso ou arterial.

A proteína S é uma proteína plasmática, dependente da vitamina K, que funciona como inibidor fisiológico da coagulação, ao atuar como co-fator de ativação da proteína C ativada, inibindo os factores da coagulação Va e



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Av. Augusto de Lima, nº 1549, 3º andar, sala P-358, Fórum Lafayette
Belo Horizonte – MG CEP 30190-002

VIIIa. A deficiência da PS pode ser hereditária ou adquirida e, predispõe a um estado de hipercoagulabilidade que aumenta o risco de doença tromboembólica

A prevalência da deficiência parcial da proteína S (indivíduos heterozigóticos) está estimada em 0.16-0.21% na população geral. Os doentes heterozigóticos são habitualmente assintomáticos até a idade adulta. Os episódios trombóticos são principalmente provocados por outros fatores de risco como cirurgia, gravidez ou imobilização. A apresentação mais comum da doença é a trombose venosa profunda dos membros inferiores com ou sem embolismo pulmonar. Pode também ocorrer trombose arterial. A deficiência homozigota da proteína S pode causar púrpura neonatal fulminante, que é clinicamente indistinguível da ocasionada pela deficiência homozigota da proteína C.

O diagnóstico é baseado na quantificação dos níveis de antígeno da proteína S (proteína S total ou proteína S livre) e atividade anticoagulante. Existem três formas biológicas. Os tipos I e III são deficiências quantitativas com baixos níveis de antígenos livres (com níveis totais de proteína S normais no tipo III e níveis totais de proteína S diminuídos no tipo I). O tipo II é uma deficiência qualitativa com níveis normais de proteína S total e livre. O diagnóstico diferencial inclui outras trombofilias hereditárias incluindo deficiência de antitrombina e da proteína C.

O prognóstico é favorável para os doentes heterozigóticos. Com o tratamento e monitorização adequados, o risco de doença tromboembólica é marcadamente reduzido. A mortalidade pode resultar de embolismo pulmonar.

O sucesso do tratamento anticoagulante está muito mais influenciado pela educação do paciente e/ou familiares e cuidadores, do que pela escolha do Anticoagulante Oral per se.

O **Xarelto®** (Rivaroxabana), não disponível no SUS, é um novo anticoagulante de uso oral, que atua como inibidor de uma das proteínas



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Av. Augusto de Lima, nº 1549, 3º andar, sala P-358, Fórum Lafayette
Belo Horizonte – MG CEP 30190-002

envolvidas na coagulação sanguínea, denominada Fator Xa (fator dez ativado).

*O uso da Rivaroxabana não exige a realização de exames laboratoriais de controle / monitoramento, ajuste de doses, **fato que exige maior cautela em seu uso**, pois, apesar da maior comodidade, a Rivaroxabana não possui antídotos conhecidos.*

Em casos de complicações hemorrágicas de grande impacto como o AVC hemorrágico, **não há menores riscos com a Rivaroxabana** do que com a Varfarina, e **a ausência de controle / monitoramento de qualquer natureza expõe estes pacientes ao risco de atraso no diagnóstico destas graves complicações hemorrágicas.**

Foi também observado que o uso da Rivaroxabana esteve associado com menores riscos de morte provocada por hemorragias, mas que de uma maneira geral o risco de hemorragias maiores provocadas pelo uso dos medicamentos foi muito semelhante entre a Rivaroxabana e a Varfarina.

Os estudos disponíveis não podem ser interpretados como suficientes para imputar eficácia superior e maior segurança aos novos anticoagulantes orais. O uso dos novos anticoagulantes orais é recente, e seus impactos futuros ainda são desconhecidos. Tais medicamentos carecem de estudos de maior evidência científica; os estudos atuais, tem seus resultados limitados.

A Varfarina está disponível no SUS, através do componente básico de assistência farmacêutica. O uso da Varfarina precede em muito ao da Rivaroxabana, e é sustentado pelo longo uso na prática clínica e por diversos estudos de evidências científicas de qualidade quanto à sua eficácia e riscos.

A Varfarina, agente cumarínico, constitui-se no anticoagulante de referência, em doses ajustadas é a primeira escolha para a maioria das situações clínicas com indicação de anticoagulação contínua, por ser altamente eficaz na profilaxia de fenômenos tromboembólicos e não menos segura que os novos anticoagulantes orais.



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Av. Augusto de Lima, nº 1549, 3º andar, sala P-358, Fórum Lafayette
Belo Horizonte – MG CEP 30190-002

No **caso concreto**, não foram identificados elementos técnicos indicativos de contraindicação ao uso da varfarina e/ou de imprescindibilidade de uso específico do medicamento requerido, para a finalidade profilático terapêutica pretendida.

IV – REFERÊNCIAS:

- 1) RENAME 2018.
- 2) Guideline para tratamento de TVP/TEP, <http://www.acc.org/latest-in-cardiology/ten-points-to-remember/2016/03/02/15/45/antithrombotic-therapy-for-vte-disease>
- 3) Factores que influenciam o doseamento da Proteína S e consequente dificuldade de diagnóstico da Deficiência hereditária desta proteína, Universidade do Porto, Portugal, junho/2009.

V – DATA:

30/08/2019 NATJUS - TJMG