

## COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA NO CONTEXTO DA COVID-19

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1ª edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021

ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

**COELHO; Barbara Giselly Zanon <sup>1</sup>, CAMPOS; Bruna Tafuri Lobato <sup>2</sup>**

### RESUMO

*Coagulação Intravascular Disseminada no Contexto da Covid-19*

**Introdução:** A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é definida como uma síndrome adquirida, caracterizada pela ativação difusa da coagulação intravascular, levando à formação e deposição de fibrina na microvasculatura. Há relatos de coagulopatia relacionada à COVID-19, doença causada pelo novo coronavírus SARS-CoV-2, em sua forma grave, cursando com complicações na coagulação sanguínea. Até o presente momento não existem recomendações precisas em relação ao manejo desses pacientes e são escassos os dados na literatura que associam o uso de anticoagulantes ou antiplaquetários à ocorrência ou gravidade da COVID-19. **Objetivos:** Promover discussão no meio científico acerca dessa manifestação ainda não definida, a fim de complementar a literatura com estudos sobre o manejo dos pacientes. **Metodologia:** Os métodos empregados nesta pesquisa baseiam-se em revisões bibliográficas, objetivando expor pontos importantes da coagulopatia em pacientes com COVID-19 e o tratamento indicado. Foram utilizados artigos das bases Scielo e PubMed. **Resultados:** O estudo sobre a fisiopatologia da COVID-19 ainda não foi concluído, apesar disso é sabido que o vírus pode aumentar a produção de citocinas inflamatórias, que resultam em ativação de fatores de coagulação teciduais. Essa hipercoagulabilidade é evidente devido ao aumento expressivo de dímero-D, tempo de protrombina e fibrinogênio. Aparentemente, um ambiente de hipóxia é causado na maioria dos casos da COVID-19 e é responsável por promover uma ativação de fatores de transcrição genéticos que levam a uma desregulação da cascata de coagulação, sendo um fator agravante de lesão tecidual. Nesse sentido, a replicação do vírus nos pulmões estimula o recrutamento de células inflamatórias, responsáveis pela tempestade de citocinas, que estimula a cascata de coagulação diretamente pela sua via intrínseca a partir do fator de Hageman. A tempestade de citocinas também estimula a apoptose de células endoteliais, expondo a fina camada de tecido conjuntivo subendotelial, que é altamente trombogênico. Do ponto de vista dos marcadores, o dímero-D é o mais usado para se avaliar a relação da COVID-19 com as coagulopatias. Essa molécula é um produto da degradação do polímero de fibrina pela plasmina e, portanto, serve como prova do estado trombogênico de pacientes de COVID-19 em fase severa. Embora a fisiopatologia completa da COVID-19 ainda esteja em estudo, é evidente que o SARS-CoV-2 é capaz de aumentar, de forma exagerada, a produção de citocinas inflamatórias, as quais podem ativar fatores de coagulação, como o fator

<sup>1</sup> UNIBH, barbaragzanon@gmail.com

<sup>2</sup> UNIBH, brunatafuri@hotmail.com

tecidual e o fator de Von Willebrand. Esse cenário indica o risco desses pacientes desenvolverem trombose em diferentes tecidos, o que o expõe, em quadros graves. **Conclusão:** O estudo sobre a fisiopatologia da COVID-19 ainda não foi concluído, apesar disso é sabido que o vírus pode aumentar a produção de citocinas inflamatórias, que resultam em ativação de fatores de coagulação teciduais resultando em trombose disseminada, riscos cardiovasculares e TEP. Apesar de ainda incerto, hoje, o tratamento anticoagulante é indicado para pacientes críticos, que possuem aumento de D-dímero e critérios para o SIC. **Palavras Chaves:** COVID-19; Coagulopatia; Fisiopatologia; Coagulação Intravascular disseminada.

**PALAVRAS-CHAVE:** COVID-19, Coagulopatia, Fisiopatologia, Coagulação Intravascular disseminada