

OS EFEITOS DA COVID-19 NO DESENVOLVIMENTO DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA: REVISÃO DE LITERATURA

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1^a edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

NASCIMENTO; Bruna Katharine Cavalcante¹, SILVA; Andre Luiz Ferreira da², XAVIER; Caroline Augusta Bezerra³, PINHEIRO; Thereza Karolina Brissow⁴, MACIEL; Victor Mota⁵

RESUMO

A COVID-19 trata-se de uma enfermidade resultante de um novo tipo de coronavírus, denominado oficialmente como Síndrome Respiratória Aguda Grave-Coronavírus-2 (SARS-CoV-2), que resulta em manifestações clínicas em diferentes regiões do corpo humano. Embora o alvo principal da SARS-CoV-2 seja o sistema respiratório, o sistema microvascular apresenta-se danificado com as inúmeras reações inflamatórias diante da liberação de citocinas inflamatórias, as quais promovem a progressão dos níveis de trombina na circulação sistêmica. A presença desses biomarcadores geram alto risco de disfunção na coagulação, em manifestações como vasculites generalizadas de pequenos vasos e extensa microtrombose nos pulmões. O resultado, geralmente, manifesta-se como um distúrbio de ventilação e perfusão. Nesses pacientes, observou-se, ainda, que o desenvolvimento de anticorpos antifosfolipídeos estavam correlacionados com a infecção. Esses mesmos anticorpos foram associados atualmente com os agravamentos trombóticos percebidos em pacientes com COVID-19. Nesta revisão, é descrito o mecanismo fisiopatológico que leva à ocorrência de Trombose Venosa Profunda – TVP em pacientes infectados pelo SARS-CoV-2, e para a sua elaboração foram utilizados os descritores COVID-19, Trombose, SARS-CoV-2, Thrombosis no site de busca PubMed. Percebeu-se que a COVID-19 desencadeia as reações imunes dependendo da condição individual de cada paciente. Ou seja, dependem das doenças coexistentes, carga específica e patogenicidade do agente viral. A observação pode justificar a ampla ativação da coagulação pelas vias inflamatórias. A doença inicia a partir do momento que o SARS-CoV-2 invade as células-alvo por meio da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2). Esta enzima foi instituída como o receptor hospedeiro funcional para a síndrome respiratória aguda grave do coronavírus 2 (SARS-CoV-2), sendo expressa em diversas células de diferentes órgãos do corpo humano, o que é um dos fatores determinantes para a grande variedade de sintomas apresentados pelos pacientes com a doença. Durante as fases iniciais da infecção, que cursam com uma progressão rápida, esta invasão celular disseminada induz a resposta imunológica e inflamatória, podendo gerar uma tempestade severa de citocinas. Além disso, o estado multi/hiperinflamatório também pode ser responsável por uma ativação sistêmica das vias de coagulação, o que leva à TVP e coagulação intravascular disseminada – CID, desenvolvendo quadro de isquemia, principalmente cerebral. O resultado do desequilíbrio entre fatores pró-coagulantes e anticoagulantes nos demonstram, portanto, as evidências fundamentais que associam a virulência da COVID-19 a distúrbios de coagulação intravascular que poderão evoluir à TVP. Ademais, muito embora ainda existam elementos inespecíficos não elucidados, há grande compreensão fisiopatológica de sua relação a trombos, bem como uma tendência à inserção de anticoagulantes em seu tratamento visando a prevenção desses eventos.

PALAVRAS-CHAVE: Thrombolysis, Coagulopathy, SARS-CoV-2

¹ Centro Universitário São Lucas, katharinebruna@gmail.com

² Centro Universitário Aparício Carvalho, prof.andre.luiz@fimca.com.br

³ Centro Universitário São Lucas, carolinebezz@hotmail.com

⁴ Centro Universitário Aparício Carvalho, karoolbrisow@gmail.com

⁵ Centro Universitário Aparício Carvalho, victormmaciel@outlook.com