

**NASCIMENTO;** Bruna Katharine Cavalcante<sup>1</sup>, **SILVA;** Andre Luiz Ferreira da<sup>2</sup>, **XAVIER;** Caroline Augusta Bezerra<sup>3</sup>, **PINHEIRO;** Thereza Karolina Brissow<sup>4</sup>, **MACIEL;** Victor Mota<sup>5</sup>

## 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 antifosfolípidos 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

<sup>1</sup> Centro Universitário São Lucas, katharinebruna@gmail.com

<sup>2</sup> Centro Universitário Aparício Carvalho, prof.andre.luz@fimca.com.br

<sup>3</sup> Centro Universitário São Lucas, carolinebezz@hotmail.com

<sup>4</sup> Centro Universitário Aparício Carvalho, karoobrisow@gmail.com

<sup>5</sup> Centro Universitário Aparício Carvalho, victormmaciel@outlook.com