ISSN 2596-0253

Artigos .COM

Distúrbios de coagulação e seus impactos em pacientes infectados por SARS-CoV-2

Coagulation disorders and their impacts on patients infected with SARS-CoV-2

Trastornos de la coagulación y sus impactos en pacientes infectados por SARS-CoV-2

Maynard da Silva Vieira Chaves[1], Renara Natália Cerqueira Silva[1], Carla Kelly Barroso Sabino[2], Eliamara Barroso Sabino Nogueira[1].

RESUMO

Objetivo: Investigar os distúrbios de coagulação e seus impactos em pacientes infectados pelo SARS-CoV-2. **Revisão bibliográfica:** Betacoronavírus, caracterizado por alto poder de contágio, sendo reconhecida pela Organização Mundial da Saúde como um problema de saúde pública. A infecção pode provocar impactos significativos à saúde, incluindo distúrbios de coagulação e eventos trombóticos graves. Os achados de literatura indicam que o SARS-CoV-2 pode causar danos vasculares por meio de resposta imune citotóxica direta e pela inibição da enzima conversora de angiotensina II, favorecendo a ativação da cascata de coagulação via fator tecidual e o desenvolvimento de tromboses. Além disso, níveis elevados de dímero-D, produto da degradação da fibrina, estão associados às coagulopatias em pacientes com COVID-19. **Considerações finais:** Embora ainda não haja consenso sobre a patogenicidade exata dessas complicações, sabe-se que o aumento de PAI-1, tromboxano A2 e fibrinogênio está associado ao estado imunotrombótico da infecção. Dessa forma, são necessários novos estudos para consolidar essa associação e orientar estratégias terapêuticas eficazes.

Palavras-chave: Coagulopatia, COVID-19, Pandemia.

ABSTRACT

Objective: To investigate coagulation disorders and their impacts on patients infected with SARS-CoV-2. **Bibliographic review:** Betacoronavirus, characterized by high contagiousness, being recognized by the World Health Organization as a public health problem. The infection can cause significant health impacts, including coagulation disorders and severe thrombotic events. Literature findings indicate that SARS-CoV-2 can cause vascular damage through direct cytotoxic immune response and inhibition of the angiotensin-converting enzyme II, favoring the activation of the coagulation cascade via tissue factor and the development of thromboses. Furthermore, elevated levels of D-dimer, a product of fibrin degradation, are associated with coagulopathies in COVID-19 patients. **Final considerations:** Although there is still no consensus on the exact pathogenicity of these complications, it is known that the increase of PAI-1,

[1] Unifacid, Teresina – PI.
[2] Unifac UNIFACEMA, Caxias – MA.

SUBMETIDO EM: 3/2026 | **ACEITO EM: 4/2026** | **PUBLICADO EM: 5/2026**

thromboxane A2 and fibrinogen are associated with the immunothrombotic state of the infection. Therefore, new studies are needed to consolidate this association and guide effective therapeutic strategies.

Keywords: Coagulopathy, COVID-19, Pandemic.

RESUMEN

Objetivo: Investigar trastornos de coagulación y sus impactos en pacientes infectados con SARS-CoV-2. **Revisión bibliográfica:** Betacoronavirus, caracterizado por alta contagiosidad, siendo reconocido por la Organización Mundial de la Salud como un problema de salud pública. La infección puede causar impactos significativos en la salud, incluyendo trastornos de coagulación y eventos trombóticos graves. Los resultados de la literatura indican que el SARS-CoV-2 puede causar daños vasculares mediante respuesta inmunológica citotóxica directa e inhibición de la enzima convertidora de angiotensina II, favoreciendo la activación de la cascada de coagulación vía factor tisular y el desarrollo de trombosis. Además, niveles elevados de D-dímero, un producto de la degradación de la fibrina, están asociados a coagulopatías en pacientes con COVID-19. **Consideraciones finales:** Aunque aún no existe consenso sobre la patogenicidad exacta de estas complicaciones, se sabe que el aumento de PAI-1, el tromboxano A2 y el fibrinógeno están asociados con el estado inmunotrombótico de la infección. Por lo tanto, se necesitan nuevos estudios para consolidar esta asociación y guiar estrategias terapéuticas efectivas.

Palabras clave: Coagulopatía, COVID-19, Pandemia.

INTRODUÇÃO

A coagulopatia ou distúrbios de coagulação diz respeito a um distúrbio que se caracteriza pela incapacidade do organismo de produzir quantidades o suficiente de proteínas que são de extrema importância para auxiliar o sangue a realizar a coagulação da forma correta, onde o mesmo coagulando normalmente, é capaz de interromper hemorragias (BAHIA DSLN, et al., 2021).

Quando ocorre distúrbios de coagulação, o sangue passa a coagular de forma muito rápida, o que pode formar coágulo nas veias ou nas artérias. É necessário destacar que em alguns casos, a coagulopatia pode ser hereditária, enquanto em outros casos, seu desenvolvimento pode estar associado ao aparecimento de outras doenças como, infecções virais, como no caso da pandemia que o mundo enfrenta atualmente (PIERINI S, et al., 2020).

Em dezembro de 2019 surgiu um novo vírus conhecido por COVID-19, de nome científico Sars-CoV-2 e pode causar uma síndrome responsável por desenvolver danos ao sistema respiratório. Desde o seu surgimento, em Wuhan, na China, este vírus tem afetado o mundo todo provocando a morte de milhares de pessoas (PIERINI S, et al., 2020).

O novo Coronavírus é uma doença causada por um grupo de vírus de RNA de fita simples do gênero Betacoronavírus, na qual possui o poder de contágio rápido, e devido a isso, a Organização Mundial da Saúde (OMS), o definiu como um problema de saúde pública, o considerando uma pandemia que possui uma alta incidência de mortes devido aos prejuízos que este pode acarretar no organismo humano. Esta doença pode ocasionar impactos negativos para a saúde das pessoas com sintomas graves, podendo desenvolver doenças como trombose e distúrbios de coagulação (SANTO BZ, 2020).

O distúrbio de coagulação pode surgir devido a infecções virais por causada necessidade de eliminar o patógeno. No caso da SARS-CoV-2, esta doença pode provocar danos na microcirculação pulmonar, assim também como influenciar no desenvolvimento de danos em outros órgãos, o que pode resultar na formação de coágulos (PIERINI S, et al., 2020).

Na circulação sistêmica pode ocasionar trombose devido a hipercoagulabilidadeque, se refere a um estado que pode ser herdado ou adquirido, que pode aumentar as chances de desenvolvimento de coágulos na circulação sanguínea. Sendo assim, é necessário avaliar os quadros de infecções com cautela,

observando qual manejo é necessário para atuar nos casos em que existe infecção pela COVID-19, devido as altas taxas de incidências de formação de distúrbios de coagulação (BAHIA DSLN, et al., 2021).

Embora o SARS-CoV-2 possa se manifestar através de tosse seca e febre, em casos mais graves a mesma pode acarretar o desenvolvimento da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), o que pode provocar choque e disfunção em diversos órgãos do organismo humano, podendo influenciar no desenvolvimento de coagulação, o que pode se assemelhar a coagulopatia em sua forma mais grave, como a coagulação intravascular disseminada (CIVD) (LIMA JMN, et al., 2021).

O COVID-19 pode desenvolver uma resposta inflamatória devido a infecção pelo vírus, e em casos mais graves, pode ser observado histórico de infecção sistêmica, com números altos de citocinas liberadas no organismo, o que pode gerar quadros de coagulopatia (MURTA MS, 2020).

Este trabalho tem como objetivo investigar acerca das incidências de formação de coágulos em pacientes com COVID-19 e como esta têm se tornado tema de preocupação médica, devido aos impactos do vírus para o organismo humano, uma vez que em sua forma mais grave de doença, pode desenvolver quadros de coagulopatia devido a liberação exacerbada de citocinas no organismo humano, o que pode provocar quadros de tromboembolismo venoso (TEV). É necessário investigar de que forma se dá os cuidados e o manejo em pacientes que apresentam coagulopatia, assim como, esclarecer que condições provocam o desenvolvimento do mesmo, os sinais e sintomas da presença deste distúrbio em pacientes infectados pela COVID-19.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Novo coronavírus ou COVID-19 (SARS-COV-2)

O agente responsável pela Covid-19, nomeada cientificamente de síndrome respiratória aguda grave (SARS), é um vírus relativo à família *Coronaviridae*, nomeado de SARS-CoV-2, se assimilar ao agente causador do surto de SARS em 2003, o SARS-CoV. Este é um vírus de ácido ribonucleico (RNA), onde o material genético é reproduzido por uma única molécula de RNA positivo (RNA+), logo, o seu genoma em totalidade contém menos de 30.000 nucleotídeos, compostos de maneira singular por uma molécula de açúcar (ribose), um ácido fosfórico e uma base nitrogenada (BENVENUTO D, et al., 2020).

Aproximadamente 29 diferentes proteínas virais são identificadas; entre elas, as mais relevantes são a glicoproteína de pico, reconhecida como proteína S, e a proteína N, do nucleocapsídeo viral. A glicoproteína de pico permite a entrada do vírus na célula hospedeira pela ligação ao receptor celular e à fusão da membrana. A proteína do nucleocapsídeo, por sua vez, regula o processo de replicação viral (UZUNIAN A, 2020).

Dessa forma, Uzunian A (2020) aponta que de maneira simplificada, a estrutura do SARS-Cov-2 é composta pela membrana lipídica (M), A espícula de contato do vírus com receptores celulares (S), o envoltório glicoproteico (E), por RNA+, material genético viral e capsídeo proteico (N).

O primeiro caso da doença do COVID-19 foi diagnosticado em dezembro de 2019 em Wuhan, na China. Esta doença está associada ao vírus SARS-COV-2 que, ao infectar os seres humanos, pode provocar respostas inflamatórias, em sua forma mais comum, respostas de inflamações respiratórias (MURTA MS, 2020). A doença é responsável pela pandemia que assolou o mundo, com alto poder de contágio e altos índices de mortalidade (FIORI e FRIZZO, 2021).

O COVID-19 é uma doença que pode apresentar um quadro clínico que pode variar de infecções assintomáticas a quadros respiratórios graves. Esse vírus pode vir de uma família de vírus originada de animais, como camelos, morcegos, gatos e gado. Esta doença pode se manifestar por meio de um resfriado leve a uma gripe mais grave, que pode afetar o trato respiratório (PIERINI S, et al., 2020).

Incialmente, o vírus SARS-COV-2, mais conhecido como síndrome respiratória aguda grave, pode infectar as células do organismo humano através do receptor enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2

ou ACE-2) dos alvéolos pulmonares, que é o grande responsável pelas trocas gasosas entre o meio exterior e o organismo, localizada na região do pulmão, onde há um grande fluxo de sangue (ARAÚJO e MORAIS, 2020). A transmissão da COVID-19 pode acontecer por meio de secreções respiratórias e pelo toque de pessoa a pessoa ou de locais infectados. O primeiro caso de contaminação pela COVID-19 no Brasil foi registrado em 25 de fevereiro de 2020, sendo o país de todo o mundo com maiores índices de contaminação e mortes documentados (FIORI e FRIZZO, 2021).

Os principais sintomas do Novo Coronavírus são: diarreias, tosse seca, febre alta, cansaço, dor de garganta, problemas relacionados ao trato respiratório, o que pode levar a morte principalmente das pessoas pertencentes ao grupo de risco, ou seja, que são idosos e pessoas que apresentam doenças como diabetes e hipertensão (ARAÚJO e MORAIS, 2020). Estudos apontam que um dos órgãos mais afetados pelo vírus SARS-COV-2 é o pulmão. No entanto, outros órgãos também podem ser afetados pelo vírus, como o cérebro, o coração, os rins e o estômago, além da possibilidade alta de o paciente apresentar distúrbios de coagulação durante e após a remissão da infecção devido a elevação de diversos biomarcadores, como o dímero-D (SANTO BZ, 2020).

Hemostasia

A Hemostasia é um sistema cuja função é manter o equilíbrio, de forma que impeça o desenvolvimento de hemorragias e coagulações, evitando tromboses. As plaquetas, os vasos, as proteínas da coagulação, os anticoagulantes fisiológicos e o sistema fibrinólise fazem parte do sistema hemostático (ARAÚJO e MORAIS, 2020). A resposta hemostática depende de três fases diferentes: hemostasia primária, secundária ou de coagulação e hemostasia terciária ou fibrinólise. A hemostasia primária se trata da primeira fase de desenvolvimento de trombo, a secundária diz respeito a fase que ativa uma série de reações enzimáticas que envolve as proteínas pró-coagulantes que estão situados no plasma que levam a formação de coágulos e a hemostasia terciária é responsável por deletar depósitos de fibrina, restaurando o lúmen dos vasos sanguíneos e o fluxo (LIMA JMN, 2021). (FIGURAS DE TERCEIROS REMOVIDAS)

Quando se trata do conceito de coagulopatia, esta inclui distúrbios de coagulação e hemorragias, quando nos distúrbios de coagulação, o sangue passar a coagular de forma rápida, o que pode resultar no desenvolvimento de coágulos nas veias e nas artérias, e nas hemorragias, o sangue não coagula de forma rápida o suficiente, o que pode resultar em sangramentos (ROBERTO GA, et al., 2020). Quando ocorre coagulopatia, pode ocorrer situações em que há a presença de tromboses ou hemorragias, o que pode acontecer devido há um aumento no consumo do fator de coagulação, por causa da ativação da cascata de coagulação e fibrinolítica, como demonstrado na (BAHIA DSLN, et al., 2021).

Sendo assim, o distúrbio de coagulação pode ser resultante de inúmeras reações entre as proteínas plasmáticas denominadas por fatores de coagulação. Devido as respostas inflamatórias ocasionadas por infecções virais. Alguns dos fatores de hemostasia e coagulações tendem a se alterar, em decorrência da ativação dos mecanismos de defesa do sistema orgânico interposto pelas interleucinas, o que pode provocar tromboses (FIORI e FRIZZO, 2021). No que diz respeito a coagulação intravascular disseminada (CIVD), esta pode ser considerada uma síndrome adquirida, onde há a ativação difusa da coagulação intravascular, o que pode levar a formação e deposito de fibrina na microvasculatura. Este distúrbio de coagulação pode estar associado as infecções que ocasionam a septicemia (ORSINI MA, et al., 2020).

Distúrbios da coagulação e seus impactos em pacientes infectados pela COVID-19 (SARS-COV-2): Manejo e Tratamento

A infecção provocada pelo vírus da COVID-19 pode iniciar inflamações sistêmicas no organismo dos infectados como parte do processo de imunidade inata e de adaptação, uma vez que os sistemas de defesas são ativados, estas tendem a estimular diferentes respostas imunes, e pode ativar os fatores relacionados a coagulação, podendo gerar trombina como componente da via humoral e celular (PIERINI S, et al., 2020). Os pacientes diagnosticados com o vírus SARS-COV-2 podem desenvolver respostas inflamatórias significativas, o que pode resultar em uma tempestade de citocinas liberadas no organismo. Sendo assim, os distúrbios de coagulação são respostas das inflamações que acontece nas vias pró-

coagulantes. Isso ocorre porque os microrganismos liberam polifosfatos no organismo que podem ativar as plaquetas, mastócitos e fator XII nas vias de contato, e podem atuar como amplificador de resposta pró-coagulante (SMADJA DM, et al., 2020).

Quando a coagulopatia afeta pacientes infectados pelos vírus provocador do COVID-19, este fato se dá devido ao nível elevado do dímero-D que se trata de um produto de degradação de fibrina que está envolvida na formação de coágulos, onde este aumenta de forma significativa de acordo com o nível da infecção pelo vírus SARS-CoV-2, que em casos mais graves, a elevação do dímero-D pode provocar injuria miocárdica e CIVD (POMPERMAIER C, et al., 2021). Logo, o novo coronavírus, SARS-CoV-2, tem a capacidade de ativar o processo inflamatório e trombótico.

Sendo assim, em pacientes infectados pela COVID-19, o número de antitrombina ficam relevantemente baixos e o dímero-D tendem a se elevar, o que pode resultar na formação de distúrbios de coagulação, onde a ativação da coagulopatia pode ser controlada por três fatores de suma importância para o sistema anticoagulante, sendo eles o sistema antitrombina, o sistema ativador da proteína C e o inibidor da via do fator tecidual. Em uma infecção grave por vírus, estas tendem a sofrer disfunções significativas (PIERINI S, et al., 2020).

Outros fatores que também podem provocar o desenvolvimento de coagulopatia são nível baixo de plaquetas, níveis elevados do fator Von Willebrand, que se trata de um distúrbio de sangramento ocasionado pelos níveis baixos de proteínas de coagulação, Tempo de Tromboplastina (TAP) e Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA) (SANTO BZ, 2020). Desta forma, quando um indivíduo é infectado por COVID-19, pode ser observado uma queda também nos níveis de fibrinólise, o que pode resultar na diminuição do Tempo de protrombina (PT), contribuindo para o desenvolvimento de coágulos e tromboses (PIERINI S, et al., 2020).

A formação de coagulopatia em pacientes infectados pelo vírus SARS-CoV-2 podem sofrer influência também de outros fatores diagnósticos, como lesão do miocárdio, função renal comprometida, o que leva ao acúmulo de troponina, embolia pulmonar e infarto do miocárdio (ROBERTO GA, et al., 2020).

No entanto, é importante destacar que, o fator mais comum relacionado a formação de coagulopatia em pacientes infectados com COVID-19 diz respeito ao aumento do dímero-D, o que pode piorar com o agravamento da infecção viral, o que está relacionado com as altas taxas de mortalidade, pois estes indivíduos estão sujeitos a evolução da infecção para uma sepse associada as disfunções orgânicas (ORSINI MA, et al., 2020).

Segundo o estudo de Desai AD, et al. (2022), o SARS-CoV-2 é o responsável por ocasionar danos vasculares por meio de dois mecanismos, sendo elas: reposta imune citotóxica, que pode lesar os vasos sanguíneos de forma direta e inibição da expressão da ECA II, que pode resultar na estimulação da formação da cascata de coagulação por meio do FT, o que pode provocar desenvolvimento de tromboses.

É importante destacar que entre os fatores de risco para o desenvolvimento de coagulopatia em infectados por COVID-19, também estão inclusos a idade avançada e sexo, presença de diabetes, obesidade e hipertensão, além da endoteliopatia e os níveis elevados da reatividade plaquetária, onde a grande maioria dos pacientes que apresentam comorbidades tendem a desenvolver distúrbios de coagulação (DESAI AD, et al., 2020).

Desai AD, et al. (2022) confirma o estudo de Smadja DM, et al. (2020), onde concordam que os mecanismos que a lesões do endotélio vascular, ativação plaquetária e liberação de citocinas pró-inflamatórias desempenham importantes funções nesse processo. Já Orsi FLA e Guerra JCC (2020) discorda dos demais autores, e apresenta outra teoria no que tange a coagulopatia em pacientes com COVID-19, para os mesmos, o ativador do plasminogênio tecidual (PAT) é um catalisador da produção de plasmina, uma vez que o mesmo é um antagonizado pelo inibidor 1 do ativador de plasminogênio (PAI-1 ou SERPINE1), logo propõe-se que a infecção pelo SARS-CoV-2 compele a via pró-fibrinolítica, que comumente é protetora, aumentando a expressão de PAI-1.

Corroborando com o resultado do estudo de Orsi FLA e Guerra JCC (2020), o trabalho realizado por Helms A, et al. (2020) em quatro unidades de terapia intensiva (UTI) em um hospital francês terciário,

observou-se que em grande parte dos pacientes a presença de uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica, que possui ligação direta com a elevação do fibrinogênio, que seria responsável pela ativação da coagulação do sangue.

Já o estudo realizado por Wang J, et al. (2020) sugere que a hiperatividade plaquetária é impulsionada pelo aumento da geração e liberação tromboxano A2 e evidenciada por expressão aumentada de P-selectina e maior formação de agregados de plaquetas-leucócitos circulantes (PLAs), que poderiam contribuir para a fisiopatologia da infecção por SARS-CoV-2, visto isso, é importante frisar que as plaquetas destes pacientes, apresentam respostas funcionais alteradas, com o aumento da adesão, disseminação e agregação, com regulação positiva da sinalização da via de MAP quinase (MAPK).

Já a análise retrospectiva realizada por Xu J, et al. (2020) com pacientes internados pelo SARS-CoV-2 com coagulopatia propões que a disfunção da coagulação em pacientes com COVID-19 pode possuir relação com a lesão hepática em um círculo vicioso, a mesma foi associando positivamentecom a transferases hepática elevada. No estudo de Hoechter DJ, et al. (2020) demonstraram um aumento dos marcadores de células endoteliais e da ativação plaquetária em pacientes de UTI, quando comparados com os pacientes que não necessitaram, incluindo o Fator de Von Willebrand e a P-selectina solúvel, além disso também observou-se a elevação do PAI-I, reforçando a associação da inibição da fibrinólise na coagulopatia associada a COVID-19.

No estudo realizado por Smadja DM, et al. (2020) com 40 pacientes infectados pelo SARS-CoV-2, admitidos no departamento de emergência, foi observado um aumento significativo dos níveis de E-selectina e angiopoietina-2 em pacientes transferidos para a UTI, esses marcadores comumente são encontrados alterados no contexto de ativação de células endoteliais e/ou inflamação.

Jin X, et al. (2020) destacam em seu estudo a importância do rastreio de patologias previas para ofertar um melhor atendimento ao paciente enfermo, em vista a correlação da coagulopatia como fator de risco, independente para eventos fatais na população diabética infectada pela COVID-19.

Xu J, et al. (2020) e Ayanian S, et al. (2020) concordam em seus estudos e demonstraram que a idade avançada se destaca como um fator de risco para complicações, sendo a idade média dos pacientes graves entre 60-65 anos e os pacientes que necessitam de internação, seja na UTI, enfermaria ou que foram a óbito, tendem a ter a idade mais elevada. Esse fator pode ser atribuído a senescência do sistema imunológico de pacientes com idade mais avançada, como também a frequência de comorbidades em pacientes mais velhos.

Outro fator de risco importante destacado no estudo de Wang J, et al. (2020) é a associação das formas graves da doença e desfechos fatais com o sexo masculino, uma vez que a frequência de obtidos pode chegar a 84,2% dos pacientes com COVID-19 por eles analisados.

Dentre as comorbidades mais frequentes na população infectada pelo SARS-CoV-2 em estado grave, Xu J, et al. (2020) e Wang J, et al. (2020) destacam a hipertensão arterial sistêmica (HAS) estando presente em 43,9% dos pacientes críticos e 24,3% em pacientes internados em enfermaria ou em UTI, esse fator está intimamente ligado a correlação entre o receptor da ECA2 com as espiculas-S do vírus SARS-CoV-2, o qual utiliza-se desses receptores para infectar células que o apresentem, em especial as do endotélio vascular pulmonar.

Outra condição comumente associada e demonstrada de maneira similar nos estudos de Wang J, et al. (2020) e Leppkes M, et al. (2020) é que as formas graves das doenças podem evoluir para um quadro de diabetes mellitus (DM), uma vez que apresenta prevalência de 10,3% em pacientes hospitalizados com COVID-19 e 21,1% em pacientes graves internados, além disso, o DM assume um papel crucial no agravamento da coagulopatia induzida pelo COVID-19, reflexo disso é que 24,8% dos pacientes com a associação COVID-19+DM2 desenvolvem coagulopatia, em consequência do estado protombótico induzido pela hiperglicemia, que aumenta a osmolaridade sérica e agrava a agressão a parede vascular, estimulando a cascata de coagulação.

Em corroboração Xu J, et al. (2020) apontaram a coagulopatia como causa de mortalidade mais frequente do paciente diabético com COVID-19, superando outras causas como lesão cardíaca e renal aguda, dentre outras, além de se destacar como maior fator de risco extrapulmonar de morte e falência orgânica múltipla.

De acordo com o estudo de Roberto GA, et al. (2020) verificaram que os pacientes que apresentaram baixa probabilidade de trombose venosa profunda (TVP), podem ser tratados com tromboprofilaxia, enquanto aqueles com alto risco, devem ser considerados para a terapia anticoagulante.

Ayanian S, et al. (2020), relatam em seus estudos que a utilização de heparina com baixo peso molecular (HBPM) em dose profilática é a medida de primeira escolha em todos os pacientes internados com COVID-19, a mesma é utilizada como profilaxia as suas principais coagulopatias. Jin X, et al. 2020 afirma que os pacientes graves que possuam contraindicação quanto a profilaxia farmacológica, como sangramentos ativos ou alto risco de sangramento, é indicativo que se opte pelo uso de compressão pneumática intermitente e meias de alta compressão.

Hoechter DJ, et al. (2020) destacam que as heparinas, além de possuir efeito anticoagulante, possivelmente estão associadas a efeitos anti-inflamatórios, diminuição progressiva do desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada (CID) e a inibição da replicação do SARS-CoV-2 por se ligar as suas proteínas Spike.

A terapia com anticoagulante heparina com baixo peso molecular (HBPM) também ser considerado no tratamento do distúrbio de coagulação em pacientes que apresentam infecção por SARS-COV-2, inclusive em pacientes que não estejam em estado crítico da doença, uma vez que, mesmo havendo contraindicações do uso da heparina, a mesma pode apresentar benefícios anti-inflamatórias na infecção pela COVID-19. Alguns pacientes podem necessitar de profilaxia antitrombótica com HBPM ou HNF, considerando o risco/benefício dos pacientes (BATSCHAURER e JOVITA, 2020).

Devido à alta taxa de mortalidade, se torna necessário que os profissionais da saúde que estão manejando os pacientes infectados pela COVID-19 estejam atentos a possibilidade de desenvolvimento de distúrbios de coagulação. Portanto, é necessário que os profissionais da saúde estejam atentos aos riscos de infectados pelo vírus SARS-CoV-2 apresentarem distúrbios de coagulação, assim como avaliar o melhor tratamento para esta doença, diminuindo os riscos de mortes devida ao agravamento das doenças (SMADJA DM, et al., 2020).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O SARS-CoV-2 apresenta diversas manifestações clínicas e possíveis complicações, que variam desde sintomas gripais até coagulopatias com graves desfechos tromboembólicos, decorrentes de respostas inflamatórias exacerbadas, observadas principalmente em casos graves e em indivíduos com comorbidades como hipertensão, diabetes e obesidade, além de pacientes na faixa etária entre 60 e 65 anos. Embora ainda não haja consenso sobre a patogenicidade exata dessas complicações, sabe-se que o aumento de PAI-1, tromboxano A2 e fibrinogênio está associado ao estado imunotrombótico da infecção. Quanto ao manejo dos pacientes infectados pelo SARS-CoV-2, recomenda-se que todos os indivíduos hospitalizados utilizem heparina de baixo peso molecular em dose profilática e que a terapia farmacológica seja mantida após a alta hospitalar, independentemente do curso da doença.

REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO IG, MORAIS ACLN. Fenômeno da hipercoagulabilidade em pacientes com COVID-19. InterAmerican Journal of Medicine and Health, 2020; 3: 1-9.
2. AYANIAN S, et al. The association between biomarkers and clinical outcomes in novel coronavirus pneumonia in a US cochrt. Biomarkers in Medicine, 2020; 14(12): 1091-1097.

3. BATSCHAUER APB, JOVITA HW. Hemostasia e COVID-19: fisiopatologia, exames laboratoriais e terapia anticoagulante. A Tempestade do Coronavírus, 2020; 52(2): 138-42.
4. BENVENUTO D, et al. The 2019-new coronavirus epidemic: evidence for virus evolution. Journal of medical virology, 2020; 92(4): 455-459.
5. BAHIA DSLN, et al. Distúrbios da coagulação em pacientes obstétricas infectadas pelo SARS-CoV-2 (COVID-19). Revista Eletrônica Acervo Científico, 2021; 25: e7077.
6. DESAI AD, et al. Long-term complications of COVID-19. Am J Physiol Cell Physiol, 2022; 322(1):C1-C11.
7. FIORI CFR, FRIZZO MN. Hemostasia e sua relação com o quadro clínico e laboratorial em pacientes com covid-19: uma revisão bibliográfica. Salão do Conhecimento, 2021; 7(7).
8. HOECHTER DJ, et al. Higher procoagulatory potential but lower DIC score in COVID-19 ARDS patientes compared to non-COVID-19 ARDS patientes. Thrombosis Research, 2020; 196: 186-192.
9. JIN X, et al. The values of coagulation function in COVID-19 patients. Plos One, 2020; 15(10).
10. LEPPKES M, et al. Vascular occlusion byneutrophil extracellular traps in COVID-19. Ebiomedicine, 2020; 58: 102925.
11. LIMA JMN, et al. Alteração da coagulação e covid-19: uma associação entre aspectos epidemiológicos e laboratoriais para o monitoramento da covid-19. 2021.
12. MEDICINANET, Distúrbio da coagulação. https://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/5864/disturbios_da_coagulacao.htm/> Acesso em: 05 de mar. de 2026.
13. MURTA MS. Hipercoagulabilidade na COVID-19: Prevenção, Diagnóstico e Tratamento. Pulmão RJ, 2020; 29(1): 17-21.
14. ORSI FLA, GUERRA JCC. Hypercoagulability, thromboembolic events and anticoagulation in COVID-19. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 2020, 30(4):462-71.
15. ORSINI MA, et al. Coagulação intravascular disseminada e covid-19: mecanismos fisiopatológicos. Revista De Saúde, 2020, 11(1): 87-90.
16. PIERINI S, et al. La coagulopatia nel COVID-19: basi fisiopatologiche. Giornale Italiano di Cardiologia, 2020; 21(7): 483-488.
17. POMPERMAIER C, et al. Análise das principais coagulopatias que acometem os pacientes com covid-19: uma revisão integrativa. Anuário Pesquisa e Extensão Unoesc Xanxerê, 2021; 6: e28024-e28024.
18. ROBERTO GA, et al. COVID-19 e eventos tromboembólicos. Ulakes journal of medicine, 2020; 1.
19. SANTO BZ. Sars-Cov-2: um breve resumo sobre as alterações plaquetárias. 2020.
20. SMADJA DM, et al. Angiopoietin-2 as marker of endotelial activations is a good predictor fator intense care unit admission os COVID-19 patients. Angiogenesis, 2020; 23(4): 611-620.
21. UZUNIAN A. Coronavirus SARS-CoV-2 and Covid-19. J Bras Patol Med Lab, 2020; 56: 1-4.
22. WANG J, et al. Thrombo-inflammatory features predicting mortality in patients with COVID-19: The FAD-85 score. Journal of International Medical Research, 2020; 48(9).
23. XU J, et al. Clinical couser and predictores of 60-day mortality in 239 critically ill patients with COVID-19: a multicenter retrospective study from Wuhan, China. Critical Care, 2020; 24.