

Mecanismos fisiopatológicos e implicações clínicas na Coagulação Intravascular Disseminada e na COVID-19: uma revisão narrativa

João David de Menezes Lemos, Felipe Ramalho Sampaio, José Ilderlan Sobreira Machado Filho, Camila Fonseca Bezerra

A Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) é uma condição grave, marcada pela ativação sistêmica da coagulação, com formação excessiva de trombos e consumo de fatores hemostáticos. O desequilíbrio decorre da produção excessiva de trombina, que ativa simultaneamente as vias intrínsecas e extrínsecas da coagulação. Como resposta compensatória, o sistema fibrinolítico é ativado, liberando produtos de degradação da fibrina (PDFs), que podem prejudicar a hemostasia, inibindo a estabilização do coágulo e exacerbando os sangramentos. Conseqüentemente, a CIVD pode levar à ocorrência simultânea de eventos hemorrágicos e trombóticos. Durante o período pandêmico evidenciou-se o aumento de eventos trombóticos em pacientes infectados com a COVID-19, este é o coronavírus 2 da Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS-CoV-2), do gênero Betacoronavirus. Este vírus, responsável pela COVID-19, está relacionado a coagulopatias severas, principalmente em decorrência da intensa resposta inflamatória sistêmica chamada de “tempestade de citocinas”, que envolve interleucinas 1 β e 6 e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). O presente estudo tem como objetivo analisar a literatura científica acerca dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na CIVD associada à infecção por SARS-CoV-2. A pesquisa foi conduzida por meio de uma revisão narrativa da literatura, com abordagem qualitativa. Foram consultadas as bases PubMed, SciELO e BVS Saúde, utilizando os descritores (DeCS) “SARS-CoV-2”, “Transtornos de Coagulação Sanguínea”, “Coagulação Intravascular Disseminada” e “Patologia Clínica”. Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas português e inglês. Após aplicação dos critérios de elegibilidade, 17 artigos foram selecionados. O SARS-CoV-2 possui proteínas estruturais com papel importante na patogenicidade, especialmente a proteína spike (S), composta por duas subunidades. A porção S1 promove agregação plaquetária e aumento do consumo de adenosina difosfato (ADP), fundamental para a ativação plaquetária. Por meio de citometria de fluxo, observou-se também maior expressão da P-selectina, essencial para a adesão plaquetária na hemostasia primária.

Além disso, o vírus infecta células endoteliais, induz morte celular e expõe o colágeno, ativador da via extrínseca da coagulação. Pacientes com COVID-19 apresentam, frequentemente, estado de hipercoagulabilidade, com elevação de Fator VIII, Fator de von Willebrand e fibrinogênio. Esses achados associam-se a eventos como Trombose Venosa Profunda (TVP), Tromboembolismo Pulmonar (TEP) e Oclusão Arterial Aguda. Também são descritos quadros hemorrágicos, como hemorragias internas graves e sangramentos de mucosas. A CIVD associada ao SARS-CoV-2 é uma complicação multifatorial e de alta gravidade. Compreender seus mecanismos fisiopatológicos é fundamental para o diagnóstico precoce, estratificação de risco e escolha de condutas terapêuticas individualizadas e embasadas em evidências.