

de coagulopatias intravasculares, com agressão direta ao endotélio. **Objetivo:** Apresentar as principais características do SARS-CoV-2, enfatizando assim, a sua relação com o tromboembolismo pulmonar. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão de literatura do tipo descritiva, mediante utilização de artigos publicados exclusivamente no ano de 2020, estes indexados nas bases de dados eletrônicas CDC, SciELO, PubMed, Lilacs, BIREME, Sciene e BVS, utilizando-se de palavras-chave os termos: “Fisiopatologia AND SARS-CoV-2”, “Tromboembolismo Pulmonar AND COVID-19”, “Tromboembolismo Pulmonar” e “COVID-19”. Foram encontrados 374 artigos relacionados à temática abordada, sendo selecionados 25 artigos, mediante os critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão foram: artigos publicados no ano de 2020 que abordassem o tema de forma clara. Os critérios de não inclusão foram: artigos publicados fora do período estabelecido; artigos que já tratassem do mesmo conteúdo dos artigos mais recentes e já selecionados. **Resultados e discussão:** O tromboembolismo pulmonar é uma síndrome clínica e fisiopatológica que resulta da oclusão da circulação arterial pulmonar por um ou mais êmbolos, os quais podem aumentar abruptamente a pressão na artéria pulmonar até níveis não tolerados pelo ventrículo direito, levando rapidamente a morte por dissociação eletromecânica. O SARS-CoV-2 possui tropismo pelos pneumócitos tipo II, ocasionando inibição da expressão do receptor de enzima conversora de angiotensina II que associado ao quadro inflamatório alveolar e intersticial conduz a um processo hipercoagulativo, com síndrome de ativação macrofágica e de fatores de coagulação. Nessa perspectiva, é notório que os pacientes com COVID-19 apresentam características imuno-angiogênicas caracterizadas pela existência de dano alveolar difuso com presença de células inflamatórias na microvasculatura e surgimento de trombos que podem ocasionar obstrução de vasos, gerando danos pulmonares, dentre eles infarto pulmonar e necrose hemorrágica acentuada. **Conclusão:** Conclui-se que o SARS-CoV-2 é um vírus com alto potencial para causar tromboembolismo pulmonar em pacientes que apresentam fatores imunes que contribuem para uma coagulopatia intravascular, provocando um quadro hipercoagulável generalizado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.951>

950

TROMBOSE E SANGRAMENTO EM PACIENTES COM COVID-19

S.D.P.A.F. Sampaio^a, M.H.S. Duraes^a, C.C. Sartorio^a, S.H. Hiraiwa^a, A.C.L. Vasconcelos^a, L.L. Frutuoso^a, N.C.S. Misael^a, M.P. França^a, F.Q. Bastos^a, F.D. Xavier^{a,b}

^a Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF, Brasil

^b Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Objetivos: Há um estado de hipercoagulabilidade associado à COVID-19. TEP (19-33%), TVP (58%), microtrombos em capilares alveolares (45%) e glomerulares (27%) foram descritos em autópsia. Esses casos cursavam ainda com

várias comorbidades. Assim, este estudo objetiva avaliar as taxas de trombose e sangramento, bem como a necessidade transfusional, nos pacientes que internaram com COVID-19, comparando o grupo que faleceu ao grupo que teve alta. **Materiais e métodos:** Estudo retrospectivo, consecutivo, baseado na revisão de dados clínicos e laboratoriais. Dos 139 pacientes que internaram no HUB-UNB/Ebserh com COVID-19 no período de 16/04/2020 a 09/08/2020, 31 foram excluídos por ainda estarem internados e 5 altas por falta de dados. Os parâmetros TP, TTPa, trombose ou sangramentos documentados, transfusão de hemocomponentes, uso de heparina plena ou profilática; e comorbidades foram comparados entre os 53 pacientes que faleceram e os 50 que tiveram alta no período. Realizada análise univariada por Mantel-Haenszel pelo STATA12.0. **Resultados:** Trombose documentada ocorreu em 30,2% dos pacientes que faleceram, destes 17,6% TVP, 41,1% TEP, 5,9% IAM e 23,5% DAC/AVC, enquanto no grupo alta ocorreu em 10% (20% TVP, 60% TEP e 20% IAM). Sangramento ocorreu em 49,1% dos óbitos e 16% das altas. Suas causas foram: 34,6% trato gastrointestinal (TGI), 23,1% trato urinário, 15,4% punções/cateteres e 15,4% oral, no grupo óbito; e 37,5% TGI, 37,5% de punções/cateteres, 12,5% hematúria e 12,5% traqueostomia, no grupo alta. Trombose (OR = 4,5, p = 0,0066) e sangramento (OR = 5,05, p = 0,0004) ocorreram mais nos óbitos. Não houve diferença nas taxas de transfusão entre os grupos óbito e alta: hemácias 49% vs 33,3%, plaquetas (13,2% vs 4%) e plasma (4% vs 4%). Alargamento de TP e TTPa foram mais frequentes no grupo óbito (60,4% vs 14%, p < 0,001; 69,8% vs 32%, p < 0,001). O uso de heparina profilática e terapêutica foi maior no grupo óbito (60,5% vs 46%, p < 0,01; 34,9% vs 14%, p = 0,0003). Dos pacientes transfundidos, 59,3% (16/27) e 27,8% (5/18), tinham descrição de sangramento, respectivamente, nos grupos óbito e alta. A associação de comorbidades e trombose ou não, não foi diferente entre os grupos. Heparina profilática associou-se com eventos trombóticos no grupo óbito (OR:4.65, p = 0,0310, IC 95% 0.068391-0.972811), mas não no grupo alta. O alargamento de TP foi associado a aumento do sangramento no grupo alta (OR = 9,75, p = 0,0018). **Discussão:** Conforme descrito na literatura, o estudo atual também demonstra associação significativa entre óbito e trombose (p = 0,0066). A taxa de TEP (12,4%) nos pacientes que faleceram foi inferior à literatura (19-33%) e provavelmente está subestimada pois pacientes graves instáveis não puderam realizar angiotomografia. Diferentemente da literatura, o presente estudo demonstra altas taxas de sangramento na COVID-19, não relacionadas ao uso de heparina, que implicaram em transfusão (30% grupo óbito e 10% grupo alta). **Conclusão:** Eventos tromboembólicos e sangramentos ocorreram mais significativamente nos pacientes com COVID-19 do grupo óbito do que do grupo alta. Não houve diferença nas taxas de transfusão entre os grupos. Uso de heparina não aumentou sangramento nos grupos. Assim, são necessários estudos para avaliar se a anticoagulação terapêutica universal poderia reduzir os eventos trombóticos e a mortalidade associada à trombose, sem aumentar o risco de sangramento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.952>