**REVISÃO DE LITERATURA: COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA DESENCADEADA POR HIPERCOAGULABILIDADE PROVOCADA PELA COVID-19.**

Ágatha Lorrany da Silva Malta¹; Ádrya Natálya Chaves Ribeiro da Silva¹; Ítalo Dantas Vanderlei¹; Letícia Garcia Chacon¹; Mônica Angélica Carreira Fragoso².

¹Discente do curso de Medicina, Centro Universitário do Planalto Central Apparecido dos Santos. Gama, DF, Brasil. ²Docente do curso de Medicina Centro Universitário do Planalto Central Apparecido dos Santos. Gama, DF, Brasil.

**Introdução:** A Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) é uma síndrome adquirida, caracterizada pela ativação da coagulação, que ocasiona produção e deposição de fibrina nos microvasos. O estado pró-trombótico, precedente da coagulação, é denominado Coagulopatia Induzida pela Sepse (SIC) e associa-se às infecções causadas pelo coronavírus. Uma das causas de óbitos pela COVID-19 relaciona-se ao desenvolvimento de coagulopatias. O objetivo desse trabalho é reunir e analisar conhecimentos relacionados à coagulação intravascular disseminada e o quadro clínico desencadeado pelo SARS-CoV-2. **Método:** A partir de base de dados ''SCIELO'', ''PubMed'' e ''MEDLINE'', foram selecionados artigos, entre 2019 e 2020, que correspondem aos objetivos do trabalho. Os descritores utilizados foram "disseminated intravascular coagulation” e "COVID-19''. **Resultados:** O coronavírus desencadeia um processo inflamatório e trombótico, relacionado ao aumento de citocinas inflamatórias e distúrbios de coagulação com predisposição à hipercoagulabilidade. As células mononucleares interagem com plaquetas e ativam a cascata da coagulação, induzindo à inflamação, através da ligação da trombina e do fator tecidual aos receptores ativados por protease e ligação da fibrina ao Toll-like 4. A coagulopatia induzida pela sepse é uma resposta inflamatória sistêmica, podendo causar lesão endotelial, aumento de trombina e redução da fibrinólise endógena, precedendo a CIVD. A ativação das células inflamatórias ocasiona liberação de citocinas pró-inflamatórias, seguida por comprometimento das vias normais da coagulação e da fibrina. O dímero-D, produzido pela fibrinólise, aumenta com a exacerbação da infecção pelo coronavírus e pode ser visto nos casos graves de coagulação. Na fase da doença em que ocorre a síndrome do desconforto respiratório agudo e agravo do padrão radiológico, o dímero-D eleva-se, induzindo o óbito dos pacientes acometidos pela COVID-19, como avaliado em indivíduos com pneumonia causada pelo vírus. **Conclusão:** O coronavírus ativa inflamação e trombogênese. Há correlação entre a hipercoagulabilidade e o agravamento da COVID-19, onde a SIC e/ou coagulação intravascular disseminada estão presentes nos casos fatais. Recomenda-se a terapia anticoagulante para pacientes graves com critérios de SIC ou aumento de dímero-D. Deve-se realizar mais estudos prospectivos, para compreender o papel dos anticoagulantes na prevenção de complicações da COVID-19.

**Palavras-chave:** coagulação intravascular disseminada, COVID-19, trombofilia.

**Nº de Protocolo do CEP ou CEUA:** não se aplica

**Fonte financiadora:** não se aplica.