



## **SARS COV 2 E TROMBOEMBOLISMO: A RELAÇÃO ENTRE A COVID 19 E OS EVENTOS TROMBÓTICOS**

### **SARS-COV-2 AND THROMBOEMBOLISM: THE RELATIONSHIP BETWEEN COVID-19 AND THROMBOTIC EVENTS**

### **SARS-COV-2 Y TROMBOEMBOLIA: LA RELACIÓN ENTRE LA COVID-19 Y LOS EVENTOS TROMBÓTICOS**



<https://doi.org/10.56238/levv16n55-133>

**Data de submissão:** 26/11/2025

**Data de publicação:** 26/12/2025

**Giovana Rodrigues de Souza Proença Gomes**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: [giovanarodriguesgomes@gmail.com](mailto:giovanarodriguesgomes@gmail.com)

**Julia Micheletti Miarelli**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: [julia.miarelli@sou.unaerp.edu.br](mailto:julia.miarelli@sou.unaerp.edu.br)

**Mariana Andrade Oliveira**

Mestre

Instituição: Universidade de Uberaba

E-mail: [maaoliveira@unaerp.br](mailto:maaoliveira@unaerp.br)

**Ana Clara Ferin Rodrigues**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

E-mail: [anaclaraferin@gmail.com](mailto:anaclaraferin@gmail.com)

#### **RESUMO**

A COVID 19 é uma doença que causou milhares de mortes durante a pandemia, que perdurou por 3 anos, de 2019 a 2023, impactando de maneira significativa a saúde mundial. O vírus SARS-COV2 causa diversas alterações celulares nos tecidos e vasos sanguíneos, aumentando as chances de desenvolvimento de complicações após a infecção. Assim, as complicações vasculares são observadas nos indivíduos que contraem a COVID, sendo necessário buscar a relação da doença com as complicações vasculares, observando sexo, idade, genética, tempo de internação e elevação de citocinas, por exemplo. O trabalho tem como objetivo geral compreender qual a relação existente entre o COVID 19 e as complicações vasculares nos pacientes. A revisão bibliográfica foi produzida recorrendo a artigos nacionais e internacionais, publicados nos anos de 2020 a 2024, nas bases digitais SciELO, Pubmed e Periódico Capes. Ao analisar todos os dados encontrados em diversos trabalhos, durante o último ano, foi notória a associação existente entre o mecanismo do vírus SARS-COV2 no organismo e as posteriores complicações tromboembólicas observadas nesses pacientes. A ação do vírus causa uma intensa liberação de citocinas pró inflamatórias, como IL6 e IL1, aumentando, assim,

a formação de trombos. Além disso, o vírus ataca diretamente alguns receptores celulares, como o ACE-2, presente nas células vasculares, causando uma intensa lesão local. O Dímero D é objeto de inúmeras pesquisas, por ser um marcador de grande importância para diagnóstico e prognóstico para os eventos tromboembólicos, e nos pacientes com COVID 19 encontra-se aumentado, na maioria das vezes. Diversos estudos ainda estão sendo realizados, para associar possíveis predisposições genéticas aos quadros de trombose, como a mutação do fator V de Leiden, e a associação com outros fatores pessoais que podem aumentar a probabilidade de quadros trombóticos em pacientes com COVID 19. Desse modo, esse trabalho busca relacionar as fatores predisponentes para os eventos tromboembólicos em pacientes com COVID 19.

**Palavras-chave:** COVID. COVID e Trombose. Complicações Vasculares. Complicações COVID.

## ABSTRACT

COVID-19 is a disease that caused thousands of deaths during the pandemic, which lasted for 3 years, from 2019 to 2023, significantly impacting global health. The SARS-CoV-2 virus causes several cellular changes in tissues and blood vessels, increasing the chances of developing complications after infection. Thus, vascular complications are observed in individuals who contract COVID-19, making it necessary to investigate the relationship between the disease and vascular complications, considering factors such as sex, age, genetics, length of hospital stay, and elevated cytokines. The general objective of this work is to understand the relationship between COVID-19 and vascular complications in patients. The literature review was produced using national and international articles published between 2020 and 2024 in the digital databases SciELO, PubMed, and Capes Journals. Analyzing all the data found in various studies during the last year, a clear association was found between the mechanism of the SARS-CoV-2 virus in the body and the subsequent thromboembolic complications observed in these patients. The virus's action causes an intense release of pro-inflammatory cytokines, such as IL-6 and IL-1, thus increasing thrombus formation. Furthermore, the virus directly attacks some cellular receptors, such as ACE-2, present in vascular cells, causing intense local damage. D-dimer is the subject of numerous studies, as it is a marker of great importance for the diagnosis and prognosis of thromboembolic events, and in patients with COVID-19 it is most often elevated. Several studies are still being conducted to associate possible genetic predispositions with thrombosis, such as the factor V Leiden mutation, and the association with other personal factors that may increase the likelihood of thrombotic events in patients with COVID-19. Therefore, this work seeks to relate the predisposing factors for thromboembolic events in patients with COVID-19.

**Keywords:** COVID. COVID and Thrombosis. Vascular Complications. COVID Complications.

## RESUMEN

La COVID-19 es una enfermedad que causó miles de muertes durante la pandemia, que duró tres años (2019-2023), impactando significativamente la salud mundial. El virus SARS-CoV-2 provoca diversos cambios celulares en tejidos y vasos sanguíneos, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar complicaciones tras la infección. Por lo tanto, se observan complicaciones vasculares en personas que contraen COVID-19, lo que hace necesario investigar la relación entre la enfermedad y las complicaciones vasculares, considerando factores como el sexo, la edad, la genética, la duración de la hospitalización y los niveles elevados de citocinas. El objetivo general de este trabajo es comprender la relación entre la COVID-19 y las complicaciones vasculares en pacientes. La revisión bibliográfica se realizó utilizando artículos nacionales e internacionales publicados entre 2020 y 2024 en las bases de datos digitales SciELO, PubMed y Capes Journals. Al analizar todos los datos encontrados en diversos estudios durante el último año, se encontró una clara asociación entre el mecanismo de acción del virus SARS-CoV-2 en el organismo y las complicaciones tromboembólicas posteriores observadas en estos pacientes. La acción del virus provoca una intensa liberación de citocinas proinflamatorias, como IL-6 e IL-1, lo que aumenta la formación de trombos. Además, el virus ataca directamente a algunos receptores celulares, como la ECA-2, presentes en las células vasculares, causando un daño local intenso. El dímero D es objeto de numerosos estudios, ya que es un marcador de gran importancia



para el diagnóstico y pronóstico de eventos tromboembólicos, y en pacientes con COVID-19 se encuentra elevado con mayor frecuencia. Se siguen realizando varios estudios para asociar posibles predisposiciones genéticas con la trombosis, como la mutación del factor V de Leiden, y la asociación con otros factores personales que pueden aumentar la probabilidad de eventos trombóticos en pacientes con COVID-19. Por lo tanto, este trabajo busca relacionar los factores predisponentes a eventos tromboembólicos en pacientes con COVID-19.

**Palabras clave:** COVID. COVID y Trombosis. Complicaciones Vasculares. Complicaciones de la COVID.

## 1 INTRODUÇÃO

A doença do Covid-19 impactou de maneira expressiva a saúde mundial, durante a pandemia iniciada no ano de 2019, causando milhares de mortes e também deixando sequelas em pacientes que sobreviveram à doença. É causada por um coronavírus, da família *Coronaviridae*, apresentando rápida disseminação geográfica, e atualmente é descrita como uma enfermidade imunológica sistêmica (DE FREITAS, A. L. G. C., 2021), afetando diversos sistemas do corpo humano. Devido à diversas recombinações o vírus possui alta diversidade genética, modificando sua virulência (CARVALHO et al. 2020). É um vírus que possui alta afinidade pela enzima conversora de angiotensina 2, receptor de membrana presente em vários órgãos nobres, como coração e pulmão, fator responsável pela patogenicidade e diversos efeitos no corpo humano. Por ser sistêmica, causa inúmeras complicações agudas e crônicas, gerando efeitos catastróficos na saúde mundial. É um vírus que possui alta capacidade de invasão celular, e o alto grau de hospitalização, a letalidade e a rápida disseminação da doença são desafios enfrentados pela medicina. Para definir a melhor terapêutica para os enfermos, foram estabelecidos grupos de risco, que receberam um tratamento particularizado, pois apresentam maiores riscos de complicações e desenvolvimento de um quadro grave. Nesse contexto, os indivíduos que estão em tal grupo de risco, como os idosos e hipertensos, apresentam complicações vasculares em sua maioria.

As doenças vasculares são de alta relevância quando pensamos em sua letalidade e incidência, afetando cerca de 67 em 100.000 habitantes por ano. A formação de um coágulo envolve a via extrínseca, iniciada pelo fator tissular e a via intrínseca com o fator XII. A patogenia gira em torno do ambiente hipóxico causado pelo trombo, que no início é visto como um mecanismo de defesa, mas causa prejuízos à circulação sanguínea. Os sintomas mais graves são vistos quando o trombo é proximal, em íliaca e femoral comum. Geralmente é necessário realizar exame de imagem para confirmar o diagnóstico de trombose venosa profunda.

O advento da pandemia causou um crescimento nos quadros vasculares, por diversos fatores como idade, tempo de hospitalização, reação imune e possíveis alterações genéticas. Tromboembolismo venoso, embolia pulmonar ou trombose venosa profunda foram relatados em 25 a 69% dos pacientes internados em UTI, causando alta mortalidade (PETERS, P. et al). As complicações tromboembólicas nos pacientes hospitalizados não estão limitadas apenas ao embolismo pulmonar, mas também incluem infarto isquêmico, doença isquêmica do miocárdio e isquemia em membros (SINGH, 2021). A relação de risco- benefício em relação ao uso de anticoagulantes para terapia das complicações vasculares ainda é discutida. Assim, diversos estudos estão sendo realizados para encontrar as causalidades e medidas de prevenção das doenças vasculares em pacientes que contraíram COVID-19.

A infecção pelo vírus causa diversas reações imunológicas no organismo do paciente, aumentando o número de citocinas pró inflamatórias, que contribuem para o desenvolvimento de placas de aterosclerose, que posteriormente podem romper e causar quadros de bloqueio da circulação sanguínea, e, além disso a função de coagulação do seu organismo pode ser interrompida e isso irá gerar complicações venosas e tromboembólicas (NETO, N. A. C., 2024), além de utilizar como receptor de entrada a enzima conversora de angiotensina do tipo 2. As citocinas também estão diretamente relacionadas ao aumento da formação de coágulos e na hiperatividade plaquetária. As complicações podem ser causadas por lesão direta pelo vírus ou por complicações que advêm da resposta inflamatória causada pela infecção( FREITAS, A. L. G. C., 2021). Além disso, estudos apontam que os valores de antitrombina são menores em pacientes com COVID-1, enquanto os valores de produtos da degradação de fibrina e fibrinogênio são maiores do que em pessoas saudáveis( BARROS, B. C. S. et al, 2020). Atualmente, equipes médicas indicam tratamento com anticoagulantes em pacientes internados pela COVID. Além disso, mutações genéticas, como a mutação do fator V de leiden também podem ser apontadas como agravantes para o desenvolvimento de eventos trombóticos nos pacientes infectados pelo SARS COV 2 , assim como o aumento do fator de Von Willebrand. O Dímero D, produto da degradação da fibrina, é visto como uma forma de prevenção e detecção precoce de trombose em pacientes hospitalizados.

Desse modo, é possível notar a importância que as pesquisas relacionadas ao desenvolvimento de doenças vasculares pós COVID tem para a saúde mundial, considerando que a pandemia é um acontecimento recente e que ainda causa indagações acerca dos mecanismos patológicos que o vírus SARS- CoV- 2 realiza no organismo e nos diversos aparelhos que são afetados, como o vascular. O trabalho como objetivo estabelecer a associação entre os pacientes com COVID e as complicações vasculares observadas, por meio de uma revisão bibliográfica, para que a fisiopatologia das doenças, seus fatores de risco, meios de prevenção e tratamentos sejam estabelecidos. O trabalho busca identificar as principais doenças vasculares pós COVID, assim como suas manifestações e epidemiologia.

## **2 METODOLOGIA**

O estudo é uma revisão bibliográfica, que se baseia na literatura nacional e internacional produzida nos últimos 6 anos, buscando correlacionar os casos positivos de COVID-19 e as complicações vasculares. Para isso, estão sendo realizadas pesquisas nas bases de dados científicos: Pubmed, SciELO e Periódico Capes. Os artigos escolhidos passam por uma seleção, para que os que se encaixarem melhor nos objetivos do trabalho sejam selecionados e revisados posteriormente. Os critérios de inclusão foram a confiabilidade da plataforma de publicação e dos dados utilizados, assim como relação direta com o tema do estudo. Foram excluídos da pesquisa os artigos que não se

encaixavam na temática proposta e que não possuíam a base de dados confiável. As palavras-chave utilizadas são: *COVID*; *COVID e trombose*; *Complicações vasculares*; *Complicações COVID*. Foram selecionados um total de 53 artigos localizados na busca por dados, e destes, 30 foram selecionados para leitura íntegra. O estudo teve início através da seleção de artigos que se encaixam nos critérios de escolha, para que posteriormente sejam revisados. Assim, após tal etapa, as informações foram inseridas ao trabalho, para que fosse realizada uma revisão vasta sobre o assunto.

### 3 RESULTADOS

O Sars-CoV-2 está entre as 7 cepas de coronavírus que são capazes de infectar os seres humanos, que são HCoV-229E do gênero alphacoronavírus, a HCoV-OC43 do gênero betacoronavírus, o coronavírus da síndrome respiratória aguda grave – SARS-CoV betacoronavírus, linhagem B, o HCoV-NL63 alphacoronavírus, o HCoV-HKU1 betacoronavírus, a cepa do coronavírus da síndrome respiratória do Oriente Médio, MERS-CoV betacoronavírus, linhagem C, e o atual SARS-CoV-2, que foi descoberto em 31 de dezembro de 2019, na cidade de Wuhan, China (CARVALO et al. 2020). O SARS COV, o MERS COV e o SARS- COV 2 são as principais cepas presentes nas doenças respiratórias com quadros mais severos, podendo apresentar sintomas variados a depender das características do paciente e da virulência. A taxa de letalidade do SARS e MERS é maior que a do SARS COV 2. O SARS COV 2 possui as proteínas spike, sendo a S1 responsável pela ligação do vírus com a ECA. O SARS-COV-2 causou um grande impacto em diversas áreas, e a saúde foi, sem dúvida, uma das mais afetadas, com o número expressivo de mortes e complicações causadas pela doença. A população mais afetada pelo vírus foi a de risco, que abrange idosos e portadores de doenças crônicas. Estudos apontam que as doenças cardiovasculares, como hipertensão e diabetes, estão entre os principais fatores de risco (FREITAS et. al 2021). Diversos estudos relatam a relação direta entre a gravidade aumentada da doença com a presença de doenças cardiovasculares, visto que a letalidade nesses indivíduos é mais alta do que o restante da população.

A ECA é um receptor de membrana que pertence a família carboxipeptidase, presente no coração, rim, intestino delgado e principalmente nos pulmões, sendo diretamente utilizado pelo vírus para sua posterior entrada nas células. É responsável pela degradação da angiotensina II, produzindo a angiotensina 1-7 que é responsável por regular negativamente a angiotensina II. Além disso, a ECA está presente em grande quantidade nas células cardíacas, explicando assim o alto índice de disfunção Micro Cardiovascular nos pacientes afetados pelo COVID. A angiotensina II é um mediador de estresse oxidativo, através da geração de moléculas reativas de oxigênio mediadas por NADPH oxidases. A angiotensina 1-7 tem papel antioxidante fundamental para a síntese e liberação de óxido nítrico. Portanto, a deficiência de óxido nítrico e o acúmulo de moléculas reativas a oxigênio, causadas pelas modificações que o SARS COV realiza, prejudicam a integridade endotelial. Após o dano endotelial,

o fator de Von Willebrand é liberado e ativado, causando agregação plaquetária e posterior trombose. Estudos apontam que a atividade do FVW nos pacientes com COVID 19 é 3 vezes maior do que no grupo controle ( MOHAMMAD et. al 2019). Tais estudos colaboram para possíveis intervenções terapêuticas, como o uso da N acetilcisteína, que reduz o índice de liberação do FVW dentro do trombo.

Ao atingir as células, o vírus estimula a liberação de citocinas inflamatórias, aumentando a ação do sistema imune. Essas citocinas são mediadoras da formação de aterosclerose e contribuem para a ruptura da placa, além de induzirem fatores pró coagulantes, aumentando a formação de trombos e posterior isquemia. Estudos demonstram que a antitrombina, agente anticoagulante, é menor nos pacientes com COVID-19 ( BARROS et. al 2020).

Os eventos tromboembólicos são uma das principais causas de morbidade e com o início da pandemia os números cresceram de maneira exorbitante. A via extrínseca é iniciada pelo fator tissular, fator III, que é exposto ao sangue, se ligando ao fator VII e assim, o complexo ativa o fator X. Essas reações são responsáveis pela formação da via comum, crucial para a resposta inicial ao sangramento e proporcionando a formação de um coágulo em 15 segundos. A via intrínseca é ativada quando o sangue entra em contato com o colágeno do vaso sanguíneo que foi danificado, causando a ativação do fator XII, que inicia diversas reações que envolvem os fatores XI, IX e VIII. É a via mais lenta, necessitando de cerca de 6 minutos para a formação do trombo. O evento tromboembólico mais comum durante o período da pandemia foi a trombose venosa profunda, com incidência de 25% a 32% em pacientes sem profilaxia e 10% a 18 % quando a heparina de baixo peso molecular é utilizada. As obstruções venosas podem causar principalmente embolia pulmonar, quadro com alta letalidade. Essas complicações cardiovasculares podem ser causadas pela lesão direta do vírus ou pela resposta imune causada pela doença.

A presença de mutações em genes distintos aumentam o risco dos pacientes infectados por COVID 19 desenvolverem eventos trombóticos. Entre elas, se destaca a mutação do fator V de Leiden, que consiste na substituição da base guanina por adenina no nucleotídeo 1691, localizado no exon 10. Isso resulta na troca de arginina por glutamina na posição 506, um dos sítios para a ativação da proteína C. Essa mutação causa resistência à proteína C ativada, fator que impede a desativação do sistema de coagulação, impossibilitando a inativação dos fatores Va e VIIIa pelo complexo pca/ps. A presença da mutação desse gene aumenta de maneira impactante a chance do indivíduo ter trombose ao longo da vida.

Durante todos os processos responsáveis pela formação do trombo, existe a formação de uma rede de fibrina, produzindo um composto chamado Dímero D, aumentado em grande parte dos pacientes positivos para COVID 19. Alguns estudos relacionam o aumento do dímero D com maior mortalidade hospitalar e incidência de complicações. Segundo o Data Sharing/BR 64,5% dos pacientes positivos para COVID possuíam DD elevado, enquanto 36,5% que estavam com o exame alterado não



possuíam a doença. A razão de chances do paciente apresentar tromboembolismo quando DD elevado foi de 1,69. Resultados laboratoriais maiores que 2,0 indicam maior mortalidade hospitalar, variando de 2,6 a 3,7 nos pacientes que vieram a óbito. Nos pacientes que sobreviveram o valor não ultrapassou 1,7. Portanto, existe uma relação direta entre o valor e a mortalidade.

Um estudo realizado na Universidade de Ribeirão Preto selecionou pacientes com diagnóstico confirmado com COVID 19 realizando a coleta de 5 ml de soro periférico, correlacionando os dados moleculares ao questionário feito previamente aos participantes sobre manifestações clínicas sugestivas de trombose. Ao analisar as amostras, foi possível identificar que 4 apresentaram heterozigose da mutação C677T do gene MTHFR que causa a troca de alanina por valina, reduzindo em até 65% a atividade do MTHFR, aumentando a concentração de homocisteína, o que favorece a lesão endotelial e trombose. Mesmo com esses resultados, os pacientes com essa alteração não tiveram complicações trombóticas ao serem afetados pela COVID, apresentando apenas sintomas leves. Além disso, em outra amostra foi observada homozigose de c1288A>C, que também altera MTHFR, mas esse indivíduo também apresentou sintomas gripais de leve intensidade.

Estudos apontam que o uso de anticoagulantes é capaz de auxiliar no tratamento do COVID e, assim, evitar complicações como a trombose.

Dessa forma, compreender melhor os mecanismos da formação dos trombos, sua associação com o SARS-COV-2, os exames diagnósticos e meios de prevenção são um meio efetivo de evitar maiores impactos negativos da doença na população.

#### **4 DISCUSSÃO**

Ao analisar todos os dados encontrados nos trabalhos selecionados, foi notória a associação existente entre o mecanismo do vírus SARS-COV2 no organismo e as posteriores complicações tromboembólicas observadas nesses pacientes. A ação do vírus causa uma intensa liberação de citocinas pró inflamatórias, como IL6 e IL1, aumentando, assim, a probabilidade de lesões vasculares e formação de trombos. Além disso, o vírus ataca diretamente alguns receptores celulares, como o ACE-2, presente nas células vasculares, causando uma intensa lesão local. O Dímero D é objeto de inúmeras pesquisas, por ser um marcador de grande importância para diagnóstico e prognóstico para os eventos tromboembólicos, e nos pacientes com COVID 19 encontra-se aumentado, na maioria das vezes, sendo, portanto uma ferramenta útil nas Unidades de Terapia Intensiva. Diversos estudos ainda estão sendo realizados, para associar possíveis predisposições genéticas aos quadros de trombose, como a mutação do fator V de Leiden, o aumento do Fator Von Willebrand e a associação com outros fatores pessoais que podem aumentar a probabilidade de quadros trombóticos em pacientes com COVID 19. Desse modo, a COVID ainda é uma doença a ser estudada, para que sejam estabelecidas medidas de prevenção efetivas para os eventos tromboembólicos nos pacientes afetados pelo vírus.



## 5 CONCLUSÃO

Ao analisar todos os artigos selecionados para a confecção deste trabalho, é possível notar a relação direta das ações do SARS COV 2 durante seu processo patológico com o advento dos eventos tromboembólicos. Através da liberação de citocinas, processo lesivo aos vasos, modificações nos fatores de coagulação e ação na Enzima Conversora de Angiotensina a COVID aumenta de maneira exponencial a probabilidade do indivíduo desenvolver trombose. Além disso, fatores pessoais como a idade, tempo de internação e comorbidades, principalmente cardiovasculares como diabetes e hipertensão tem grande impacto no prognóstico deste paciente. Diversos mecanismos podem ser utilizados para prevenção e diagnóstico dos eventos tromboembólicos, dentre eles o Dímero D, aumentado na maioria dos pacientes portadores do vírus. Ademais, estão sendo desenvolvidos trabalhos que buscam estabelecer a relação entre as mutações genéticas, como do fator V de Leiden, e a ocorrência e gravidade da trombose nos pacientes portadores de COVID. Além disso, os estudos apontam a associação da gravidade da doença e a gênese dos eventos tromboembólicos com fatores pessoais do paciente, como idade, presença de doenças crônicas como hipertensão e diabetes e patologias prévias. Portanto, é notória a necessidade de entender a fisiopatologia dos eventos trombóticos e correlacionar com o SARS COV 2, para que seja possível prevenir e tratar precocemente os pacientes afetados, visto que são quadros de alta morbimortalidade.

## REFERÊNCIAS

- Ali, M. A. M., & Spinler, S. A. "COVID-19 and thrombosis: From bench to bedside." Trends in cardiovascular medicine, vol. 31, no. 3, (2021), pp. 143-160. doi:10.1016/j.tcm.2020.12.004
- ALVES, M. K. B.; GADELHA, R. B.; DE ANDRADE, C. R. **Relação entre a sintomatologia da Covid-19 e a inflamação vascular** / Relationship between the symptoms of Covid-19 and vascular inflammation. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 4, p. 16812–16828, 9 ago. 2021.
- Arterial thrombotic complications in COVID-19 patients.** Journal of Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques, v. 6, n. 3, p. 454–459, 1 set. 2020.
- BARROS, B. C. S. et al. **A atuação da Angiologia e da Cirurgia Vascular na pandemia de COVID-19.** Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões, v. 47, 1 jun. 2020.
- CARVALHO, Eunice B. et al. **Rastreamento familiar do fator V de Leiden: a importância da detecção de portadores heterozigotos.** Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia, v. 27, n. 2, p. 83-86, 2005.
- CARVALHO, F. R. de S.; GOBBI, L. C.; CARRIJO-CARVALHO, L. C.; CAETANO, A. J. F.; CASOTTI, G. C.; TIUSSI, L. M.; LOPES, M. I. G.; LYRA, M. E. D.; CAVALARI, A. L. C. FISIOPATOLOGIA DA COVID-19: REPERCUSSÕES SISTÊMICAS. **UNESC em Revista**, [S. l.], v. 4, n. 2, p. 170–184, 2021. DOI: 10.54578/unesc.v4i2.245. Disponível em: <http://revista.unesc.br/ojs/index.php/revistaunesc/article/view/245>. Acesso em: 18 dez. 2025.
- CENTRO UNIVERSITÁRIO DE JOÃO PESSOA -UNIPÊ PRÓ-REITORIA ACADÊMICA - PROAC CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA NIVALDO ALVES CALADO NETO ALTERAÇÕES VASCULARES NO PACIENTE COVID JOÃO PESSOA.** [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://repositorio.modulo.edu.br/jspui/bitstream/123456789/4180/3/NIVALDO%20ALVES%20CALADO%20NETO.pdf>. Acesso em: 5 fev. 2024.
- DA FONSECA JUNIOR, A. A.; MOREIRA, G. de O.; FARIA, H. M.; DE ARAÚJO, I. D. F. G.; BASTOS, I. P. K.; DO CARMO, L. L.; DE CARVALHO, M. F. M. R.; NAZARÉ, R. G.; DOS SANTOS, V. C. Trombose venosa profunda: aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico. **Brazilian Journal of Development**, [S. l.], v. 9, n. 05, p. 15041–15052, 2023. DOI: 10.34117/bjdv9n5-039. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/59434>. Acesso em: 18 dec. 2025.
- DE FREITAS, A. L. G. C.; SANTOS, M. S.; DOS SANTOS, J. A. B. **Complicações vasculares pós covid-19 / Vascular complications after covid-19.** Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 3, p. 13090–13105, 14 jun. 2021.
- DIAS-NETO, M.; CERQUEIRA, A.; FERNANDO-TEIXEIRA, J. REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA CARDIO-TORÁCICA E VASCULAR **The impact of COVID-19 pandemic in the management of a Vascular Surgery Department** António Pereira-Neves, João Rocha-Neves. v. 27, n. 2, [s.d.].
- KIPSHIDZE, N. et al. **Viral Coagulopathy in Patients With COVID-19: Treatment and Care.** Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, v. 26, p. 107602962093677, 1 jan. 2020.

MICHEL, Cristiane Aparecida et al. **Prevalência do fator V de Leiden em pacientes com trombose venosa.** Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 52, n. 4, p. 227-232, 2016.

MIESBACH, W.; MAKRIS, M. **COVID-19: Coagulopathy, Risk of Thrombosis, and the Rationale for Anticoagulation.** Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, v. 26, p. 107602962093814, 1 jan. 2020.

Oudkerk, M., et al. **"The vascular nature of COVID-19."** The British journal of radiology, vol. 93, no. 1113 (2020), article 20200718. doi:10.1259/bjr.20200718

PETERS, P. et al. **Coagulopathies, risque thrombotique et anticoagulation dans la COVID-19** [Coagulopathies, thrombotic risk and anticoagulation in COVID-19]. Rev Med Liege, v. 75, n. S1, p. 86–93, 2020.

Sastry, S., Sudeep, et al. **"COVID-19 and thrombosis: The role of hemodynamics."** Thrombosis research vol. 212 (2022): 51-57. doi:10.1016/j.thromres.2022.02.016

SILVEIRA, Gabriel Carnieli et al. **Trombose Venosa Profunda Tardia após COVID-19: Relato de Caso.** The Brazilian Journal of Infectious Diseases, v. 25, 2021, p. 101131. Print.

SINGH, B. et al. **COVID-19 Infection and Arterial Thrombosis: Report of Three Cases.** v. 70, p. 314–317, 1 jan. 2021.

ZANINI, Giada et al. **Vascular "Long COVID": A New Vessel Disease?** Angiology, v. 75, n. 1, p. 8-14, 2024. DOI: 10.1177/00033197231153204.