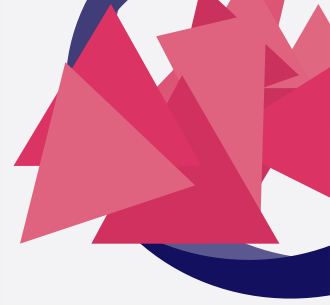


Bleeding news



COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation

Jean Connors, Jerrold Levy

[Blood. 2020 Jun 4;135\(23\):2033-2040. doi: 10.1182/blood.2020006000 \(Abstract del estudio\)](#)

Autora del comentario: *Dra. Raquel Ferrandis Comes. FEA Anestesiología y Reanimación Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia. Profesora asociada, Facultad de Medicina de Valencia*

Los autores nos presentan una interesante revisión, partiendo de un punto de vista global y focalizándose después en la coagulopatía asociada a la infección COVID-19, en base a la información de la que se dispone en estos momentos.

En relación con una infección la ISTH (International Society of Thrombosis and Haemostasis) ha descrito 2 alteraciones de la coagulación, la SIC (sepsis-induced coagulopathy), más precoz y de menor gravedad, y la DIC (disseminated intravascular coagulopathy), que se describe como evolución de la SIC, si el proceso infeccioso no se resuelve. El acrónimo CAC, COVID-19 associated coagulopathy, se ha utilizado para describir la alteración precoz observada en los test de coagulación, sin haberse visto una coagulopatía clínica ni un aumento del riesgo de sangrado asociado. Desde las primeras publicaciones, se ha descrito un muy ligero incremento del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), junto con un marcado aumento del dímero D (DD), de forma paralela al incremento de los marcadores de inflamación, como la IL-6. Así mismo, publicaciones posteriores apuntan a un mejor pronóstico en pacientes graves tratados con heparina frente a aquellos que no.

Se desconoce el mecanismo de activación de la coagulación. No obstante, la infección por SARS-CoV-2 implica, igual que otras infecciones, una activación del sistema inflamatorio, íntimamente relacionado con la alteración de la coagulación, y que se postula como causa del incremento del DD, que sería reflejo de la gravedad de la infección y de la activación inflamatoria y de la coagulación. De hecho, tanto un DD basal elevado, como el incremento posterior del DD se han asociado a mayor mortalidad.

En otra línea, se ha descrito el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 como la molécula de adhesión del virus. La replicación viral en la célula endotelial se ha relacionado con inflamación celular, apoptosis y microtrombosis, que probablemente contribuyan a la clínica de la COVID-19.

Respecto al tratamiento, dado el conocimiento del aumento de eventos tromboticos en estos pacientes, salvo contraindicación, todo paciente debe recibir trombopprofilaxis al ingreso en el hospital. Sin embargo, la dosis de heparina sigue siendo motivo de controversia, con la propuesta cada vez de más autores de aumentar la dosis en pacientes de alto riesgo, llegando a dosis anticoagulante para los pacientes más graves. La decisión de pasar a dosis de anticoagulación está en estos momentos carente de evidencia, pero se propone en pacientes en lo que se sospeche el desarrollo de embolia pulmonar, en base a datos ecocardiográficos o clínicos (descompensación respiratoria brusca).