

Bleeding news



COVID-19: Coagulopathy, Risk of Thrombosis, and the Rationale for Anticoagulation

Miesbach W, Makris M.

Clin Appl Thromb Hemost. 2020 Jan-Dec;26:1076029620938149. doi: 10.1177/1076029620938149 (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*

Este año han sido múltiples las publicaciones en torno al coronavirus SARS-CoV2, causante de la pandemia por COVID-19. Este artículo se centra en uno de los aspectos de esta enfermedad, el estado protrombótico en el que se encuentran estos pacientes. La incidencia de eventos trombóticos es mayor en aquellos pacientes con otros factores de riesgo (ancianos, varones, con hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular, inmovilizados), en neumonías que asocien situaciones de mayor riesgo (estancia en UCI, necesidad de vía central, hipoxemia refractaria) o en infecciones con mayor componente "inmuntrombótico". Estos eventos trombóticos se han descrito en mayor frecuencia en pacientes que no recibían tromboprofilaxis, pero también en pacientes en tratamiento con heparina, y se han relacionado con un peor pronóstico de estos pacientes. Así mismo, se ha descrito que el desarrollo de trombosis en la microvasculatura pulmonar puede jugar un papel importante en el desarrollo de hipoxemia y del fallo respiratorio. No obstante, la evidencia de la que disponemos es limitada, pues está basada en pequeños estudios retrospectivos y la incidencia real de trombosis en la infección COVID-19 sigue siendo desconocida en estos momentos.

El alto riesgo trombótico en el paciente COVID-19 se demuestra en el incremento de Dímero D (DD), como reflejo del incremento de la producción de trombina y la activación de la fibrinólisis que se produce en estos pacientes. Valores elevados de DD se han relacionado con la presencia de trombosis pulmonar en los pacientes críticos. En cambio, no es frecuente la aparición de eventos hemorrágicos u otros parámetros propios de la coagulopatía asociada a la sepsis o la coagulación intravascular diseminada, como son la plaquetopenia o la hipofibrinogenemia.

Así, es necesario identificar el riesgo trombótico de forma precoz e iniciar la tromboprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular tan pronto como sea posible, no sólo para prevenir los eventos trombóticos, sino también por la acción antiinflamatoria que se le atribuye. De hecho, la HBPM ha mostrado disminuir los niveles de IL-6. No obstante, aún con tromboprofilaxis se producen eventos trombóticos, por lo que son necesarios estudios que muestren cual sería régimen antitrombótico adecuado, tanto para la profilaxis como para el tratamiento. En este sentido, se ha propuesto que la estratificación según los niveles de DD permitiría individualizar el tratamiento, incrementado la dosis de anticoagulante en los casos de mayor riesgo, pero dada la complejidad del cuadro, seguimos buscando nuevas evidencias.