



## COVID-19 ed Emostasi

a cura di Erica De Candia

**Dipartimento di Diagnostica per Immagini,  
Radioterapia Oncologica ed Ematologia Istituto di  
Medicina Interna e Geriatria Università Cattolica del  
Sacro Cuore, Fondazione Policlinico Universitario  
Agostino Gemelli, Roma**

L'emergenza COVID-19, oltre ad essere un problema generale per la salute della comunità, comporta anche dei problemi specifici che coinvolgono il mondo dell'emostasi e trombosi.

In un lavoro in corso di pubblicazione sul Journal of Thrombosis and Haemostasis, sono state riportate alterazioni coagulative severe, compatibili con un quadro di coagulazione intravascolare disseminata (CID) nei pazienti con polmonite da COVID-19, con esito clinico più sfavorevole (Tang N. et al. 2020. doi: 10.1111/jth.14768). In una casistica di 183 pazienti consecutivi, ricoverati nell'ospedale Tongji di Wuhan, l'aumento dei livelli di d-dimero, dei prodotti di degradazione del fibrinogeno, l'allungamento del PT e dell'aPTT, all'ingresso in ospedale, sono risultati significativamente più alterati nei soggetti non sopravvissuti rispetto ai soggetti sopravvissuti. I livelli di fibrinogeno e di antitrombina erano significativamente ridotti durante il ricovero e durante l'ultima parte della degenza. Il d-dimero e i prodotti di degradazione del fibrinogeno/fibrina aumentavano ulteriormente nei non sopravvissuti. Si riscontrava anche una piastrinopenia, con valori  $<100 \times 10^9/L$  nel

33% dei casi, e di  $<50/10^9/L$  nel 23.8% dei non sopravvissuti.

Non è sorprendente che il paziente con polmonite da COVID-19 abbia, a causa della sepsi, un quadro di CID e iper-fibrinolisi secondaria, associato anche a disfunzione d'organo. Tuttavia, questo è stato il primo lavoro a documentarne la rilevanza. Sebbene questo sia uno studio monocentrico, condotto su un numero limitato di pazienti, suggerisce che le alterazioni coagulative riconducibili alla CID nei pazienti con polmonite da COVID-19, sono un fattore addizionale associato a una prognosi infausta.

L'infezione da COVID-19, oltre che essere responsabile del danno all'apparato respiratorio, può anche determinare danni al sistema cardiovascolare. Infatti, può determinare miocardite acuta con insufficienza cardiaca e potrebbe, analogamente al virus SARS-CoV, determinare un danno cronico al sistema cardiovascolare. Inoltre, i pazienti anziani con patologie cardiovascolari preesistenti sono più facilmente predisposti a complicanze severe e a morte, se sviluppano la polmonite da COVID-19. Poiché i pazienti in terapia anticoagulante sono per lo più anziani e con varie co-morbidità, costituiscono una popolazione particolarmente a rischio di complicazioni gravi e fatali durante l'epidemia da COVID-19 in corso, come descritto da Zheng et al (Nat Rev Cardiol doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5).

La terapia nella polmonite da COVID-19 prevede la somministrazione di farmaci antivirali, come lopinavir, ritonavir, duranavir, remdesivir, cobicistat, cloroquina, idrossicloroquina. Alcuni di questi farmaci (per es lopinavir, ritonavir) possono interagire con CYP2C9 e P-gp. Pertanto, nei pazienti con polmonite da COVID-19 in terapia anticoagulante orale cronica, occorre considerare attentamente la situazione e decidere la migliore strategia terapeutica.

In conclusione, il paziente con polmonite da COVID-19, comporta problemi gestionali, che vanno molto al di là del trattamento e gestione della condizione infettiva/respiratoria e che implicano anche il contributo dell'esperto in emostasi/trombosi.