

L'emostasi ai tempi della pandemia da COVID-19: vecchi e nuovi protagonisti (Rassegna)

Benedetto Morelli

Coordinatore Gruppo di Studio Emostasi di SIBioC, Consulente Scientifico Emostasi e Trombosi SYNLAB ITALIA, Castenedolo (BS)

RIASSUNTO Il Covid-19 è una malattia virale caratterizzata prevalentemente da una patologia respiratoria con grave polmonite interstiziale, che può associarsi a malattie tromboemboliche sia venose che arteriose a causa dell'eccessiva infiammazione, del carente apporto di ossigeno ai tessuti e dell'immobilizzazione cui i pazienti sono spesso costretti dalla malattia. I pazienti con Covid-19 possono mostrare un marcato aumento degli indicatori di infiammazione, accompagnata nei casi più gravi dalla "tempesta citochinica" e da alterazioni della funzione endoteliale che spostano la bilancia emostatica endoteliale in senso protrombotico. Anche le piastrine contribuiscono alla alterazione del sistema emostatico in senso protrombotico attraverso l'aumento della aggregabilità piastrinica e l'esposizione di proteine che innescano l'attivazione della coagulazione con conseguente formazione di trombina. L'infezione da SARS-CoV-2 induce alterazioni della coagulazione sia a livello dei fattori procoagulanti che degli inibitori fisiologici determinando nei casi più gravi coagulazione intravascolare disseminata (CID) ed eventi trombotici, soprattutto a livello microvascolare polmonare, che contribuiscono all'evoluzione della disfunzione di questo organo. Infine, anche il sistema fibrinolitico risulta alterato in corso di COVID-19 e ciò contribuisce ulteriormente alla comparsa degli eventi ischemici cardiovascolari, alla disfunzione endoteliale e alla compromissione della funzionalità respiratoria

Parole chiave: COVID-19; Infiammazione; Emostasi; Trombosi

ABSTRACT *Hemostasis in the times of the COVID-19 pandemic: old and new protagonists.* Covid-19 is a viral disease characterized mainly by a respiratory pathology with severe interstitial pneumonia, which can be associated with both venous and arterial thromboembolic diseases due to excessive inflammation, the lack of oxygen supply to the tissues and the immobilization to which patients they are often forced by illness. Patients with Covid-19 may show a marked increase in indicators of inflammation, accompanied in the most severe cases by the "cytokine storm" and alterations in endothelial function that shift the endothelial hemostatic balance in a prothrombotic direction. Platelets also contribute to the alteration of the hemostatic system in a prothrombotic sense through the increase in platelet aggregability and the exposure of proteins that trigger the activation of coagulation with consequent formation of thrombin. SARS-CoV-2 infection induces coagulation alterations both at the level of procoagulant factors and physiological inhibitors, determining in the most serious cases disseminated intravascular coagulation (DIC) and thrombotic events, especially at the pulmonary microvascular level, which contribute to the evolution of dysfunction of this organ. Finally, the fibrinolytic system is also altered during COVID-19 and this further contributes to the appearance of cardiovascular ischemic events, endothelial dysfunction and impaired respiratory function

Key-words: COVID-19; Inflammation; Hemostasis; Thrombosis