

Los factores de la coagulopatía por COVID-19 **Jecko Marcel***

The Factors of COVID-19 Coagulopathy

Fecha de recibido: 21-Nov-2022, Manuscript No. IPADM-22-13274; **Fecha del Editor asignado:** 24-Nov-2022, PreQC No. IPADM-22-13274 (PQ); **Fecha de Revisados:** 08-Dec-2021, QC No. IPADM-22-13274; **Fecha de Revisado:** 12-Dec-2022, Manuscript No. IPADM-22-13274(R); **Fecha de Publicación:** 19-Dec-2022, DOI: 10.36648/1698-9465.22.18.1574

La coagulopatía y las consecuencias trombóticas son comunes en COVID-19. Pero la coagulopatía asociada a COVID-19 (CAC) difiere de la coagulopatía inducida por sepsis bacteriana (SIC) y la coagulación intravascular diseminada (DIC) en que típicamente exhibe niveles elevados de dímero D y fibrinógeno, pero inicialmente alteraciones menores en el tiempo de protrombina y el recuento de plaquetas. En CAC *versus* SIC/DIC, el tromboembolismo venoso y la trombosis arterial son más comunes. El síndrome antifosfolípido, la microangiopatía trombótica y el síndrome hemofagocítico comparten algunas características clínicas y bioquímicas con la CAC. Enumeramos los rasgos más destacados de las coagulopatías de muestra, comparándolos y contrastándolos para resaltar las características distintivas de CAC.

La alta mortalidad y su relación con las enfermedades tromboembólicas en la COVID-19 han llamado cada vez más la atención. Se ha informado repetidamente que el dímero D es un biomarcador útil asociado con la gravedad de la enfermedad y es un predictor de resultados adversos. La alta incidencia de tromboembolismo venoso (TEV) y la importancia de administrar trombopprofilaxis con anticoagulantes se establece en el documento de orientación y está respaldada por hallazgos de autopsias consecutivas que observaron trombosis venosa profunda frecuente en 7 de 12 pacientes con COVID-19 (58 %) con embolia pulmonar como complicación en 4 pacientes (33%). También se ha informado una mayor incidencia de trombosis arteriales, como accidentes cerebrovasculares y síndromes coronarios agudos, en COVID-19. La eficacia del uso de anticoagulantes profilácticos y terapéuticos en este contexto es controvertida.

La fisiopatología de la SIC bacteriana y la coagulación intravascular diseminada (DIC) ha sido ampliamente examinada. Dado que "agravación" y "coagulación" son las consignas normales en SIC/DIC y CAC, es útil considerar exámenes anteriores con respecto a SIC/DIC. El componente de las reacciones procoagulantes en la sepsis bacteriana es alucinante, y se sabe que otros elementos, incluidos los ejemplos subatómicos relacionados con microorganismos (PAMP) y los ejemplos atómicos relacionados con daños determinados (DAMP), desencadenan las reacciones proinflamatorias y activan la coagulación fundamental. Dado que la inflamación y la coagulación son sistemas básicos de protección del huésped, las reacciones aumentan según la gravedad de la enfermedad y pueden dañar al huésped.

Department of Emergency and Disaster Medicine, Juntendo University Graduate School of Medicine, 2-1-1 Hongo Bunkyo-ku, Tokyo, Japan

*Correspondencia:

Jecko Marcel

✉ marcel.jecko@gmail.com

Esta reacción tromboinflamatoria, junto con las vesículas extracelulares, causa daño endotelial que incrementa aún más la edad de la trombina. En SIC/DIC, la fibrinólisis con frecuencia se sofoca debido a la creación excesiva del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), con un desarrollo moderado de la acumulación de fibrina dentro de la microcirculación tisular que provoca la rotura del órgano. Para reconocer este tipo de problema de coagulación, una disminución en el contenido de plaquetas y un aumento en el tiempo de protrombina (PT), los dos límites de los centros de investigación utilizados en la puntuación SIC, son los marcadores más útiles. Hay una ausencia de expansión en los niveles de dímero D con aumento de la gravedad de SIC/DIC debido a la ocultación de la fibrinólisis, también llamada cierre fibrinolítico. En el coronavirus, el nivel de dímero D es normalmente alto y, en general, más prominente que varias veces los alcances más lejanos del alcance típico. Del mismo modo, en SIC/DIC, las proteínas anticoagulantes, por ejemplo, la antitrombina disminuyen esencialmente debido a la expansión de la penetrabilidad vascular y los diferentes sistemas.

La condición hemofagocítica (HPS) o linfocitosis hemofagocítica (HLH) es un trastorno hiperinflamatorio descrito por la promulgación excesiva de células insensibles como macrófagos, células ejecutoras normales y linfocitos citotóxicos. La conclusión depende de cinco reglas (fiebre, esplenomegalia, células disminuidas en dos líneas celulares, hipertrigliceridemia e hipofibrinogenemia y hemofagocitosis). Recientemente, se presentaron tres medidas adicionales que incorporan niveles bajos o ausentes de acción de células ejecutoras normales, hiperferritinemia y niveles altos de receptores de interleucina-2 solubles. A pesar de que hay algunas similitudes entre HPS/HLH y CAC, por ejemplo, la mejora de la "tormenta de citocinas" en el coronavirus, los descubrimientos clínicos y de investigación del HPS/HLH normal no son normales en ese estado de ánimo aparte de fiebre e hiperferritinemia, con niveles de ferritina en Coronavirus que por regla general no llegan a los niveles súper significativos que se encuentran con frecuencia en HPS/HLH.

En Coronavirus, no se ha tenido en cuenta la hemofagocitosis en la biopsia de médula ósea; no se recomienda la utilización de quimioterapia. A diferencia de HPS/HLH, las lesiones pulmonares graves y la coagulopatía son los atributos predominantes del coronavirus. La contaminación directa por SARS-CoV-2 en las células epiteliales pulmonares, seguida del daño a las células endoteliales estrechas del pulmón, y la consiguiente declaración de fibrina con fibrinólisis regulada al alza por u-Dad en los alvéolos, puede agregar contrastes entre el coronavirus y HPS/HLH. En vista de la hipótesis de la hipercitocinemia, el tratamiento con citocinas podría desempeñar un papel importante para el coronavirus. Sin embargo, los corticosteroides que se utilizan para HPS / HLH no produjeron resultados adicionales en pacientes con trastorno respiratorio intenso extremo (SARS) y enfermedad respiratoria del Medio Oriente (MERS) y provocaron una liberación viral pospuesta. A pesar de que la exploración es

continua, existen áreas de gran fortaleza que actualmente no respaldan el uso de corticosteroides para tratar el coronavirus.

La trombocitopenia inducida por heparina (HIT) es un inconveniente protrombótico que puede ocurrir después del tratamiento con heparina. A medida que la contrarrestación de TEV utilizando heparinas se está convirtiendo en la consideración estándar en el coronavirus, los pacientes pueden tener mayores posibilidades de desarrollar HIT. La cantidad de episodios de muerte inesperados en clínicas fuera de emergencia se ha incrementado desde los brotes de coronavirus. Una de las posibles razones es la alta incidencia de eventos tromboticos mayores en pacientes con Coronavirus; Sea como fuere, la patogenia de estos eventos peligrosos es multifactorial y no está del todo grabada en piedra. Dado que numerosas variables están asociadas con el avance de CAC, una mayor comprensión de la fisiopatología fundamental es esencial para la administración adecuada.