

Covid-19, perché è pericoloso per la coagulazione e per il cuore

Il virus, oltre a un'azione diretta sulle cellule della parete più interna dei vasi sanguigni, induce una risposta infiammatoria scatenata dall'infezione, con aumento del rischio di trombosi ed embolie

di Federico Mereta

3 aprile 2020

Capita. Capita che a volte una reazione approntata a fin di bene possa non andare a buon fine, o addirittura diventare controproducente. È una sorta di manifesto dell'eterogenesi dei fini, espressione coniata dal filosofo tedesco Wilhelm Wundt, la risposta dell'apparato cardiovascolare e in particolare del sistema che regola la coagulazione del sangue all'infezione da virus Sars-Cov-2.

La reazione del corpo, infatti, è potenzialmente ispirata dal bisogno di circoscrivere ed eliminare il nemico, ma purtroppo **diventa controproducente**. Il virus, oltre a un'azione diretta sulle cellule endoteliali presenti sulla parete più interna dei vasi sanguigni, induce una risposta infiammatoria scatenata dall'infezione creando uno sconquasso nei meccanismi di controllo della coagulazione, con **aumento del rischio di trombosi ed embolie**, sia a carico delle arterie che delle vene.

«Se è vero che i dati provenienti da tutto il mondo, a partire dalla Cina per giungere fino alle osservazioni dell'Istituto superiore di sanità sui decessi in Italia, indicano come la presenza di comorbidità cardiovascolari (**ipertensione o cardiopatia ischemica** in testa) rappresentano **fattori di rischio** specifici in termini di mortalità per i pazienti ricoverati per Covid-19, è altrettanto innegabile che **l'infezione induce direttamente una serie di alterazioni nella coagulazione del sangue** – spiega Claudio Cuccia, direttore del dipartimento Cardiovascolare della Fondazione Poliambulanza di Brescia -. Nel nostro ospedale, che vista l'elevatissima richiesta è particolarmente impegnato nel trattamento dei pazienti che hanno sviluppato l'infezione, stiamo appunto vedendo come proprio **le problematiche cardiovascolari, anche in soggetti più “giovani”**, sia spesso alla base di complicazioni al decorso del quadro, anche **indipendentemente dalla situazione respiratoria**. Non per nulla i dati dell'Istituto superiore di sanità sui decessi in Italia dicono proprio che nell'11,6% dei pazienti deceduti si è osservato un danno miocardico acuto, a riprova dell'interessamento cardiovascolare l'infezione».

Il virus Sars-Cov-2-, insomma, crea con meccanismi ancora da identificare **un disequilibrio nelle vie della coagulazione**, sia con una probabile azione diretta sconosciuta del virus sia attraverso l'infiammazione. «Il nostro processo di coagulazione del sangue si svolge fondamentalmente attraverso due diverse vie: la prima, quella della fibrinolisi spontanea, porta al dissolvimento di possibili coaguli, l'altro termina invece con la formazione di fibrina, che è la costituente di base di un trombo – precisa Cuccia -. L'infiammazione indotta dal virus e probabilmente un'azione non ancora compresa, ma legata alla presenza del Sars-Cov-2 , portano a uno squilibrio nella regolazione di questi sistemi, che nel soggetto normale operano in equilibrio. A questa alterazione si aggiunge anche l'azione diretta del virus sull'endotelio delle arterie e il risultato finale del processo è un **eccesso di coagulazione** che si ripercuote in un **incremento del rischio di formazione di trombosi arteriose e di**

tromboembolie venose. Sul piano clinico questo si può tradurre nel maggior rischio di comparsa di infarti del miocardio, anche in soggetti più giovani, e di embolie polmonari».

Come se non bastasse, questa tempesta coagulativa può portare anche a quadri di coagulazione intravascolare disseminata (Cid), con coinvolgimento e **successivo danno a carico di organi diversi, come i reni.** Pur se si stanno raccogliendo evidenze in questo senso, va sottolineata la ricerca condotta dall'equipe di Ning Tang del Laboratorio del Tongji Hospital di Wuhan, su 183 pazienti con Sars-Cov2-19 in Cina, pubblicato su Journal of Thrombosis and Haemostasis. Nell'11,5% dei soggetti che sono deceduti in questa popolazione si è osservato un aumento di un particolare parametro, il D-Dimero, rispetto a chi invece è sopravvissuto.

«Questo è un prodotto di degradazione della fibrina: quanto più è elevato, tanto più il sangue tende a coagulare all'interno dei vasi – conclude Cuccia -. Per questo, come accade per altre patologie, nella valutazione del paziente con Covid-19 (e non solo) e individuarne il rischio sotto questo aspetto, occorre prendere in considerazione uno score clinico definito Sofa che si basa sostanzialmente su quattro elementi: il valore del D-dimero, lo stato mentale alterato, la frequenza respiratoria (il cut off è fissato a partire dai 22 atti respiratori al minuto) e il livello della pressione arteriosa sistolica, cioè la massima, inferiore a 100 millimetri di mercurio».

Le alterazioni della coagulazione, ovviamente, non sono gli unici fattori che entrano in gioco nel danno che il virus provoca sull'apparato cardiovascolare. E in modo ben peggiore rispetto alle classiche infezioni virali di stagione. **«Covid-19 non ha le stesse conseguenze dell'influenza stagionale sul cuore** – conferma Ciro Indolfi, presidente della società Italiana di Cardiologia (Sic) -. Infatti un danno miocardico documentato con un aumento dei marcatori di miocardioneccrosi (Cpkmb o troponina) è stato riportato nel 20-30% dei pazienti ospedalizzati e in circa il 20% dei pazienti ricoverati in rianimazione. **Covid-19 può interessare il cuore con due diverse presentazioni:** la prima con una predominante interessamento respiratorio con aumento dei marcatori di miocardioneccrosi (cioè di morte delle cellule del miocardio, simili a quello che si osserva dopo un infarto) associato a un aumento degli indici di infiammazione sistemica. La seconda è invece un predominante interessamento cardiaco con **anomalie all'elettrocardiogramma**, dolore toracico tipico e/o ipotensione causata da una miocardite, cardiomiopatia da stress o un vero e proprio infarto miocardico».

C'è poi **un parametro** che va comunque considerato: è l'aumento di un particolare esame, **la troponina, che indica una sofferenza delle cellule del miocardio.** Questo dato si associa a una prognosi peggiore in pazienti con Covid 19. «I potenziali meccanismi dell'interessamento cardiaco sono legati alla tempesta infiammatoria e al rilascio di citochine, all'aumento della richiesta o al ridotto apporto di sangue al miocardio, a una diretta invasione miocardica del virus mediata dai recettori Ace2, o da un danno vascolare e appunto alla presenza di trombi legati all'ipercoagulabilità osservata nei pazienti Covid-19 – conclude Indolfi -. **Il rischio cardiovascolare è più alto dopo alcuni giorni dall'inizio dei sintomi di Covid-19.** Un aumento delle citochine infiammatorie tipiche del Covid-19 promuovono apoptosi (morte cellulare) e ipertrofia del muscolo cardiaco, disfunzione ventricolare sinistra legata a un interessamento dei canali del calcio e possono provocare scompenso cardiaco».