

COVID-19 induce un fenotipo hiperactivo en las plaquetas circulantes

Comer SP, et al. COVID-19 induces a hyperactive phenotype in circulating platelets. PLoS Biol 19(2): e3001109. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3001109>

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), cuando es sintomática, puede ocasionar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, entre las cuales se incluyen trastornos de la hemostasia. En este sentido los pacientes suelen presentar una trombocitopenia leve con aumento en los niveles de dímero D a la par de trombosis, desde las microvasculares hasta aquellas que comprometen grandes vasos como los aorto-iliacos y mesentéricos. La etiología de la hipercoagulabilidad en COVID-19 parece ser multifactorial, donde se destaca la marcada respuesta inflamatoria que acompaña al cuadro, sumado a la disfunción endotelial y participación del complemento. Del mismo modo que las plaquetas intervienen en una amplia gama de procesos biológicos como la inflamación, cicatrización de heridas y angiogénesis, estudios recientes revelan perfiles alterados en lo que hace a la expresión génica y la funcionalidad plaquetaria en pacientes con COVID-19.

En este contexto, el trabajo de Comer y col. publicado hace unos días refiere los resultados surgidos tras el análisis de una serie de parámetros clínicos plaquetarios como así también la actividad de estas células, en pacientes con COVID-19. El estudio se llevó a cabo en enfermos internados en el Hospital Universitario *Mater Misericordiae* de Dublin (Irlanda) que padecían COVID-19 severo (en cuidados críticos, n = 34), no severo (sin cuidados críticos; n = 20), enfermos no COVID-19 (no necesitados de cuidados críticos; n = 20), y donantes sanos. Para el examen de la actividad plaquetaria se cuantificaron compuestos liberados estas células y marcadores específicos de las mismas. Referido a los parámetros clínicos, se observó una correspondencia entre la gravedad de la enfermedad (al momento de la internación/admisión a cuidados intensivos) con el aumento del volumen medio plaquetario y el descenso de la relación plaquetas/neutrófilos. Con gran notoriedad, la liberación de ADP (difosfato de adenosina) inducida por agonistas (trombina o U46619)¹ fue 30-90 veces mayor en los pacientes con COVID-19, comparado con los controles hospitalizados, al igual que los niveles circulantes de factor plaquetario 4, P-selectina soluble y trombopoyetina. Si bien los resultados apuntan a la existencia de evidentes disimilitudes en la hematología clínica y parámetros plaquetarios en función de la severidad de COVID-19, es claro que todos los enfermos poseen plaquetas circulantes hiperactivas o si se quiere con un bajo umbral de activación. Tales anormalidades pueden contribuir a la hipercoagulabilidad y riesgo trombótico en COVID-19, e incluso el agravamiento de la enfermedad.

En un futuro mediano tendremos datos que nos brinden una caracterización más pormenorizada de la disfunción plaquetaria y consecuentemente una mejor evaluación de la terapia antiplaquetaria como un complemento de las medidas actuales de profilaxis antitrombótica.

OSCAR BOTTASSO

¹ Agonista del receptor de tromboxano A₂