

Barriere molecolari tessutali e immunità adattativa

In che modo Sars-cov-2 le attraversa e la neutralizza

14-SANGUE

Considerazioni ematologiche

Recenti rapporti provenienti dalla Cina e dagli Stati Uniti, che confrontano le osservazioni autoptiche con quelle cliniche, confermano un aumento della coagulazione intravascolare per aumento del tempo di protrombina (circa 13.0 secondi) associata a trombosi dei piccoli vasi e infarti disseminati espressione di una microangiopatia generalizzata. Caratteristiche costanti sono anche la linfopenia ($0,8 \times 10^9 / L$) e una attività lattato deidrogenasi elevata (261 U / L). Il D-dimero (un prodotto di degradazione della fibrina che indica una coagulazione iperattiva) è stato proposto come marcatore affidabile di COVID-19 grave (Zhou et al., 2020). Poiché l'immunità innata e i percorsi di coagulazione sono intrinsecamente collegati, l'attivazione macrofagica e la "tempesta citochinica" insieme al rilascio di svariati complessi molecolari associati ai patogeni unitamente alle proteine che si generano in concomitanza con il danno tessutale possono provocare il rilascio e/o l'attivazione di fattori di coagulazione responsabili di determinare una predisposizione all'ipercoagulabilità.