

¿Podría el COVID 19 ser una hemoglobinopatía?

Encontrar un tratamiento eficaz para el COVID-19 se ve obstaculizado por la falta de comprensión de la fisiopatología de esta enfermedad. El síndrome de dificultad respiratoria aguda grave (SDRA) causado por esta enfermedad no es típico, como por ejemplo en los días de presentación después del inicio de los síntomas o en los hallazgos tomográficos. Además, el índice de oxigenación no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad como en el SDRA típico. El fenómeno de 'hipoxemia silenciosa' podría deberse a una falla del sistema de detección de O₂ del cuerpo, como un defecto de los quimiorreceptores periféricos.

Los autores de esta publicación proponen que después de entrar en los glóbulos rojos, las proteínas virales se unen a las cadenas beta de la hemoglobina, producen un cambio en la configuración molecular del anillo de porfirina y reducen la afinidad de la hemoglobina por el O₂. Este fenómeno puede producir posiblemente lecturas falsas de saturación de O₂ por oximetría de pulso, similar al escenario de envenenamiento por monóxido de carbono (CO). Por lo tanto, si la hemoglobina se ha dañado o alterado de alguna manera como resultado de la unión de la proteína viral a las cadenas polipeptídicas de la molécula, es posible que la lectura de SO₂ no represente la imagen real de la disminución del contenido de oxígeno en la sangre. Los autores proponen que esta podría ser la situación en la etapa inicial de la enfermedad antes de la afectación pulmonar. En cuanto a por qué este contenido reducido de oxígeno en la sangre no produce disnea, puede estar relacionado con el mecanismo fisiológico de los quimiorreceptores periféricos.

Se conoce que el Plasmodium falciparum ingresa a los glóbulos rojos usando el receptor CD147, ataca la hemoglobina, causa un desplazamiento a la derecha en la curva de disociación de Hb y, en casos graves, puede causar SDRA similar a una patología pulmonar en hasta el 25% de los pacientes con malaria.

Aunque todavía no se dispone de evidencia directa, los autores creen que hay evidencia suficiente para al menos enfocar la investigación y eventualmente diseñar terapias sobre la premisa de que COVID-19 puede ser principalmente una hemoglobinopatía con afectación pulmonar como fenómeno secundario. Si el contenido total de O₂ es debido a la hemoglobinopatía y las lecturas del oxímetro de pulso no son confiables, la efectividad de la administración de O₂ es cuestionable. Frente a esta hipótesis un tratamiento eficaz podría ser la exanguinotransfusión, que reemplazaría los glóbulos rojos infectados defectuosos por otros sanos como terapia complementaria y el desarrollo de fármacos anti-CD147 pueden considerarse para ensayos de control aleatorizados adicionales. Siguiendo en este escenario probable, otra dirección futura puede ser el desarrollo de un pulsioxímetro para detectar la longitud de onda de la luz reflejada por la hemoglobina unida a la proteína viral.

Bibliografía

Tania Ahmed Shakoory et al. Could covid-19 be a hemoglobinopathy?. Acta Clin Croat 2020; 59:740-744.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8253065/>