



6001-15. CAMBIOS EN LA AGREGABILIDAD PLAQUETARIA Y LA FUNCIÓN ENDOTELIAL TRAS LA RECUPERACIÓN DE UNA ENFERMEDAD GRAVE POR COVID-19

Marisol Ascencio Lemus¹, Mariana Muñoz Esquerre², Mercedes Iglesias¹, Silvia Gabriela Sosa¹, Joan Sabater Riera³, Óscar Murillo Rubio⁴, Montserrat Gracida Blancas¹, Gerard Roura Ferrer¹, Josep Gómez Lara¹, Rafael Romaguera Torres¹, Luis Miguel Teruel Gila¹, Joan Antoni Gómez Hospital¹, Salud Santos Pérez², Josep Comín Colet¹ y José Luis Ferreiro Gutiérrez¹ de Servicio de ¹Cardiología, ²Neumología, ³Medicina Intensiva y ⁴Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Resumen

Introducción y objetivos: La enfermedad por COVID-19 se asocia con un aumento de fenómenos trombóticos. Estudios previos han demostrado que, durante dicha infección, los pacientes presentan hiperreactividad plaquetaria y disfunción endotelial, que podrían estar en relación con un estado hiperinflamatorio y ser parte de los mecanismos causales del estado protrombótico. Hasta la fecha, no hay datos concluyentes de que los parámetros de hiperreactividad plaquetaria y disfunción endotelial disminuyan tras recuperarse de la enfermedad. El objetivo del estudio fue evaluar los cambios en reactividad plaquetaria y función endotelial en pacientes con COVID-19 tras su recuperación de la enfermedad.

Métodos: Estudio prospectivo observacional en el que se incluyeron pacientes con infección por COVID-19 grave (sin tratamiento antiagregante), todos ellos con neumonía e infiltrados bilaterales con o sin hiperinflamación sistémica (definida como al menos 2 de los siguientes: PCR > 100 mg/l, dímero D > 1000 ? g/l, LDH > 400 U/l, ferritina > 1.000 ng/ml, IL-6 > 70 ng/l). Las muestras de sangre se tomaron en dos visitas: 1) durante el ingreso por COVID (muestra COV) y 2) después de la recuperación, al menos 3 meses después del alta (muestra REC). La reactividad plaquetaria se midió con agregometría de electrodos múltiples usando ADP (MEA-ADP, variable principal), ácido araquidónico (AA) y TRAP como agonistas; también se analizaron biomarcadores de función endotelial (ICAM-1 y VCAM-1).

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes (59,0 ± 11,5 años y 65,4% sexo masculino). Todos los parámetros inflamatorios disminuyeron significativamente tras la recuperación de la enfermedad (p 0,001 para todas las comparaciones entre COV y REC). Se objetivó una reactividad plaquetaria (medida con MEA-ADP) significativamente menor tras haber superado la enfermedad, (COV: 977,3 ± 59,4 vs REC: 747,4 ± 50,3 AU*min; p 0,001; fig.), apreciando resultados similares al utilizar AA como estímulo, no así con TRAP. Asimismo, se encontró un descenso muy marcado en la concentración de ICAM-1 (COV: 382,6 ± 57,1 vs REC: 225,6 ± 13,7 ng/ml; p = 0,008) y VCAM-1 (COV: 1029,3 ± 124,7 vs REC: 564,4 ± 53,9; p 0,001) en la fase de recuperación, indicando una mejoría en la función endotelial.



Agregabilidad plaquetar.

Conclusiones: La hiperreactividad plaquetaria y disfunción endotelial observadas durante la infección grave por COVID-19 disminuyen claramente tras la recuperación de la enfermedad.