Rev Esp Cardiol. 2021;74(Supl 1): 323

Revista Española de Cardiología

5004-5. IMPACTO SOBRE LA AGREGABILIDAD PLAQUETARIA DE LA INFECCIÓN POR CORONAVIRUS SARS-COV-2

Marisol Ascencio Lemus[1], Mariana Muñoz Esquerre[2], Joan Sabater Riera[3], Óscar Murillo Rubio[4], Mercedes Iglesias[1], Silvia Gabriela Sosa[1], Yuliana Pascual González[2], Gerard Roura Ferrer[1], Josep Gómez Lara[1], Guillem Muntané Carol[1], Montserrat Gracida Blancas[1], Salud Santos Pérez[2], Joan Antoni Gómez Hospital[1], Josep Comín Colet[1] y José Luis Ferreiro Gutiérrez[1]

[1]Servicio de Cardiología; [2]Servicio de Neumología; [3]Servicio de Medicina Intensiva; [4]Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital de Bellvitge-IDIBELL, Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Resumen

Introducción y objetivos: La enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) se asocia con un aumento del riesgo de complicaciones trombóticas arteriales y venosas. El objetivo del estudio fue evaluar la agregabilidad o reactividad plaquetar en pacientes con COVID-19, comparados con sujetos sanos, y su asociación con las concentraciones de biomarcadores del estado inflamatorio.

Métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes ingresados en un hospital terciario por COVID-19 y en voluntarios adultos sanos, todos sin tratamiento antiagregante. Se clasificaron en 3 grupos: 1) sujetos sanos (grupo Sanos); 2) pacientes con COVID-19 en fase pulmonar (neumonía con infiltrados bilaterales) sin criterios de hiperinflamación sistémica (grupo C19-Pulm); y 3) pacientes con COVID-19 con hiperinflamación (grupo C19-Infl), cumpliendo al menos dos criterios de: PCR > 100 mg/l, dímero D > 1.000 ?g/l, LDH > 400 U/l, ferritina > 1.000 ng/ml, interleucina 6 (IL-6) > 70 ng/l. La reactividad plaquetaria se midió con agregometría de electrodos múltiples, usando ADP (MEA-ADP, variable principal), ácido araquidónico (AA) y péptido agonista del receptor de trombina (TRAP) como agonistas.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes (20 por grupo), observando una reactividad plaquetaria (medida con MEA-ADP) significativamente mayor en ambos grupos de pacientes con COVID comparado con los sujetos sanos (sanos: 634,9 ± 53,5, C19-Pulm: 919,9 ± 53,5 y C19-Infl: 931,6 ± 53,5 AU*min; análisis no ajustado: p para C19-Pulm vs Sanos 0,001, p para C19-Infl vs Sanos 0,001, p para C19-Pulm vs C19-Infl 0,878; fig.); se apreciaron hallazgos similares utilizando AA como agonista. Al estratificar los pacientes con COVID-19 según las concentraciones de IL-6 se observó una mayor reactividad plaquetar (MEA-ADP) en los pacientes con concentraciones más altas de IL-6 (terciles superior y medio agrupados) comparado con los pacientes en el tercil inferior (tercil inferior 829,0 ± 75,8 vs tercil superior y medio 1.028,7 ± 56,2; p = 0,043). Se observó una tendencia similar al estimular con AA y TRAP.

Reactividad plaquetar en pacientes con COVID-19 frente a sujetos sanos.

Conclusiones: Los pacientes con COVID-19 grave tienen una mayor reactividad plaquetaria que los sujetos sanos. Los niveles de IL-6 podrían estar asociados con la mayor reactividad plaquetaria observada en los pacientes con COVID-19.