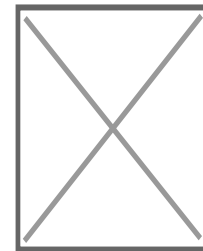


Revista Española de Cardiología



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

Marisol Ascencio Lemus¹, Mariana Muñoz Esquerre², Joan Sabater Riera³, Óscar Murillo Rubio⁴, Mercedes Iglesias¹, Silvia Gabriela Sosa¹, Yuliana Pascual González², Gerard Roura Ferrer¹, Josep Gómez Lara¹, Guillem Muntané Carol¹, Montserrat Gracida Blancas¹, Salud Santos Pérez², Joan Antoni Gómez Hospital¹, Josep Comín Colet¹ y José Luis Ferreiro Gutiérrez¹

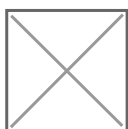
¹Servicio de Cardiología; ²Servicio de Neumología; ³Servicio de Medicina Intensiva; ⁴Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital de Bellvitge-IDIBELL, Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

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 µg/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: $634,9 \pm 53,5$, C19-Pulm: $919,9 \pm 53,5$ y C19-Infl: $931,6 \pm 53,5$ 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 $829,0 \pm 75,8$ vs tercil superior y medio $1.028,7 \pm 56,2$; 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.