



612 - INFLUENCIA DE LOS NIVELES DE CITOQUINAS EN EL EFECTO DE LOS CORTICOIDES SOBRE LA MORTALIDAD O INGRESO EN UCI EN LA NEUMONÍA COVID-19

Ana Suárez Simón¹, Laura Navarro-Desentre², Juan José Fernández Díaz², Guiomar Hernández García², Coral Arévalo-Cañas², Juan Arévalo Serrano², Jorge Monserrat³ y Melchor Álvarez de Mon²

¹Hospital 12 de Octubre, Madrid, España. ²Hospital Príncipe de Asturias, Madrid, España. ³Universidad de Alcalá, Madrid, España.

Resumen

Objetivos: Analizar la influencia de los niveles plasmáticos de las citoquinas IL6 (interleucina 6), IL10, IL18, IFNa (Interferón alfa 2), IFNg (Interferón gamma), TNFa (factor de necrosis tumoral alfa), TGFa (factor de crecimiento transformante alfa), FGF2 (factor de crecimiento de fibroblastos 2), IL1RA (IL1 receptor alfa), GCSF (Factor estimulante de las colonias granulocíticas), sIL1RII (IL1 receptor tipo II soluble), sIL2Ra (IL2 receptor alfa soluble), IL1a (IL1 alfa), IL1b (IL1 beta) en el efecto de los corticoides sistémicos sobre la mortalidad o el ingreso en UCI en la neumonía COVID-19.

Métodos: Estudio observacional de cohortes retrospectivo sobre la influencia de los niveles plasmáticos de las citoquinas en el efecto de la metilprednisolona o dexametasona en pulsos iv 3 días con descenso 5 días, sobre la mortalidad o ingreso en UCI, en 287 pacientes ingresados en el Hospital Universitario "Príncipe de Asturias" del 24 de marzo al 8 de mayo y seguidos hasta el 31 de agosto de 2020, con neumonía por SARS-CoV-2 y SpO2 < 94% basal, en los que se ha determinado las citoquinas en los primeros días de ingreso (mediana 2º; AIC 1º a 4º día) utilizando el Milliplex MAP kit y el MAGpix del laboratorio Merck (Darmstadt, Alemania). Ha sido aprobado por el CEIm del hospital. Se ha realizado análisis multivariante con regresión logística binaria con evaluación de la interacción entre cada citoquina y el tratamiento con corticoides.

Resultados: La mediana de edad es 64 (AIC 55 a 73) años, 187 (65,2%) son varones, mediana del índice de comorbilidad de Charlson 1 (AIC 0 a 1), SpO2FiO2 inicial mediana 424 (AIC 318 a 448), PCR inicial mediana 38,2 (AIC 11,2 a 99,7) mg/L, 125 (43,6%) fueron tratados con tocilizumab, 39 (13,6%) ingresaron en UCI, 37 (12,9%) fallecieron y 62 (21,6%) fallecieron o ingresaron en UCI. Recibieron corticoides 126 (43,9%). Fallecieron o ingresaron en UCI 45 (35,7%) de los que recibieron corticoides y 8 (7,6%) de los que no los recibieron (efecto no ajustado OR 6,74; IC95% 3,00 a 15,11; p < 0,001). El análisis multivariante con las variables confundidoras SpO2FiO2 inicial, empeoramiento clínico y soporte respiratorio, ofrece un efecto ajustado nulo (OR 2,49; IC95% 0,99 a 6,22; p = 0,051). No hay interacción con IL6, IL10, IFNa, IFNg, TGFa, FGF2, IL1RA, sIL2Ra, IL1a e IL1b. La interacción es significativa con TNFa, IL18, GCSF y sIL1RII, lo que significa que el efecto de los corticoides depende de los valores de estas citoquinas. Por ejemplo, el efecto para valores de IL18 59,42 pg/ml OR 1,83; IC95% 0,56 a 5,93; p = 0,317.

Conclusiones: En este estudio observacional, el efecto de los corticoides sistémicos sobre la mortalidad o el ingreso en UCI en la neumonía por SARS-CoV-2 depende de los valores de las citoquinas TNF α , IL18, GCSF y sIL1RII. Su posible utilidad clínica se puede evaluar en estudios aleatorizados y controlados del tratamiento con corticoides en función de los valores de estas citoquinas.