



## 1418 - INFLUENCIA DE LOS NIVELES DE CITOQUINAS EN EL EFECTO DEL REMDESIVIR SOBRE LA MORTALIDAD O INGRESO EN UCI EN LA NEUMONÍA COVID-19

**María José Zamoro-Lorenci<sup>1</sup>**, Juan José Fernández Díaz<sup>1</sup>, Laura Navarro-Desentre<sup>1</sup>, Guiomar Hernández García<sup>1,2</sup>, Ana Suárez Simón<sup>2</sup>, Coral Arévalo-Cañas<sup>1</sup>, Juan Arévalo-Serrano<sup>1,3</sup> y Jorge Monserrat<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, España. <sup>2</sup>Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>3</sup>Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, España.

### Resumen

**Objetivos:** Analizar la influencia de los niveles plasmáticos de las citoquinas IL6 (interleucina 6), IL10, IL18, IL27, IFN $\alpha$  (interferón alfa 2), IFN $\gamma$  (interferón gamma), TNF $\alpha$  (factor de necrosis tumoral alfa), TGF $\alpha$  (factor de crecimiento transformante alfa), FGF2 (factor de crecimiento de fibroblastos 2), IL1RA (IL1 receptor alfa), GCSF (factor estimulante de las colonias granulocíticas), sIL2Ra (IL2 receptor alfa soluble), IL1 $\alpha$  (IL1 alfa), IL1 $\beta$  (IL1 beta) en el efecto del remdesivir 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 del Remdesivir (200 mg seguido de 100 mg/día IV 5-10 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 SpO<sub>2</sub> 94% basal, en los que se ha determinado las citoquinas en los primeros días de ingreso (mediana 2<sup>o</sup>; AIC 1<sup>o</sup> a 4<sup>o</sup> 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 remdesivir.

**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), SpO<sub>2</sub>FiO<sub>2</sub> inicial mediana 424 (AIC 318 a 448), PCR inicial mediana 38,2 (AIC 11,2 a 99,7) mg/L, 126 (43,9%) fue tratado con corticoides, 39 (13,6%) ingresaron en UCI, 37 (12,9%) fallecieron y 62 (21,6%) fallecieron o ingresaron en UCI. Recibieron remdesivir 15 (5,2%). Fallecieron o ingresaron en UCI 2 (13,3%) de los que recibieron remdesivir y 44 (22,2%) de los que no lo recibieron (efecto no ajustado OR 0,54; IC95% 0,12 a 2,48; p = 0,427). El análisis multivariante con las variables confundidoras SpO<sub>2</sub>FiO<sub>2</sub> inicial, PCR inicial y tratamiento con corticoides, ofrece un efecto ajustado nulo (OR 0,28; IC95% 0,05 a 1,62; p = 0,156). No hay interacción con IL6, IL10, IL18, IFN $\alpha$ , IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ , TGF $\alpha$ , FGF2, IL1RA, GCSF, sIL2Ra, IL1 $\alpha$ , IL1 $\beta$ . La interacción es significativa con IL27, lo que significa que el efecto del remdesivir depende de los valores de estas citoquinas. Por ejemplo, el efecto para valores de IL27 5.156 pg/ml OR 0,32; IC95% 0,05 a 2,16; p = 0,242.

**Conclusiones:** En este estudio observacional, el efecto del Remdesivir sobre la mortalidad o el ingreso en UCI en la neumonía por SARS-CoV-2 depende de los valores de IL27. Su posible utilidad clínica se puede

evaluar en estudios aleatorizados y controlados del tratamiento con Remdesivir en función de los valores de esta citoquina.