

COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression

Puja Mehta, Daniel F McAuley, Michael Brown, Emilie Sanchez, Rachel S Tattersall, *Jessica J Manson, on behalf of the HLH Across Speciality Collaboration, UK.

www.thelancet.com. Published online March 13, 2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30628-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30628-0)

La evidencia acumulada sugiere que un subgrupo de pacientes con COVID-19 grave podría tener un síndrome de tormenta de citoquinas.

El tratamiento actual de COVID-19 es de apoyo, y la insuficiencia respiratoria por Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) es la principal causa de mortalidad. La Linfocitosis Hemofagocítica Secundaria (sHLH) es un síndrome hiperinflamatorio poco reconocido que se caracteriza por una hipercitoquinemia fulminante y mortal con insuficiencia multiorgánica.

Las características cardinales de sHLH incluyen fiebre constante, citopenias e hiperferritinemia. Los predictores de mortalidad de un reciente estudio retrospectivo y multicéntrico de 150 casos confirmados de COVID-19 en Wuhan, China, incluyeron ferritina elevada (media 1297.6 ng/ml en no sobrevivientes vs 614 ng/ml en sobrevivientes; $p < 0.001$) e IL-6 ($p < 0.0001$), lo que sugiere que la mortalidad podría deberse a hiperinflamación viral.

Se aprobó un ensayo controlado aleatorio multicéntrico de tocilizumab (bloqueo del receptor de IL-6, con licencia para el síndrome de liberación de citoquinas), en pacientes con neumonía por COVID-19 e IL-6 elevada en China (ChiCTR2000029765). La inhibición de la Janus Quinasa (JAK) podría afectar tanto la inflamación como la entrada viral celular en COVID-19. Todos los pacientes con COVID-19 grave deben someterse a pruebas de detección de hiperinflamación utilizando tendencias de laboratorio (p. Ej., aumento de ferritina, disminución de los recuentos de plaquetas o velocidad de sedimentación globular) y el HScore11 (tabla) para identificar el subgrupo de pacientes para quienes la inmunosupresión podría mejorar la mortalidad. Las opciones terapéuticas incluyen esteroides, inmunoglobulina intravenosa, bloqueo selectivo de citocinas (p. Ej., Anakinra o tocilizumab) e inhibición de JAK.