

Comunicaciones

2º Congreso de COVID-19

12-16 de abril de 2021

Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP-IAP)

535. PROLIFERACIÓN VASCULAR PULMONAR EN COVID-19 GRAVE: UN ESTUDIO AUTÓPSICO

Irene Carretero del Barrio¹, María Gómez Rojo², Tommaso Bardi², Amparo Benito Berlinches^{1,3}, Mónica García Cosío^{1,3}, Álvaro Caballero Cadenas de Llano⁴, Raúl de Pablo Sánchez^{3,4,5}, Juan Carlos Galán Montemayor^{5,6,7}, David Pestaña Lagunas^{2,3} y José Palacios Calvo^{1,5,8,3}

¹Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ²Servicio de Anestesia-Reanimación, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ³Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá, Alcalá de Henares, España. ⁴Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ⁵Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria, Madrid, España. ⁶Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España. ⁷CIBERESP, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España. ⁸CIBERONC, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

Palabras clave: Daño alveolar difuso. Proliferación vascular. Autopsia.

Las lesiones de daño alveolar difuso y los fenómenos trombóticos son los hallazgos más frecuentemente descritos en los pulmones de las series de autopsias de pacientes COVID-19. Aunque algunos trabajos sugieren que pudiera existir incremento de angiogénesis en el pulmón, la presencia de proliferación vascular y su morfología no están bien caracterizadas. El objetivo de este trabajo es confirmar la presencia de proliferación vascular en el pulmón de pacientes COVID-19. Se han estudiado de forma retrospectiva 16 pacientes con infección por COVID-19 confirmada a los que se ha realizado autopsia en nuestro centro, recogiendo datos clínicos de cada caso, así como las principales lesiones pulmonares. Para estimar la proliferación vascular se han realizado, en una preparación de cada lóbulo, tinciones de CD34, CD31 y VE-cadherina que se han valorado mediante un sistema semicuantitativo. Se ha puntuado cada lóbulo de forma independiente de 0 hasta 3: Score 1 presencia de > 5 estructuras glomeruloides > 150 micras; Score 2 confluencia de estas estructuras en un campo de gran aumento; Score 3 presencia de red vascular desorganizada, visible macroscópicamente. Si no cumplía ninguno de lo anterior se asignaba Score 0. La suma de los scores de cada lóbulo dan lugar al score vascular

(VS) del paciente. En 14 pacientes se identificaron focos de proliferación vascular en al menos un lóbulo y el 50% de los pacientes presentó un VS alto (mayor o igual a 6). Para confirmar la existencia de proliferación vascular se realizó tinción dual CD34/ki67. Para demostrar la presencia de pericitos se realizaron tinción dual de CD34/actina de músculo liso y PDGFR-β. No hemos encontrado correlación entre ningún parámetro clínico y la proliferación vascular, salvo la edad. La edad avanzada es un factor de riesgo de padecer COVID-19 más grave, pero se necesitan más estudios para dilucidar su rol en la gravedad de la enfermedad de estos pacientes. Las escasas referencias a la presencia de proliferación vascular en el pulmón pueden deberse a que la lesión vascular se encuentra enmascarada en el seno de las lesiones de daño alveolar difuso graves. Aunque no pensamos que las lesiones vasculares sean exclusivas de la COVID-19, nuestros hallazgos confirman la presencia de proliferación, lo que podría explicar parte del fallo respiratorio de algunos pacientes COVID-19.

917. ESTUDIO CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BIOPSIAS POST-MORTEM EN PACIENTES COVID-19

Ánxela Vidal González¹, Ana M. Vicente Montaña², Mariona Cabero Piris², Carmen Díaz-Peñalver Carrasco³, Juan José Páez Vargas¹, José Fortes Alen³, Miguel Górgolas Hernández-Mora⁴, César Pérez Calvo¹, Miguel Ángel Piris Pinilla³ y Laura Prieto Pérez⁴

¹Medicina Intensiva, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. ²ICTS-CNME, UCM, Madrid, España. ³Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España. ⁴Enfermedades Infecciosas, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España.

Palabras clave: Biopsia Post-Mortem. Microscopía Electrónica. Histopatología.

Objetivos: Ampliar el conocimiento histológico y ultraestructural de la infección por COVID-19 en pulmón, hígado, riñón y bazo.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional de biopsias obtenidas por tru-cut, desde el 15 de marzo 2020 hasta la actualidad en la Fundación Jiménez Díaz (Madrid), previa obtención de consentimiento informado de la familia. Se obtuvieron datos epidemiológicos y analíticos de cada paciente. En todos, se realizó tru-cut mediante pistola automática de 33 mm y 14G. El material obtenido se estudió en el servicio de Anatomía Patológica para su análisis histológico e IHQ, y en el CNME para su observación en TEM.

Resultados: Se incluyeron 13 pacientes, cinco de los cuales se encontraban en sala de hospitalización (SH, 80%M) y ocho en UVI

(100%V). La mediana de edad en los cinco pacientes de SH fue de 86 años (84-88), mientras que en los ingresados en UVI fue de 68 años (60-75, 100%H). El 60% de SH presentaban dos antecedentes médicos (HTA, DM, DL) y un 25% los de UVI. La mediana del tiempo de hospitalización en SH fue de tres días (rango 1-16) y en UVI de 32 días (RIQ 27,5-39,75). Las biopsias percutáneas se realizaron a pie de cama dentro de las primeras dos horas tras el fallecimiento. Se estudiaron con TEM: pulmón 4 pacientes de UVI y 3 SH, hígado 2 UVI y 1 SH, 2 riñón UVI, 1 SH y 1 bazo UVI. En el pulmón se observan datos de daño alveolar difuso y lisis celular tanto en neumocitos tipo II como en células endoteliales. En los riñones se observaron células lisadas y vacuolizadas en los túbulos renales y datos compatibles con necrosis tubular. El hallazgo hepático más constante fueron las numerosas vacuolas grasas, así como la vacuolización de hepatocitos y células endoteliales. En el bazo fueron la lisis celular y los trombos en microcapilares. En todos los órganos, se encontraron partículas que podrían corresponder, muy probablemente, a viriones, pendiente de confirmar mediante técnicas de microscopía inmunoelectrónica. Aunque todos los pacientes recibieron heparina al menos a dosis profiláctica, se observó microtrombosis en el 75% de las muestras pulmonares.

Conclusiones: Los resultados apuntan a la posible presencia de SARS-CoV-2 en diversos órganos. El virus parece desencadenar una enfermedad inmunoinflamatoria, así como un estado de hipercoagulabilidad, que apoyaría el uso de tratamiento anticoagulante e inmunomodulador en pacientes graves con afectación sistémica.

964. HALLAZGOS DE 30 AUTOPSIAS EN PACIENTES COVID-19 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA

Madalina Buda Buda, Zuriñe Estivariz Saenz de Olamendi, Erika Iglesias Martínez, Nancy Santiago Quispe, Noelia Barriobero Alonso, Adriano Martínez Aracil, Álvaro Pérez Rodríguez, Alba Bugallo Calero, Aida Aguilera Pulido y Carlos Miguel Ruiz

Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, España.

Palabras clave: COVID-19. SARS-CoV-2. Autopsia.

Introducción: El nuevo SARS-CoV-2 ha causado más de 2M de muertes en todo el mundo. El objetivo de este estudio es revelar los hallazgos autopsícos observados en 30 pacientes con infección COVID-19 del Hospital Universitario Araba.

Material y métodos: Las autopsias fueron realizadas por personal cualificado en sala de bioseguridad nivel 3, haciéndose uso de los EPIS adecuados. En todos los casos se realizó la autopsia torácica y en 4, además abdominal, con estudio macroscópico y microscópico. De ellos 27 eran varones y 3 mujeres, con una media de edad de 67 años (rango entre 46-89). Solo dos pacientes estaban libres de comorbilidades (HTA, DM2, obesidad o EPOC, entre otras).

Resultados: Los pulmones fueron los órganos más afectados: por daño alveolar difuso en distintos estadios, tanto en su forma exudativa con presencia de membrana hialina, como en sus fases más avanzadas con cambios proliferativos. 27 pacientes presentaron sobreinfecciones por diferentes microorganismos, que contribuyeron a neumonía y un paciente desarrolló cavitaciones necróticas y abscesos. Puesto que 19 pacientes eran fumadores o exfumadores, en 15 de ellos se objetivó la presencia de enfisema, bronquiectasias, metaplasia escamosa, incluso áreas parcheadas de fibrosis pulmonar. En relación con esto, dos pacientes presentaron silicosis y asbestosis severa respectivamente. Nueve pacientes mostraron presencia de células gigantes en el parénquima pulmonar, dos de ellos en forma de neumonitis. Además, siete presentaron focos de neumonía organizada aguda fibrinoide. Dado al efecto procoagulativo del SARS-CoV-2, se observaron fenómenos de microangiopatía trombótica y tromboembolismo pulmonar tanto de grandes como de medianas y pequeñas arterias en 15 pacientes. Además, se observaron infarto esplénico, infarto renal, un caso de isquemia mesentérica y un caso de colitis pseudomembranosa. Otros órganos como el corazón revelaron en un paciente, miocarditis de células gigantes y en otro un infarto agudo de miocardio. En el hígado 14 mostraron esteatosis tanto micro como macrovesicular. El bazo se vio afectado con depleción linfóide en 6 pacientes.

Conclusiones: Nuestro estudio revela la importancia de la autopsia para el diagnóstico de los cambios producidos por el virus en todo el organismo, fundamentalmente en los pulmones, en especial en los previamente dañados por la EPOC o la fibrosis pulmonar, los vasos y el hígado.