

Carta al Director

Respuesta a «Ausencia de efectos clínicos destacables del SARS-CoV-2 sobre la afinidad de la hemoglobina por el O₂ en pacientes con COVID-19»



Reply to «Absence of Relevant Clinical Effects of SARS-CoV-2 on the Affinity of Hemoglobin for O₂ in Patients with COVID-19»

Al Director:

Hemos leído con atención la carta científica del Prof. Böning et al.¹ sobre nuestro artículo centrado en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en pacientes con COVID-19². Este artículo tenía como objetivo dar una respuesta clínica a la hipótesis generada por dos trabajos más básicos, que sugerían que el virus disminuye dicha afinidad por mecanismos diversos^{3,4}. Al igual que otros autores previos, como Gille et al.⁵ y Laredo et al.⁶, nuestros resultados muestran que el virus parece tener escasos efectos sobre la interacción de la hemoglobina con el gas. Estos resultados contrastan con los publicados por otros autores, como Vogel et al.⁷. Aclarar estas discrepancias es muy relevante para el manejo de los pacientes, dado que su consecuencia clínica es el valor real que tenga la PaO₂ como indicador de la oxigenación sanguínea. Dada una cierta

dispersión en nuestros datos, que englobaban únicamente a pacientes hospitalarios con COVID-19 pero de gravedad heterogénea, el grupo de fisiólogos del Prof. Böning sugiere que el problema de la afinidad reducida entre hemoglobina y oxígeno pueda centrarse especialmente en los enfermos más graves. Añaden que esto pueda ser debido a desplazamientos en la curva de saturación de la hemoglobina. Por ejemplo, debidos a cambios en la concentración del 2-3 difosfoglicerato (2,3-BPG). Lamentablemente, no disponemos de niveles sanguíneos de este isómero del ácido 1,3-difosfoglicérico, que, junto a otras diversas variables que sí fueron analizadas en nuestro estudio (PaCO₂, pH, temperatura), condiciona la posición de la mencionada curva. Hemos rehecho nuestro análisis incluyendo únicamente al grupo de pacientes ingresados en la UCI por afectación pulmonar que condicionara insuficiencia respiratoria (n = 75, con un total de 343 muestras arteriales y 220 venosas). Tampoco en este caso hemos hallado discrepancias relevantes entre la saturación medida y calculada (fig. 1), por lo que no parece existir una pérdida de la afinidad normal de la hemoglobina por el gas. Respecto de la eventual disminución de la propia hemoglobina, otro dato que muestra diversidad de resultados entre los diferentes trabajos clínicos^{7,8}, podría ser debida a diversas causas. Estas incluyen la propia afectación por el virus, las deficiencias nutricionales o el estado proinflamatorio de los pacientes críticos, pero también

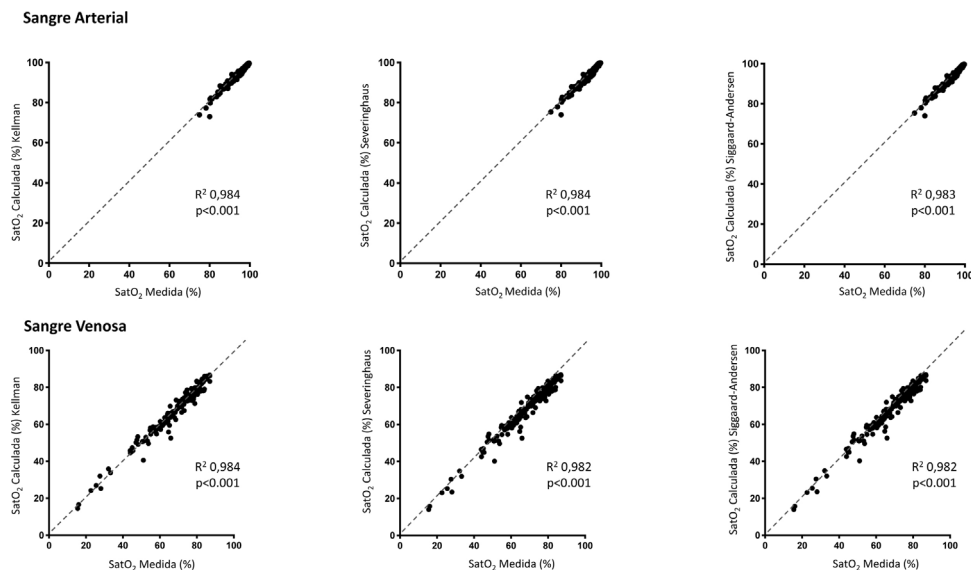


Figura 1. Relación entre la saturación de la oxihemoglobina medida por cooximetría y saturación calculada utilizando las ecuaciones de (izquierda a derecha) Kellman, Severinghaus y Siggaard-Andersen, tanto en sangre arterial (parte superior) como venosa (parte inferior).

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2021.12.011>

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2022.01.005>

0300-2896/© 2022 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

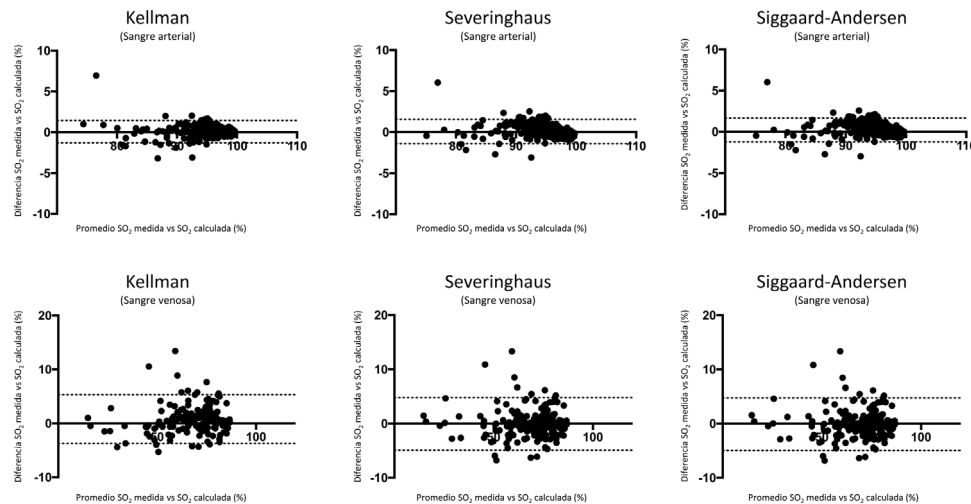


Figura 1. (Continued)

la frecuente repetición de las analíticas en las unidades de cuidados intensivos⁹. Una circunstancia que fue especialmente marcada en el caso de la COVID-19 grave, tanto por razones asistenciales como de investigación. Sin embargo, el porcentaje de anemia en nuestros pacientes graves fue del 27,8% (media de hemoglobina $12,1 \pm 1,9$ g/dl), algo menor incluso que el observado en pacientes críticos de otras etiologías¹⁰. Cabe señalar aquí que nuestro centro fue muy restrictivo en las extracciones dedicadas a investigación, con una única toma de muestra autorizada por enfermo y adjudicación posterior competitiva entre los diversos estudios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Böning D, Bloch W, Kuebler WM. Sobre «Ausencia de efectos clínicos destacables del SARS-CoV-2 sobre la afinidad de la hemoglobina por el O₂ en pacientes con COVID-19». Arch Bronconeumol. 2022; <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2021.12.011>.
- Pascual-Guàrdia S, Ferrer A, Díaz O, Caguana AO, Tejedor E, Bellido-Calduch S, et al. Absence of relevant clinical effects of SARS-CoV-2 on the affinity of hemoglobin for O₂ in patients with COVID-19. Arch Bronconeumol. 2021;57:757–63.
- Liu W, Li H. COVID-19: Attacks the 1-beta chain of hemoglobin and captures the porphyrin to inhibit human heme metabolism. ChemRxiv. 2021 [consultado Dic 2021]. Disponible en: <https://chemrxiv.org/articles/COVID19.Disease.ORF8.and.Surface.Glycoprotein.Inhibit.Heme.Metabolism.by.Binding.to.Porphyrin/11938173>.
- Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, Issaian A, Nemkov T, Hill RC, et al. Evidence for structural protein damage and membrane lipid remodeling in red blood cells from COVID-19 patients. J Proteome Res. 2020;19:4455–69.
- Gille T, Sesé L, Aubourg E, Fabre EE, Cymbalista F, Ratnam KC, et al. The affinity of hemoglobin for oxygen is not altered during COVID-19. Front Physiol. 2021;12:578708.
- Laredo M, Curis E, Masson-Fron E, Voicu S, Mégarbane B. Does COVID-19 alter the oxyhemoglobin dissociation curve? — An observational cohort study using a mixed-effect modelling. Clin Chem Lab Med. 2021;59:e416–9.
- Vogel DJ, Formenti F, Retter AJ, Vasques F, Camporota L. A left shift in the oxyhemoglobin dissociation curve in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19). Br J Haematol. 2020;191:390–3.
- Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of Coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020;382:1708–20.
- O'Malley P. Hidden anemias in the critically ill. Crit Care Nurs Clin North Am. 2017;29:363–8.
- Retter A, Wyncoll D, Pearse R, Carson D, McKechnie S, Stanworth S, et al. Guidelines on the management of anaemia and red cell transfusion in adult critically ill patients. Br J Haematol. 2013;160:445–64.

Sergi Pascual-Guàrdia^a, Antoni Ferrer^a, Oscar Diaz^b, Antonio O. Caguana^a, Elvira Tejedor^b, Diego A. Rodríguez-Chiaradía^a y Joaquim Gea^{a,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital del Mar - IMIM. Departamento MELIS, Universitat Pompeu Fabra. CIBERES, ISCIII. BRN, Barcelona, España

^b Laboratorio de Referencia de Cataluña, El Prat de Llobregat, Barcelona, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Quim.gea@upf.edu (J. Gea).