

LA BUENA NOTICIA: EL ORGANISMO TIENE CAPACIDAD DE DEFENSA CONTRA EL COVID-19

*Aun cuando el SARS COV-2 no es conocido “contamos con una inmunidad innata de memoria evolutiva”

*La mayoría de contagiados parece desarrollar una respuesta inmune protectora: Rafael Bojalil

En un ambiente hiperinflamatorio, el SARS CoV-2 puede generar enfermedad multiorgánica que para ser combatida “es razonable realizar experimentos antiinflamatorios o inmunomoduladores en ensayos clínicos controlados”, expuso el doctor Rafael Bojalil Parra, investigador de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM), durante el ciclo Conversaciones en vivo con científicos, organizado por el Foro Consultivo Científico y Tecnológico.

El profesor del Departamento de Atención a la Salud dijo que la mayoría de los contagiados parece desarrollar una respuesta inmune protectora –es decir, que no se enteraron de esto– sin embargo es indispensable encontrar tratamientos para el padecimiento en su etapa severa.

Cuando el organismo funciona con parámetros convenientes está en un estado de homeostasis, una “configuración de fábrica” en la que el cuerpo está tranquilo y no tiene necesidad de actuar de otra manera, pero con frecuencia afronta retos –diabetes, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, entre otros– “y a medida que somos mayores nuestras células van a responder al estrés”, lo que provocaría que “regresemos a homeostasis y, si no fuera posible, probablemente avancemos a una fase de inflamación aguda e incluso hasta una de tipo crónica o llegar a la muerte”.

En el caso del COVID 19, si esta resolución no es adecuada “podemos tener procesos de cicatrización pulmonar”, es decir, que “si no resolvemos en forma apropiada la inflamación llegaríamos a nuevas condiciones en que se cambian los parámetros de fábrica de la homeostasis y funcionar en medidas diferentes”.

La reacción inmune tiene lugar ante estas amenazas potenciales, por lo que puede confrontarse al virus, a pesar de que no se conocía, es decir, “la buena noticia es que hay capacidad de defensa” y en una primera línea de protección “contamos con nuestras células dendríticas y/o macrófagos que producen unas sustancias conocidas como interferones alfa o beta, y en conjunto como interferones tipo uno”, cuya importancia radica en que actúan sobre los genes de las células que han estado infectadas por

microorganismos e inducen en su DNA a producir proteínas con laborar antiviral, pudiendo activar las unidades anatómicas fundamentales vecinas, que también ayudan a crear dichas sustancias.

“Aunque el virus no sea conocido contamos con una inmunidad innata de memoria evolutiva”, resultado de haber estado enfrentando de manera continua microorganismos, además de que dentro de la primera línea de defensa está la liberación de citocinas al medio, las cuales llegan a la misma célula, a otras vecinas o avisan de algo y activan, inhiben o generan una serie de fenómenos intracelulares que son mensajeros entre una y otra.

Esas moléculas, sin embargo, en los últimos días “se han hecho famosas por lo que se ha llamado cascada de citocinas que, al parecer, daña de manera seria a los pacientes con COVID-19”, mientras que a los macrófagos –que pueden comerse los microorganismos y las citocinas mensajeros– se suman los linfocitos y las NK –natural killer– capaces de reconocer a todas aquellas células infectadas y romperlas, eliminarlas, destruirlas y, junto con ellas, a los virus, que no son más que material genético, en este caso RNA de cadena sencilla.

Los neutrófilos forman capas intracelulares capaces de atrapar el material genético de los microorganismos, subrayó el investigador de la UAM al abordar el tema La respuesta inmune en COVID 19, ¿aliada o enemiga?

En la segunda línea de defensa están las células dendríticas que se encuentran en los tejidos, en este caso en los pulmones, donde atrapan el virus, migran por los vasos linfáticos, llegan a los ganglios linfáticos y encuentran otras unidades prioritarias más especializadas que son los linfocitos cd4 –ayudadores– y cd8 –citotóxicos– estos últimos básicos en la respuesta antiviral.

“Entonces tenemos un ayudador que activa una serie de su población de linfocitos y esta subpoblación a su vez, junto con células dendríticas, impulsa los linfocitos T o cd8, conocidos como T citotóxicos, que reconocen los antígenos virales y dan el beso de la muerte a la estructura más pequeña del organismo infectada, se unen y después de un rato se separan para que posteriormente ésta muera en un suicidio celular”, por apoptosis.

Otros linfocitos T activan a los B, cuya importancia es elemental porque cuando avanzan en su diferenciación se vuelven células plasmáticas que producen anticuerpos, los cuales pueden ser también, junto con las citotóxicas, las NK y los macrófagos los que pueden pegarse al virus en circulación y evitar que se una a receptores de nuevas y las afecten.

El doctor Bojalil Parra señaló que la importancia de la respuesta inmune al COVID-19 ha surgido en los últimos días a partir de la publicación de una serie de artículos que discute la relevancia de lo que se ha llamado la “cascada o tormenta de citocinas” que puede

tener algún efecto deletéreo de la salud.

Aquellas personas que enfermaron de neumonía e infecciones pulmonares por SARS CoV-2 tuvieron muchos menos linfocitos T o citotóxicos, “importantísimos para defendernos de los virus, así como menos linfocitos B, que son los que van a producir anticuerpos, y menos células NK”, componente decisivo del sistema inmunitario, pero “no sólo eso, pues mientras más grave es el cuadro hay menos células inmunes, lo que es un punto significativo, porque conforme la inflamación avanza existe una cantidad menor, tanto de linfocitos citotóxicos como de NK y el organismo pierde capacidad de respuesta contra el microorganismo”.

No sólo se afectan los pulmones, sino el corazón, entre otros órganos, sobre todo en los vasos sanguíneos, lo que puede provocar arritmias mortales, trastornos de la coagulación y trombosis; casos vasculares cerebrales; coagulación intravascular diseminada –que ya se ha visto en pacientes con COVID-19– daño renal y el sistema nervioso, lo que explica la pérdida del olfato y shock séptico que lleva a la muerte.

“Llama la atención que los factores de riesgo sean diabetes, obesidad, hipertensión, enfermedad vascular y tabaquismo, en los que nuestras células están en constante estado de estrés,” y entre las razones de todo esto destaca la posibilidad de que el virus ataque al endotelio –capa interna recubridora de los vasos sanguíneos– y admita una interacción con todos los tejidos, pues tanto riñones como endotelio son ricos en la enzima convertidora a la angiotensina 2, por donde estos microorganismos entran a las células, aunque puede ser también por falta de oxígeno, porque hay un daño pulmonar que evita el intercambio gaseoso adecuado.

La gran pregunta, de acuerdo con el investigador de la UAM, puede estar en una tormenta de citocinas generada por un proceso de hiperinflamación que lleva a un síndrome denominado linfohistiocitosis hemofagocítica, un signo frecuente en contagios virales fuertes, debido a que hay fiebre que no remite hiperproducción de citocinas, reducción de ferritina capaz de transportar oxígeno y dificultad de respiración aguda.

A esto se suma coagulación intravascular diseminada presente en COVID-19 grave, “cuando la tormenta de citocinas implica la elevación extrema de estas moléculas de comunicación intercelular”.

Lo anterior indica que hay una enorme coincidencia entre linfohistiocitosis hemofagocítica y COVID-19 severo, lo que puede dar pistas para mejorar el tratamiento para este padecimiento.

Entonces tiene sentido que este coronavirus nuevo genere un ambiente hiperinflamatorio por una infección que replica mucho más rápido que otros microorganismos y da “una invasión viral en el organismo; por daño a células y/o tejidos, y trastornos en la

función de éstos”.

El SARS CoV 2 puede ocasionar enfermedad multiorgánica, por lo que resulta razonable probar procedimientos antiinflamatorios o inmunomoduladores que moderen la respuesta inflamatoria e inmune para no quedar a expensas del virus, lo cual debe hacerse en ensayos clínicos controlados.

