

DOI: 10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.243-251

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1792>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 243-251







Determinantes inmunológicos de la presentación y gravedad de la enfermedad Covid-19

Immunological determinants of the presentation and severity of Covid-19 disease

Determinantes imunológicos da apresentação e gravidade da doença Covid-19

Ángel Luis Zamora Cevallos¹; Ginger Stefania Choez Quimis²; Gisella Mariuxi Galarza Rodríguez³; Melissa Janeth Macias Moreira⁴

RECIBIDO: 01/07/2022 **ACEPTADO:** 30/07/2022 **PUBLICADO:** 26/08/2022

1. PHD en Ciencias Médicas; Magister en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local; Especialista en Atención Primaria en Salud; Diplomado Superior en Atención Primaria de Salud; Doctor en Medicina y Cirugía; Docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Manabí; Portoviejo, Ecuador; angelluisz200q@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-8987-8965>
2. Licenciada Enfermería; Hospital del Niño Francisco Icaza Bustamante; Guayaquil, Ecuador; gingercita_0710choezq@outlook.es;  <https://orcid.org/0000-0002-8987-8965>
3. Licenciada en Enfermería; Enfermera 3 distrito 13d03; Jipijapa, Ecuador; gisse-91@outlook.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4537-0649>
4. Médico Cirujano; Médico Rural C.S Santa Ana 24h; Manabí, Ecuador; melissajanethmaciasmoreira@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6096-8644>

CORRESPONDENCIA

Ángel Luis Zamora Cevallos
angelluisz200q@hotmail.com

Portoviejo, Ecuador

RESUMEN

Un sistema inmune deprimido asociado a las comorbilidades existentes, la edad, en un paciente infectado con Covid-19 puede ser determinante para establecer su pronóstico, sin embargo, la capacidad de respuesta del sistema inmunológico ante esta enfermedad en pacientes infectados asintomáticos han llevado a las investigaciones en todo el mundo acerca de la capacidad de inmunidad innata o adquirida que puede generar este virus incluso en los que ya superaron la enfermedad, sin embargo, el surgimiento de las variantes, muertes y tasas de reinfecciones han determinado el desarrollo de las vacunas para fortalecer el cuerpo humano ante este virus. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología orientada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Determinantes inmunológicos de la presentación y gravedad de la enfermedad Covid-19. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. Los determinantes de la gravedad de la enfermedad están asociados a las comorbilidades que puedan presentar los infectados, a tener un sistema inmunológico deprimido, a la edad, que son una fórmula perfecta para el agravamiento y muerte del infectado. Y los determinantes inmunológicos están asociados básicamente a los linfocitos B y células T de memoria que son los capaces de guardar en su memoria los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad y activarse cuando esta ingrese al organismo y el sistema inmunológico la reconozca y ataque, sin embargo dado que el coronavirus ha sido un virus potencialmente mortal y debido a las variantes presentadas se ha recurrido a las vacunas como elementos de ayuda al sistema inmunológico para el combate de la enfermedad, por el riesgo de la incapacidad del sistema inmunológico en adquirir una inmunidad innata, a pesar de la existencia de personas infectadas pero asintomáticas, lo que han llevado también a estudios para establecer algún tipo de inmunidad más prolongada.

Palabras clave: Inmune, Vacuna, Covid, Células T, Muerte.

ABSTRACT

A depressed immune system associated with existing comorbidities, age, in a patient infected with Covid-19 can be decisive in establishing their prognosis, however, the response capacity of the immune system to this disease in asymptomatic infected patients has led to the investigations around the world about the capacity of innate or acquired immunity that this virus can generate even in those who have already overcome the disease, however, the emergence of variants, deaths and reinfection rates have determined the development of vaccines to strengthen the human body against this virus. The methodology used for this research work focuses on a methodology oriented towards the need to investigate a situation precisely and coherently. Framed within a documentary-type bibliographic review, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level, such as Immunological determinants of the presentation and severity of the Covid-19 disease. The technique for data collection is made up of printed, audiovisual and electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, among others. The information obtained here will be reviewed for further analysis. The determinants of the severity of the disease are associated with the comorbidities that the infected may present, to having a depressed immune system, to age, which are a perfect formula for the aggravation and death of the infected. And the immunological determinants are basically associated with memory B lymphocytes and T cells, which are capable of storing the pathophysiological aspects of the disease in their memory and are activated when it enters the body and the immune system recognizes and attacks it, however given that the coronavirus has been a potentially deadly virus and due to the variants presented, vaccines have been used as elements to help the immune system to combat the disease, due to the risk of the inability of the immune system to acquire innate immunity, despite the existence of infected but asymptomatic people, which have also led to studies to establish some type of longer-lasting immunity.

Keywords: Immune, Vaccine, Covid, T cells, Death.

RESUMO

Um sistema imunitário deprimido associado a comorbilidades existentes, idade, num paciente infectado com Covid-19 pode ser decisivo para estabelecer o seu prognóstico, no entanto, a capacidade de resposta do sistema imunitário a esta doença em pacientes infectados assintomáticos levou às investigações em todo o mundo sobre a capacidade de imunidade inata ou adquirida que este vírus pode gerar mesmo naqueles que já superaram a doença, no entanto, o aparecimento de variantes, mortes e taxas de reinfecção determinaram o desenvolvimento de vacinas para fortalecer o corpo humano contra este vírus. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação centra-se numa metodologia orientada para a necessidade de investigar uma situação de forma precisa e coerente. Enquadrada numa revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a um nível teórico, tais como determinantes imunológicos da apresentação e gravidade da doença de Covid-19. A técnica de recolha de dados é constituída por material impresso, audiovisual e electrónico, este último como o Google Scholar, PubMed, entre outros. A informação aqui obtida será revista para uma análise mais aprofundada. Os determinantes da gravidade da doença estão associados às comorbilidades que os infectados podem apresentar, a ter um sistema imunitário deprimido, à idade, que são uma fórmula perfeita para o agravamento e morte dos infectados. E os determinantes imunológicos estão basicamente associados aos linfócitos B de memória e às células T, que são capazes de armazenar os aspectos fisiopatológicos da doença na sua memória e são activados quando entra no corpo e o sistema imunitário reconhece-o e ataca-o, contudo dado que o coronavírus tem sido um vírus potencialmente mortal e devido às variantes apresentadas, As vacinas têm sido utilizadas como elementos para ajudar o sistema imunitário a combater a doença, devido ao risco da incapacidade do sistema imunitário de adquirir imunidade inata, apesar da existência de pessoas infectadas mas assintomáticas, o que também levou a estudos para estabelecer algum tipo de imunidade mais duradoura.

Palavras-chave: Imune, Vacina, Covid, Células T, Morte.

Introducción

El agente causante de Covid-19 es el severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS CoV-2, por sus siglas en inglés), virus de ácido ribonucleico monocatenario positivo perteneciente a la familia Coronaviridae. En la Imagen 1, Representación del virus Covid-19, puede observarse que este virus presenta forma esférica con presencia de proyecciones proteicas de 9 a 12 nanómetros de longitud que sobresalen de su superficie, y los asemejan a la corona solar, de ahí su nombre. Los coronavirus fueron aislados por primera vez en pollos en 1937, pero no fue hasta 1966 cuando Tyrell y Byone los cultivaron a partir de muestras tomadas de pacientes humanos con resfriado común (Viera, 2020).

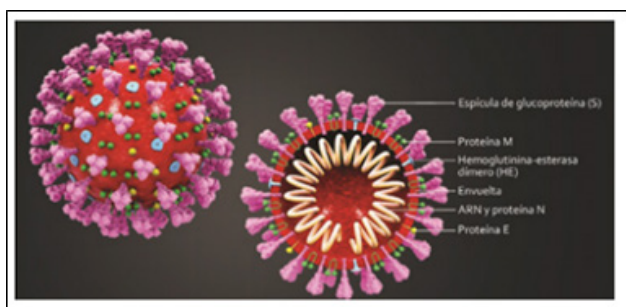


Imagen 1. Representación del virus Covid-19.

Fuente: (Viera, 2020).

Se ha identificado que el sexo masculino, edad mayor de 65 años y el tabaquismo son factores de riesgo para la progresión de la enfermedad en pacientes con COVID-19. Las enfermedades subyacentes como hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular y respiratoria son mayores en una proporción estadísticamente significativa en pacientes críticos y mortales comparados con los pacientes no críticos. Múltiples estudios demuestran que una inadecuada respuesta inflamatoria sistémica, predominantemente pro-inflamatoria, con la denominada tormenta de citoquinas, juega un rol muy importante en la patogénesis de la enfermedad, especialmente en la enfermedad

crítica y muerte, relacionados con el síndrome de distrés respiratorio agudo y sepsis viral con falla multiorgánica (Dowall, y otros, 2020, pág. 434).

Síndrome metabólico y Covid 19

- **Obesidad:** Los pacientes COVID-19 con obesidad grado II tienen un riesgo 7,36 veces mayor de recibir ventilación mecánica invasiva durante la atención hospitalaria, en comparación de los pacientes COVID-19 con un peso normal. La tasa de hospitalización aumenta 2,0 y 2,2 veces en pacientes menores de 60 años con obesidad grado I y II, respectivamente. Además, tienen una mayor probabilidad de recibir cuidados intensivos en comparación de pacientes con peso normal y con sobrepeso. Un IMC superior a 25 kg/m² aumenta el riesgo de empeorar la COVID-19 y necesitar soporte respiratorio avanzado. La obesidad actúa como un factor de riesgo significativo de progresar a un estado crítico durante COVID-19.

Por otra parte, la inflamación crónica sistémica en la obesidad contribuye a la disfunción inmunológica, lo que desencadenaría COVID-19 muy severo. Los pacientes con obesidad muestran una reducción significativa de la actividad citotóxica de las células NK, que se asocia con una mayor susceptibilidad a infecciones virales. Por otro lado, la obesidad se relaciona con una alteración de la fisiología y la mecánica pulmonar. Los individuos obesos asignan un porcentaje desproporcionadamente alto del consumo total de oxígeno corporal al trabajo respiratorio, lo que resulta en una reducción de los volúmenes respiratorios, disminución de la distensibilidad pulmonar, distribución anormal de la ventilación y la perfusión, e ineficiencia de los músculos respiratorios (Minchola, y otros, 2021, págs. 223-224).

- **Dislipidemia:** En el proceso de transición entre pacientes con síntomas leves a graves, se encontró: una desregulación del metabolismo de lípidos y dis-

minución de múltiples apolipoproteínas, entre ellas las APOA1 y APOM, menor síntesis de hormonas esteroideas, niveles inferiores de: esfingolípidos y glicerofosfolípidos, así como de fosfatidilcolina. Tanto la disminución de APOA1 Y APOM y de hormonas esteroideas (progesterona, andrógenos y los estrógenos) disminuyen la actividad fagocítica de los macrófagos y la activación de otras células inmunes, dejando predispuesto al paciente con COVID-19 a la diseminación del virus; por otro lado, los esfingolípidos, glicerofosfolípidos y la fosfatidilcolina están involucrados en la transducción de señales y promueven la migración celular a zonas afectadas por inflamación (Minchola, y otros, 2021, pág. 224).

- **Hipertensión:** La hipertensión forma parte de los componentes del SM que podrían aumentar significativamente el riesgo de una evolución severa de la COVID-19 y mortalidad en el paciente; siendo así un factor de riesgo predominante. Existe una gran prevalencia de hipertensión arterial asociada al sobrepeso y la obesidad. La hipertensión arterial tiene como características por una elevación persistente de la presión dentro de las arterias (presión arterial sistólica y diastólica), es así como guarda relación con la disfunción endotelial, y la ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores como las endotelinas y los factores relajantes como el óxido nítrico y factor hiperpolarizante del endotelio. Se destaca así una disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina I₂ (PGI₂), vasodilatadora, y el aumento relativo intracelular del tromboxano A₂ (TXA₂), vasoconstrictor (Minchola, y otros, 2021, pág. 225).
- **Diabetes E Hiperglicemia:** Investigaciones señalan a la DM como una de las comorbilidades más asiduas en pacientes que presentaron neumonía grave o fallecieron por la COVID-19, por ello, la

DM se considera un factor de riesgo. También, se ha reportado DM “de nueva aparición” y complicaciones metabólicas graves de DM preexistente en pacientes con Covid-19, como la cetoacidosis diabética y la hiperosmolaridad requiriendo altas dosis de insulina. Existen múltiples mecanismos que pueden explicar el aumento de la susceptibilidad a las complicaciones en pacientes diabéticos con COVID 19. Se sabe que los diabéticos poseen alteraciones en la quimiotaxis de neutrófilos, la liberación de citocinas pro inflamatorias, activación de células T y la fagocitosis, lo cual disminuye la respuesta contra algún agente infectante, así como el SARS-CoV-2. Además, se evidencia la disminución del factor C4 del complemento y una liberación alterada de IL-1 e IL-6 de las células mononucleares; también, los productos de glicosilación avanzados alteran la afinidad y la capacidad de opsonización de las inmunoglobulinas, además de inhibir la producción de IL-10, interferón gamma (IFN- γ) y FNT- α de las células T (Minchola, y otros, 2021, pág. 225).

Fisiopatología

El nuevo Coronavirus produce 16 proteínas no estructurales (nsp por sus siglas en inglés) necesarias para el desarrollo de la infección. Aun así, todas no son de interés científico y otras aún no se reconoce su principal función. La NSP 1 se considera la proteína líder. Se une al ribosoma 40S de la célula huésped para inactivar la traducción y promueve la degradación del ARNm del huésped de manera selectiva, mientras que el ARNm de SARS-CoV 2 viral permanece intacto. La NSP 2 tiene efecto sobre el ciclo celular al actuar sobre dos proteínas del huésped: prohibitina 1 y prohibitina 2 quienes juegan un papel en la progresión del ciclo celular, la migración celular, la diferenciación celular, la apoptosis y la biogénesis mitocondrial. Esto supone que el virus además de dividirse altera la secuencia fisiología del ciclo celular. La NSP 3 es las proteí-

nas más grandes codificadas por este virus y se encarga de inhibir la actividad de las proteasas. Por su parte el resto de las proteínas se centran en el proceso de replicación viral o de actuar como cofactores. Tal es el caso de la NSP 4, 5, 6, 9, 12 y 13 que son necesarias para la replicación viral. En este caso la 9 desempeña un papel importante en la dimerización y unión del ARN viral. Por su parte NSP 14, 15 y 16 son usadas como cofactores por las proteínas estructurales. En el caso de NSP 7, 8, 12 y 10 actúan como cofactores para otras proteínas no estructurales. La NSP 11 sigue siendo un misterio para la ciencia. El ARN del virus SARS-CoV-2 codifica 4 proteínas estructurales: la proteína S (spike protein), la proteína E (envelope), la proteína M (membrane) y la proteína N (nucleocapsid). La proteína N está en el interior del virión asociada al RNA viral, y las otras cuatro proteínas están asociadas a la envoltura viral. La proteína S se ensambla en homotrímeros, y forma estructuras que sobresalen de la envoltura del virus. La proteína S contienen el dominio de unión al receptor celular y por lo tanto es la proteína determinante del tropismo del virus y además es la proteína que tiene la actividad de fusión de la membrana viral con la celular y de esta manera permite liberar el genoma viral en el interior de la célula que va a infectar (Claudia Amalia & Juan David, 2021).

Etapas de la enfermedad

Se plantea que la enfermedad tiene al menos dos fases bien diferenciadas. En la primera de ellas, que suele durar una semana, es el virus el que hace el daño. En la segunda, y esto es lo que resulta paradójico, es el propio organismo el que complica el cuadro clínico ¿¡tras haber aniquilado al virus!?. La incertidumbre sobre si es el virus en sí, o la respuesta del sistema inmunitario desregulado de la persona, lo que finalmente provoca el daño multiorgánico de un paciente, dificulta que los médicos determinen cuál es la mejor manera de tratamiento a los pacientes gravemente enfermos. Con

la investigación y la minuciosa observación se ha llegado a la explicación de que ante la agresión viral el sistema inmunitario genera en una segunda etapa y en los grupos de riesgo se produce una descarga masiva e incontrolada de lo que se ha venido en llamar “la tormenta de citoquinas”, unas proteínas del tipo de las interleucinas 1, 6 y 8 que, en su “afán por aniquilar al invasor”, producen una reacción inflamatoria tan desproporcionada que es la que bloquea el sistema alveolar perpetuando la insuficiencia respiratoria, cada vez más intensa, hasta que sobreviene el fracaso final.

La Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica ha dividido la evolución de los enfermos en tres fases: la primera se relaciona con el inicio de la infección y la respuesta viral, va desde el día 1 al día 7 aproximadamente desde el inicio de los síntomas; la segunda se denomina pulmonar o neumónica, del día 7 al día 10 o 15; y en los que van a la gravedad, mayores de 65 años y pacientes inmunodeprimidos o con otros factores de riesgo-, una tercera, hiperinflamatoria, a partir del día 10 a 15 (Brito, 2020).

Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología orientada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Determinantes inmunológicos de la presentación y gravedad de la enfermedad Covid-19. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

Inmunidad adquirida o específica: La respuesta inmunitaria adquirida comienza entre 4 y 5 días tras el inicio de la respuesta innata y está mediada por receptores de linfocitos B y T (BCR Y TCR, respectivamente) cuya misión es el reconocimiento específico de epítomos antigénicos, es decir, partes de Ag's que, en el caso de los linfocitos B abarcan proteínas, hidratos de carbono, lípidos y ácidos nucleicos mientras que en el caso de los linfocitos T se reducen a exclusivamente proteínas. Dichos antígenos se caracterizan por presentar inmunogenicidad (capacidad de generar Ac's específicos y/o linfocitos T) y reactividad (capacidad para reaccionar

con dichos Ac's y/o linfocitos T), de modo que cuando no presentan inmunogenicidad se denominan Ag's parciales o haptenos (normalmente son péptidos, nucleótidos y algunas hormonas). Tras el reconocimiento, aumenta la proliferación y diferenciación de los linfocitos capacitados para hacer frente al agente extraño en cuestión, generando memoria inmunitaria que intensifique y acelere la respuesta defensiva ante una nueva exposición al agente causante. Este tipo de inmunidad se caracteriza por una gran variabilidad interindividual pues los BCR Y TCR se generan al azar y ante la exposición a los agentes patógenos (Muñoz Oliva, 2021, pág. 11).

Tabla 1. Clasificaciones de la inmunidad adquirida o específica.

Parámetro de clasificación	Descripción	
<i>Tipo de linfocitos mediadores</i>	Humoral: linfocitos B	
	Celular: linfocitos T	
<i>Forma de adquisición de la inmunidad</i>	Natural	Activa: infección
		Pasiva: vía materno-fetal
	Artificial	Activa: vacunación
		Pasiva: seroterapia

Fuente: (Muñoz Oliva, 2021).

a) Inmunidad humoral: Mediada por linfocitos B maduros o inmunocompetentes que presentan en su membrana BCR que contienen Ig's encargadas de detectar a un tipo exclusivo de antígenos, formando numerosas familias de miembros de un clon (conjunto de linfocitos idénticos procedentes de un linfocito único) incluso para Ag's que no existen. Se distinguen tres tipos de linfocitos B: B2, B1 y B de la zona marginal del bazo (BZM). Aún se desconocen parcialmente las funciones de los linfocitos B1 y BZM pero se ha reconocido su importancia ante las infecciones por bacterias capsuladas (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*) al producir Ac's (fundamentalmente IgM) capaces de reconocer Ag's capsulares y facilitar su opsonización, ac-

tivando el sistema del complemento, evadiendo así la dificultad que confiere la cápsula bacteriana al reconocimiento por parte de los RRP, y ante las infecciones víricas al contribuir al control de la replicación viral en la etapa temprana de la infección (Muñoz Oliva, 2021, pág. 13).

b) Inmunidad celular: Es el tipo de inmunidad mediada por los linfocitos T. Presentan un sólo tipo de TCR, que puede ser la molécula CD4 o CD8, y emigran desde el timo hasta la circulación sanguínea, donde se hallan en estado de reposo, considerándose linfocitos vírgenes o naive puesto que no han encontrado su Ag específico. Éstos extravasan en los órganos linfáticos secundarios (ganglios linfáticos, bazo y tejido lin-

fático relacionado con los aparatos respiratorio, digestivo y genitourinario) donde a través de la percepción de dos señales distintas inician su activación, expansión clonal y diferenciación en linfocitos T efectores (linfocitos T CD4+ y CD8+). Dichas señales son, por una parte, el reconocimiento del péptido antigénico específico presentado por las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) a través del TCR y, por otra parte, el reconocimiento de las moléculas coestimuladoras CD80 y CD86, expresadas por las células dendríticas mieloides, por la molécula CD28 del linfocito T. En caso de no encontrar su péptido antigénico específico vuelven a la sangre a través de los vasos linfáticos eferentes y el conducto torácico para, rápidamente, extravasarse de nuevo y comenzar de nuevo la búsqueda, repitiendo el ciclo tantas veces como su vida media larga (años) lo permite (Muñoz Oliva, 2021, pág. 16).

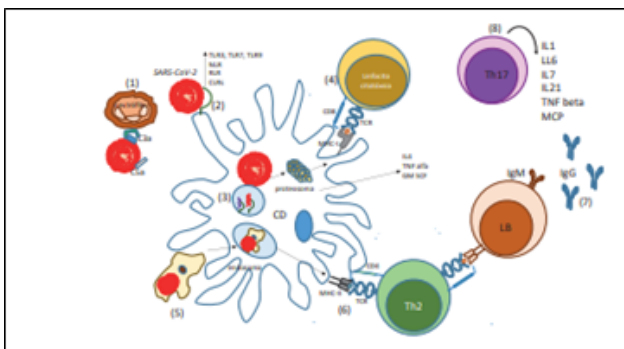


Imagen 3. Respuesta inmune innata y adquirida en la infección por SARS-CoV-2: 1) los neutrófilos reconocen al SARS-CoV-2 por medio de los receptores CR1 y CR2, activados por las anafilotoxinas C3a y C5a del sistema complemento humano; 2) las células dendríticas reconocen al virus a través de los receptores de reconocimiento de PAMPs (TLR, NLR, RLR y CLPs); 3) en los endosomas se genera una respuesta parcial del sistema inmune al activarse TLR3 y TLR7 con el ARN viral, lo que desencadena las vías de señalización que inducen la producción de IFNs tipo I y citocinas proinflamatorias; 4) la fagocitosis de células infectadas con el virus y la presentación cruzada

de antígenos virales en HLA I estimula a los linfocitos citotóxicos T CD8+; 5) la presentación de antígenos virales en HLA II estimula a los linfocitos auxiliares T CD4+; 6 y 7) estos linfocitos cooperan con los T CD8+ e instruyen a los linfocitos B para producir anticuerpos de alta afinidad contra epítomos del SARS-CoV-2, y 8) además, se activan y diferencian linfocitos T proinflamatorios tipo Th17

Fuente: (de León, y otros, 2020).

c) Inmunidad adquirida natural: infección y vía materno-fetal: Es la inmunidad que se obtiene bien ante la infección del organismo, denominándose activa, o bien a través de la vía materno-fetal por la cual los Ac's maternos, concretamente las IgG debido a los receptores FcγR de la placenta, pasan de la circulación materna a la circulación del feto considerándose, por tanto, pasiva. Aunque es evidente el beneficio aportado por los Ac's maternos, también es conveniente mencionar el efecto de interferencia que ejercen sobre la eficacia de algunas vacunas como la DTP (empleada para lograr inmunización frente a difteria, tétanos y tosferina) al unirse a algunos epítomos antigénicos, impidiendo una activación adecuada del sistema inmunitario, provocando la necesidad de administrar varias dosis para lograr la eficacia deseada (Muñoz Oliva, 2021, págs. 18-19).

d) Inmunidad adquirida artificial: vacunación y seroterapia: Hace referencia a la inmunidad conferida a través de la vacunación (activa) y la seroterapia (pasiva), es decir, la administración de vacunas, productos biológicos que estimulan la producción de Ac's contra una enfermedad y, por tanto, crean memoria inmunológica, o sueros, preparados biológicos que contienen los Ac's necesarios para combatir una determinada infección. Los objetivos de la vacunación se distinguen en función del plazo para su consecución, es decir, el objetivo inmediato de la administración de una va-

cuna a un individuo es la prevención de la enfermedad para la que protege mientras que, a largo plazo, se busca la inmunidad colectiva o de rebaño y, por tanto, la erradicación de dicha enfermedad, como ocurrió con la viruela (Muñoz Oliva, 2021, pág. 19).

Marcadores inmunológicos en el diagnóstico y pronóstico de sars-cov-2

La identificación de marcadores inmunológicos con valor diagnóstico, y especialmente pronóstico, en la infección con SARS-CoV-2 es muy relevante. Hasta el momento hay dos estrategias fundamentales relacionadas con el diagnóstico de esta infección: 1) una prueba rápida que determina la presencia de anticuerpos anti-SARS-CoV-2 y 2) una prueba molecular basada en la detección genética del virus a través de la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real (RT-PCR, por sus siglas en inglés). El reto de estas pruebas está en diagnosticar pacientes asintomáticos, pero infectados y con potencial infectivo. Aunque el RT-PCR es una técnica de alta sensibilidad y especificidad, se ha reportado que entre el 11 y 16 % de los pacientes con resultados negativos por ensayo de RTPCR resultan posteriormente positivos a la infección. En lo referente al diagnóstico rápido, con base en presencia de anticuerpos anti-SARS-CoV-2, las características de la prueba (costo, manipulación, tipo de muestra, rapidez del resultado) ofrecen la posibilidad de un tamizaje en comunidades con alto riesgo de infección y en estudios epidemiológicos para detectar pacientes con poca sintomatología, pero con capacidad infectiva (de León, y otros, 2020).

Conclusiones

Nuestro sistema inmune contribuye por medio de un casi perfecto engranaje fisiológico proteger al organismo de múltiples amenazas que pueden ser internas o externas. Las barreras fisiológicas son las primeras defensas del organismo.

En el contexto del Covid 19, en los primeros meses de la pandemia hubo intensos debates sobre la adquisición de inmunidad temporal o adquirida a aquellas personas que se infectaron con el virus, y dependiendo de la fase que se tuvo, en los primeros meses se decía que el Covid 19 no generaba inmunidad, luego estudio más avanzados concluyeron que los infectados luego de superar la enfermedad podían tener inmunidad al menos 1 año, esto no evitaba una re infección, que para ese tiempo eran muy contadas en el mundo y que dependiendo de la gravedad de la enfermedad protegía en mayor o menor medida la complicación por re infección.

Sin embargo, dado el aumento de contagios, re infecciones y las mutaciones del virus llamadas variantes, y los millones de fallecidos que hasta el momento ha dejado la pandemia, la comunidad científica mundial, desarrollaron las vacunas capaces de generar inmunidad artificial activa, para de esta manera alcanzar la inmunidad individual y colectiva y acabar con la pandemia que entra en este 2022 en su tercer año.

Los determinantes de la gravedad de la enfermedad están asociados a las comorbilidades que puedan presentar los infectados, a tener un sistema inmunológico deprimido, a la edad, que son una fórmula perfecta para el agravamiento y muerte del infectado. Y los determinantes inmunológicos están asociados básicamente a los linfocitos B y células T de memoria que son los capaces de guardar en su memoria los aspectos fisiopatológicos de la enfermedad y activarse cuando esta ingrese al organismo y el sistema inmunológico la reconozca y ataque, sin embargo dado que el coronavirus ha sido un virus potencialmente mortal y debido a las variantes presentadas se ha recurrido a las vacunas como elementos de ayuda al sistema inmunológico para el combate de la enfermedad, por el riesgo de la incapacidad del sistema inmunológico en adquirir una inmunidad innata, a pesar de la existencia de personas infectadas pero

asintomáticas, lo que han llevado también a estudios para establecer algún tipo de inmunidad más prolongada.

Bibliografía

- Brito, A. E. (2020). COVID-19: rápida revisión general. *Anales de la Academia de Ciencias de Cuba*, 10(2), 828.
- Claudia Amalia, C. R., & Juan David, S. (2021). COMPOSICIÓN GENÉTICA Y ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL COVID-19. In *cibamanz2021*.
- de León, J., Cruz, A., Ramírez, P., Valencia, Y., Carrillo, C., & Ayala, E. (2020). SARS-CoV-2 y sistema inmune: una batalla de titanes. *Horizonte médico*, 20(2), 5. doi:<https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n2.12>
- Dowall, M. P., Barrionuevo-Poquet, A., Carnero-Fuentes, O., Pareja-Begazo, G., Coayla-Cano, C., Gallo-Lopez, A., & Jhony, A. (2020). Caracterización clínicopatológica, genotipificación viral y heterogeneidad genética como determinantes de riesgo en COVID-19: diseño del estudio y hallazgos iniciales. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*, 20(3), 433-443. doi: [10.25176/RFMH.v20i3.3040](https://doi.org/10.25176/RFMH.v20i3.3040)
- Minchola, K., Mozo, R., Moncada, J., Montalvo, A., Morales, F., Olivares, A., & Plascencia, J. (2021). Síndrome metabólico como determinante en la complicación de pacientes COVID-19. *Revista Médica de Trujillo*, 16(3). doi:<http://dx.doi.org/10.17268/rmt.2021.v16i03.16>
- Muñoz Oliva, A. (2021). FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA INMUNITARIO. Aplicación al rol profesional de Enfermería en la vacunación frente a la Covid-19.
- Sánchez, T. S., Neto, A., Martínez, Y., Fuentes, J., Rodríguez, R., & Ochoa, H. (s.f). Inmunopatogenia de la COVID-19, aspectos farmacológicos y toxicológicos de los candidatos vacunales. *Retel. Revista de Toxicología en Línea*.
- Viera, I. A. (2020). Recurrencia de infecciones de COVID-19. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario*, 1.

CITAR ESTE ARTICULO:

Zamora Cevallos, Ángel L., Choez Quimis, G. S., Galarza Rodríguez, G. M., & Macias Moreira, M. J. (2022). Determinantes inmunológicos de la presentación y gravedad de la enfermedad Covid-19. *RECIMUNDO*, 6(3), 243-251. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(3\).junio.2022.243-251](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.243-251)

