LA POTENCIAL CONVERGENCIA DE INMUNOSENESCENCIA, INFLAMACIÓN Y AUTOINMUNIDAD EN COVID-19 PROLONGADO

Esta revisión de dos investigadoras del Instituto Max Planck de Berlín analiza el escenario de los cambios inmunológicos asociados a la edad (inmunosenescenica), la inflamación crónica, trastornos autoinmunes y su potencial vinculación con el cuadro de COVID-19 prolongado.

Si bien los mecanismos subyacentes al mismo no se comprenden del todo, la autoinmunidad puede desempeñar cierto papel en determinados casos. El sistema inmune vuelto autorreactivo es capaz de promover un estado de inflamación crónica y una amplia gama de síntomas. La idea del componente autoinmune está respaldada por la presencia de 1) Autoanticuerpos, que a veces puede asemejarse a la respuesta autoinmune observada en colagenopatías; en parte porque SARS-CoV-2 comparte epítopos con proteínas humanas, 2) La inflamación persistente como sello distintivo de muchas enfermedades autoinmunes que también se da en esta situación, 3) Síntomas de tipo autoinmune como fatiga crónica, dolor articular y muscular, confusión mental, erupciones cutáneas y otras manifestaciones sistémicas, que pueden persistir durante semanas o meses, 4) Respuesta a tratamientos inmunosupresores, a juzgar por reportes donde las personas con COVID prolongado han experimentado mejoras de sus síntomas al ser tratadas con terapias inmunosupresoras comúnmente utilizadas en enfermedades autoinmunes.

Atento a que SARS-CoV-2 puede persistir en el cuerpo en un estado latente después de la infección aguda, la presencia prolongada de antígenos virales podría estimular continuamente el sistema inmunológico, favoreciendo los fenómenos enunciados, sin perder de vista que el entorno inflamatorio igualmente promueve una inmunosenescencia más precoz la cual retroalimenta el proceso flogósico. También es necesario considerar tres hechos adicionales las alteraciones del microbioma con la consiguiente desregulación inmune, el daño tisular ocasionado durante la fase aguda de COVID-19 (con la presentación de nuevos autoantígenos) y finalmente, la generación de cambios epigenéticos en células inmunes, que al alterar su funcionalidad podrían favorecer asimismo la autoinmunidad.

Por supuesto que los mecanismos expuestos no son mutuamente excluyentes sino más bien interactivos para a la postre derivar en la sintomatología observada en pacientes con COVID-19 prolongado.

**Referencia**

Müller L and Di Benedetto S (2023) From aging to long COVID: exploring the convergence of immunosenescence, inflammaging, and autoimmunity. Front. Immunol. 14:1298004. doi: 10.3389/fimmu.2023.1298004