ALTERACIONES EN EL ESPESOR DE LA CORTEZA CEREBRAL Y LA INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN PACIENTES CON COVID-19 PROLONGADO Y DETERIORO COGNITIVO

A partir de la heterogeneidad sintomática entre los pacientes con COVID-19 prolongado, aparece relevante estudiar posibles diferencias fisiopatológicas en los diferentes subtipos de afectados. La evidencia inicial sugiere distintas alteraciones en la estructura cerebral y patrón inflamatorio sistémico en tales grupos enfermos.

Para profundizar sobre esta situación, investigadores de la Universidad de Jena analizaron las diferencias en el espesor de la corteza cerebral y los perfiles inmuno-inflamatorios circulantes en base a una resonancia magnética ponderada en T1 de alta resolución (T-MRI) y mediciones de compuestos inflamatorios. Se incluyeron 120 participantes: controles sanos sin infección (n = 30), bien recuperados de COVID-19 (n = 29) y subgrupos de pacientes con COVID prolongado con (n = 26) y sin (n = 35) deterioro cognitivo según el cribado por el sistema de Evaluación Cognitiva de Montreal (MoCA). La comparación cerebral del espesor cortical se realizó mediante morfometría basada en superficies.

Se identificaron distintas áreas corticales que muestran un descenso progresivo del espesor cortical en los mencionados grupos, comenzando (en orden decreciente) por individuos sanos nunca infectados con SARS-CoV-2, seguidos por los recuperados de COVID-19 (saludables), pacientes con COVID prolongado sin déficits cognitivos (MoCA ≥ 26) y, finalmente, pacientes con COVID prolongado con déficits cognitivos de peso (MoCA <26), quienes mostraron los cambios más pronunciados (p ajustado <0.05). Las regiones corticales afectadas incluían prefrontal, parietales, circunvoluciones temporales, ínsula, corteza cingulada posterior, y circunvolución parahipocampal. Además, se identificó un inmunofenotipo distinto, con niveles elevados de IL-10, IFNγ y sTREM2[[1]](#footnote-1) en pacientes con COVID prolongado, especialmente en el grupo con deterioro cognitivo.

Los hallazgos hablan de la complejidad de los mecanismos subyacentes al COVID prolongado y enfatizan la necesidad de seguir ahondando en su fisiopatología para determinar estrategias de tratamiento específicas.

**Referencia**

Besteher B, et al. Cortical thickness alterations and systemic inflammation define long-COVID patients with cognitive impairment. Brain Behav Immun 2024 Feb;116:175-84. doi: 10.1016/j.bbi.2023.11.028

1. El receptor desencadenante expresado en la célula mieloide 2 (TREM2) regula el cambio de la microglía desde un estado homeostático a otro asociado con una enfermedad [↑](#footnote-ref-1)