

# ¿LA RESPUESTA INMUNO-INFLAMATORIA PERIFÉRICA ASOCIADA AL COVID-19 AFECTA EL CURSO DE LAS ENFERMEDADES NEURO-PSIQUIÁTRICAS?

Gaona-Corona M<sup>1</sup>, Bravo S<sup>1</sup>, Juárez-Tovar F<sup>1</sup>, Téllez-Arellano CA<sup>1</sup>, Toledo A<sup>1,2</sup>, Del Rio-Quiñones M.A. <sup>3</sup>, De la Cruz-Aguilera DL<sup>4</sup>, Aguirre-Cruz Lucinda<sup>4</sup>, Fleury A<sup>1,5</sup>

1.Unidad Periférica de Neuroinflamación, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM/ INNN; 2. División de Investigación, Facultad de Medicina, UNAM; 3. Subdirección de Consulta Externa, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez; 4. Laboratorio de Neuroinmunoendocrinología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez; 5. Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental, IIBO, UNAM

recibido: 10-05-2023 aceptado: 30-06-2023 publicado: 21-11-2023

**Objetivo:** Comparar el estado inmunoinflamatorio de pacientes neurológicos con/sin antecedentes de COVID-19 y evaluar sus relaciones con la evolución clínica de los pacientes.

**Antecedentes:** Varios trabajos anteriores han mostrado que el COVID-19 impactó las enfermedades neurológicas, siendo los factores inmunológicos centrales, los mayormente implicados en su génesis. Un aumento en la inflamación periférica podría inducir cambios neuroinflamatorios y agravar ciertas enfermedades neurológicas.

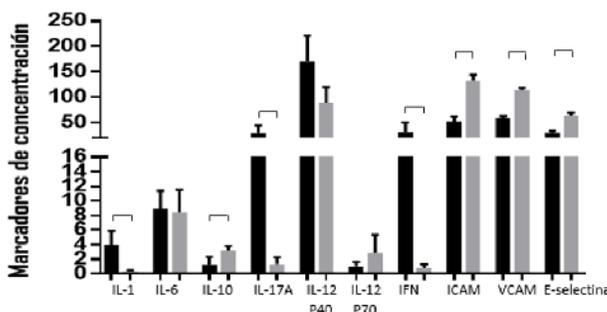
**Métodos:** Incluimos 99 pacientes con patologías neuro/psiquiátricas previas, que manifestaron haber contraído la infección por SARsCoV2 durante el periodo agosto 2020-diciembre 2022 (80 sintomáticos y 19 asintomáticos) y 42 pacientes neurológicos control (sin antecedentes de COVID-19). Realizamos 2 evaluaciones clínicas separadas por 6 meses de intervalo indagando sobre la evolución de sus síntomas neurológicos después del COVID-19. En las 2 evaluaciones se determinaron por Ensayo Inmunoabsorbente unido a una Enzima, las citocinas séricas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-10, IL-17A, IL12 (P40 y P70), INF- $\gamma$  y las moléculas de adhesión I-CAM, V-CAM y E-selectina. Los análisis estadísticos se realizaron utilizando pruebas de Kruskal-Wallis y Mann Whitney.

**Resultados:** En la primera evaluación, 40% de los pacientes incluidos refirieron agravamiento de sus síntomas neurológicos después de la pandemia, siendo significativamente más frecuente en pacientes con antecedentes de COVID-19 sintomático. Los pacientes con antecedentes de COVID-19 presentaron un aumento de los niveles de IL-6, INF- $\gamma$  e IL-10 y una disminución de IL-17 en comparación con los controles. Entre las 2 muestras, 72% de los pacientes refirieron mejoría en su sintomatología neurológica lo que se asoció con disminución de las citocinas proinflamatorias IL-1, IL-17 e INF- $\gamma$  y aumento de la citocina inmunomoduladora IL-10 (Figura).

**Conclusiones:** El COVID-19 generó una huella inmunológica proinflamatoria que se asoció con un agravamiento clínico de los pacientes neuropsiquiátricos. Así mismo, en el seguimiento clínico, la mejoría se tradujo por disminución de los marcadores proinflamatorios. Estos resultados evidencian que además de los factores propios a la pandemia que afectaron los pacientes neuropsiquiátricos (aislamiento, atención médica más errática), factores inmunológicos están asociados al agravamiento que percibieron los pacientes durante este periodo.

**Palabras clave:** SARSCov2, COVID 19, Neuroinflamación.

## Protocolo No. 32/20.



Evolución de citocinas entre la primera y la segunda muestra cuando se produce una mejoría o estabilidad de los síntomas neurológicos/psiquiátrico



“2023 © Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Esta obra está bajo una licencia de acceso abierto Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el trabajo original sea correctamente citado. No se permite la reutilización comercial.”