Neurology Perspectives. 2025;5(S1):324

Neurology perspectives

22669 - RESPUESTA ANTIINFLAMATORIA (IL-4/IL-13) ASOCIADA A IL-1? EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y SU CORRELACIÓN CON LA AFECTACIÓN COGNITIVA EN EL SÍNDROME POS-COVID NEUROLÓGICO

Romero Sánchez, C.[1]; Segura, T.[1]; Arias-Salazar, L.[2]; Yélamos-Sanz, B.[2]; Castro-Robles, B.[2]; López-López, S.[2]; Feria-Vilar, I.[1]; Rojas-Bartolomé, L.[1]; Serrano del Pueblo, V.[2]; Muñoz-López, M.[2]; Serrano-Heras, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete;[2]Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Resumen

Objetivos: Los mecanismos subyacentes de la persistencia de síntomas neurológicos tras la fase aguda de la infección por SARS-CoV-2 aún no han sido completamente esclarecidos. En este estudio analizamos el perfil neuroinmunológico en pacientes con síndrome pos-COVID neurológico comparado con controles.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en 100 pacientes con síndrome pos-COVID neurológico y 62 controles apareados por edad y sexo, recuperados de COVID sin síntomas persistentes ni déficits cognitivos. Se analizaron en líquido cefalorraquídeo citocinas pro- y antiinflamatorias, y marcadores de activación astrocitaria y microglial mediante técnica de ELISA.

Resultados: Pacientes (edad media: 51,9 ± 8,3 años, 77% mujeres). La mayoría presentó clínica cognitiva (“niebla mental”), seguida de fenotipo doloroso y fatiga. Controles (edad media: 53,8 ± 13,2 años, 46,7% mujeres). No se observaron diferencias significativas en marcadores proinflamatorios (PCR, IL-6, IFN-?, CCL11) ni en activación astrocitaria (YKL-40, GFAP) entre ambos grupos. IL-1? fue detectado en el 59% de pacientes y en el 27,4% de controles, con niveles superiores en pacientes. Entre los pacientes con IL-1?, el 39% presentó además un fenotipo antiinflamatorio con IL-4/IL-13, mientras que solo el 9,67% de los controles con IL-1? lo mostró. Este fenotipo IL-1?/IL-4/IL-13 se encontró en el 54,3% de pacientes con afectación cognitiva, frente al 37,1% de aquellos sin déficit cognitivo.

Conclusión: Los resultados sugieren la activación de un mecanismo cerebral de antiinflamación compensatoria mediado por IL-4 e IL-13, en respuesta a la activación microglial proinflamatoria secretora de IL-1?. Este perfil inmunológico podría estar implicado en los déficits cognitivos observados en un subgrupo de pacientes.

2667-0496 / © 2025, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Neurología (SEN). Todos los derechos reservados.