

Consideraciones Anestésicas en el Paciente con Trauma de la Columna Cervical

Anesthetic Considerations in the Patient with Cervical Spine Trauma

Juan Farak Gomez*

Facultad de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena de Indias, Colombia

Fecha de recepción: February 11, 2021, **Fecha de aceptación:** April 16, 2021,
Fecha de publicación: April 24, 2021

Editorial

El 14 de diciembre del 2020 llegó un comunicado a la organización mundial de la salud proveniente de Reino Unido, en el cual se

informaba sobre la existencia de una mutación del SARS-CoV-2, la cual se denominaría SARS-CoV-2 VUI 202012/01 [1]. Tras esto se realizaron una serie de análisis iniciales, los cuales indicaron que la variante contaba con la capacidad de propagarse más fácilmente entre las personas. Aun así, se están efectuando más investigaciones con el fin de determinar si esta mutación muestra algún cambio en la gravedad de los síntomas, la respuesta de los anticuerpos o inclusive en la eficacia de las vacunas [2].

Hasta el momento, además de Reino Unido, otros países han reportado la presencia de esta variante: Dinamarca, España, Países Bajos, Australia, Bélgica, Italia e Islandia y no se descarta que esté presente en otros [3].

Esta variante viral tiene como característica distintiva la presencia de un conjunto de 23 mutaciones, de las cuales 6 son mutaciones puntuales sin cambio de aminoácido, 14 mutaciones puntuales con cambio de aminoácido y 3 deleciones. Algunos de estos cambios se encuentran en sitios de la proteína S, lo que puede tener gran importancia en la transmisión del virus [4].

La mutación denominada N501Y está alterando un aminoácido en los seis residuos clave del dominio receptor-obligatorio (RBD), así mismo se ha descubierto que la supresión en la posición 69/70 afecta a la eficacia de algunas pruebas diagnósticas de PCR que utilizan un gen S como diana y por último P681H, que altera el sitio donde la proteína de la espiga debe dividirse para ingresar a las células humanas [5].

La importancia de estos cambios que se han dado en la proteína S del SARS-CoV-2 radica en que esta misma es quien le confiere al virus la posibilidad de infectar al ser humano a través de la unión con el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Por lo cual, si antes se reconocía que la unión a ACE2 es de 10 a 20 veces mayor que la observada con otros coronavirus, ahora se estima que sería aún mucho mayor [6].

Recordemos que en la respuesta inmune al coronavirus los linfocitos T juegan un papel predominante. En el caso de este virus los linfocitos CD4+ eran más susceptibles a la infección y su daño condicionaba a una peor evolución. Esta depleción de

*Correspondencia:

Juan Farak Gomez

✉ jfarakg10@curnvirtual.edu.co

CD4+ se traducía en un menor reclutamiento de linfocitos a nivel pulmonar, lo que condicionaba un menor aclaramiento del virus. A consecuencia de esta desregulación, los linfocitos T CD4+ presentes generaban un aumento de citocinas que se traducía en un cúmulo de monocitos y neutrófilos que activaban a su vez otras cascadas inflamatorias mediante la síntesis de citocinas, se puede concluir con esto que los coronavirus están particularmente adaptados para evadir la detección inmune [7].

Sin embargo, resultados de algunas investigaciones revelaron que la respuesta de las células T a la proteína S y otras proteínas estructurales es bastante persistente. Lo que proporciona evidencia que de alguna forma demuestra que las vacunas contra el SARS compuestas de proteínas virales son capaces de inducir respuestas celulares dominantes, efectivas contra cualquier variante del virus [8].

Existe evidencia de que algunas células no cuentan con los receptores habituales ACE2 en sus superficies, no obstante, puede ocurrir una infección por otro tipo de coronavirus, como la nueva variante presentada en Reino Unido, mediante la producción de anticuerpos antivirales neutralizantes poco eficaces. Estos pueden facilitar la entrada del virus a las células huésped conduciendo a una mayor infectividad [9].

El término tormenta de citocinas ha captado la atención de toda la comunidad científica a raíz del SARS-CoV-2, la tormenta de citocinas se genera posterior a una infección, generando un patrón inflamatorio, el cual inicia cuando las células del sistema inmune innato reconocen una estructura del microorganismo denominado patrón molecular asociado al patógeno (PAMP), los receptores en las células fagocíticas del huésped que reconocen estos PAMP se denominan receptores de patrones reconocimiento (PRR) [10].

Una vez que se une el PAMP al receptor PRR, se activa y se produce una cascada de señalización que permite la liberación de moléculas proteicas que actúan como señales para el sistema inmune, regulando la duración y la gravedad de la

respuesta inmune frente al daño o a la infección, posterior a su activación, la respuesta inflamatoria debe ser regulada para prevenir una inflamación sistémica conocida como tormenta de citocinas y para esto, una serie de citocinas con propiedades antiinflamatorias son responsables de controlar, como la IL-10 y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) [11].

Se ha demostrado que patógenos como el SARS-CoV-2 inducen al quiebre del delicado equilibrio de una respuesta inflamatoria adecuada, y se inclinan a un desenlace destructivo dada la inducción de la retroalimentación positiva no controlada en las células inmunes y la regulación positiva de producción de marcadores proinflamatorios, en particular las citocinas TNF, IL-1, IL-8 e IL-6. Lo que conlleva a los pacientes a padecer síntomas tales como hipotensión, fiebre y edema, eventualmente puede causar disfunción orgánica y muerte [12].

Teniendo en cuenta lo anterior, se podría prever que la variante VUI 202012/01 del SARS-CoV-2 induzca una respuesta más exacerbada de toda esta cascada de señalización implicada en la tormenta de citocinas, aunque hasta el momento no hay ninguna evidencia de que esta variante pueda ser más letal u originar una enfermedad más grave, por lo cual habrá que estudiar los casos muy de cerca para llegar a una conclusión definitiva [13].

Referencias

1. Pérez-Tris J (2009) La parasitología ecológica en la era de la genética molecular. *Ecosistemas* 18: 52-59
2. Ortiz C (2011) Parásitos intestinales. *Helmintología Biomédica* 31: 176
3. Fumagalli M, Pozzoli U, Cagliani R, Comi GP, Bresolin N, et al. (2010) The landscape of human genes involved in the immune response to parasitic worms. *BMC Evolutionary Biology* 10: 264.
4. Flabbée J (2019) Enfermedades alérgicas relacionadas con el ambiente interior y exterior: Clínica, diagnóstico y tratamiento. *EMC - Tratado de Medicina* 23: 1-10.
5. Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, et al. (2008) Helminth infections: The great neglected tropical diseases. *Journal of Clinical Investigation* 118: 1311-1321.
6. Fallon PG, Mangan NE (2007) Suppression of TH2-type allergic reactions by helminth infection. *Nature Reviews Immunology* 7: 220-230.
7. Haahela T, Holgate S, Pawankar R, Akdis CA, Benjaponpitak S, et al. (2013) The biodiversity hypothesis and allergic disease: world allergy organization position statement. *World Allergy Organization Journal* 6: 3.
8. Castan L, Colas L, Bouchaud G, Bodinier M, Barbarot S, et al. (2016) Hypothèse hygiéniste: ¿où en est-on? *Compte rendu de l'atelier «Allergies» du DHU 2020 «Médecine personnalisées des maladies chroniques»*. *Revue Française d'Allergologie* 56: 364-371.
9. Caraballo L (2016) Los diversos efectos de las helmintiasis sobre la inflamación alérgica. *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 40: 200.
10. Cooper PJ, Ayre G, Martin C, Rizzo JA, Ponte EV, et al. (2008) Geohelminth infections: A review of the role of IgE and assessment of potential risks of anti-IgE treatment. *Allergy* 63: 409-417.
11. Okada H, Kuhn C, Feillet H, Bach JF (2010) The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: An update. *Clinical & Experimental Immunology* 160: 1-9.
12. Kool M, Hammad H, Lambrecht BN (2012) Cellular networks controlling Th2 polarization in allergy and immunity. *F1000 Biology Reports* 4: 1-3.