

¿Qué se modifica cuando un virus cambia?

La historia del COVID-19

Ximena Becerra Escobedo

Hazael Ramiro Ceja Gálvez

Cristian Oswaldo Hernández Ramírez

Durante la pandemia de COVID-19, escuchamos sobre variantes llamadas delta y ómicron, y percibimos que el virus se iba volviendo más contagioso conforme pasaba el tiempo. El COVID-19 es una enfermedad causada por un virus llamado SARS-CoV-2, que suele provocar síntomas parecidos a los de una gripe grave. Sin embargo, pronto nos dimos cuenta que no todos los casos eran iguales; aunque la mayoría de las personas presentaban síntomas más leves o moderados, otras cuantas necesitaron hospitalización y, en algunos casos, fallecieron [1]. Todo esto nos generó muchas dudas: ¿qué es exactamente una variante?, y ¿por qué unas personas solo tienen malestar y otras mueren?

Variantes, transmisibilidad y virulencia: el juego evolutivo del virus

Un virus no puede reproducirse por sí solo; necesita las células de una persona para hacerlo. Cuando el virus se copia dentro del cuerpo, a veces se producen ligeras modificaciones en su estructura, parecidas a los errores que ocurren cuando copiamos una frase muchas veces. Esos pequeños cambios, conocidos como mutaciones, se acumulan con el tiempo y dan lugar a nuevas variantes, que pueden comportarse de manera diferente: algunas se contagian más rápido (son más *transmisibles*) y otras pueden causar síntomas más intensos o más leves (son más *virulentas*) [2,3].

Durante la pandemia, algunas variantes del SARS-CoV-2 se consideraron de preocupación: alpha, beta, gamma, delta y ómicron, porque se transmitían y eran virulentos de manera diferente al virus original. En México, las variantes principales que afectaron a las personas fueron delta y ómicron [1].

Cuando las personas tuvieron contacto con el virus original por mucho tiempo o recibieron una vacuna contra él, implicó que el sistema de defensa del cuerpo (*sistema inmunológico*) de esas personas ya tenía las herramientas para reconocerlo y atacarlo. Un tipo de herramienta fueron

los *anticuerpos*, y obligaron al virus a cambiar más rápido de lo normal, por lo que las defensas que el cuerpo pudo haber desarrollado para el virus original podrían no funcionar igual de bien para otras variantes [3].

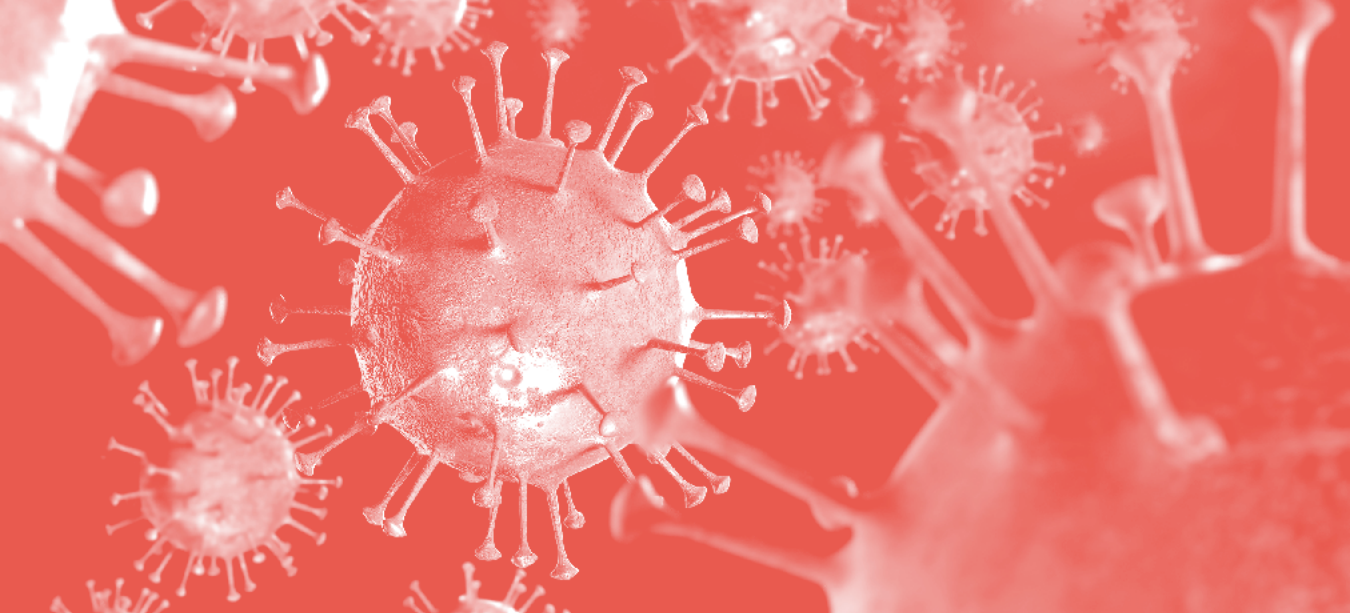
Delta vs. ómicron: el contendiente más fuerte... y el ring: la inflamación

Para distinguir las características de la enfermedad que genera delta y ómicron, necesitamos saber cómo funciona el sistema inmunológico, pues es el que se enfrenta al virus. El sistema inmunológico se encarga de la seguridad del cuerpo y, ante cualquier amenaza, activa alarmas para avisar a quien se encarga de protegerlo: los leucocitos. Estos son células que rondan en todo nuestro cuerpo a la espera de que estas alarmas suenen y sean atraídos al sitio de pelea. Cuando llegan, producen unas sustancias denominadas citocinas, responsables de llamar a otros leucocitos e indicarles qué deben hacer. Independientemente de cuál sea la amenaza, la primera indicación que tiene nuestro sistema inmunológico es desarrollar la inflamación.

La inflamación puede ser muy notoria después de un daño en la piel, manifestándose como enrojecimiento, hinchazón, dolor o calor. Sin embargo, a veces no es tan evidente qué fue lo que la ocasionó, como sucede con las infecciones; en este caso, ocurren cuando un microorganismo —como una bacteria, parásito, virus u hongo— atraviesa nuestras defensas y logra instalarse. La inflamación puede manifestarse de manera inmediata y durar muy poco, o aparecer lentamente y mantenerse por mucho tiempo [4,5].

Cuando una persona enferma de COVID-19, hay dos citocinas responsables de iniciar la inflamación: IL-6 y TNF α . Estas actúan como las directoras de una obra de teatro, en la que dirigen a una serie de personajes importantes que en conjunto nos dicen qué tan grave es la inflamación y, como consecuencia, la enfermedad.

Cuando empieza la inflamación en el cuerpo, aparece primero la proteína C reactiva, una sus-



tancia que aumenta cuando el sistema inmunológico se activa. Otro indicador es la velocidad de sedimentación globular, que nos ayuda a saber qué tan intensa es esa inflamación. Además, la ferritina es una proteína que guarda el hierro que necesitamos. En el COVID-19, sus niveles pueden elevarse demasiado, como si esa bodega se desbordara, lo cual indica que el cuerpo está enfrentando una situación grave [1]. A todos estos elementos los llamamos *marcadores de inflamación*.

También son importantes los coágulos, que se forman para reparar los vasos sanguíneos (las tuberías donde circula la sangre) ante un daño. El fibrinógeno es su principal constructor, en conjunto con unos pequeños componentes de la sangre llamadas plaquetas; si se encuentran en exceso, es una señal de que el cuerpo se está preparando para un daño mayor. A su vez, el dímero D evidencia que hay coágulos formándose y rompiéndose sin control, lo que significa que hay una batalla interna y aumenta la probabilidad de que uno de esos coágulos tape las tuberías que transportan la sangre.

Finalmente, la lactato deshidrogenasa (LDH) es un agente que, en una persona sana, trabaja dentro de las células y no sale de ahí. Si la podemos identificar, implica que las células se han roto y hay un daño significativo [1]. Al final, todos estos elementos nos ayudan a entender el comportamiento del sistema inmunológico en respuesta al virus, y esta respuesta depende mucho de qué tan transmisible y virulento sea.

Durante la pandemia, se observó que las variantes delta y ómicron se transmitían más fácilmente que el SARS-CoV-2 original, pero ómicron era más contagiosa y los anticuerpos no eran tan buenos combatiéndola [1]. A pesar de esto, las personas que se infectaban con ómicron no presentaban síntomas tan fuertes en comparación con las que se infectaban con delta, que, aunque no se transmitía tan rápido, podía provocar una enfermedad más grave. Sin embargo, esto no significa que ómicron fuera menos peligrosa [2].

Con el propósito de entender por qué sucedía esto, científicos del Centro Universitario de Ciencias de la Salud realizaron una investigación en el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I. Menchaca”, en la que compararon los efectos de ambas variantes en la salud de pacientes mexicanos hospitalizados por COVID-19. Se consideró la edad, sexo, número de leucocitos, enfermedades previas, cantidad de anticuerpos, VSG, ferritina e IL-6 de los pacientes [1]. Los resultados mostraron que los valores cambiaban según la variante que había infectado a los pacientes. Sin embargo, aún era necesario determinar si esos cambios se debían únicamente a la variante o si había otros factores involucrados.

El sistema inmunológico también envejece con el paso del tiempo, y en edades avanzadas su capacidad de defensa suele disminuir. Por eso, muchas personas mayores presentan dos o más enfermedades al mismo tiempo. A esta

presencia simultánea de padecimientos se le llama comorbilidades, y pueden hacer que una infección tenga un impacto más fuerte. Este fenómeno se observó en el estudio, pues se encontró que los pacientes hospitalizados con la variante ómicron eran, en promedio, mayores que los que tenían la variante delta, y la mitad presentaban al menos una comorbilidad. Todos tenían cantidades anormales de LDH, PCR, IL-6 y TNF α , pero no cambiaban mucho entre pacientes con una variante u otra [1].

Por otro lado, se observó que la mayoría de los pacientes infectados con ómicron eran hombres, en comparación con delta; este dato es importante porque los hombres han mostrado un mayor riesgo de morir por COVID-19 en comparación con las mujeres.

En general, los pacientes infectados con la variante delta tenían más ferritina y dímero D más baja, y un VSG, número de leucocitos, anticuerpos y plaquetas más alto en comparación con los pacientes con ómicron (figura 1); es de-

cir, había más elementos de defensa que marcadores de inflamación [1].

En los pacientes con ómicron se observó algo en común: cuando empezaban a presentar los primeros síntomas, muchos recibían medicamentos antiinflamatorios llamados corticosteroides. Estos fármacos ayudan a reducir la inflamación, pero también disminuyen la capacidad del sistema inmunológico para defenderse, lo que explica por qué en estos pacientes se encontraban menos leucocitos.

Los corticosteroides están recomendados únicamente en personas hospitalizadas con dificultad respiratoria grave. Sin embargo, al administrarlos antes de llegar a ese punto, el cuerpo quedaba con menos defensas, lo que podía hacer que la enfermedad progresara y los síntomas se volvieran más severos [1]. En resumen, ómicron podía esquivar mejor la protección que ya tenían algunas personas ante el virus, y causar síntomas graves si el paciente

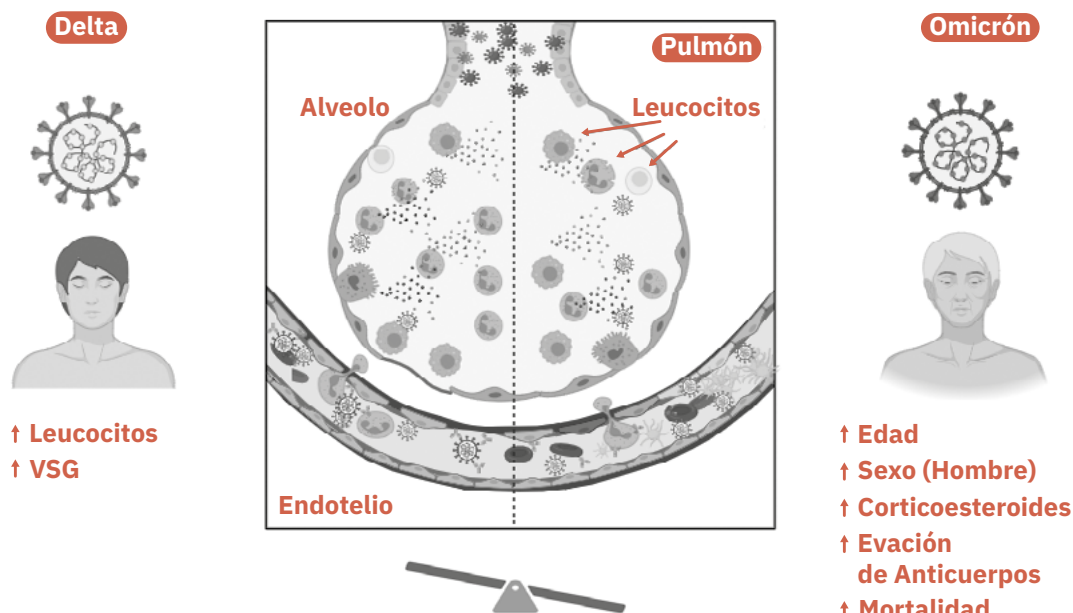
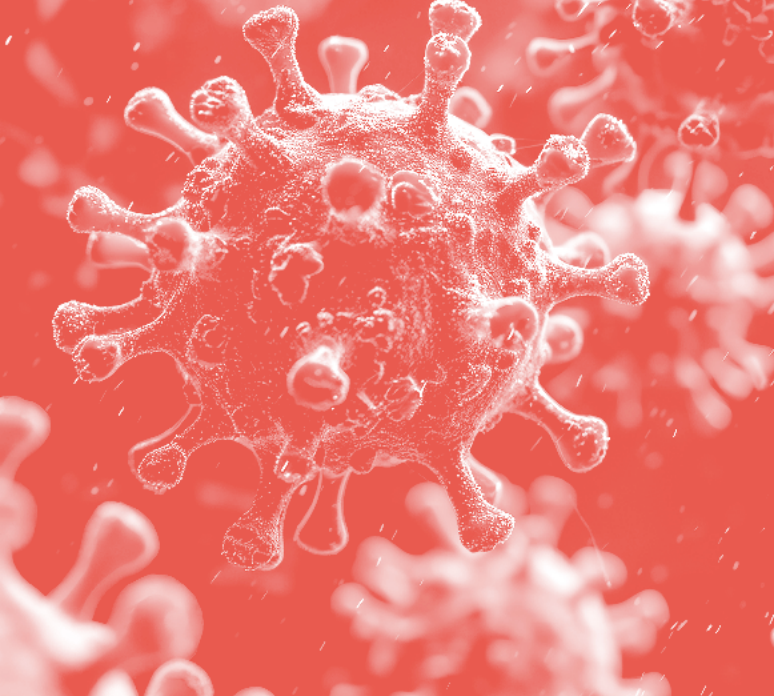


Figura 1. Comparación de biomarcadores, características clínicas y factores asociados en el COVID-19, entre las variantes delta y ómicron del SARS-CoV-2.



había sido tratado con corticosteroides previo a la hospitalización. Esto significa que, si una persona en estas condiciones se enfermaba con ómicron, el riesgo de tener síntomas más graves o de morir era mayor que con delta.

Este estudio es importante porque permite visualizar cómo estos cambios en el virus se mezclan con la historia de cada paciente: su edad, enfermedades previas, tratamiento recibido y momento en el que se atendió. Todo influye en el resultado. Comprender estas diferencias es clave para la práctica médica: ayuda a decidir cuándo usar ciertos medicamentos, cómo vigilar mejor los signos de gravedad y cómo orientar la atención para evitar complicaciones. Para la población mexicana, conocer estos cambios permite entender por qué el virus puede volver a circular con nuevas características y por qué la prevención, la vacunación y la atención oportuna siguen siendo herramientas esenciales.

Referencias

1. Ceja-Gálvez HR, Hernández-Ramírez CO, Vega-Magaña AN, Hernández-Bello J, Arellano-Arteaga KJ, Turrubiates-Hernández FJ, *et al.* Clinical characteristics and severity markers in hospitalized COVID-19 patients from western Mexico: a comparative analysis of Delta and

Omicron variants. *Front Public Health* [Internet]. 30 de agosto de 2024 [citado 2 de septiembre de 2025];12:1425372. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpubh.2024.1425372/full>

2. Chen KWK, Tsung-Ning Huang D, Huang LM. SARS-CoV-2 variants – Evolution, spike protein, and vaccines. *Biomed J* [Internet]. Agosto de 2022 [citado 2 de septiembre de 2025];45(4):573-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9072773/>
3. Prüß BM. Variants of SARS CoV-2: mutations, transmissibility, virulence, drug resistance, and antibody/vaccine sensitivity. *Front Biosci-Landmark* [Internet]. 14 de febrero de 2022 [citado 2 de septiembre de 2025];27(2):65. Disponible en: <https://www.imrpress.com/journal/FBL/27/2/10.31083/j.fbl2702065>
4. Tay MZ, Poh CM, Rénia L, MacAry PA, Ng LFP. The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nat Rev Immunol* [Internet]. 2020 [citado 2 de septiembre de 2025];20(6):363-74. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7187672/>
5. Gusev E, Sarapultsev A, Solomatina L, Chereshev V. SARS-CoV-2-Specific Immune Response and the Pathogenesis of COVID-19. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2 de febrero de 2022 [citado 2 de septiembre de 2025];23(3):1716. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8835786/>

Ximena Becerra Escobedo Estudiante de la Licenciatura en Químico Farmacéutico Biólogo, Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara (UdeG).

Hazael Ramiro Ceja Gálvez Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), UdeG.

Cristian Oswaldo Hernández Ramírez Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas, CUCS, UdeG.

Contacto: oswaldo.hernandez@academicos.udg.mx