

Carlos M. Chiesa-Estomba^{a,b,*}, Jerome R. Lechien^{a,c,d,e}
e Sven Saussez^{a,c,e}

^a Task Force COVID-19 of the Young-Otolaryngologists of the International Federations of Oto-rhino-laryngological Societies (YO-IFOS)

^b Servicio de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital Universitario Donostia, Donostia, Gipuzkoa, España

^c Department of Human Anatomy and Experimental Oncology, Faculty of Medicine, UMONS Research Institute for Health Sciences and Technology, University of Mons (UMons), Mons, Bélgica

^d Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, Foch Hospital, School of Medicine, UFR Simone Veil, Université Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines (Paris Saclay University), Paris, Francia

^e Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery, CHU de Bruxelles, CHU Saint-Pierre, School of Medicine, Université Libre de Bruxelles, Bruselas, Bélgica

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chiesaestomba86@gmail.com
(C.M. Chiesa-Estomba).

<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2020.05.005>

0212-6567/ © 2020 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

COVID-19 y la esperanza de la inmunidad



COVID-19 and the hope for immunity

Sr. Editor:

En diciembre de 2019 en la ciudad china de Wuhan se detectó por primera vez la enfermedad por coronavirus 2019, covid-19, ocasionada por un nuevo coronavirus. Tras su análisis genético recibió el nombre de síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 (SARS-CoV-2).

El 30 de junio de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el covid-19 como una emergencia de salud pública global, la número 6, tras H1N1 (2009), Polio (2014), Ébola en el oeste africano (2014), Zika (2016) y Ébola en el Congo (2019).

El 11 de marzo de 2020 la OMS declaró el nivel de pandemia por covid-19, la mayor pandemia desde 1918, la cual se produjo por la gripe H1N1¹.

La familia de los coronavirus son virus RNA y reciben su nombre por la corona de espinas que aparece en su superficie. Esta familia de virus no es desconocida para la humanidad, hasta el 2019 conocíamos 6 virus que nos ocasionaban infecciones, 2 de ellos con el nivel de pandemia. El SARS-CoV en 2002-2003 afectó a 8.000 personas con 774 muertes en 37 países siendo el foco inicial en China, en 2012 el MERS-CoV (síndrome respiratorio de Oriente Medio) afectó a 2.494 personas con 858 muertes en 27 países y los coronavirus HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43 y HKU1 que ocasionan procesos catarrales leves en personas inmunocompetentes. Todos ellos tienen un origen animal en roedores o murciélagos^{2,3}.

Los coronavirus tienden a ser genéticamente bastante estables y se ha visto que el SARS-CoV-2 tiene un 96% de similitud con el coronavirus de origen en el murciélago⁴. Cuando un virus salta de una especie animal a otra, como el virus que nos ocupa, las mutaciones que se producen son deletéreas o no tienen ningún efecto sobre el virus. Estas mutaciones deletéreas seleccionan poblaciones de virus a

través de cuellos de botella que permiten que el virus se propague, aunque no esté plenamente adaptado al nuevo huésped, es lo que se conoce como efecto fundador. Por otra parte, se ha visto que los virus que no están plenamente adaptados a su nuevo huésped, como en estadios iniciales de epidemias zoonóticas, sufren menos de mutaciones^{2,5}. Por lo tanto si el virus muta poco y además se seleccionan poblaciones mediante cuellos de botella, esto nos sirve para explicar la estabilidad genética del virus al que nos enfrentamos. Que el virus sea estable permitirá al organismo generar una inmunidad duradera, tras la recuperación de la enfermedad o tras la vacunación.

En el momento actual no se han demostrado reinfecciones por el virus, aunque sí reactivaciones. En el estudio realizado por Bao L et al. en macacos, los animales que fueron reinfectados no desarrollaron la enfermedad, demostrando una inmunidad protectora tras pasar la enfermedad⁶.

Las razones descritas por las cuales los niños sufren una forma muy leve de la infección son la alta población de linfocitos T vírgenes, los receptores de la enzima convertidora de la angiotensina 2 (ACE2) son diferentes a los de la población adulta cualitativa y cuantitativamente, los niños, en general, tienen menos comorbilidad y que al producirse en la edad infantil la mayor exposición a procesos catarrales, entre ellos la exposiciones a otros coronavirus (HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC43, HKU1), los anticuerpos generados pueden ofrecer cierta inmunidad cruzada frente al SARS-CoV-2⁷.

La estabilidad del virus y una posible inmunidad cruzada, nos da cierta esperanza a que la inmunidad generada por la enfermedad o la vacunación permita una protección duradera y que además nos proteja de futuras oleadas pandémicas por coronavirus ¿cuándo será, producirá el siguiente brote por SARS-CoV-3?

Bibliografía

1. Llor C, Moragas A. Coronavirus and primary care. Aten Primaria. 2020;piiS0212-6567:30100-1, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2020.03.002>.

2. Li X, Wang W, Zhao X, Zai J, Zhao Q, Li Y, et al. Transmission dynamics and evolutionary history of 2019-nCoV. *J Med Virol.* 2020;92:501–11, <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.25701>.
3. Rabi FA, Al Zoubi MS, Kasasbeh GA, Salameh DM, Al-Nasser AD. SARS-CoV-2 and Coronavirus Disease 2019: What We Know So Far. *Pathogens.* 2020;9:E231, <http://dx.doi.org/10.3390/pathogens9030231>.
4. Forster P, Forster L, Renfrew C, Forster M. Phylogenetic network analysis of SARS-CoV-2 genomes. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2020;117:9241–3, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.2004999117>.
5. Muth D, Corman VM, Roth H, Binger T, Dijkman R, Gottula LT, et al. Attenuation of replication by a 29 nucleotide deletion in SARS-coronavirus acquired during the early stages of human-to-human transmission. *Sci Rep.* 2018;8:15177, <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-018-33487-8>.
6. Bao L, Deng W, Gao H, Xiao C, Liu J, Xue J, et al. Reinfection could not occur in SARS-CoV-2 infected rhesus macaques. *bioRxiv.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1101/2020.03.13.990226>.
7. Ahmadpoor P, Rostaing L. Why the immune system fails to mount an adaptive immune response to a COVID-19 infection. *Transpl Int.* 2020, <http://dx.doi.org/10.1111/tri.13611>.

Antonio L. Aguilar-Shea^{a,*}
y Cristina Gallardo-Mayo^b

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Puerta de Madrid, Dirección Asistencial Este, Atención Primaria de Madrid, Alcalá de Henares, Madrid, España*

^b *Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: antonio.aguilar@salud.madrid.org
(A.L. Aguilar-Shea).

<https://doi.org/10.1016/j.aprim.2020.05.004>
0212-6567/ © 2020 El Autor(s). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).