

La farmacéutica Novavax fabricará para Europa su vacuna de subunidades en Porriño (Pontevedra)

18/09/2020

Según la [Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios](#), la farmacéutica norteamericana Novavax ha anunciado que el grupo español Zendal/Biofabri, con sede en Porriño (Pontevedra), será el responsable de la producción a gran escala de su vacuna de subunidades y matrix-M1 como adyuvante, NVX-CoV2373.

Este acuerdo se suma al suscrito entre Moderna Inc. y Pharma Industrial Services para el *fill and finish* de su vacuna de ARNm.

La inmunidad comunitaria: ¿dónde estamos?

18/09/2020

La inmunidad comunitaria es un concepto clave en el control de las epidemias e implica la proporción de la población inmune frente a un agente infeccioso (por haber padecido la infección de forma natural o mediante la vacunación) que permite interrumpir su circulación evitando grandes epidemias.

Un asunto primordial en la actual pandemia por SARS-CoV-2 es saber cuándo y cómo se puede alcanzar esa inmunidad y a qué

coste. Los doctores Arnaud Fontanet y Simon Cauchemez, del *Institut Pasteur* de París, nos explican dónde estamos en un *comment* publicado en [Nature](#) y que hemos considerado imprescindible reseñar.

La inmunidad comunitaria se alcanza cuando un infectado en la población genera de promedio menos de un caso secundario, lo que corresponde a un número efectivo de reproducción “ R ” (o lo que es lo mismo, el número medio de personas infectadas por un caso) por debajo de 1 en ausencia de ninguna intervención. En una población en la que las personas se mezclan homogéneamente y son por igual susceptibles e inmunes, $R=(1-p_c)(1-p_i)R_0$ (ecuación 1), donde p_c es la reducción relativa en las tasas de transmisión debido a intervenciones no farmacéuticas, p_i es la proporción de inmunes y R_0 es el número reproductivo en ausencia de intervenciones en una población enteramente susceptible. R_0 puede variar con el tiempo en la población, dependiendo de la naturaleza y del número de contactos de los individuos y de los potenciales factores ambientales. En ausencia de medidas de control ($p_c=0$), la condición de inmunidad comunitaria ($R<1$, donde $R=(1-p_i)R_0$) se alcanza, por tanto, cuando la proporción de individuos inmunes alcanza $p_i=1-1/R_0$. Para el SARS-CoV-2 la mayoría de las estimaciones de R_0 se encuentran en el rango de 2.5-4 sin un claro patrón geográfico. Para una $R_0=3$, tal como se estima para Francia, la inmunidad comunitaria se espera que precise de un 67% de población inmune. Se deduce, por tanto, de la ecuación 1, que en ausencia de inmunidad comunitaria, la intensidad de las medidas de distanciamiento social necesarias para controlar la transmisión decrecen a medida que crece la inmunidad poblacional. Por ejemplo, para contener la diseminación para una $R_0=3$, las tasas de transmisión necesitan reducirse en un 67% siempre que toda la población sea susceptible, pero solo en un 50% si un tercio es previamente inmune. Se dan situaciones en las que puede conseguirse la inmunidad

comunitaria antes de que la inmunidad de la población alcance $p_i=1-1/R_0$. Por ejemplo, cuando es más probable que se infecten y transmitan algunas personas porque tienen más contactos (*superspreaders*). Como resultado, la población susceptible rápidamente se depleciona de éstos y se desacelera el ritmo de transmisión. Pero, en cualquier caso, es difícil cuantificar el impacto de este fenómeno en el contexto del COVID-19. Si se tiene en cuenta el patrón de contacto específico por edades (los de ochenta años contactarán menos con los de 20-40 años), la inmunidad comunitaria caerá desde un 66.7% hasta un 62.5%. Si, además, asumimos que el número de contactos varía sustancialmente entre individuos de la misma edad, se podría alcanzar la inmunidad comunitaria con solo una inmunidad del 50% de la población. Otro factor que puede influir en un menor umbral de inmunidad comunitaria para la COVID-19 es el papel de los niños en la transmisión vírica. Informes provisionales han encontrado que los niños, especialmente los menores de diez años, son menos susceptibles y contagiosos que los adultos, en cuyo caso pueden omitirse parcialmente del cómputo de la inmunidad comunitaria.

Típicamente se estima la inmunidad poblacional mediante encuestas transversales con muestras representativas de muestras serológicas que miden la inmunidad humoral. Las llevadas a cabo en países que sufrieron la pandemia precozmente, como España e Italia, sugieren que la prevalencia nacional de anticuerpos oscila entre el 1% y el 10%, con picos de alrededor del 15% en algunas áreas urbanas fuertemente pobladas. Este patrón es consistente con las iniciales predicciones matemáticas que utilizaron los casos de muerte en las estadísticas nacionales y las estimaciones de la letalidad. Algunos han argumentado que la inmunidad humoral no captura el espectro completo de la inmunidad protectora frente al SARS-CoV-2 y que la primera oleada resultó en mayores niveles de inmunidad en la población que la medida con encuestas transversales de anticuerpos. Más aún, se ha documentado reactividad de las células T en ausencia de

inmunidad humoral en personas que han estado en contacto con casos diagnosticados de COVID-19, aunque se desconoce la naturaleza y la duración de la protección. Otro aspecto desconocido es si la inmunidad preexistente a los catarros comunes, causados por coronavirus endémicos, proporcionan cierto nivel de protección cruzada.

Tomando en consideración todo lo anterior, hay evidencias limitadas que sugieran que la diseminación del SARS-CoV-2 pueda interrumpirse, de forma natural, cuando el menos el 50% de la población sea inmune. Sobre cuánto costaría llegar a ese 50%, teniendo en cuenta que actualmente desconocemos lo que dura la inmunidad postpadecimiento, particularmente en los que han sufrido formas leves de la enfermedad, y si hay que infectarse varias veces antes de que se consiga una inmunidad robusta, continúa siendo una incógnita. Hasta ahora se han documentado un número muy limitado de reinfecciones y, no está claro, si es un hecho poco común o puede llegar a ser algo frecuente. Del mismo modo, tampoco sabemos si una infección previa afectará al curso de la segunda y si cierto nivel de inmunidad previa afectará a la excreción vírica y por ende, a la transmisibilidad.

Con las pandemias gripales la inmunidad poblacional se alcanza tras dos o tres oleadas pandémicas, cada una de ellas interrumpida por la típica estacionalidad del virus gripal o, menos frecuentemente, por intervenciones, y con la ayuda de la inmunidad por padecimientos o vacunas previas. Para la COVID-19, con una letalidad estimada de 0.3% a 1.3%, el coste de alcanzar la inmunidad comunitaria mediante infección natural sería altísimo, sobre todo si asumimos que no mejora la atención de los pacientes. Asumiendo un umbral optimista de inmunidad comunitaria del 50% para países como Francia y los Estados Unidos, ese dato implicaría una cifra de fallecimientos de 100.000-450.000 y de 500.00-2.100.000, respectivamente.

Una vacuna efectiva sería la manera más segura de alcanzar

inmunidad comunitaria. Las vacunas están particularmente diseñadas para crear inmunidad comunitaria debido a que se administrarán inicialmente a los muy expuestos, y, más aún, se pueden evitar fallecimientos vacunando prioritariamente a los más vulnerables. Por tanto, las vacunas pueden tener un impacto significativo a la hora de reducir la circulación del virus, mayor que la inmunidad adquirida naturalmente y, especialmente, si resulta que la inmunidad natural precisa de booster mediante reinfecciones. También, dado que aumentan los reportes de complicaciones de la COVID-19 a largo plazo en personas que han padecido una enfermedad leve, es probable que las vacunas proporcionen una opción segura para personas sin riesgo.

Ahora solo las intervenciones no farmacéuticas se han mostrado efectivas para controlar la circulación del virus y, deben ser estrictamente reforzadas. En los próximos meses, y hasta que las vacunas nos permitan alcanzar una inmunidad comunitaria de la manera más segura, algunos antivíricos podrían, potencialmente, reducir la carga vírica y quizás la transmisión y, las terapias, podrían evitar complicaciones y muertes, jugando un significativo papel en el control epidémico.

Traducido y adaptado por José A. Navarro-Alonso M.D.

Pediatra. Comité Editorial A.E.V.

janavarroalonso@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial de esta información sin citar su fuente

MSD comienza los ensayos frente al SARS-CoV-2 con una vacuna cuya plataforma es el virus modificado del sarampión

18/09/2020

La farmacéutica *Merck Sharp Dohme* (MSD) junto al fabricante austriaco *Themis Bioscience*, ha iniciado, según informa Reuters, su ensayo clínico de la vacuna experimental V591 frente al SARS-CoV-2, que incluirá inicialmente a 260 voluntarios. La vacuna consta de un virus modificado del sarampión que transporta la glucoproteína S (spike) de superficie.

Igualmente, MSD se encuentra colaborando con la institución sin ánimo de lucro IAV en una vacuna con tecnología similar a la del virus Ébola, que utiliza el virus recombinante de la estomatitis vesicular.

¿El uso de mascarillas como una nueva ‘varirolización’?

18/09/2020

Ingeniosa teoría formulada por dos médicos del *Center for AIDS*

Research, Division of HIV, Infectious Diseases, and Global Medicine de la Universidad de San Francisco, publicada en la revista *The New England Journal of Medicine*, en la que se plantean si entretanto no se dispone de una vacuna, el uso generalizado de las mascarillas podría ralentizar la expansión del virus, comportándose como una moderna “variolización”.

Una importante razón para el uso poblacional de mascarillas se hizo patente el pasado marzo cuando aparecieron informes que describían las altas tasas de excreción de SARS-CoV-2 procedentes de la nariz y boca de pacientes que eran pre o asintomáticos, siendo similares a las de los pacientes sintomáticos. Este uso de la mascarilla parecía una manera posible de evitar la transmisión desde los asintomáticos. Por consiguiente, los CDC de los Estados Unidos a principios de abril recomendaron a la población que empleara mascarillas en áreas de alta transmisión del virus -aunque seguida de desigual manera según los Estados-.

Las evidencias anteriores relacionadas con otros virus respiratorios indicaban que la mascarilla también protegía de la infección a su portador, impidiendo la entrada de las partículas víricas en la vía respiratoria. Investigaciones epidemiológicas llevadas a cabo en todo el mundo, especialmente en los países asiáticos donde fue bastante habitual el uso poblacional de mascarillas durante la pandemia de SARS-CoV-1 de 2003, sugirieron que existía una potente asociación entre el uso de las mismas y el control pandémico. Los recientes datos de Boston demuestran que las infecciones por SARS-CoV-2 descendieron entre los sanitarios a finales de marzo tras implantar el uso universal de mascarillas en los hospitales municipales. Además, datos virológicos, epidemiológicos y ecológicos han generado la hipótesis de que las mascarillas también pueden reducir la gravedad de la enfermedad, posibilidad consistente con la teoría clásica de la patogénesis vírica que sostiene que esa gravedad es proporcional al inóculo vírico recibido. Desde 1938 los

investigadores han explorado, primariamente en el modelo animal, el concepto de la dosis vírica letal o la dosis a la que fallecen el 50% de los expuestos (LD50).

En las infecciones víricas en las que la respuesta inmune del huésped juega un papel predominante en la patogénesis, como ocurre con el SARS-CoV-2, los inóculos de altas dosis pueden sobrecargar y disregular las defensas inmunes aumentando la gravedad de la enfermedad. Si este inóculo determina la gravedad de la infección, una hipotética razón adicional para llevar mascarilla sería la de reducirlo en el portador expuesto, reduciendo de esa manera el impacto clínico de la enfermedad. Dado que las mascarillas, según el tipo, pueden filtrar algunas gotas que contengan virus, su uso podría reducir el inóculo que una persona inhala. Si esta teoría prospera, su uso masivo podría contribuir a incrementar la proporción de infecciones asintomáticas. Los CDC estimaron que para mitad del mes de julio, la tasa de infecciones asintomáticas podría llegar al 40%, pero ascenderían al 80% en lugares donde fuera masivo el uso de mascarillas. En un brote de SARS-CoV-2 en un crucero argentino donde se proporcionó mascarillas quirúrgicas a los pasajeros y al staff, la tasa de infección asintomática fue del 81%, siendo del 20% en otro crucero donde, por el contrario, no se usaron mascarillas.

La manera más obvia de aliviar a la sociedad de los devastadores efectos del SARS-CoV-2 es promoviendo las medidas que reduzcan la transmisión y la gravedad de la enfermedad, pero siendo el virus altamente transmisible, no se puede contener con vigilancia sindrómica aislada, y por tanto, es difícil de erradicar. Mientras que aguardamos los resultados de los ensayos clínicos de las vacunas candidatas, cualquier medida de salud pública que aumente la proporción de infecciones asintomáticas conseguirá disminuir fallecimientos y aumentar la inmunidad poblacional. De hecho, estas medidas podrían asimilarse a una "variologización" en tanto en cuanto no dispongamos de una vacuna segura y efectiva frente al SARS-

CoV-2. Los prometedores datos recientemente aparecidos sugieren que incluso tras infecciones leves o asintomáticas se generan potentes respuestas inmunes celulares, por lo que cualquier estrategia de salud pública que reduzca la gravedad de la enfermedad debería también aumentar la inmunidad poblacional.

Para probar la hipótesis de que el uso masivo de las mascarillas es una de esas estrategias, se necesitan más estudios que comparen las tasas de infecciones asintomáticas en áreas con/sin uso universal de mascarillas. Para probar la hipótesis de la “variabilización” hacen falta más estudios que comparen la potencia y la duración de la inmunidad celular T específica entre los que han padecido una infección asintomática y los sintomáticos, así como una demostración del enlentecimiento de la diseminación del virus en áreas con una alta proporción de infecciones asintomáticas.

Traducido y adaptado por José A. Navarro-Alonso M.D.

Pediatra. Comité Editorial A.E.V.

janavarroalonso@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial de esta información sin citar su fuente

La vacuna antigripal adyuvada tiene mayor efectividad relativa que las convencionales en las residencias de la tercera edad

18/09/2020

En la edición on-line de [Clinical Infectious Diseases](#) se publica un artículo en el que mediante un novedoso diseño se compara la efectividad de la vacunas antigripales adyuvadas y no adyuvadas en las hospitalizaciones por neumonía/gripe y todas las causas en personas de 65 o más años que residen en asilos durante la temporada gripal 2016/2017 en la que circuló mayoritariamente el subtipo gripal A/H3N2.

Tras analizar 823 residencias de la tercera edad con 50.012 residentes elegibles, encontraron que fueron inferiores, significativamente, ambos *end-points* para los que recibieron la vacuna adyuvada VS la vacuna no adyuvada, con hazard ratios ajustados de 0.80 (0.66-0.98) y 0.89 (0.89-0.99), respectivamente.

Pfizer-BioNtech amplían los participantes de la fase III

18/09/2020

Pfizer y BioNTech han [anunciado](#) que han remitido a la Food and Drug Administration una enmienda a su protocolo de la fase III por el que solicitan incluir a más participantes en la fase III pivotal de su ensayo clínico, de manera que pasará a tener 44.000 voluntarios. El objetivo es enrolar a una población más diversa para que incluya a adolescentes desde los dieciséis años, personas con VIH estable, con hepatitis C y hepatitis B.

Esperan iniciar los ensayos para la próxima semana y tienen previsto que con las tasas actuales de infección por SARS-CoV-2 puedan tener datos concluyentes de eficacia para finales del mes de octubre.

Reinfecciones por coronavirus: tres preguntas que se hacen los científicos

18/09/2020

Los recientes reportes de segundas infecciones documentadas de COVID-19 plantean los interrogantes acerca de la inmunidad a largo plazo tras el padecimiento o tras la recepción de una vacuna. A la vista de esta importante cuestión, adaptamos un texto aparecido en [Nature](#) que en formato de preguntas y respuestas a expertos virólogos pretende arrojar luz sobre la misma.

¿Es frecuente la reinfección?

Durante meses han circulado reportes de posibles reinfecciones, pero los recientes hallazgos son los primeros que aparentemente descartan que esa segunda infección era una mera continuación de la primera.

Para establecer que son independientes las dos infecciones en una misma persona, los equipos de Hong Kong y de Nevada han secuenciado el genoma del virus en ambas infecciones, y han encontrado suficientes diferencias que los han convencido de que se trataba de distintos *clades* del virus. Pero con dos ejemplos aislados, es difícil precisar cómo son de frecuentes y el por qué de su aparición. Con 26 millones de infecciones por coronavirus conocidas en todo el mundo, unas pocas reinfecciones no deberían generar preocupación, aunque están convergiendo tiempo y recursos para posibilitar identificar más casos. Además, ya ha transcurrido el tiempo suficiente desde las olas iniciales de infecciones en muchos países y alguno de éstos actualmente presentan brotes, lo que proporciona oportunidades de reexposición al virus. También los test diagnósticos son más rápidos y más asequibles -el diagnóstico de la reinfección del caso de Hong Kong fue completamente fortuito- y los laboratorios ya no sufren la sobrecarga de pruebas diagnósticas de los inicios de la pandemia, lo que implica que disponen de más recursos tiempo para secuenciar con rapidez gran cantidad de genomas víricos. Todos estos factores, a buen seguro, harán más fácil encontrar y verificar reinfecciones en el futuro inmediato.

¿Son más graves que la primoinfección?

Las opiniones no son unánimes. Algunos destacados virólogos no se muestran confiados con la ausencia de síntomas en la reinfección del individuo de Hong-Kong. Es difícil extraer

conclusiones de un único caso. La gravedad de la COVID-19 varía una enfermedad de una a otra persona y puede variar entre infecciones en una misma persona. El inóculo de virus recibido, las posibles diferencias entre las variantes del SARS-CoV-2 y los cambios en el estado de salud de una persona pueden modificar la clínica de una reinfección. Por lo tanto, persisten casi los mismos interrogantes sobre la reinfección. El punto clave a conocer, y también para las futuras vacunas, sería resolver el papel de la memoria inmunológica y si afecta a los síntomas durante la segunda infección. Si éstos se reducen, como en el caso de Hong Kong, pensaríamos que el sistema inmune está respondiendo como debería, pero si los síntomas son de mayor gravedad, como en el caso de Nevada, el sistema inmune está empeorando la situación. Por ejemplo, algunos casos graves de COVID-19 empeoran por unas respuestas inmunes aberrantes que provocan daño tisular. Quizás las células inmunes que en la primera infección fueron “aleccionadas” para responder de una forma determinada vuelvan a responder desproporcionadamente en la segunda infección. Otra posibilidad es que los anticuerpos producidos en respuesta al SARS-CoV-2 cooperen, más que “luchen”, con el virus en ese segundo encuentro, en lo que se conoce como “potenciación dependiente de anticuerpos” (*antibody-dependent enhancement*). Este fenómeno, aunque muy infrecuente está en el punto de mira de los investigadores de las vacunas potenciales frente al SARS-CoV-2 debido a las experiencias anteriores con el SARS-CoV-1 y el MERS.

¿Qué implicaciones tienen las reinfecciones en las vacunas candidatas?

Históricamente, las vacunas más fáciles de producir han sido aquellas en las que la infección primaria daba lugar a una inmunidad duradera, como el sarampión y la rubeola. Pero la capacidad para reinfectarse no significa que no sea efectiva una vacuna frente al SARS-CoV-2. Algunas precisan de recuerdos

periódicos (*boosters*) para mantener la protección y no debieran impedir el que no se desarrollara una vacuna específica.

El aprender más acerca de las reinfecciones podría permitir a los investigadores a desarrollar vacunas, ya que mostraría qué respuestas inmunes son importantes para mantener la inmunidad; por ejemplo, si un nivel determinado de anticuerpos se correlaciona con la protección, se podrían diseñar estrategias de revacunaciones periódicas.

A medida que los oficiales de la salud pública lidian con la mareante logística de vacunar a todo el mundo frente a la COVID-19, una política de recuerdos no sería precisamente una buena noticia, pero no colocaría a la inmunidad a largo plazo completamente fuera de nuestro alcance.

Continúa entre la comunidad científica la preocupación por la posibilidad de que las vacunas se limiten a reducir los síntomas en la reinfección, sin evitar la infección que convertiría a los vacunados en transportadores asintomáticos y que pondría en riesgo a personas vulnerables, como a los ancianos que, en general, no suelen responder a las vacunas adecuadamente. Es por ello, **que resulta básico conocer datos sobre qué cantidad de virus excretan los re infectados, ya que pueden servir de importante reservorio de futuras diseminaciones víricas.**

Traducido y adaptado por José A. Navarro-Alonso M.D.

Pediatra. Comité Editorial A.E.V.

janavarroalonso@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial de esta información sin citar su fuente

5º Neumoforo virtual

18/09/2020



Comienza la 5ª edición del Neumoforo, en esta ocasión en formato webinar que se celebrará durante tres días, en horario de 18:00 h. – 20:00 h. y cuenta con el aval de la Asociación Española de Vacunología

Las temáticas en cada Jornada son:

Martes 15: Neumoco-Gripe, COVID: amistades peligrosas

Miércoles 16: Abordaje integral de la neumonía: No todo es COVID

Jueves 17: Prevención de la neumonía a pesar del COVID (vacunas)

PROGRAMA

INSCRIPCIONES

Publicado el mayor estudio a escala mundial sobre la confianza en las vacunas

18/09/2020

En la edición on-line de la revista *The Lancet Infectious Diseases*, el grupo de trabajo de la Dra. Heidi Larson, de la *London School of Hygiene and Tropical Medicine*, publica el mayor, hasta ahora, estudio retrospectivo sobre la confianza de la población en las vacunas tras haber mapeado 149 países entre 2015 y 2019, y que incluyó a 284.381 individuos encuestados. Entre otras, los encuestados debieron responder a preguntas entre las que destacaban “¿las vacunas son seguras?”, “¿las vacunas son importantes?” y “¿las vacunas son efectivas”?

Respecto a los países europeos, la confianza mostró mejoría entre 2018 y 2019 en Finlandia, Francia, Irlanda e Italia, aunque empeoró en Polonia. Los autores piensan que en el contexto de la pandemia por COVID-19, el “*Índice de confianza en las vacunas*” nos ayudará a identificar dónde se precisa construir más confianza para optimizar las coberturas de las vacunas venideras.

¿Puede el sistema inmune del

humano producir unas defensas perdurables frente al virus pandémico?

18/09/2020

Atractivo título correspondiente a un artículo publicado en la revista [Nature](#) en el que se les plantea a varios virólogos si las respuestas al virus SARS-CoV-2 que se conocen hasta ahora serían capaces de generar una protección a largo plazo.

A finales de los años ochenta, quince voluntarios sanos del Reino Unido recibieron una solución de coronavirus -causantes de catarrros comunes- por vía intranasal y estuvieron tres semanas en cuarentena. Ocho de ellos, que tenían menos títulos de anticuerpos previos que el resto, desarrollaron síntomas catarrales. Un año más tarde, catorce voluntarios regresaron al mismo lugar para comprobar si eran inmunes a los virus que recibieron doce meses atrás y cómo respondían a otro *challenge*. Aunque no tuvieron síntomas, sí excretaron virus, aunque en menor cuantía que en la primoinfección. Esta experiencia proporcionó una pista precoz para responder a la pregunta que ahora mantiene sin dormir a los investigadores ¿puede el sistema inmune producir defensas duraderas tras la infección por el SARS-CoV-2? Disponer de una respuesta es crucial para comprender si una vacuna proporcionará protección, si los que se hayan recuperado de la enfermedad pueden volver a “comportamientos prepandémicos” y si el mundo puede reducir la amenaza planteada por la enfermedad.

No hay, hasta la fecha, experiencias que determinen con firmeza si la inmunidad postpadecimiento es efectiva y/o duradera, y solo el futuro nos dará la respuesta. Los reportes esporádicos de reinfecciones han avivado los temores de que la inmunidad sea de corta duración. En relación al caso del paciente de Hong Kong, los investigadores coinciden en que las

reinfecciones pueden ocurrir, pero no está muy claro con cuánta frecuencia o con qué características de la respuesta inmune se asocia.

Cuando los inmunólogos profundizan en el SARS-CoV-2 coinciden en que los datos hasta ahora conocidos de la respuesta no sorprenden; las respuestas son potentes y de calidad, pero lo que desconocemos es cuánto duran. El sistema inmune dispone de miríadas de maneras de defenderse de las agresiones víricas: células B que producen anticuerpos, células B de memoria de larga duración y células T que patrullan por el organismo para destruir células infectadas por el virus. Todas ellas perduran durante años.

En relación al SARS-CoV-2, los signos iniciales, hasta ahora, son alentadores. Se han aislado en el suero de los infectados anticuerpos neutralizantes, la mayoría se generan a los pocos días de la infección y muchas vacunas candidatas provocan una potente respuesta de anticuerpos. No obstante, algunos virólogos plantean salvedades a estos preliminares datos. Como en muchas otras infecciones víricas, las respuestas humorales son mayores en aquellos con infecciones más graves y los que padecen infecciones leves – la mayoría- producen menor cantidad de anticuerpos neutralizantes. Este fenómeno podría explicar el porqué los coronavirus estacionales no suelen producir inmunidad duradera. Cuando se sigue la evolución de los anticuerpos tras la infección por SARS-CoV-2, se observa que alcanzan el cénit a los pocos días de comenzar los síntomas para ir decayendo posteriormente. En algunos estudios eran prácticamente indetectables a los tres meses.

Por lo tanto, sigue sin respuesta la pregunta acerca de la duración de los anticuerpos. Una cuestión capital es la de determinar si ese “waning” inmunitario tiene significación epidemiológica o, dicho de otro modo, ¡qué cantidad de anticuerpos necesitamos para defendernos del virus! Es importante, por consiguiente, conocer el nivel asociado a la protección y su cinética a largo plazo, pero en el supuesto de

que cayeran a niveles indetectables, el sistema inmune tiene un plan B. Este lo protagonizan las células B de memoria de la médula ósea, que, al detectar al virus, se transforman en plasmablastos o células productoras de anticuerpos. En relación a su papel en el SARS-CoV-2, las [evidencias](#) apuntan a que proliferan y producen anticuerpos neutralizantes en los convalecientes de COVID-19 leve.

Hay que tener en cuenta, además, que la inmunidad no solo recae en los anticuerpos, sino también en las células T, y en la mayoría de los que han padecido la enfermedad, las respuestas de esta rama del sistema inmune son muy buenas. Otro aspecto que merece atención es el de la inmunidad cruzada con los coronavirus estacionales, que podría estar detrás de las grandes diferencias en cuanto a la gravedad.

Hay signos prometedores. Las lecciones aprendidas con otros virus nos hacen ser optimistas en cuanto a que la inmunidad va a ser duradera. Se han encontrado células T frente al SARS-CoV-1 a los 17 años tras la infección, el virus no [muta](#) tan rápidamente como lo hace el de la gripe y aunque los estudios con los coronavirus estacionales no han encontrado signos de inmunidad esterilizante, sí sugieren que la inmunidad es lo suficientemente potente como para reducir o incluso eliminar los síntomas.

En cualquier caso y, en este momento, de lo que se trata es de tener una vacuna que reduzca la mortalidad. Los efectos devastadores del SARS-CoV-2 y la facilidad de su diseminación hacen de él un enemigo formidable.

Traducido y adaptado por José A. Navarro-Alonso M.D.

Pediatra. Comité Editorial A.E.V.

janavarroalonso@gmail.com

***Prohibida la reproducción total o parcial de esta información
sin citar su fuente***