



# LOS ASINTOMÁTICOS

## LOS MÁS BUSCADOS

Unos de los más buscados en el planeta ante el tsunami de la pandemia del coronavirus que azota a la humanidad son los asintomáticos. Una de las primeras investigaciones sobre la transmisión asintomáticas no deja dudas sobre el potencial expansivo del coronavirus. Más del 10% de los positivos de coronavirus se infectan por un paciente sin síntomas. La única manera de frenarlo, según los especialistas, es con medidas extremas como el confinamiento, tal como fue establecido en Venezuela. Sin embargo, este sector de la población, representan sujetos de valor para la investigación inmunológica. ¿Cuales son los mecanismos de su sistema inmunológico del asintomático que se activaron para conferirle protección ante esta enfermedad viral?

Para medir la velocidad de una epidemia, los científicos se basan principalmente en dos aspectos: el número de personas que infecta cada portador del virus y el tiempo que tarda en propagarse. El primer concepto se denomina **'número de reproducción'**, mientras que el segundo es el **'intervalo en serie'**.

La vertiginosa curva de contagios de la última cepa de coronavirus hace pensar que este nuevo agente infeccioso cuenta con las dos cualidades, lo que no imaginaba la comunidad científica es que su capacidad de ataque podría ser altamente efectiva incluso cuando el portador no muestra síntomas.

Un equipo de investigadores de enfermedades infecciosas de la Universidad de Texas en Austin querían averiguar cuál era esa tasa de infección con independencia de la sintomatología, y descubrieron algo sorprendente: el tiempo de contagio entre casos de una cadena de transmisión de menos de una semana, y más del 10% de los pacientes se infectan por alguien que ni siquiera presenta síntomas, lo que da una idea de la extrema velocidad de transmisión que adquiere el coronavirus en muy poco tiempo.

Para medir el intervalo en serie, los científicos observan el tiempo que tardan los síntomas en aparecer en dos personas con el virus: la que infecta a otra y la segunda persona infectada. Los investigadores encontraron que, en China, el promedio de contagio era de unos cuatro días, lo que da una idea de la capacidad exponencial de transmisión del patógeno.

Para tener una idea de tal capacidad de transmisión, la profesora Lauren Ancel Meyers, involucrada en el estudio, comparó la velocidad de propagación del coronavirus con el del Ébola, cuyo intervalo de propagación dura varias semanas. "Ante semejante amenaza no hay más remedio que movernos rápidamente", asevera la especialista, quien, junto a su equipo, examinó más de 450 informes de casos de infecciones de 93 ciudades en China, con información extrapolada sobre las cadenas de transmisión de personas infectadas basadas en sus declaraciones.

La investigación, publicada en un artículo de la revista *Emerging Infectious Diseases*, es uno de los primeros estudios que



Figura 1. Los niños y jóvenes pueden ser infectados por el SARS-CoV-2 pero un gran porcentaje de este grupo etario no presentan los síntomas graves de la enfermedad viral. Actualmente se están estudiando intensamente para descubrir los posibles mecanismos responsables de tal resistencia ([https://www.nationalgeographic.com/es/ciencia/ninos-y-coronavirus-hipotesis-resistencia-juvenil-ante-pandemia\\_15376](https://www.nationalgeographic.com/es/ciencia/ninos-y-coronavirus-hipotesis-resistencia-juvenil-ante-pandemia_15376)).

recoge las transmisoras asintomáticas del nuevo coronavirus, por lo que podría servir a las autoridades para hacerse una idea de las dimensiones de la amenaza. Sus conclusiones son claras: hasta el 10% de todos los contagios procedían de un paciente que no presentaba síntomas de la enfermedad, lo que significa que la transmisión asintomática hace que la contención del virus sea tremendamente complicada.

### Los niños y el coronavirus.

Otra pregunta que nos viene rápidamente al pensamiento es ¿por qué los jóvenes resisten mejor la pandemia?

Los más jóvenes parecen ser más resistentes a la infección del SARS-CoV-2 que los adultos y existen varias teorías que podrían explicarlo. La edad, la genética y las experiencias previas pueden ayudar, pero no son concluyentes ante el virus (**figura 1**).

Cuando infecta, el SARS-CoV-2 no discrimina geografía, género, ni clase social ni profesión. El virus parece afectar a las personas del mismo modo, incluso a los niños que no parecen ser más inmunes al virus. Las últimas cifras de China, donde se inició el brote el pasado diciembre, muestran que los menores de edad podrían contraer el patógeno en tasas comparables a las de los adultos. (<https://www.nationalgeographic.com/ciencia/2020/03/el-coronavirus-perdona-la-mayoria-de-los-ninos>)

ria-de-los-ninos)

No obstante, la enfermedad no parece afectarles del mismo modo: tras infectarse, los niños parecen tener menos probabilidades de caer gravemente enfermos. De hecho, más de un 90% de los casos pediátricos son moderados, leves o asintomáticos. Esta fortaleza juvenil no es nueva y se ha observado antes en otras enfermedades, como la varicela.

Ahora mismo, el test de SARS-CoV-2 se realiza a pacientes con síntomas evi-

dentos y es probable que no se haya detectado a mucha gente con síntomas leves o asintomática, por lo que representan un gran peligro por ser una posible causa de la enorme rapidez de la expansión del virus a nivel mundial.

En los pasados brotes de SARS y MERS se observó un patrón similar: en ambas enfermedades respiratorias graves, también ocasionadas por coronavirus, no parecían afectar del mismo modo a los más jóvenes. Los científicos y los médicos siguen en proceso de aprendizaje sobre el nuevo virus y las defensas que utiliza el sistema inmunológico, pero averiguar por qué el SARS-CoV-2 es menos grave en niños podría ser relevante para conocer nuevas formas de combatir la propagación de la enfermedad.

### El equilibrio del sistema inmunológico.

Las enfermedades infecciosas son las causantes de una dura batalla en el cuerpo humano, librada entre los patógenos malignos y sistema inmunológico, la defensa natural del organismo. En condiciones ideales, el sistema inmunológico limpia al cuerpo humano de los patógenos sin ocasionar daños colaterales en las células sanas, pero no siempre es así. No todos los sistemas inmunológicos son iguales ni tienen la fortaleza de organizar una respuesta contundente que evite que los gérmenes invasores causen estragos. También pueden darse las reacciones inmunológicas exageradas, que pueden causar más daños que los propios patógenos. Un difícil equilibrio en el interior del cuerpo humano.

Los adultos podrían sufrir los efectos de esta nueva enfermedad con más gravedad que los niños porque sus sistemas inmunitarios no son capaces de encontrar un término medio y se debaten entre una respuesta insuficiente y una excesiva. Las personas mayores, que hasta la fecha representan la mayoría de los fallecimientos por COVID-19, podrían encontrarse en peores condiciones porque su sistema inmunitario ha empezado a decaer.

Los sistemas inmunitarios poco desarrollados también podrían estar en riesgo, ya que no han tenido tiempo de dar respuestas a un amplio abanico de patógenos. Los casos de COVID-19 entre bebés son poco habituales, pero un estudio realizado en China a 2143 niños (de menos de 18 años) contagiados por SARS-CoV-2 determinó que la mayoría de los casos graves o críticos se daban en niños de cinco años o menos.

Sin embargo, tras unos años de crecimiento, los sistemas inmunitarios de los más jóvenes podrían alcanzar un estado ideal y haberse hecho lo bastante resistentes como para contener una infección sin necesidad de responder de forma exagerada. Muchos de los casos más graves en adultos parecen ser por respuestas inmunitarias hiperactivas que destruyen células sanas junto a las infectadas, algo que podría ser menos común en niños.

Kanta Subbarao, viróloga y especialista en enfermedades infecciosas pediátricas del Instituto Peter Doherty de Infección e Inmunidad de Melbourne, intuye que una exposición previa a coronavi-



Figura 3. Un niño se protege con una máscara al llegar a la estación de Pekín. GETTY IMAGES | ATLAS

rus de poca gravedad podría beneficiar a los niños frente a los adultos a la hora de enfrentarse a la COVID-19. Los niños, inmersos en entornos escolares, podrían estar generando anticuerpos constantemente para responder a esos coronavirus más leves y dichos anticuerpos serían suficientemente versátiles como para combatir el nuevo coronavirus, mucho más grave.

Cuando un patógeno invade el cuerpo, los anticuerpos reconocen las características específicas de ese microbio, se unen a él y lo desarman antes de entregárselo a un leucocito para que lo destruya. Una estrategia muy eficaz cuando los anticuerpos encajan a la perfección con un virus, pero cuando estos mismos anticuerpos solo reconocen un patógeno parcialmente, podrían no incapacitarlo por completo. Al no haber sido reducido, el virus infectaría al leucocito y este facilitaría la propaga-

ción de la enfermedad por el cuerpo.

### La producción y exposición desigual del receptor ECA2.

Al estudiar las células que ataca el SARS-CoV-2, los científicos han planteado otra teoría de por qué la enfermedad podía afectar más a los adultos. Al igual que su pariente el SARS-CoV-1

(que provoca el SARS), el SARS-CoV-2 impulsa el proceso infeccioso uniéndose a la proteína ECA2. Esta proteína se encuentra en las superficies de las células de todo el cuerpo, pero se concentra en especial en partes de los pulmones y el intestino delgado (**figura 4**).

Algunos investigadores han planteado que las células pulmonares de los niños podrían fabricar menos proteínas ECA2, por lo que esta singularidad del desarrollo humano podría frustrar desde el principio los intentos del virus de infectar y extenderse.

Hay una serie de variables no relacionadas con la edad que complican la cuestión, como la genética de una persona, el entorno o su medicación.

En conclusión, se requiere mucha investigación sobre el tópico para llegar a conclusiones más claras y precisas.

**M.A.**

Figura 5. Interacción entre SARS-CoV-2 y el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Se muestra la entrada inicial del coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) en las células, principalmente los neumocitos tipo II, después de unirse a su receptor funcional, la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Después de la endocitosis del complejo viral, la superficie ACE2 se regula aún más, lo que resulta en una acumulación de angiotensina II sin oposición. La activación local del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede mediar las respuestas de lesión pulmonar a las agresiones virales. (ACE = enzima convertidora de angiotensina y ARB = bloqueador del receptor de angiotensina ARB) (<https://www.intramed.net/contenido.asp?contenido=95880>).

