

Modificaciones y evolución del virus de la gripe A H1N1 en los últimos años

Dr. José Uberos Fernández
Profesor Titular de Universidad acreditado.
Universidad de Granada

Última revisión: 06 de Noviembre de 2012

Desde el año 2009, en que se describió la epidemia de gripe A H1N1(pdm09), este virus ha estado evolucionando continuamente. Estos cambios que afectan a los aminoácidos del virus pueden alterar su antigenicidad, su virulencia y la resistencia a los antivirales. Desde la descripción inicial del virus A/California/7/2009, se han descrito 8 grupos genéticos. Los análisis filogenéticos y antigénicos del virus de la gripe son utilizados por los Centros colaboradores de la OMS en la vigilancia epidemiológica del la gripe para seleccionar las cepas que deben ser incluidas en la vacuna estacional de la gripe. La hemaglutinina del virus de la gripe es la glicoproteína de la superficie del virus encargada de la unión a los receptores de las células del huésped y subsiguiente fusión de las membranas con entrada del virus en la célula. Las modificaciones de aminoácidos que ocurren en algunos puntos antigénicos o en la superficie de la molécula de hemaglutinina pueden tener una importante repercusión en el reconocimiento del virus y la respuesta inmunológica del huésped. Los estudios de secuenciación y análisis revelaron que el virus A(H1N1)pdm09 era antigénicamente muy similar a los virus que circularon entre 1918 y 1956. Los datos epidemiológicos relativos a la pandemia por el virus A(H1N1)pdm09 demostró que la mayor afectación ocurrió entre la población mas joven, circunstancia diferente a la habitualmente observada en la gripe estacional y probablemente debida a la preexistencia de inmunidad en la población de mayor edad. Durante el periodo 2009-2010 en el hemisferio norte el virus de la gripe A (H1N1)pdm09 ha sufrido dos mutaciones puntuales N125D y E374K que han incrementado su frecuencia durante 2010 en el hemisferio sur. La infección por el virus influenza A (H1N1)pdm09 causa mas frecuentemente una infección leve y autolimitada de vías respiratorias altas; el espectro de presentación clínica varia desde estos casos oligosintomáticos a infecciones respiratorias graves con fracaso multiorgánico y exitus. La patogenicidad del virus depende de las proteínas del virus y de la respuesta inmune del huésped, incluyendo tanto inmunidad innata como adquirida. La especificidad y afinidad de la hemaglutinina del virus por los receptores del huésped es uno de los determinantes cruciales en el tropismo por el huésped y en la transmisión. Las cepas del virus de la gripe se unen preferentemente a receptores que poseen ácido siálico unido a galactosa en la unión $\alpha(2-6)$.

El virus de la gripe A (H1N1)pdm09 es resistente a los inhibidores M2, amantidina y rimantadina. La mayoría de las cepas testadas son sensibles a los inhibidores de la neuraminidasa, oseltamivir, zanamivir y peramivir. Desde septiembre de 2010 a marzo de 2011 los Centros colaboradores de la OMS comunican que el 1.5% de las cepas testadas eran resistentes a oseltamivir; estas cepas resistentes se asociaban con mutación H275Y en la secuencia de codificación de la neuraminidasa. En el mismo periodo los Centros europeos de vigilancia de la gripe comunican un 2.9% de resistencias a oseltamivir.

A pesar de la variabilidad genética observada entre los virus de la gripe A (H1N1)pdm09, la antigenicidad apenas se ha modificado en relación las cepas incluidas en la vacuna estacional 2012-2013 en el hemisferio norte.

Dr. José Uberos Fernández
Hospital Clínico San Cecilio, Granada

REFERENCIAS

1. Andres Anton, Francisco Pozo, Jordi Niubó, Inmaculada Casas, and Tomás Pumarola. Influenza A(H1N1)pdm09 virus: viral characteristics and genetic evolution. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 30, Supplement 4 (0):10-17, 2012.