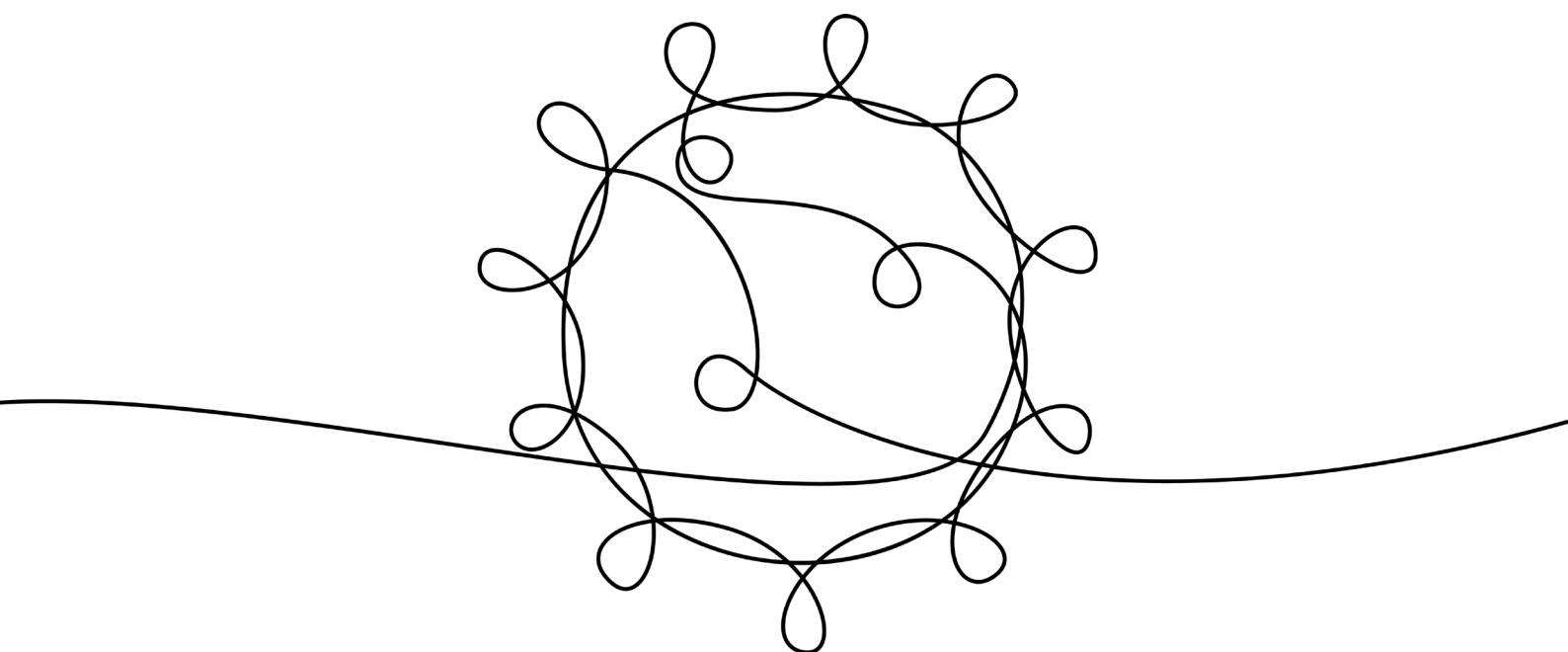


THE CONVERSATION



Cuaderno Covid-19

Coordinado por **Ignacio López-Goñi**

THE CONVERSATION ESPAÑA 2022

Director general: Rafael Sarralde

Director: Luis Felipe Torrente

Editores: Elena Sanz, Sergio Ferrer, María Marín, Lucía Caballero, Claudia Lorenzo, Eva Catalán, Lola Delgado, Elba Astorga y Lorena Sánchez.

Desarrollo de audiencias: Beatriz Pérez y Laura Marcos.

Coordinación institucional: Mónica Bonilla

Relaciones institucionales: Rafael Puyol

Presidente del Comité Asesor: Juan Ignacio Pérez Iglesias

Secretario general: Miguel Castro

Comité Asesor: Rosa Menéndez, presidenta del CSIC; Ana Santos Aramburo, directora de la Biblioteca Nacional de España; Cristóbal Belda Iniesta, director del Instituto de Salud Carlos III; María Solanas, directora de programas del Real Instituto Elcano; Manuel Villa-Cellino, presidente de la Fundación Antonio de Nebrija; Mercedes Cabrera, catedrática de Historia del Pensamiento y de los Movimientos Sociales y Políticos de la UCM; Gonzalo Fanjul, investigador y activista contra la pobreza; Elena Lázar, Coordinadora técnica de la UCC + i de la Universidad de Córdoba, miembro de la Comisión Permanente de Red Divulga de CRUE y presidenta de la Asociación Española de Comunicación Científica; Alejandro Romero, responsable de operaciones de Constella Intelligence; Elea Giménez Toledo, directora del Centro de Ciencias Humanas y Sociales (CCHS - CSIC); Ricardo Rivero Ortega, rector de la Universidad de Salamanca y catedrático de Derecho Administrativo; Guillermo Cisneros, rector de la Universidad Politécnica de Madrid y catedrático en la Escuela Técnica Superior de Ingenieros de Telecomunicación; Ignacio Villaverde, rector de la Universidad de Oviedo y catedrático de Derecho Constitucional; José Vicente Saz, rector de la Universidad de Alcalá y catedrático de Microbiología; Francisco López-Muñoz, profesor de Farmacología y Vicerrector de Investigación y Ciencia de la Universidad Camilo José Cela; Alberto Barbieri, rector de la Universidad de Buenos Aires.

Maquetación: Jacinta Delgado

Contacto: esp@theconversation.com

Marzo de 2022

Licencia CC



Está permitido compartir, copiar y redistribuir el contenido de este documento, sin modificar, citando fuente y autorías, y aplicando la misma licencia [creativecommons.org](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

Índice

Presentación	5
Prólogo	6
Diez buenas noticias sobre el coronavirus Ignacio López-Goñi / Universidad de Navarra	9
Virus: mucho más que simples patógenos Ester Lázaro / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)	12
El origen del coronavirus SARS-CoV-2, a la luz de la evolución Carlos Briones y Juli Peretó / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)	14
El curioso caso de la familia García Ignacio J. Molina Pineda de las Infantas / Universidad de Granada	17
Ocho medidas clave contra el coronavirus (que está en el aire y no tanto en superficies) María Cruz Minguillón / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)	19
Los espacios cerrados, la familia y los «otros» durante la pandemia Elena Avanzas Álvarez / Universidad de Oviedo	21
Guía para desmentir 24 bulos Jose Manuel Jiménez Guardado / Alejandro Pascual Iglesias / Ana María Ortega-Prieto / Francisco Javier Gutiérrez Álvarez / Javier Cantón / José Ángel Regla Nava / Jose Manuel Honrubia Belenguer / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), Kings College	23
¿Por qué la enfermedad Covid-19 nos hace perder el olfato y el gusto? José Antonio López Escámez / Universidad de Granada	28
Guía práctica de los test de la covid-19: para qué sirven y para qué no Blanca Lumbreras Lacarra / Salvador Peiró / Universidad Miguel Hernández y Fisabio	30
Diez buenas noticias sobre el coronavirus (un año después) Ignacio López-Goñi / Universidad de Navarra	34
¿Por qué han llegado tan rápido las vacunas contra la covid-19? Mercedes Jiménez / Matilde Cañelles López / Nuria Eugenia Campillo / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)	39
Por qué la vacuna de la covid-19 es la mayor proeza científica de la historia Juan Ignacio Pérez Iglesias / Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea	43
¿Por qué hay vacuna contra la covid-19 y no frente al sida? Vicente Soriano / UNIR - Universidad Internacional de La Rioja	46

Índice

¿Por qué se contagian las personas ya vacunadas contra el SARS-CoV-2?	48
Guillermo López Lluch / Universidad Pablo de Olavide	
Covid-19: ¿En qué se diferencia la inmunidad de las personas contagiadas y la de las vacunadas?	50
Carmen Álvarez / UNIR - Universidad Internacional de La Rioja	
¿Es la solución liberar las patentes de las vacunas COVID?	52
Salvador Peiró / Fisabio	
Beatriz González López-Valcárcel / Universidad de Las Palmas de Gran Canaria	
Vicente Ortún Rubio / Universidad Pompeu Fabra	
Covid-19: Ya hay vacunas y funcionan pero ¿qué pasa con los medicamentos?	55
María Mercedes Jiménez Sarmiento / Matilde Cañelles López /	
Nuria Eugenia Campillo / Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)	
Por qué ya no es suficiente la inmunidad de rebaño del 70 % para frenar la pandemia	58
Salvador Peiró / Fisabio	
Covid-19: Estas son las razones por las que estamos cansados de las restricciones	61
Joaquín Mateu / Universidad Internacional de Valencia	
La covid-19 sí entiende de clases sociales	63
Pedro Gullón Tosío / Universidad de Alcalá	
Los costes ocultos que la gestión de la pandemia tiene para los niños	65
Iván Rodríguez Pascual / Universidad de Huelva	
Qué hemos hecho bien en España para controlar la covid-19 tan rápido	67
Ángela Domínguez / Universitat de Barcelona	
Las enfermedades infecciosas y su control: entre la esperanza y el fracaso	69
Enrique Perdiguero-Gil / Rosa Ballester Añón / Universidad Miguel Hernández	
Cómo prepararnos para la próxima pandemia	71
Óscar Zurriaga / Universitat Politècnica de València	
¿Está cambiando la pandemia la ciencia y la manera de comunicarla?	73
José A. Plaza / Periodista y responsable de Comunicación, Instituto de Salud Carlos III	

Presentación

Desde que el brote de COVID-19 se convirtió en epidemia y después en pandemia, **The Conversation España** ha ofrecido análisis e información basada en la evidencia científica, novedosa y útil en relación con el coronavirus.

Gracias a la colaboración de las instituciones científicas y académicas, de las fundaciones y de los autores, que respondieron con urgencia y proactividad, **The Conversation España** pudo duplicar el número global de lecturas, el número de artículos publicados habitualmente y hacerlo durante los 7 días de la semana.

Esta cobertura habría sido imposible sin el apoyo de fundaciones, centros de investigación y universidades colaboradoras.

El duro trabajo de académicos y editores, el esfuerzo de los equipos de comunicación y las UCC+I de los centros de investigación y universidades fueron claves para aportar a la sociedad análisis experto asentado en la evidencia científica.

La cobertura del coronavirus en **The Conversation** fue amplia y multidisciplinar.

Virólogos, epidemiólogos, microbiólogos de primera línea divulgaron sobre el virus, la enfermedad, los tratamientos y las vacunas.

También trasladamos información útil sobre cómo afrontar el confinamiento y sus consecuencias: decretos-ley, medidas sociales y económicas, aspectos psicológicos, laborales y educativos, la capacidad de la tecnología ante situaciones de crisis, las consecuencias medioambientales, contexto cultural e histórico...

Este Cuaderno Covid-19, coordinado por Ignacio López Goñi, incluye una selección de artículos que abordan esta primera gran crisis del siglo XXI desde diversas disciplinas.

Quede como reflejo de aquellos días de incertidumbre y como memoria de quienes no lograron superar la enfermedad.

Prólogo

Desde el mismo inicio de la pandemia la ciudadanía necesitaba certezas y todo han sido dudas e incertidumbres. La pandemia ha supuesto también un gran reto para la comunicación de la ciencia. Desgraciadamente, no todos los medios de comunicación han ayudado a transmitir de forma correcta el conocimiento que se iba generando en un tiempo récord, y muchos gobiernos y estamentos oficiales se han visto desbordados y sin capacidad de gestionar bien la comunicación en tiempo de crisis. El impacto sanitario, social, económico y político de la pandemia multiplicó también la desinformación.

Con las redes sociales como escenario principal, la proliferación de manipulaciones gráficas, teorías conspiratorias, contenidos descontextualizados y, en definitiva, embustes de todo tipo, llevó en febrero de 2020 a que la Organización Mundial de la Salud alertara sobre una infodemia superpuesta a la pandemia de coronavirus: «Una sobreabundancia de información —alguna exacta y otra no— que hace difícil que la gente encuentre fuentes dignas de crédito y fiables». Uno de los problemas ha sido la dificultad para combinar la inmensa producción



Ignacio López-Goñi, catedrático de Microbiología de la Universidad de Navarra

de información científica con la comunicación a la sociedad.

Detrás de muchas crisis hay también una crisis de comunicación. Según los expertos en comunicación, en épocas de crisis es fundamental transmitir confianza. Para eso son necesarias la transparencia y la claridad.

Transparencia es contar lo que sé, todo lo que sé... y lo que no sé. Por eso la información debe ser abundante y rigurosa.

Al mismo tiempo la información debe ser clara y sencilla, porque el objetivo es que nos entiendan, contar para que nos comprendan. Y para que nos comprendan hay que conocer las preguntas

y las dudas de la gente para poder dar respuesta a su miedo y a sus interrogantes. Para que haya comunicación, el otro debe entender lo que se le dice.

Estas ideas tan sencillas son la base para una buena comunicación en tiempos de crisis. Cuanto más y mejor informada esté la ciudadanía, menos pánico y menos bulos se transmitirán.

En estos tiempos que estamos viviendo ahora, la divulgación científica cobra sin duda una mayor relevancia y es la forma de devolver la confianza en la ciencia.

Desde el primer momento, **The Conversation** ha supuesto una fuente indiscutible de información veraz y rigurosa, una vía de transmisión del conocimiento científico más actual sencilla y accesible para el ciudadano medio. **The Conversation** ha sido un ejemplo de ciencia y conocimiento, cooperación y solidaridad, pilares básicos para acortar estos tiempos de pandemia.

Presentamos aquí una selección de artículos sobre la COVID-19 y el virus SARS-CoV-2. Quizá no son los mejores artículos que se han publicado, pero sí son una excelente representación de lo que ha supuesto **The Conversation** en la comunicación durante la pandemia. En su conjunto acumulan muchos

millones de lecturas, y han ayudado a resolver dudas e incertidumbres. En alguna ocasión incluso han sido motivo de esperanza.

Son artículos escritos por un grupo independiente de hombres y mujeres, todos académicos o investigadores de universidades públicas y privadas o centros de investigación públicos. Cada artículo viene enlazado con referencias a artículos científicos y son un ejemplo de cómo acercar el conocimiento científico durante la pandemia a la ciudadanía.

Esta selección pretende ser una muestra de cómo **The Conversation** ha querido responder a la mayoría de las preguntas que nos hemos ido haciendo durante la pandemia.

En algunos casos, se responde desde el conocimiento científico, en otros casos, sirven de ayuda a la reflexión. Veremos desde cómo controlar una enfermedad infecciosa, hasta cómo prepararse para la próxima pandemia y cómo salir de esta. Incluye una guía para desmentir bulos, una reflexión sobre el origen del coronavirus SARS-CoV-2, y respuestas a preguntas que nos han acompañado durante toda

la pandemia: cómo se transmite el virus y qué pasa con los parques al aire libre, por qué la enfermedad nos hace perder el olfato y el gusto, por qué la vacuna de la COVID-19 es la mayor proeza científica de la historia, por qué hay vacuna contra la COVID-19 y no frente al sida, por qué ya no es suficiente la inmunidad de rebaño del 70 % para frenar la pandemia, si están perdiendo efectividad las vacunas, por qué se contagian las personas ya vacunadas contra el SARS-CoV-2, y si es la solución liberar las patentes de las vacunas COVID-19, sin olvidar temas como los test y los medicamentos.

Pero la pandemia también ha influido en muchos otros aspectos de nuestra sociedad. Temas como la relación entre la COVID-19 y las clases sociales, el agotamiento pandémico, las restricciones, el teletrabajo o los costes ocultos que la gestión de la pandemia tiene para los niños han sido motivo de reflexiones en The Conversation.

Esta selección es un ejemplo del excelente trabajo que ha hecho **The Conversation** durante estos dos últimos años. Su relectura resiste el paso del tiempo y sigue aportando luces sobre cómo enfrentarse a uno de los mayores retos que como humanidad hemos tenido en los últimos cien años: la ciencia y la cooperación ayudarán a salir de la pandemia.

Diez buenas noticias sobre el coronavirus

Publicado el 1 de marzo de 2020

Autoría



Ignacio López-Goñi

Catedrático de Microbiología,
Universidad de Navarra



Universidad
de Navarra

Universidad de Navarra

Clasifiquemos al nuevo coronavirus como pandemia o no, el tema va en serio. No hay que quitarle importancia. En menos de dos meses se ha extendido por varios continentes, pero al virus le da igual cómo lo llamemos. Una pandemia implica una transmisión sostenida, eficaz y continua de la enfermedad de forma simultánea en más de tres regiones geográficas distintas. Quizá ya estemos en esa fase, pero eso no es sinónimo de muerte, pues el término no hace referencia a la letalidad del patógeno sino a su transmisibilidad y extensión geográfica.

Lo que sin duda sí hay es una pandemia de miedo. Por primera vez en la historia estamos viviendo una epidemia a tiempo real: todos los medios de comunicación, varias veces al día, todos los días, en todo el planeta, hablan del coronavirus. Seguimos el goteo de cada uno de los casos en directo. ¡Incluso ha sido noticia de portada que el virus en Brasil ha mutado tres veces!

Insisto: el tema es serio, pero [una de las primeras víctimas del coronavirus en España ha sido el Ibex35](#). Hay que informar de lo que está ocurriendo, pero también necesitamos buenas noticias. He aquí diez de ellas.

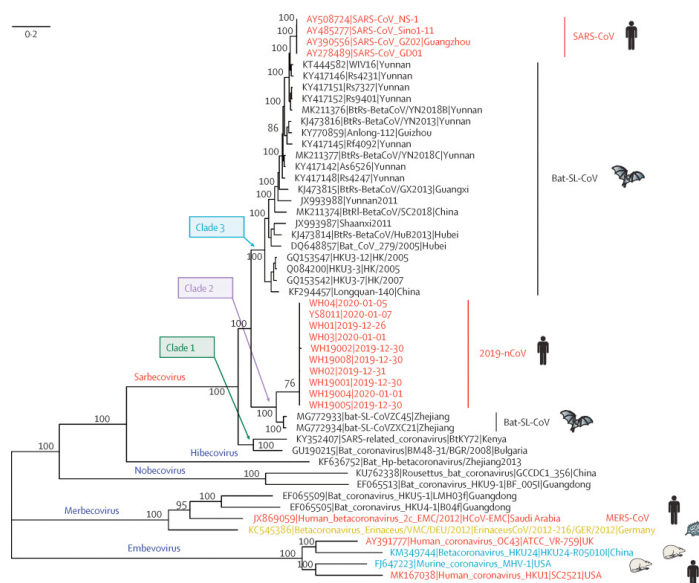
1. Sabemos quién es

Los primeros casos de sida se describieron en junio de 1981 y se tardó más de dos años en identificar al virus causante de la enfermedad. Los primeros casos de neumonía severa se notificaron en China el 31 de diciembre de 2019 y para el día 7 de enero ya se había identificado el virus.

El genoma estuvo disponible el día 10. Ya sabemos que se trata de un nuevo coronavirus del grupo 2B, de la misma familia que el SARS, por lo que le

hemos denominado SARSCoV2. La enfermedad se llama COVID19.

Está emparentado con coronavirus de murciélagos. Los análisis genéticos confirman que tiene un origen natural reciente (entre finales de noviembre y principios de diciembre) y que, aunque los virus viven mutando, [su frecuencia de mutación no es muy alta](#).



Análisis filogenético de los genomas completos de 2019-nCoV y de los virus representativos del Betacoronavirus. [The Lancet - Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding](#)

2. Sabemos cómo detectarlo

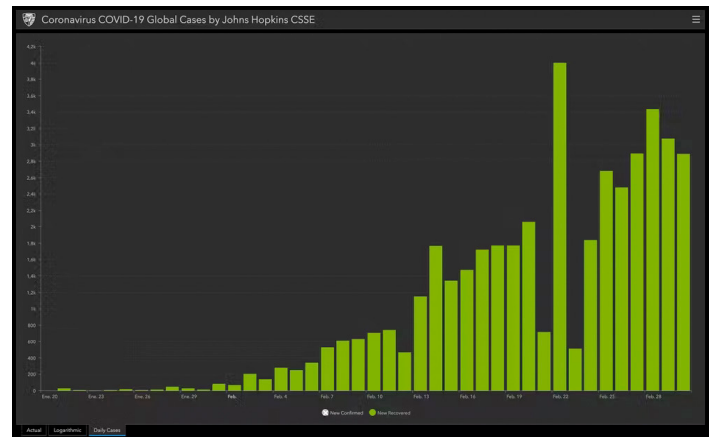
Desde el 13 de enero está disponible para todo el mundo [un ensayo de RT-PCR para detectar el virus](#).

En los últimos meses [se han perfeccionado este tipo de pruebas y evaluado su sensibilidad y especificidad](#).

3. En China la situación está mejorando

Las fuertes medidas de control y aislamiento impuestas por China están dando sus frutos. Desde hace ya varias semanas, el número de casos diagnosticados disminuye cada día.

En otros países se está haciendo un seguimiento epidemiológico muy detallado. Los focos son muy concretos, lo que puede permitir controlarlos con mayor facilidad. Por ejemplo, [en Corea del Sur](#) y [Singapur](#).



Recuperados por día. Coronavirus [COVID-19 Global Cases by Johns Hopkins CSSE](#)

6. No afecta (casi) a los menores de edad

Solo el 3 % de los casos ocurre en menores de 20 años, y la mortalidad en menores de 40 años [es solo del 0,2 %](#). En menores los síntomas son tan leves que puede pasar desapercibido.

7. El virus se inactiva fácilmente

El virus puede ser inactivado de las superficies de forma eficaz con una solución de etanol (alcohol al 62-71 %), peróxido de hidrógeno (agua oxigenada al 0,5 %) o hipoclorito sódico (lejía al 0,1 %), [en solo un minuto](#).

El lavado de manos frecuente con agua y jabón es la manera más eficaz de evitar el contagio.

8. Ya hay más de 150 artículos científicos

Es el momento de la ciencia y la cooperación. En poco más de un mes [ya se pueden consultar 164 artículos en PubMed](#) sobre COVID19 o SARS-Cov2, además de otros tantos disponibles en los repositorios de artículos [todavía no revisados por pares](#) (*pre-prints*). Son trabajos preliminares sobre vacunas, tratamientos, epidemiología, genética y filogenia, diagnóstico y aspectos clínicos.

[Estos artículos](#) están elaborados por cerca de 700 autores repartidos por todo el planeta. Es ciencia en común, compartida y en abierto. En 2003, cuando ocurrió lo del SARS, se tardó más de un año en obtener menos de la mitad de artículos.

Además, la mayoría de las revistas científicas han dejado en abierto sus fondos sobre los coronavirus.

4. El 80 % de los casos son leves

La enfermedad no causa síntomas o son leves en un 81 % de los casos. En el 14 % restante puede causar neumonía grave y en un 5 % puede llegar a ser crítica o incluso mortal.

5. La gente se cura

Los únicos datos que a veces se muestran en los medios de comunicación son el aumento del número de casos confirmados y el número de fallecimientos, pero la mayoría de la gente infectada se cura. Hay 13 veces más pacientes curados que fallecidos, [y la proporción va en aumento](#).



2:36 PM · Mar 1, 2020

[Read the full conversation on Twitter](#)

274 Reply Copy link

[Read 14 replies](#)

9. Ya hay prototipos de vacunas

Nuestra capacidad de diseñar nuevas vacunas es espectacular. Ya hay más de ocho proyectos contra el nuevo coronavirus. Hay grupos que trabajan en proyectos de vacunas contra otros virus similares y ahora tratan de cambiar de virus.

Lo que puede alargar su desarrollo son todas las pruebas necesarias de toxicidad, efectos secundarios, seguridad, inmunogenicidad y eficacia en la protección. Por eso, se habla de varios meses o años, pero algunos prototipos ya están en marcha.

Por ejemplo, la vacuna mRNA-1273 de la empresa Moderna consiste en un fragmento de RNA mensajero que codifica para una proteína derivada de glicoproteína S de la superficie del coronavirus. Esta compañía [tiene prototipos similares para otros virus](#).

Inovio Pharmaceuticals ha anunciado una vacuna sintética ADN para el nuevo coronavirus, INO-4800, [basada también en el gen S de la superficie del virus](#). Por su parte, Sanofi, va a emplear su plataforma de expresión en baculovirus recombinantes [para producir grandes cantidades del antígeno de superficie](#) del nuevo coronavirus.

El grupo de vacunas de la Universidad de Queensland, en Australia, ha anunciado que ya está trabajando en un prototipo empleando la técnica denominada *molecular clamp*, una novedosa tecnología que consiste en crear moléculas quiméricas [capaces de mantener la estructura tridimensional original del antígeno viral](#). Esto permite producir vacunas empleando el genoma del virus en un tiempo récord.

Novavax es otra empresa biotecnológica [que ha anunciado su trabajo con el coronavirus](#). Posee una tecnología para producir proteínas recombinantes que se ensamblan en nanopartículas y que, con un adyuvante propio, son potentes inmunógenos.

[En España es el grupo de Luis Enjuanes e Isabel Sola del CNB-CSIC](#) el que está trabajando en vacunas contra los coronavirus desde hace años.

Algunos de estos prototipos pronto se ensayarán en humanos.

10. Hay más de 80 ensayos clínicos con antivirales en curso

Las vacunas son preventivas. Más importantes aún son los posibles tratamientos de las personas que ya están enfermas. [Ya hay más de 80 ensayos clí-](#)

[nicos para analizar tratamientos contra el coronavirus](#). Se trata de antivirales que se han empleado para otras infecciones, que ya están aprobados y que sabemos que son seguros.

Uno de los que [ya se ha ensayado en humanos](#) es el [remdesivir](#), un antiviral de amplio espectro, todavía en estudio, que han sido ensayado contra el ebola y el SARS/MERS. Es un análogo de la adenosina que se incorpora en la cadena de ARN viral e inhibe su replicación.

Otro candidato es la cloroquina, un antimalárico que también tiene una potente actividad antiviral. Se sabe que bloquea la infección aumentando el pH del endosoma que se necesita para la fusión del virus con la célula, lo que inhibe su entrada. [Se ha comprobado que este compuesto bloquea al nuevo coronavirus in vitro](#) y ya se está empleando en pacientes a los que el virus ha causado neumonía.

Lopinavir y Ritonavir son dos inhibidores de las proteasas empleados como terapia antirretroviral que inhiben la maduración final del virus del sida. Como se ha comprobado que la proteasa del SARS-CoV2 es similar a la del VIH, [ya se ha ensayado esta combinación en enfermos por el coronavirus](#).

Otros ensayos propuestos se basan en el uso del oseltamivir (un inhibidor de la neuraminidasa empleado contra el virus de la gripe), interferón-1b (proteína con función antiviral), antiseros de personas ya recuperadas y anticuerpos monoclonales para neutralizar el virus. Incluso se han sugerido nuevas terapias con sustancias inhibitoras, como la baricitinibina, [seleccionadas mediante inteligencia artificial](#).

La pandemia de gripe de 1918 causó más de 25 millones de muertos en menos de 25 semanas. ¿Podría volver a ocurrir algo similar hoy en día? Como vemos, muy probablemente no. Nunca hemos estado mejor preparados para combatir una pandemia.



Lea este artículo en
theconversation.com

Virus: mucho más que simples patógenos

Publicado el 22 de octubre de 2020

Autoría



Ester Lázar Lázar

Investigadora Científica de los Organismos Públicos de Investigación. Especializada en evolución de virus, Centro de Astrobiología (INTA-CSIC)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas

No cabe duda de que, en los últimos meses, todo lo relacionado con los virus ha cobrado una actualidad sin precedentes. Términos como IgG, IgM, PCR, antígenos o inmunidad celular, que antes estaban reservados casi exclusivamente a los foros científicos, ahora son de uso común en nuestras conversaciones. Creemos que estamos viviendo un momento histórico. Pero una breve mirada al pasado cercano nos muestra que esta situación no es extraordinaria.

Todavía hay 37 millones de personas en el mundo que están infectadas por el virus del [SIDA](#); en África continúa habiendo brotes de [Ébola](#); y virus que antes creíamos propios de lugares remotos, como el del dengue, el Zika o el Chikungunya, ahora pueden propagarse cerca nuestro.

Si miramos al futuro, la situación tampoco es tranquilizadora. Nuestro mundo hiperconectado y densamente poblado favorece extraordinariamente la propagación de los virus. Además, cada vez estamos dejando menos sitio libre para la fauna salvaje, con las consecuencias que eso tiene en la exposición a nuevos patógenos.

Así las cosas, no es extraño que la visión más extendida de los virus sea la de meros agentes causantes de enfermedades. Pero los virus son mucho más que eso. Han acompañado a la vida desde sus orígenes y han contribuido a moldearla, hasta el punto de que podemos afirmar que la biosfera que existe actualmente no sería como es si no fuera por su interacción con los virus.

¿Cómo surgieron los virus?

Hay varias [hipótesis para explicar el origen de los virus](#). La más aceptada defiende que son descendientes directos del conjunto de replicadores primitivos. Esto es, de las moléculas con información

genética transmisible mediante un proceso de copia que poblaron la Tierra antes de la aparición de la vida celular.

Existe amplio consenso entre los científicos en que esos primeros replicadores eran moléculas de ARN capaces de catalizar algunas reacciones simples. Su reunión en compartimentos, posiblemente de origen inorgánico, facilitó la cooperación entre ellos, al mismo tiempo que surgían parásitos genéticos. Esta distinción entre elementos cooperadores y parásitos es la que posteriormente daría lugar a la [aparición del mundo viral y el mundo celular](#), tal y como los conocemos ahora.

La existencia de virus que almacenan su información genética en genomas de ARN, a diferencia de las células que siempre la almacenan en el ADN, parece ser una prueba de esta hipótesis ancestral de los virus. El hecho de que algunos virus posean una actividad que es capaz de transformar el ARN en ADN también se considera una prueba de su antigüedad y su posible papel en transiciones evolutivas relevantes.

Otra alternativa para el origen de los virus es la hipótesis regresiva, que defiende que son productos de la degeneración de células ancestrales que perdieron su autonomía y evolucionaron hacia una forma parásita.

Y tenemos también la hipótesis de escape, que afirma que los virus proceden de genes celulares que adquirieron las capacidades de replicación autónoma –fuera del contexto del resto del genoma– e infectividad.

Sea cual sea su origen, lo cierto es que los virus han coevolucionado con la vida y han contribuido a la emergencia de innovaciones, hasta el punto de

ser considerados el motor evolutivo más importante que existe en la naturaleza.

Los virus como presión selectiva

Una presión selectiva no es más que algo que limita la supervivencia de una población y que, por tanto, favorece a los individuos que mejor resisten esa circunstancia concreta.

En el caso de las bacterias, la infección por sus virus característicos, los bacteriófagos, otorga una ventaja a aquellas que poseen algún mecanismo de defensa. Por ejemplo, la existencia de un receptor con el que el virus no puede interaccionar. O la presencia de [endonucleasas de restricción y el sistema CRISPR](#) que degradan el material genético viral impidiendo su multiplicación.

A su vez, que existan estas bacterias resistentes supone una presión selectiva sobre la población viral, que favorece a los virus que resistan mejor los mecanismos de defensa bacterianos. Cuando estos ciclos se repiten en el tiempo, se produce una [evolución concertada entre el patógeno y el hospedador](#), de modo que se acelera la evolución de ambos.

En el caso de los virus que infectan animales ocurre un esquema similar que, entre otras cosas, ha conducido a la aparición del sistema inmune adaptativo de los vertebrados. Por su parte, las poblaciones virales muchas veces reducen su virulencia con el tiempo. Es decir, los virus se hacen menos agresivos para así poder permanecer más tiempo multiplicándose en su hospedador. En estos casos se puede llegar a una coexistencia pacífica entre ambos, generándose los denominados [reservorios virales](#), especies animales que son portadoras de virus sin presentar síntomas de enfermedad.

Cuando, por alguna circunstancia, uno de estos virus salta a la población humana, puede surgir una nueva enfermedad para nuestra especie. Esto es lo que ha sucedido con la [COVID-19](#), con el SIDA y con las nuevas cepas del virus de la gripe. A corto plazo, la introducción de estos nuevos virus va a ser muy negativa. Pero a largo plazo, son estas situaciones las que nos van moldeando. Y al final, como dice el refrán, lo que no nos mata nos hace más fuertes.

Los virus como generadores de diversidad genética

[Los virus son grandes inventores de genes](#). Esto se debe a que, cuando copian sus genomas, producen

muchas mutaciones que se transmiten a su prole. Además, algunos genomas virales tienen cierta propensión a mezclarse entre ellos, lo que puede dar lugar a cambios muchos más drásticos que las mutaciones puntuales.

Muchos virus tienen la capacidad de integrar su genoma en el genoma del hospedador, multiplicándose al mismo tiempo que él y transmitiéndose así a la descendencia. Así es como muchos genes virales pueden pasar al mundo celular.

Sin ir más lejos, muchos [genomas de bacteriófagos, integrados en genomas bacterianos](#), aportan a las bacterias capacidades tan interesantes como la de resistir la acción de los antibióticos o la producción de toxinas que les dan una ventaja frente a otras bacterias competidoras.

A veces, el genoma del bacteriófago se separa del genoma celular. En ese proceso, se lleva parte del material genético del hospedador, que ahora podrá ser transmitido a otra bacteria. Los virus, por tanto, constituyen un potente mecanismo de [transferencia génica horizontal](#) que permite que las innovaciones evolutivas que surgen en una especie sean compartidas por toda la comunidad.

Los genomas de vertebrados también poseen [una buena parte de ADN de origen viral](#). En el caso del ser humano esto puede suponer hasta un 10% del genoma. Y no es ADN basura, sino que realiza importantes funciones. A veces contribuyendo a regular la expresión génica (los genes que se expresan en cada tipo celular en cada momento) y otras haciendo que emerjan nuevas funciones.

La lista de funciones, actividades y procesos celulares que han surgido o han sido modificados gracias a la acción de los virus es mucho más larga que lo que se puede describir en este artículo. El mensaje que se deriva de todo esto es que, en buena medida, somos el resultado de la interacción con los virus que nos han afectado a lo largo de nuestra historia. Algo que, a corto plazo, nos puede causar problemas, pero que, a lo largo de la evolución, ha contribuido a hacernos humanos.



Lea este artículo en
theconversation.com

El origen del coronavirus SARS-CoV-2, a la luz de la evolución

Publicado el 21 de abril de 2020

Autoría



Carlos Briones

Científico Titular del CSIC y Vocal de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Virología, Centro de Astrobiología (INTA-CSIC)



Juli Peretó

Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular e investigador del Instituto de Biología Integrativa de Sistemas I2SysBio (Universitat de València-CSIC)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas



UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

Universitat de València

La situación tan extraordinaria que estamos viviendo como consecuencia de la pandemia de COVID-19 es solo comparable, salvando las distancias, a la que hace poco más de un siglo padeció el mundo con la de gripe de 1918. Los efectos que ha producido el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 en todos los países son de enorme gravedad desde los puntos de vista clínico, económico y social. Ante ello, el personal sanitario está dando su vida (en algunos casos de forma literal, lamentablemente) para intentar salvar la de los demás. Nunca les agradeceremos lo suficiente todo lo que están haciendo. Los científicos intentamos aportar también nuestro trabajo y experiencia al conocimiento de este virus y a la lucha contra él.

Sin embargo, a la vez también se están difundiendo por distintas vías informaciones falsas, sesgadas y malintencionadas sobre todo lo relacionado con esta pandemia. En un mundo globalizado en el que triunfan los bulos propagados a velocidad meteórica por todo el planeta, uno de los temas que está generando mayor desinformación es el relativo al origen del SARS-CoV-2. Así, los conspiranoicos más imaginativos han afirmado que es un virus artificial, fabricado en un laboratorio.

La ciencia no se basa en opiniones

A diferencia de los opinadores, los científicos se basan en datos y en el pensamiento racional. Así, tras com-

parar a escala molecular este virus con otros relacionados que se han caracterizado durante las últimas décadas (desde que [en 1965](#) fue descrito [el primer coronavirus](#)), nos dicen precisamente lo contrario.

El SARS-CoV-2 no es un virus artificial, sino que ha surgido por selección natural a partir de otros del género *Betacoronavirus*, dentro de la familia Coronaviridae. Su genoma (una cadena de ARN de unos 29 900 nucleótidos de longitud) muestra diferentes porcentajes de similitud de secuencia con respecto a los otros seis coronavirus humanos conocidos. Entre ellos hay dos que se hicieron tristemente famosos en los primeros años de este siglo: el SARS-CoV-1, causante de la epidemia del síndrome respiratorio agudo grave (SARS) en 2002, y el MERS-CoV, que produjo la epidemia del síndrome respiratorio de Oriente Medio en 2012.

Los análisis de las secuencias genómicas muestran que, como los demás coronavirus humanos, SARS-CoV-2 es también de origen animal. Representa un nuevo caso de zoonosis, es decir, una infección producida a través de un “salto de hospedador” del patógeno [desde otra especie animal hasta la nuestra](#).

Por ejemplo, un coronavirus muy similar al SARS-CoV-1, responsable de la epidemia de 2002, fue en su día [identificado en civetas de palmera comunes](#) (*Paradoxurus hermaphroditus*) de un mercado de animales vivos en Guangdong (China), así como en trabajadores del mismo mercado.

Por su parte, el nuevo SARS-CoV-2 no tiene al SARS-CoV-1 como el pariente más cercano. A día de hoy, los miembros del género *Betacoronavirus* más parecidos al virus causante de la COVID-19 se han encontrado en murciélagos (el virus llamado BatCoV RaTG13, que infecta a la especie *Rhinolophus affinis*) y [en pangolines malayos](#) (con [varias secuencias detectadas](#) en la especie *Manis javanica*).

Pero la transmisión directa desde estos mamíferos a los humanos en épocas recientes es muy poco probable, dada la gran distancia genética entre dichos virus: el linaje del SARS-CoV-2 podría haberse separado de los coronavirus de murciélago conocidos [hace al menos 40 años](#). Por tanto, se están buscando coronavirus más similares al SARS-CoV-2 en otras u otras “especies X” que hayan podido actuar como intermediarias en el salto definitivo hasta los humanos.

Otra opción es que, a partir de una transmisión lejana desde murciélagos o pangolines, este coronavirus haya evolucionado en nuestra especie durante mucho tiempo de forma asintomática, hasta que hace pocos meses aumentó su virulencia y comenzó a producir la enfermedad COVID-19.

Un dato muy interesante es que, al analizar en detalle la secuencia de aminoácidos de la proteína que forma las características espículas de diferentes coronavirus, la del SARS-CoV-2 presenta algunas diferencias muy claras con respecto a las demás de la familia.

Dichas mutaciones, y sobre todo la [inserción de cuatro aminoácidos en un lugar concreto](#) de su estructura, no podrían haber sido predichas por ningún científico a partir de los datos genómicos previamente conocidos. De hecho, el genoma del SARS-CoV-2 ni siquiera contiene los “rastros” que dejarían atrás las técnicas usadas para hacer ingeniería genética en el virus.

Además, se ha comprobado que la interacción entre esta proteína de las espículas del SARS-CoV-2 y el receptor celular (nuestra proteína de membrana llamada ACE2) no se produce según sería esperable de un proceso “diseñado” para optimizar el contacto y, por tanto, para tratar de generar un virus más eficiente infectándonos.

Desprecio de la ciencia

A diferencia de cómo trabajan los ingenieros (sean industriales o genéticos), la evolución biológica no va en busca de la “perfección” o la “optimización” sino que hace bricolaje con lo disponible: las soluciones que adopta no son las óptimas, sólo aquellas suficientemente viables en cada caso como para seguir avanzando. Este es un buen ejemplo de ello.

Por tanto, no es defendible que uno de esos “científicos locos” de las malas películas de ficción hubiese sido capaz de idear (y, mucho menos, sintetizar) un virus como el SARS-CoV-2. De hecho, esta es una curiosa característica de los conspiranoicos: desprecian toda evidencia que les llega desde la ciencia, pero a la vez nos otorgan a los científicos unas capacidades extraordinarias, como sería la de construir un nuevo virus en el laboratorio.

Por el contrario, la naturaleza sí sabe hacerlo cuando dispone del tiempo suficiente y se produce un contacto estrecho entre distintas especies animales con la frecuencia necesaria. En este caso, ambos requisitos se han podido dar en el sureste asiático, especialmente en los mercados de animales vivos (como el de Huanan en Wuhan, en la provincia china de Hubei), con lo que la naturaleza ha podido [exhibir todo su potencial](#).



La comparación del genoma completo del coronavirus SARS-CoV-2 con coronavirus de murciélagos y pangolines, sugiere que el virus que ha causado la pandemia de COVID-19 comparte un antepasado común más próximo con el virus de murciélagos (izquierda). Cuando la comparación se restringe a la proteína S del virus que reconoce el receptor ACE2, se observa una mayor similitud entre el virus que afecta a los humanos y el de pangolines (centro). Sin embargo, otros rasgos del virus humano lo separan por igual de los virus presentes en murciélagos y pangolines (derecha). [Figura adaptada de Zhang et al. \(2020\).](#)

Propaganda conspiranoica

Otra de las hipótesis infundadas en relación con el origen de la pandemia, que se está poniendo sobre la mesa desde el 14 de abril en algunos medios de comunicación norteamericanos, como un columnista del *Washington Post* y la [cadena Fox](#), alentados desde la [Casa Blanca](#), es que el SARS-CoV-2 se liberó desde un laboratorio del *Wuhan Institute of Virology*.

En este Centro sí se ha trabajado con el coronavirus de murciélago BatCoV RaTG13 que citábamos anteriormente. Pero, tal como ha indicado en un comunicado del 16 de abril el eminente virólogo Edward H. Holmes (investigador de la Universidad de Sídney, Australia, y autor de varios artículos sobre el origen del SARS-CoV-2, entre ellos dos [citados más arriba](#)), dada la gran distancia genética ya comentada resulta

evidente que este virus de murciélago [no puede ser el antecedente directo](#) del que está produciendo la pandemia de COVID-19. De forma muy gráfica Rasmus Nielsen, genetista de la Universidad de California en Berkeley, ha indicado [en su cuenta de Twitter](#) que ambos virus son “tan similares entre sí como una persona y un cerdo”.

Sin embargo, a la hora de valorar el impacto de esas noticias infundadas no podemos pasar por alto que [una encuesta reciente](#) cifra en un 48 % la proporción de ciudadanos estadounidenses que consideran al presidente Trump como una fuente de información fiable sobre el coronavirus.

Además, al bulo del virus fabricado en un laboratorio y luego liberado desde él se ha sumado incluso [un premio Nobel](#) que propone, sin ningún fundamento bioquímico, genético o evolutivo, que el SARS-CoV-2 contiene secuencias del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), causante del sida, introducidas de manera artificial.

Muchos virus, incluyendo los coronavirus, el VIH y el virus del resfriado común, contienen fragmentos genómicos similares adquiridos en algún momento lejano de su pasado evolutivo, pero [esto no tiene nada de extraordinario](#).

Ante toda esta serie de bulos, la OMS [ha tenido que salir al paso](#) para, nuevamente, recordar que el origen más probable del coronavirus SARS-CoV-2 es la infección desde animales no humanos

El culpable es la promiscuidad viral

Contrariamente a la idea del escape desde un laboratorio, el origen de este nuevo coronavirus humano en la naturaleza está claramente apoyado por esa promiscuidad viral que mencionábamos. En este contexto, merece la pena recordar los datos aportados por el zoólogo y ecólogo norteamericano Peter Daszak desde [su cuenta de Twitter](#): en torno al 3 % de la población rural del sudeste asiático tiene anticuerpos frente a coronavirus de murciélagos, y se ha calculado que aproximadamente 1,7 millones de personas se exponen cada año a estos virus animales. A partir de ahí, sin duda la evolución puede hacer el resto.

Así, por todo lo que hoy sabemos es inverosímil que el “paciente 0” de esta pandemia fuera un trabajador del Wuhan Institute of Virology infectado por el Bat-CoV RaTG13. No hay ninguna prueba de que, en ese Instituto o en ningún otro, se hubiera trabajado con el virus humano SARS-CoV-2 antes de que las autoridades chinas comunicaran las primeras infecciones

en Wuhan, el 30 de diciembre de 2019. De todos modos, dado cómo se suele manejar la información en ese país y los antecedentes que existen, valdría la pena investigar a fondo si se ha producido una ocultación de datos sensibles sobre este tema.

En cualquier caso esta hipótesis, sin fundamento científico pero probablemente útil en el tablero de la geoestrategia mundial (sobre todo en el contexto de la rivalidad entre Estados Unidos y China), debería responder a algunas preguntas clave. ¿El supuesto escape del laboratorio habría sido deliberado o accidental? Si fue intencionado, ¿con qué objetivo? ¿Quién sería el responsable? Ante las afirmaciones sin pruebas, estas preguntas quedan sin respuesta.

Por otra parte, incluso suponiendo que fuera cierta la idea del escape desde ese laboratorio (o desde cualquier otro), con ello no se estaría diciendo nada acerca del origen evolutivo del SARS-CoV-2. Por todo lo comentado más arriba parece imposible que el virus fuera artificial. Si su origen es natural nos encontraríamos de nuevo en el punto de partida.

Esa postura es parecida a la de quienes, en el ámbito de la investigación sobre origen de la vida, mantienen que microorganismos ya completamente formados llegaron a nuestro planeta hace unos 4 000 millones de años a bordo de meteoritos o núcleos cometarios: tal hipótesis, conocida como “litopanspermia”, no responde a las preguntas sobre el origen de la vida, sino que simplemente las cambia de lugar. Lo que es peor, se convierte en un problema intratable por la ciencia, indistinguible del creacionismo.

En el siglo XVIII, David Hume y Pierre-Simon Laplace nos enseñaron que las afirmaciones extraordinarias requieren pruebas extraordinarias. Ante las afirmaciones de un origen artificial del SARS-CoV-2 o de un escape desde el laboratorio de Wuhan, sus autores no aportan ninguna prueba. Ni siquiera ordinaria. Por tanto, no demos ningún crédito a los bulos y centrémonos en lo que dice la ciencia, porque solo la investigación en los campos de la virología, la genética y la evolución nos permitirá conocer cómo se originó este virus. Ello contribuirá de manera decisiva al desarrollo de fármacos y vacunas, con los que finalmente lograremos vencer a la pandemia de COVID-19.



Lea este artículo en
theconversation.com

El curioso caso de la familia García

Publicado el 8 de agosto de 2021

Autoría



Ignacio J. Molina Pineda
de las Infantas

Catedrático de Inmunología, Centro de Investigación Biomédica, Universidad de Granada



UNIVERSIDAD
DE GRANADA

Universidad de Granada

“[El curioso caso de Benjamin Button](#)”, escrito en 1922, es el más famoso relato de F. Scott Fitzgerald y narra la inexplicable historia de una persona que nace anciana y, conforme envejece, se vuelve cada vez más joven hasta convertirse en un recién nacido justo al borde de su muerte. Algo inexplicable para la medicina. La familia García (nombre ficticio; todo lo demás es real) ha vivido su propio caso curioso. Pero, esta vez, sí tenemos explicaciones para casi todo.

El padre

El padre de familia es un prestigioso médico que se pasa la vida en el quirófano. Como muchos otros sanitarios, vivió con angustia el primer año de la pandemia. La continua exposición al virus en su hospital alimentaba su temor a contraer la enfermedad, ya que sus factores de riesgo le hacían especialmente vulnerable. Por otra parte, estaba la preocupación de contagiar a su madre, de casi 90 años. Fue una gran liberación cuando, como todos los sanitarios de primera línea, fue uno de los primeros en recibir la vacuna. No sintió nada ni tuvo efecto adverso alguno.

La madre

La madre se contagió de manera inexplicable. Había una alta tasa de incidencia en su ciudad, pero ella apenas salía de casa y era muy estricta siguiendo las recomendaciones de prevención. Pero se contagió, porque estábamos en una situación típica de transmisión comunitaria, que se caracteriza no solo por la alta incidencia, sino porque resulta imposible determinar el origen de la infección. Los rastreadores no pueden hacer casi nada y la tasa de incidencia, por tanto, no para de subir. Ella tuvo suerte. Su enfermedad fue moderada, con

fiebre, malestar general y otros síntomas bien conocidos, pero se recuperó bien.

Cuando la respuesta inmunitaria frente al virus es equilibrada, la infección por SARS-CoV-2 se parece mucho a cualquier otra infección respiratoria benigna, y se elimina en unos días.

Los casos graves se producen cuando nuestro sistema inmunitario no es capaz de mantener esa respuesta equilibrada y ésta se hace excesiva, lo que ocurre más frecuentemente en personas mayores. La hiperinflamación causada por esta respuesta incontrolada va a provocar daños en nuestros propios tejidos, especialmente en los pulmones y el sistema circulatorio. Los pulmones comienzan, además, a acumular líquidos (edema pulmonar), y por tanto, la capacidad para realizar la función respiratoria disminuye y no se puede oxigenar la sangre. A veces, lo hace tanto que es necesario introducir un tubo a través de la tráquea (intubación endotraqueal) y conectarlo a una máquina externa (respirador) que le administra mecánicamente una alta concentración de oxígeno. Cuando las cosas se ponen realmente mal, es necesario poner al paciente boca abajo para que la presión de la caja torácica disminuya y sea un poco más fácil respirar. Un tormento.

La hija mayor

La hija mayor es también sanitaria, y está realizando su residencia en un hospital universitario que sufre, como todos los demás, el tsunami provocado por el COVID.

Como a todos los trabajadores del hospital, le administraron la vacuna muy pronto, y le sentó mal.

Tuvo fiebre, malestar y dolor en el brazo, aunque a los dos días ya estaba bien.

¿Por qué? Cuando el sistema inmunitario entra en contacto con una sustancia extraña (antígeno) [va a disparar dos tipos de respuesta](#): la inespecífica y la específica. La primera se activa muy rápidamente, en cuestión de horas, y es llevada a cabo por sustancias y células que reaccionan de forma parecida frente a cualquier antígeno. Por eso no va a generar memoria, es decir, reaccionaremos siempre de la misma manera si volvemos a encontrarnos con el antígeno. La fiebre que presentó es muy común, y hasta el 50% de inmunizados, especialmente mujeres, pueden tener esta ligera elevación de temperatura. En la mayoría de los casos, [es debido a la producción de altos niveles de interferón](#), que van a ser muy importantes en la respuesta antiviral inespecífica.

Si la hija tuvo síntomas, lo que indicó que se había puesto en marcha la respuesta inespecífica, y su padre no, ¿significa que éste se encuentra peor protegido que su hija? En absoluto. Las vacunas confieren protección a más del 90% de las personas a las que se administran, mientras que menos del 50% tendrán alguna molestia leve. Y esto es porque la respuesta inespecífica no genera memoria, mientras que la respuesta a largo plazo es consecuencia de la respuesta específica, que sí genera memoria inmunitaria. Y nos vacunamos, precisamente, para producir esas células de memoria.

Una cena

Un grupo de residentes del hospital celebraron una comida justo antes de irse de vacaciones. ¡Ya era hora! Todos vacunados, todos curtidos en la lucha contra el COVID, todos sabiendo lo que hay que hacer.

Pero se produjo un brote, y más de la mitad de ellos se contagiaron, incluyendo nuestra amiga García.

¿Qué ha pasado? ¿Cómo es posible? Pues la explicación la tenemos en [la variante delta](#), que ya se ha hecho [dominante en España](#). Es mucho más contagiosa que la anterior y produce una carga viral [hasta mil veces superior a las cepas anteriores](#). Y estar vacunado no es un escudo infalible.

[El estudio detallado de un reciente e importante brote en Massachusetts](#), asociado a grandes reuniones sociales, reveló que el 75% de los afectados (con una media de edad de 42 años) estaban completamente inmunizados, que la carga viral que presentaron era equivalente a la de los no vacunados (lo cual es una sorpresa), y que el 80% de las

personas inmunizadas presentaron síntomas, requiriendo hospitalización el 1,2% de los infectados.

Por tanto, nuestro brote de los residentes se explica porque uno de ellos estaba infectado por la variante delta y provocó el contagio del grupo como si ni él ni ninguno de sus compañeros estuviese vacunado. Y, como en el caso del brote norteamericano, casi todos los afectados desarrollaron síntomas, incluyendo la residente García, que tuvo mucho dolor de cabeza, pérdida de olfato, tos y malestar, y semanas más tarde aún continúa con secuelas.

Y la pequeña García

Y nos queda la pequeña García. A pesar del estricto confinamiento de su hermana mayor, en una casa grande y con espacios abiertos, las medidas de aislamiento no fueron suficientes. La pequeña García se infectó. Comenzó con los síntomas a los 11 días de aislamiento y lo pasó mal, lo que nos recuerda que, aunque los síntomas aparecen frecuentemente a los 5 ó 6 días tras la infección, pueden hacerlo hasta dos semanas después. No podemos, por tanto, acortar la cuarentena.

El no ya tan curioso caso de la familia García y el brote de Massachusetts nos ilustran claramente que las reglas han cambiado con la variante delta. Aunque estemos vacunados, podemos contagiarnos e infectarnos como si no lo estuviésemos. Y, además, desarrollar síntomas que en general son leves o moderados, aunque podemos también acabar en el hospital. Afortunadamente, el riesgo de muerte sigue siendo muy bajo en inmunizados. Por tanto, las medidas de protección y prevención deberían prolongarse durante bastante tiempo.

Y, por otra parte, no vamos a alcanzar la inmunidad de grupo con un 70% de población inmunizada. Ese era, justamente, el caso de Massachusetts y, sin embargo, se produjo ese importante brote. Tendremos que pensar que la ansiada inmunidad de grupo probablemente se encuentre en cifras cercanas al 90% de inmunizados, una cifra casi imposible de alcanzar. Una inesperada piedra en el camino.



Lea este artículo en
theconversation.com

Ocho medidas clave contra el coronavirus (que está en el aire y no tanto en superficies)

Publicado el 26 de abril de 2021

Autoría



María Cruz Minguillón

Científica Titular, Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas

Que la Covid-19 se transmite principalmente por el aire es una realidad indiscutible a estas alturas. Lo hace a través de los ya famosos aerosoles, que no son más que [pequeñas partículas de saliva o fluido respiratorio emitidas por las personas al respirar, hablar, gritar o toser](#).

Aunque es evidente que los aerosoles emitidos por personas sanas no son un problema, los emitidos por personas infectadas pueden contener virus. El problema es que se mantienen flotando en el aire durante minutos u horas y, en ese tiempo, se pueden desplazar varios metros.

En ambientes interiores mal ventilados, los aerosoles de una persona infecciosa se distribuyen por todo el espacio con el riesgo de que otras personas se contagien al inhalarlos. El aire de una habitación cerrada funciona como una piscina: si hay un surtidor en la piscina que saca agua con colorante (nuestro virus), al cabo de un rato toda la piscina (nuestro aire) habrá cambiado de color. No importa si estoy cerca o lejos del surtidor: el agua estará coloreada.

¿Cómo sabemos todo esto? Aparte del conocimiento prepandemia de dinámica de fluidos y aerosoles, en el último año se han hecho múltiples estudios. Algunos de ellos han detectado [SARS-CoV-2 infeccioso en el aire en interiores](#). Experimentos en animales han demostrado que [existe contagio sin contacto en absoluto](#).

También se han estudiado múltiples [eventos de supercontagio](#) en los que una sola persona infecta a muchas que solo se pueden explicar por transmisión por aerosoles. Incluso se ha determinado que [infectarse en ambientes interiores es 20 veces más probable que en](#)

[exteriores](#), lo cual de nuevo solo se puede explicar por la transmisión por aerosoles. La revista de salud The Lancet ha publicado recientemente [un artículo que no deja lugar a dudas en cuanto a la importancia de la vía de transmisión por aerosoles](#).

Se sabe que las personas infectadas contagian principalmente [antes de tener síntomas \(presintomáticas\) o sin llegar a desarrollarlos \(asintomáticas\)](#). Así, se hace imposible, a falta de test de diagnóstico inmediatos, fiables y abundantes, saber quién es infeccioso y quién no lo es. Por tanto, se ha de actuar como si todas las personas lo fueran. Nos hemos de proteger continuamente.

¿Tiene sentido la desinfección de superficies?

Por razones diversas, durante mucho tiempo se han considerado como principales la transmisión por superficies y por gotas, a pesar de no haber evidencia sobre ello.

La transmisión por superficies consiste en que una persona toca una superficie en la que hay virus y después se toca los ojos, nariz o boca. Las gotas son partículas grandes emitidas al hablar, toser o estornudar que irían a acertar en los ojos, interior de la nariz o interior de la boca de otra persona. Por eso las medidas adoptadas se enfocaban sobre todo en desinfección de superficies y protección frente a gotas (distancia, barreras físicas).

Pero la realidad es que la transmisión principal es por aerosoles, [también a distancias cortas](#). Incluso los Ministerios de [Ciencia](#) y [Sanidad](#) en España

publicaron a finales de 2020 sendos informes sobre la transmisión por aerosoles, aunque las conclusiones no se hayan visto muy reflejadas en las medidas aplicadas desde entonces.

Hay que cambiar la estrategia. La constatación de la transmisión por aerosoles del SARS-CoV-2 no es una mala noticia. El SARS-CoV-2 lleva transmitiéndose así desde el principio de la pandemia. Ignorarlo ha hecho que dirijamos los esfuerzos de forma equivocada. Saber cuál es la principal forma de transmisión de la Covid-19 es nuestra mejor herramienta para impedirla.

Múltiples [artículos científicos](#) lo reflejan. La propia revista Nature en su editorial de febrero 2021 hacía un llamamiento al cambio: [“El coronavirus está en el aire: hay demasiado énfasis en las superficies”](#).

Lo hemos de hacer ya. ¿Cómo? Más de 100 científicos españoles hemos identificado ocho puntos clave para acabar con la pandemia. Es un consenso alcanzado entre varias áreas de conocimiento como virología, ingeniería, ciencias ambientales o medicina. Están explicados en una [carta](#), impulsada por el grupo [Aireamos](#), dirigida a las autoridades competentes en España, centrales y autonómicas.

Las medidas prioritarias

1. Las **mascarillas** de uso general han de ser eficaces. Es necesario identificar y retirar del mercado aquellas que no lo son y enfatizar la necesidad de un buen ajuste. Una mascarilla mal ajustada (con huecos entre el borde de la mascarilla y la cara) puede ver reducida su eficacia a la mitad. En interiores compartidos, incluidos por supuesto los lugares de trabajo, hay que llevarla siempre, independientemente de la distancia entre personas.
2. Se han de **promover las actividades** en el exterior. Esto implica facilitar el uso de parques y jardines y vigilar los ‘falsos exteriores’ como terrazas cerradas.
3. Los espacios interiores se han de **ventilar con aire exterior** de forma continua y suficiente, mediante ventilación natural o mecánica. Se trata de añadir agua limpia a nuestra piscina de manera continua e ir sacando agua coloreada. ¿Cuánta? La suficiente para que la piscina nunca esté muy oscura, a pesar de que el surtidor con colorante no cese. Los criterios se han de definir claramente. Incluso la OMS ha publicado recomendaciones sobre ventilación, aunque

no expliquen aún con claridad cómo se producen los contagios.

4. Se ha de **medir el CO₂** en interiores para verificar si la ventilación es adecuada. El CO₂ lo emitimos junto con los aerosoles al respirar, así que es un muy buen indicador de cuánto aire usado hay en un lugar. Es la mejor solución disponible actualmente para indicar el riesgo de contagio.
5. Se ha de informar sobre eficacia y posibles riesgos de las diversas **tecnologías de limpieza de aire**. La tecnología preferida es el filtrado (los conocidos filtros HEPA) por eliminar eficazmente aerosoles respiratorios.
6. Se ha de prestar especial atención a los **centros educativos**. Son espacios con las características que propician los eventos de supercontagio: muchas personas, muchas horas diarias y ventilación en ocasiones deficiente.
7. Se han de desarrollar y aplicar **criterios, procedimientos y normativas** claros y eficaces en la reducción del riesgo de contagio. El primero puede ser un límite de 700-800 ppm de CO₂ en interiores compartidos (hasta 1000 ppm si hay filtración suficiente).
8. La **información de calidad** es la mejor defensa. Se necesitan mensajes claros sobre cómo se transmite el virus y cómo protegernos. Es imprescindible que la población comprenda la lógica de las normas para adoptar el comportamiento idóneo en cada situación.

No es difícil. Hagámoslo.



Lea este artículo en
theconversation.com

Los espacios cerrados, la familia y los «otros» durante la pandemia

Publicado el 30 de noviembre de 2020

Autoría



Elena Avanzas Álvarez

Profesora asociada y traductora médica.
Humanidades Médicas, Inglés y
Literatura., Universidad de Oviedo



Universidad de Oviedo

Universidad de Oviedo

Tras casi un año de pandemia, el mundo entero ha modificado su vida para adaptarse a una nueva normalidad en la que las mascarillas y los geles hidroalcohólicos son parte imprescindible del día a día. Sin embargo, es común ver en redes sociales y medios de comunicación a personas que conocen las normas y se las saltan, especialmente si hay actividades de ocio o familiares de por medio.

La pandemia de coronavirus será uno de los mejores casos de estudio para la comunicación en salud y las humanidades médicas del siglo XXI. En ninguna otra pandemia la población general había tenido acceso tan directo e inmediato a información, medidas de prevención y protocolos de actuación gracias a internet, los medios de comunicación y las redes sociales.

A pesar de esta información –[también infoxicación](#)– sobre cómo frenar la propagación del virus y qué hacer si presentamos síntomas compatibles, la constante violación de las medidas de prevención y seguridad nos hace preguntarnos qué está fallando. Una de las claves parece estar en la comunicación. Personas que se quitan la mascarilla para estornudar o toser en público, fiestas familiares en espacios cerrados y sin mascarilla y [bodas que se convierten en tragedias nacionales](#) son solo algunos ejemplos.

¿Cómo podemos explicar esto? A través del discurso de la *otredad*.

El discurso es una serie de creencias que funcionan durante el momento de la comunicación. Este depende del contexto histórico y social y, como señala el filósofo francés Michel Foucault, instituciones y personas participan en él reforzándolo o cuestionándolo a través del lenguaje, los signos e incluso las acciones.

La otredad es uno de los conceptos más populares del siglo XX. El teórico poscolonial [Edward Said](#) considera la otredad como el mecanismo que justifica siglos de colonialismo británico. *Los otros* (los pueblos que hay que colonizar) no son como nosotros y, por tanto, son el enemigo. En el movimiento feminista del siglo XX, la filósofa francesa Simone de Beauvoir definió a las mujeres como *las otras* de la historia en su obra [El segundo Sexo](#) (1949).

El discurso de la otredad también está presente en el ámbito médico-sanitario y tiene un doble uso. Por una parte, se trata de un mecanismo de defensa que nos permite vivir sin sucumbir a la hipocondría, porque no es práctico pensar que padeceremos las mismas enfermedades que el resto del mundo. Este mecanismo también tiene un lado negativo ya que la enfermedad o amenaza se ve como algo que ocurre *fuera* de nuestro ámbito, especialmente del más íntimo: los espacios familiares.

Se crea entonces un discurso en el que lo propio (lo nuestro, lo familiar, lo querido) se percibe como seguro y sano, y se define por contraposición a la amenaza que representa el otro (lo desconocido, lo infectado, lo peligroso). Así se explican conductas tan llamativas como el uso de mascarillas en el supermercado para comprar comida para una reunión familiar que se celebrará en un espacio cerrado y en la que todas las personas irán sin mascarilla. Porque, «¿cómo voy a tener el coronavirus yo?», «¿cómo lo van a tener mis padres, hermanos, primos o sobrinos?».

El problema es que estas ideas no se basan en pruebas científicas, como PCR o análisis de anticuerpos, sino en nuestra falsa percepción de seguridad del ambiente familiar.

La enfermedad como otredad no es un concepto nuevo en la historia de la medicina, aunque su pre-

sencia se ha popularizado en las últimas décadas a través del lenguaje bélico de la «lucha contra el cáncer» en la que los pacientes «ganan o pierden la batalla» contra la enfermedad como si fuese un ente externo. Sin embargo, la filósofa búlgara Julia Kristeva [articuló en 1982](#) desde las humanidades lo que la comunidad médica ya sabía: el cáncer no es un monstruo externo, sino que nace en el cuerpo.

A nivel social, la otredad de la enfermedad puede tener consecuencias muy negativas y, siguiendo las propuestas de Said y de Beauvoir, puede tener como resultado la discriminación contra ciertos grupos de personas. El ejemplo más reciente y que todavía pervive en las memorias de muchos de nosotros sería la discriminación y el estigma de [los enfermos de VIH/SIDA](#).

El discurso que rodea al coronavirus se ha visto además especialmente influido por otros factores políticos y sociales. En 2020 la otredad del coronavirus está intrínsecamente ligada a la procedencia del virus, el actual clima político y el auge de la extrema derecha en países como en EE.UU., donde el presidente Donald Trump [llamó al coronavirus «el virus chino»](#) en varias ruedas de prensa a pesar de las tensiones internacionales. Intentaba así reforzar la otredad del virus para apoyar sus políticas nacionalistas. Por desgracia, este tipo de conductas se observó en más países, incluido España, [obligando a embajadas y organismos a denunciar la discriminación contra la comunidad china](#).

En esta situación, no queda más que recordar que la ciencia y las humanidades tienen que unir fuerzas para hacer llegar un mensaje fuerte, coherente y adaptado a las necesidades de la población. Las humanidades médicas demuestran que en la comunicación en salud es tan importante cuidar qué se dice como la forma en la que se dice.

Para luchar contra los discursos imperantes en el ámbito médico-sanitario tenemos que analizar cómo llega el mensaje y cómo este se relaciona con los discursos sociales, históricos y humanos. Mientras tanto, debemos insistir en que [los estudios demuestran que una gran parte de las personas infectadas son asintomáticas mientras son contagiosas](#) y que esta Navidad el virus puede no estar en el metro o en la panadería, sino dentro de nosotros.



Lea este artículo en
theconversation.com

Guía para desmentir 24 bulos sobre la vacuna de COVID-19

Publicado el 4 de enero de 2021

Autoría



Jose Manuel Jimenez Guardado

Investigador en el Departamento de Enfermedades Infecciosas, King's College London



Alejandro Pascual Iglesias

Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ)



Ana María Ortega-Prieto

Postdoctoral research associate, King's College London



Francisco Javier Gutiérrez Álvarez

Postdoctoral research fellow, Centro Nacional de Biotecnología (CNB - CSIC)



Javier Cantón

Profesor de Biotecnología de Coronavirus, Campus Internacional para la Seguridad y Defensa (CISDE)



José Angel Regla Nava

Scientific Research. Emerging viruses, La Jolla Institute for Immunology



Jose Manuel Honrubia Belenguer

Investigador, Centro Nacional de Biotecnología (CNB - CSIC)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas



King's College London

Afortunadamente, por primera vez desde el inicio de la pandemia y gracias al esfuerzo sin precedentes de científicos y laboratorios de todo el mundo, contamos con algo gracias a lo que se ha conseguido vencer a otras enfermedades infecciosas en el pasado: las vacunas.

Hasta ahora, gran parte de la gente esperaba la vacuna frente a la COVID-19 con ganas. Sin embargo, ahora que hay varias vacunas aprobadas para su uso y la campaña de vacunación ha empezado ya en varios países, hay ciertos grupos que ven la vacunación con dudas y desconfianza.

Tener dudas sobre lo que no se conoce es completamente normal y es uno de los motores que mueve la ciencia. Sin embargo, estas dudas pueden dar lugar a información falsa y bulos que vuelan como la pólvora en las redes sociales de forma mejor o peor intencionada. Por ello, y porque el mejor antídoto frente la desinformación es la información veraz y contrastada, hemos creado la siguiente guía donde damos una explicación a la mayoría de bulos que hemos encontrado sobre las vacunas frente la COVID-19.

1. “Las vacunas de ARN mensajero van a modificar nuestro genoma”

Falso. Hasta el momento, y con los conocimientos que tenemos de biología molecular y celular, [no](#)

Desde el inicio de la pandemia de COVID-19 a finales de 2019 se han contabilizado más de 82 millones de infectados y cerca de 1,9 millones de fallecidos. Hoy, un año después, estamos en uno de los peores momentos de la pandemia y alcanzar la inmunidad de grupo de forma natural no es una opción viable visto el intento de Suecia. Además, el virus no parece que vaya a desaparecer por sí solo.

[hay evidencias](#) de que las [vacunas de ARN mensajero](#) puedan modificar nuestro genoma y las razones no son pocas, incluyendo que:

- 1 - El ARN mensajero se degrada muy fácilmente y no le da tiempo a casi nada.
- 2 - El ARN mensajero no llega a encontrarse con el ADN.
- 3 - El ARN de las vacunas no se integra en el ADN.
- 4 - Hasta ahora no se ha encontrado rastro de ningún coronavirus en nuestro genoma.

2. “Se han hecho demasiado rápido”

La velocidad a la que se han diseñado, fabricado y administrado las primeras vacunas ha sorprendido tanto que causa escepticismo sobre si son seguras. La realidad es que se han cumplido todos los protocolos y fases habituales en estos procedimientos. Además, todos los resultados de los ensayos clínicos son públicos y se pueden consultar. Las principales razones por las que estas vacunas se han desarrollado más rápido que otras son las siguientes:

- 1 - Existe una gran cantidad de información sobre virus similares. Los coronavirus SARS-CoV-1 y MERS-CoV se conocen desde 2002 y 2012, así como la estructura genética o el papel de las proteínas comunes de los coronavirus.
- 2 - Se están usando prototipos de vacunas preexistentes. Por ejemplo, las vacunas de Oxford o Johnson & Johnson están basadas en adenovirus que se han usado ya en otras vacunas, por ejemplo en la del virus Ébola.
- 3 - Hay solapamiento de las fases clínicas. Se han realizado estudios en paralelo de fase 1 y fase 2 para conocer, entre otras cosas, la dosis ideal de la vacuna y el tiempo que dura la memoria inmunitaria en los voluntarios.
- 4 - Se ha comenzado la fabricación a gran escala de millones de dosis antes de tener la aprobación de las agencias reguladoras.
- 5 - Se ha realizado una inversión económica sin precedentes tanto de instituciones públicas como privadas.
- 6 - Ha sido fácil conseguir miles de ciudadanos voluntarios.

3. “Las vacunas no son seguras”

Falso. Las vacunas aprobadas han pasado todo el proceso normal en el desarrollo de una vacuna, incluyendo una fase experimental preclínica en animales y las distintas fases clínicas I, II, y III. Además, después de su aprobación entran en fase

IV o de farmacovigilancia, en la que se sigue estudiando su seguridad. Hasta el momento se han vacunado ya millones de personas y no se han detectado efectos adversos de gravedad que pongan en duda su seguridad.

4. “Una enfermera se desmayó justo después de vacunarse”

En distintas redes sociales se ha hecho viral un vídeo donde una enfermera llamada Tiffany Dover se desmayó durante una rueda de prensa minutos después de recibir la vacuna de Pfizer/BioNTech en un hospital de Estados Unidos. Incluso hay fuentes que aseguran que la enfermera falleció poco después de vacunarse.

Es cierto que la enfermera se desmayó durante la rueda de prensa. Sin embargo, la propia enfermera matizó en una entrevista posterior que padece lo que se conoce como el [síncope vasovagal](#) por el cual puede desmayarse en respuesta a un factor desencadenante como puede ser ver sangre, ciertos dolores, ya sea un padraastro, un golpe en el pie, el pinchazo de una vacuna o un elevado estrés emocional.

5. “La vacuna frente a la COVID-19 hace que seas positivo por VIH”

Hace un tiempo el gobierno australiano [anunció](#) la suspensión del desarrollo de una de sus vacunas por falsos positivos de VIH (el virus que provoca el sida) durante la fase I. Sin embargo, esto no tiene nada que ver con las vacunas aprobadas y tiene una buena explicación:

La aparición de falsos positivos de VIH tuvo lugar porque en la vacuna que se estaba desarrollando en Australia utilizaron un pequeño fragmento de una proteína de VIH para dar una mayor estabilidad a la proteína del coronavirus que iba a actuar como antígeno (la proteína S).

El problema es que, en este caso, el sistema inmune de los vacunados, además de generar anticuerpos frente a la COVID-19, también genera anticuerpos frente al VIH porque reconoce ese pequeño fragmento estabilizador como algo extraño contra lo que hay que luchar.

¿Y generar anticuerpos frente al VIH no sería algo bueno? No realmente, porque se sabe que esa respuesta no sirve para evitar su contagio pero sí podría interferir en el diagnóstico de VIH dando falsos positivos. Finalmente, se darían falsos positivos de VIH porque en estas pruebas el diagnós-

tico positivo consiste en identificar la presencia de anticuerpos frente a VIH.

6. “Las vacunas contienen células de fetos abortados”

Falso. Circulan por las redes sociales diversos vídeos en los que se asegura que se están utilizando células de fetos abortados para investigar vacunas frente a la COVID-19, generando una gran polémica. Sin embargo, la realidad es que para la generación de medicamentos o vacunas no se utilizan fetos ni embriones como tal.

Lo que se utiliza en algún momento durante el desarrollo de algunas de estas posibles futuras vacunas contra el COVID-19 son líneas celulares derivadas de tejidos humanos muy concretos de hace décadas (algunas serán derivadas de fetos, otras de diversos cánceres o tumores por ejemplo). Las líneas celulares son células de un único tipo (especialmente células animales) que se han adaptado para crecer continuamente en el laboratorio y que se usan habitualmente en investigación.

Esto puede generar confusión, pero es importante destacar que trabajar con una ‘línea celular’ no es lo mismo que trabajar con las células originales. Además, estas líneas celulares se utilizan principalmente en la fase preclínica de la vacuna para hacer algunas comprobaciones en laboratorio. Por lo tanto, ninguna de las vacunas en desarrollo contiene células de fetos abortados.

7. “La variante de Reino Unido ha aparecido porque han sido los primeros en vacunarse”

Falso. Reino Unido empezó la campaña de vacunación el 8 de diciembre, convirtiéndose en el primer país occidental en distribuir una vacuna frente a la COVID-19 (la vacuna de Pfizer/BioNTech). Sin embargo, la [variante](#) identificada en Reino Unido estaba circulando al menos desde septiembre. Mucho antes de empezar a vacunar.

8. “Si nos han puesto la vacuna ya podemos ir sin mascarilla y hacer vida normal”

No. Lo primero es que la inmunización se da en dos etapas (dos dosis) y es necesario completar ambas para tener una inmunización más completa. Lo segundo es que la producción de anticuerpos y respuesta celular tarda un tiempo en darse. Además, este tiempo de latencia varía entre poblaciones e incluso de forma individual. Por ello, no debemos

considerarnos inmunes frente al virus antes de tiempo y exponer a otras personas al virus.

Por otro lado, hasta el momento, lo que se ha descrito es que las vacunas pueden prevenir los síntomas de la COVID-19, especialmente los más graves, pero no se ha mirado en profundidad si la vacunación puede prevenir la infección. Por lo tanto, lo que sabemos hasta ahora es que al vacunarnos estamos protegidos de la enfermedad pero [podemos infectarnos e infectar a otros](#). Por eso es importante continuar con las medidas de protección: mascarilla, lavado de manos, distancia de seguridad y buena ventilación, sobre todo este primer año de vacunación.

9. “¿Para qué vamos a vacunarnos si no protege de la infección y podemos seguir contagiando?”

Hasta el momento no se sabe si protege de la infección pero sí se sabe que evita las formas más graves de COVID-19. Para muchos esto puede parecer poco pero es un paso muy importante. Prevenir los síntomas más graves de la enfermedad puede prevenir que el sistema sanitario se colapse y así evitar muchas muertes. Además, el hecho de que no se haya estudiado todavía si la vacunación protege de la infección no significa que no lo haga. Se ha visto en diversos modelos animales que algunos de los candidatos a vacuna pueden proteger de la infección.

10. “Las farmacéuticas llevan los procesos en secreto y no publican los datos”

Falso. El desarrollo de las distintas vacunas aprobadas hasta el momento ha pasado un proceso riguroso donde se han publicado absolutamente todos los datos de cada una de las etapas que se han llevado a cabo. Hemos tenido de todo, incluyendo notas de prensa, informes detallados y artículos publicados en revistas de prestigio. Aquí podemos consultar los datos de las vacunas de [Pfizer/BioNTech](#), [Moderna](#) y [Oxford/Astrazeneca](#).

11. “Vacunarnos puede provocarnos COVID-19”

Falso. Los efectos adversos de la vacunación son los habituales en estos tratamientos: fiebre, dolor articular o cansancio. Son también algunos de los signos y síntomas inespecíficos de la COVID-19, obviamente en mucho menor grado.

Además, las vacunas aprobadas solo utilizan ciertos genes o proteínas del virus para generar una respuesta inmunitaria. Por lo tanto, no existe la posibilidad de que podamos infectarnos simplemente con la vacuna.

12. “Las vacunas no sirven porque hay gente que se vacuna y aun así se infecta”

Para tener una mayor protección con las vacunas aprobadas es necesaria la aplicación de dos dosis con un intervalo de tiempo. Por ejemplo, la primera dosis de la vacuna de Pfizer confiere protección frente a una COVID-19 severa del 52,4%, y aumenta hasta el 95% después de la segunda dosis. Además, el organismo necesita siempre unos días desde la vacunación hasta que se genera la respuesta inmunitaria. Por lo tanto, las personas pueden infectarse en esa ventana temporal entre las diferentes dosis y además siempre existirá ese 5% en el que la vacuna no es efectiva. Un número muy bajo en comparación con el 95% de las personas que estarán protegidas.

13. “Si nos vacunamos podemos quedarnos estériles”

Falso. Hasta el momento no hay evidencias científicas de que ni el virus ni la vacuna interfieran con el metabolismo hormonal a niveles peligrosos ni el desarrollo de tejidos necesarios para la reproducción.

14. “Los científicos usan mucho la frase ‘no hay evidencias’ porque no tienen ni idea”

Falso. En ciencia se utiliza la frase “no hay evidencias”, “los resultados sugieren”, “es posible que”, “parece ser que” porque los científicos hablan sobre lo que se conoce y no se basan en opiniones o creencias. Por poner un ejemplo: “¿Es posible que mañana el sol estalle en mil pedazos y destruya toda la vida conocida? Pues hasta el momento no hay evidencias científicas de que eso vaya a pasar”.

15. “Nos quieren usar como cobayas”

Falso. Las vacunas han pasado todas las fases necesarias para la evaluación de su seguridad de forma satisfactoria. Además ya se ha vacunado a millones de personas y no se han encontrado efectos adversos que hagan dudar de su seguridad.

16. “Con la vacuna te implantan un chip”

Falso. En algunas redes se comenta que Bill Gates va poner un chip en la vacuna que permitirá el rastreo de personas. Este bulo tiene su origen en un vídeo en el que Bill Gates habla de la posibilidad en el futuro de usar certificados digitales con algunas vacunas usando micropartículas, algo que no tiene nada que ver con ningún microchip. Además, en la actualidad no es posible la implantación de ningún chip con la vacuna. Aparte del componente principal (ARN mensajero), la vacuna consta de sales, lípidos y azúcares.

17. “No tengo que vacunarme porque ya he pasado la enfermedad”

Falso. Los diversos grupos de investigación todavía no tienen datos suficientes para responder cuánto tiempo dura la protección de quienes desarrollaron anticuerpos después de pasar la enfermedad.

18. “La vacuna tiene luciferasa”

Falso. Las luciferasas son proteínas muy usadas en los laboratorios porque son inocuas y tienen la capacidad de brillar bajo ciertas condiciones. En general, sirven para visualizar mejor las reacciones cuando se realizan experimentos en el laboratorio porque son muy fáciles de detectar. Sin embargo, ninguna de las vacunas aprobadas contiene luciferasas.

19. “Es mejor esperar a ver qué pasa”

Falso. El beneficio de la vacuna supera con creces el riesgo de tener algún efecto adverso. La probabilidad de que nos infectemos con el virus contagiando a otros, enfermemos y desarrollemos síntomas graves de la COVID-19, llegando incluso a fallecer, es mayor que los posibles efectos secundarios que pueda tener la vacuna. En este caso no se cumple que “el remedio vaya a ser peor que la enfermedad”, de ahí que sea tan importante que nos vacunemos, para protegernos nosotros y a nuestros seres queridos.

20. “El 5G es el causante del coronavirus y se va a agravar con la vacuna”

Falso. Durante la pandemia se compartió que los países con mayor número de antenas 5G era

donde más incidencia había de COVID-19. Esto se desmintió poco después porque no se vio esa misma correlación en países asiáticos ni africanos. De hecho, el 5G resulta un progreso muy importante en la práctica médica en vez de un inconveniente para nuestra salud.

21. “¿Para qué vacunarnos de un virus que ‘solo’ mata al 1% de los infectados?”

Visto así, un 1% puede no parecer mucho pero es un número enorme cuando hablamos de vidas y de millones y millones de personas infectadas. ¿Nos meteríamos en una habitación con otras 99 personas sabiendo que una va a fallecer al instante? Hablar sobre números es fácil cuando no nos afecta directamente.

22. “Nadie cuenta la ‘receta’ de las vacunas”

Falso. Debido a la reciente y comprensible inquietud de la población sobre la seguridad de la vacuna, las compañías y la FDA han hecho públicos todos los componentes de la vacuna como si de una lista de ingredientes se tratara para que todo el mundo pueda consultarla. [Aquí](#) podemos encontrar un resumen de los ingredientes de las principales vacunas o [aquí](#) los ingredientes de la vacuna de Pfizer. En resumen, aparte del componente principal (ARN mensajero por ejemplo), la vacuna consta de sales, lípidos y azúcares.

23. “Las vacunas no sirven porque el virus está mutando”

Falso. Es cierto que los virus mutan porque es la forma que tienen de evolucionar. Sin embargo, los coronavirus son de los virus de ARN que menos mutan porque tienen actividad correctora de errores que los va corrigiendo cuando el virus se multiplica. Aun así, las mutaciones y variantes son muy habituales y van a seguir apareciendo variantes nuevas.

Las vacunas que están disponibles hasta el momento se basan en la proteína S (Spike) completa del SARS-CoV-2. Dentro de esta proteína hay varios sitios que provocan la respuesta inmunológica. Una variante con un cambio puntual, puede que cambie uno de estos sitios, pero no todos. La vacuna cubre más zonas y seguirá siendo efectiva dentro de los rangos requeridos.

Además, no siempre las mutaciones dan lugar a la aparición de variantes serotípicas. Es decir,

que aunque tengan una secuencia diferente, esos cambios no son lo suficientemente grandes o importantes como para que nuestro sistema inmunológico lo reconozca como algo distinto, como un serotipo nuevo. Hasta la fecha no se han identificado serotipos distintos del virus de la COVID-19, pero hay que estar atentos por si en algún momento ocurriera. De ser así, simplemente habría que actualizar las vacunas.

24. “Si las mascarillas y el distanciamiento social son eficaces ¿para qué vacunarnos?”

Las medidas de protección son indispensables para disminuir la probabilidad de contagio pero no son suficientes para evitar que el virus siga infectando. El objetivo de las vacunas es generar una inmunidad de grupo que nos permita volver a la normalidad, algo que no se consigue a través de las medidas sanitarias.



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Por qué la enfermedad Covid-19 nos hace perder el olfato y el gusto?

Publicado el 11 de mayo de 2020

Autoría



José Antonio López Escámez

Profesor Contratado Doctor
Otorrinolaringología del Departamento de
Cirugía y sus Especialidades, Universidad
de Granada



UNIVERSIDAD
DE GRANADA

Universidad de Granada

Quien haya perdido el olfato en las últimas semanas debe saber que es posible que haya tenido una infección oculta por el virus que produce la enfermedad Covid-19 y aún no lo sepa.

Los síntomas más populares de la Covid-19 son la fatiga, la congestión nasal y la tos, con el inconveniente de que no permiten distinguirla de un resfriado común o una gripe. Sin embargo, la infección por el virus SARS-CoV-2 también produce en muchas personas una pérdida de olfato (anosmia) y del gusto (disgeusia), que muchas veces pasan desapercibidos para el paciente y también para muchos médicos. Muchas personas ignoran que la anosmia suele ser uno de los síntomas iniciales y, por lo tanto, puede ayudar mucho a la identificación de personas portadoras del virus en fase iniciales de la enfermedad.

No sabe (ni huele) a nada

La anosmia, y también las alteraciones del gusto, se han descrito tanto en pacientes graves hospitalizados [por Covid-19 en Italia](#), como en pacientes con síntomas leves que [no necesitaron hospitalización en Estados Unidos](#). Ahora sabemos que en torno al 70% de las personas que son infectadas por el virus presentan anosmia o disgeusia, aunque solo tengan una infección leve. Por tanto, en la situación de pandemia actual, una persona con fatiga, tos y pérdida de olfato es sospechosa de tener una infección por Covid-19.

¿Por qué se pierde el olfato si nos infectamos por el SARS-CoV-2?

Para entenderlo hace falta conocer la forma en que el virus se cuela en nuestras células, y también

cuáles son sus puertas de entrada favoritas en el cuerpo humano.

El virus SARS-CoV-2 utiliza básicamente dos proteínas de la superficie de las células para entrar en ellas: ACE2 (Angiotensin converting enzyme II) y [TMPRSS2 \(transmembrane serine protease 2\)](#). La proteína ACE2 es el receptor para una hormona llamada Angiotensina 2, que entre otras cosas regula la presión arterial.

Por su parte, el virus cuenta con una proteína clave en su superficie llamada proteína S (spike). Funciona como una llave que puede unirse a la proteína ACE2, el receptor o “cerradura”. En ese momento entra en acción la proteasa TMPRSS2, una enzima que corta la proteína S en dos fragmentos, S1 y S2, lo que permite la incursión del virus mediante un proceso conocido como endocitosis. Una vez que el virus entra en las células forma una cubierta con la membrana celular como si fuese un escudo que la sujeta, “agarrándose” a los receptores ACE2. Y así tiene vía libre para invadirnos.

¿Por qué infecta el epitelio olfatorio?

El techo de las fosas nasales está tapizado de epitelio olfatorio, un tejido formado por 3 tipos de células: células basales, neuronas sensitivas olfatorias (que sobreviven entre 30 y 60 días) y células de soporte. Lo que ocurre con SARS-CoV-2 es que tiene una especial facilidad para meterse en las entrañas de estas células.

Analizando la expresión de los genes de estas células, los científicos han descubierto que las células

de soporte presentan una elevada expresión de los genes ACE2 y TMPRSS2, según adelanta un estudio reciente que se encuentra [en revisión](#). Aunque es necesario validar estos resultados para confirmar la localización de estas proteínas en la membrana de las células de soporte, cabe sospechar que el SARS-CoV-2 infecta las células de soporte del epitelio olfatorio utilizando las proteínas ACE2 y TMPRSS2 como puerta de entrada. De esta forma, produce un daño en las células de soporte que, posteriormente, afectaría a las neuronas sensitivas olfatorias.

El sentido del gusto es otra víctima. La sensación que nos permite distinguir los sabores al comer se encuentra en unas estructuras de la lengua, las papilas linguales. Estas papilas tienen unos receptores denominados yemas gustativas formadas por 3 tipos de células: células receptoras gustativas, células de soporte y células precursoras o basales. Aunque no se conoce aún el nivel de expresión de las proteínas ACE2 y TMPRSS2 en las papilas linguales, es probable que el virus infecte en las yemas gustativas de la misma forma que lo hace en la nariz.

Una pérdida reversible

La buena noticia es que es posible recuperar tanto el sentido del olfato como el sentido del gusto. De que así sea se ocupan en la nariz las células basales, que son las encargadas de volver a formar las neuronas sensitivas olfatorias. En este proceso se tardaría unos 60 días, por lo que, una vez superada la enfermedad, la mayoría de los pacientes deberían de recuperar el olfato en un plazo máximo de 2 meses.

En cuanto a las células receptoras gustativas, se regeneran a partir de las células precursoras cada 10-14 días. Por tanto es previsible que el gusto se recupere antes que el olfato.

Lo que está claro es que, en la situación epidemiológica actual, **la anosmia y la disgeusia de reciente comienzo** deben ser considerados como síntomas de alerta temprana, incluso en ausencia de otros síntomas respiratorios, para identificar nuevos casos de infección por SARS-CoV-2.



Lea este artículo en
theconversation.com

Guía práctica de los test de la covid-19: para qué sirven y para qué no

Publicado el 24 de noviembre de 2020

Autoría



Blanca Lumbreras Lacarra

Catedrático de Universidad. Área de Medicina preventiva y Salud Pública., Universidad Miguel Hernández



Salvador Peiró

Investigador, Área de Investigación en Servicios de Salud, FISABIO SALUD PÚBLICA, Fisabio



Universidad Miguel Hernández y Fisabio

Conforme avanza la pandemia la población se va anegando en una terminología médica que hace menos de un año desconocía. Los términos [anti-cuerpo](#), [antígeno](#) y [PCR](#) son ya habituales en las conversaciones, aunque muchas veces no se tenga clara la utilidad y la repercusión de cada uno de ellos en la salud individual y colectiva.

La introducción reciente de nuevas pruebas diagnósticas como la prueba de detección de antígenos, más fiable ahora que al inicio de la pandemia, ha hecho que se amplíe el número de herramientas disponibles para la detección de infecciones por SARS-CoV-2. Con ello, aumenta la necesidad de disponer de guías que ayuden a decidir qué prueba se debe realizar en cada caso particular y cómo interpretar sus resultados.

Entornos diferentes necesitan pruebas diferentes

Son muchas las situaciones en las que es necesario aplicar pruebas diagnósticas pero, en líneas generales, podemos plantear los siguientes escenarios:

- El cribado masivo de la población asintomática.
- El cribado de la población de alto riesgo (por ejemplo, en residencias de la tercera edad y a personal sanitario).

La investigación de los contactos estrechos que ha tenido una persona infectada.

- El diagnóstico clínico de una persona sintomática.
- El seguimiento de la severidad de la enfermedad una vez diagnosticada o de la duración de la infectividad del paciente.
- El estudio serológico poblacional de infecciones pasadas.

Hasta la fecha ninguna prueba diagnóstica cumple los requerimientos para ser aplicada con fiabilidad en todos y cada uno de estos escenarios. Esta situación ha generado mucha confusión en la interpretación de los resultados obtenidos por las distintas pruebas en cada uno de estos escenarios. No solo entre la población sino a veces entre los propios sanitarios.

Cada prueba, con sus limitaciones, puede tener utilidad en un entorno concreto y es necesario conocerlas para poder tomar las decisiones clínicas oportunas en función de sus resultados.

En la siguiente tabla se muestra un resumen de las situaciones clínicas donde se puede aplicar cada prueba y cuáles, dentro de las aplicaciones recomendadas, son aquellas situaciones donde hay más probabilidad de que se obtenga un falso positivo (un positivo en personas no infectadas) o un falso negativo (un negativo en personas que sí están infectadas). Todo esto asumiendo que no ha habido errores en la toma de muestras, su transporte y el procesamiento preanalítico.

Comparativa de los test disponibles para coronavirus

	MOLECULAR (prueba de PCR)	ANTÍGENO	ANTICUERPO (Inmunocromatografía o test rápido y ELISA /CLIA)
Tipo de muestra	Nasofaríngeo, nasal o garganta.	Nasofaríngeo o nasal.	Sangre capilar para inmunocromatografía y suero o plasma para ELISA/CLIA.
Situaciones en las que se recomienda su uso y puede dar un resultado falso positivo	Detección de restos de genoma viral, no infeccioso.		Reacción cruzada con otros virus.
Situaciones en las que se recomienda su uso y puede dar un resultado falso negativo	Escasa eliminación del virus (estadío clínico, gravedad).	Escasa eliminación del virus (estadío clínico, gravedad). Si hay sospecha de infección, confirmar con PCR.	Fase precoz de la infección.
Situaciones en las que se recomienda su uso	Patrón de referencia para el diagnóstico de pacientes con síntomas o contacto estrecho en los primeros 15 días desde el inicio de síntomas o contacto (desde unos días antes de la aparición de los síntomas hasta el final de la segunda semana).	Pacientes con síntomas o contacto estrecho durante los 5 primeros días desde el inicio de síntomas o contacto y alta carga viral, si no se puede realizar una PCR, o se necesitan resultados rápidos para el manejo clínico.	IgM (6-20 días) IgG (a partir del día 15) desde el inicio de síntomas o contacto. Estudios de seroprevalencia (población que ha estado en contacto con el virus); Evaluación clínica de personas con enfermedad tardía y de manera conjunta con PCR; Sospecha de síndrome postinfeccioso.
Sensibilidad (en situaciones en las que se recomienda su uso)	Alta	Moderada	Moderada (Inmunocromatografía) y Alta (ELISA/CLIA)
Resultado que muestra	Infección activa (detecta la presencia de genoma del virus).	Infección activa (detecta la presencia de proteínas del virus).	Infección pasada o en fases finales (presencia de anticuerpos IgM e IgG frente al virus).
Especificidad (en situaciones en las que se recomienda su uso)	Alta	Alta	Alta (aunque menor en inmunocromatografía)

Tabla: Blanca Lumbreras (UMH) y Salvador Peiró (Fisabio)

Pruebas que detectan infección pasada o en fases finales

Las pruebas **serológicas** consisten en la detección de anticuerpos (IgM, que indica infección resolviéndose, e IgG, que indica infección pasada). Pueden ser útiles en las encuestas epidemiológicas a nivel poblacional en las que se quiere evaluar la prevalencia de personas que han estado en contacto con el virus.

En concreto, los anticuerpos IgM aparecen a los 6-7 días del inicio de la infección y se detecta mayor positividad a los 15 días. Alrededor del día 20 desde el inicio de los síntomas ya no se detectan.

Los anticuerpos IgG aparecen aproximadamente a los 15 días del inicio de la infección y confieren probable inmunidad (aunque en la actualidad se desconoce por cuánto tiempo).

Este es el caso de las [encuestas de seroprevalencia realizadas en España desde el Instituto de Salud Carlos III](#) y en las que se pudo conocer la prevalencia y características de la población que se había contagiado durante la primera ola de la pandemia, a través de la medición de los anticuerpos IgG.

Sin embargo, estas pruebas tienen [un uso muy limitado \(si es que tienen alguno\) en la evaluación de la infección activa](#), a pesar de que con este fin se estén aplicando erróneamente en algunas comunidades autónomas y en otros ámbitos. Además, tienen importantes limitaciones, especialmente las relacionadas con la presencia de resultados falsos positivos por su reacción cruzada con otros virus.

Existen diferentes técnicas para la determinación de **anticuerpos**: ELISA (Enzima-Inmunoensayo) y CLIA (Quimio-luminiscencia) (pruebas de referencia para la determinación de anticuerpos) e inmunocromatografía (o también llamada prueba rápida).

Los resultados de las pruebas de ELISA/CLIA son cuantitativos. Es decir, se indica el título (o número) de anticuerpos presentes. Por otra parte, los resultados de las pruebas rápidas son cualitativos (presencia o ausencia de anticuerpos).

La sensibilidad y especificidad es mayor en las pruebas de ELISA y CLIA que en las pruebas rápidas. No obstante, dada la facilidad de realización de las pruebas rápidas (muestra de sangre capilar frente a suero o plasma y menor complejidad en su realización), se ha extendido su uso, sobre todo en

laboratorios privados, a pesar de la mayor probabilidad de resultados falsos negativos y positivos.

Pruebas que detectan infección activa

Entre las pruebas para detectar la presencia del virus, el uso de la **PCR** –que detecta el genoma viral– se ha establecido como la prueba de oro para la detección de infección activa.

Entre sus limitaciones, además de la complejidad en términos de equipamientos de laboratorio, coste y tiempo, hay que destacar los falsos negativos que pueden depender del inicio de los síntomas o la carga viral, así como falsos positivos en función de las características del entorno en que se realizan y la [dinámica temporal de la infección](#).

En general, en personas con baja probabilidad de estar infectadas (como ocurre en los cribados de población general) aumenta la [probabilidad de obtener falsos positivos](#). Por otro lado, un resultado positivo semanas después de la aparición de los síntomas puede ser debido a la detección de fragmentos no viables del virus en personas que [ya no tienen capacidad infecciosa](#).

Dentro de esta categoría de pruebas infección activa se encuentran las nuevas pruebas de detección de **antígenos** que se consideran “rápidas y baratas”. Detectan la presencia de proteínas virales de SARS-CoV-2 y tienen las ventajas de [dar resultados en 15-30 minutos y poderse realizar fuera del ámbito del laboratorio clínico, en el ámbito cercano al paciente](#).

Su recibimiento por parte de la población y la clase política ha sido entusiasta. No obstante, su sensibilidad (especialmente en poblaciones asintomáticas) es menor a la de la PCR, con una mayor tasa de falsos negativos, por lo que un resultado negativo en alguien con sospecha de estar infectado necesita confirmación con una determinación por PCR.

La [OMS](#) y el [ECDC](#) han recomendado su uso en ámbitos donde no es posible realizar la PCR o se necesita un resultado rápido para la toma de decisiones clínicas (aislamiento, hospitalización, inicio de tratamiento específico, etc.), aun señalando que deben realizarse dentro de los 5 días desde el comienzo de los síntomas.

Estas pruebas no se aconsejan para la detección de personas infectadas entre los casos asintomáticos, ya que su rendimiento diagnóstico en esta población es bajo. Los estudios en estas poblaciones en

nuestro país sitúan su sensibilidad entre el [45 %](#) y [57 %](#) (un estudio que la eleva hasta al 79 %, pero en una población con una prevalencia de enfermedad muy alta). En el caso de los [niños sintomáticos, con una sensibilidad en torno al 62 %](#), también podría ser preferible la PCR.

Pruebas en farmacias y administradas por los propios pacientes

Algunas pruebas de infección pasada (anticuerpos) se han empezado a comercializar en las farmacias comunitarias para su uso por los propios pacientes tras prescripción médica. Igualmente, algunas Comunidades Autónomas y colegios farmacéuticos han abierto el debate sobre la realización de pruebas de antígenos en las farmacias comunitarias. Una práctica que ya se da en países como Francia, un país con un sistema sanitario muy diferente al español.

En el Sistema Nacional de Salud español (no tanto en las aseguradoras privadas) las pruebas de antígenos están disponibles en los centros de atención primaria y hay que evaluar cuidadosamente la necesidad de remitir a las farmacias comunitarias una prueba que puede hacerse inmediatamente en el propio centro.

No obstante, en la situación tan excepcional que estamos viviendo, y con la necesidad de ampliar la capacidad de detección del virus, son iniciativas a evaluar. Pese a las discusiones en los medios sobre las competencias de cada profesión y el lugar de realización de las pruebas, el problema importante se debe centrar en el hecho de que una prueba diagnóstica exige una interpretación rigurosa de sus resultados en función de la situación clínica del paciente o la persona en que se realiza. Esto es lo que se debe asegurar en cada caso.

El hecho de que una prueba pueda dar falsos positivos y negativos no significa que no sea útil, sino que debe ser realizada en el entorno en el que es más útil y [ser interpretada teniendo en cuenta la información clínica del paciente](#) y la prevalencia de la infección en el ámbito de actuación.

Por tanto, las iniciativas en las que es el propio paciente el que recoge el test de anticuerpos en la farmacia para hacerlo en su casa puede llevar a múltiples situaciones confusas. Estas suponen un riesgo tanto para la salud individual como para la colectiva.

Interpretación apropiada de pruebas imperfectas

Buena parte del lío en torno a las pruebas de covid-19 deriva de la confusión entre asintomáticos y presintomáticos, del valor informativo de cada prueba en la dinámica temporal de la infección y del falso discurso de “cuantas más, mejor”.

Al mismo tiempo se olvida que, como en cualquier otra enfermedad, la medicina científica exige el uso de la prueba adecuada, en la persona adecuada y en el momento adecuado.

Más allá de la confusión, el uso de pruebas diagnósticas de covid-19 requiere no olvidar algunas reglas de extrema importancia:

- Las personas con síntomas o que sean contacto estrecho de caso de covid-19, aunque sean asintomáticas, deben ser aisladas y controladas por los servicios de atención sanitaria. Todo esto aunque los resultados de sus pruebas, sean cuales sean, den negativo.
- Un resultado negativo de una prueba de antígenos (o una PCR) no excluye el desarrollo de enfermedad o la posibilidad de contagiar (especialmente en los días inmediatamente siguientes). Tampoco permite relajar ninguna medida de distanciamiento social (mascarillas, distancia, aforos, etc.).
- Una prueba de anticuerpos positiva no es un pasaporte biológico. No garantiza que una persona concreta haya pasado la infección o que no la pueda volver a contraer, sobre todo si se ha llevado a cabo mediante test rápidos.



Lea este artículo en
theconversation.com

Diez buenas noticias sobre el coronavirus (un año después)

Publicado el 23 de febrero de 2021

Autoría



Ignacio López-Goñi

Catedrático de Microbiología,
Universidad de Navarra



Universidad
de Navarra

Universidad de Navarra

Hace un año escribí un artículo titulado [Diez buenas noticias sobre el coronavirus](#). El objetivo era mostrar que la ciencia, el conocimiento y la cooperación son fundamentales para luchar contra la pandemia. No sabemos qué ocurrirá en los próximos meses y las nuevas variantes genéticas son motivo de incertidumbre, pero un año después el mensaje es el mismo: los avances de la ciencia nos animan a ser optimistas y a ver el vaso medio lleno.

1. Hay más artículos sobre SARS-CoV-2 y la covid-19 que sobre malaria

Hace un año nos asombrábamos de que en poco más de un mes desde que se notificaran los primeros casos ya hubiera más de 164 artículos científicos en [PubMed](#) sobre el nuevo virus y la enfermedad.

Hoy esa cifra se ha multiplicado por más de 600 y ya supera los 100 000 artículos, más que los que aparecen bajo el epígrafe de “malaria”, por ejemplo. Existen registrados [más de 4 800 estudios](#) en curso sobre tratamientos y vacunas. Sabemos más sobre el SARS-CoV-2 y la covid-19 que de otras enfermedades que llevamos lustros estudiando.

2. Más de 200 nuevas vacunas

Hace un año se destacaba que hubiera ocho nuevos proyectos sobre vacunas contra el coronavirus SARS-CoV-2. Según el portal [bioRENDER](#) ahora son más 195 candidatos, al menos 71 ya en ensayos clínicos. Estos emplean todo tipo de tecnologías: virus vivos atenuados, virus inactivados, subunidades de proteínas, vectores virales recombinantes, partículas similares a virus (VLP), ADN y ARNm.

Jamás se había invertido tanto dinero y había habido tanta colaboración para el desarrollo de va-

cunas entre entidades públicas, privadas, centros de investigación, universidades, farmacéuticas, empresas y ONG. Algunos proyectos se han abandonado, pero otros ya están autorizados por la OMS: Pfizer/BioNTech y Moderna con tecnología ARNm, AstraZeneca/Oxford y Sputnik V con tecnología de adenovirus recombinantes y la china Sinopharma, con coronavirus inactivos.

Al menos otras 20 vacunas están ya en ensayos clínicos de fase III y en los próximas semanas y meses podrán ser aprobadas, si los resultados son satisfactorios.

3. Las vacunas de ARNm son muy seguras

Uno de los posibles efectos graves de las vacunas es la anafilaxis, una reacción alérgica que puede llegar a ser mortal y que ocurre normalmente al poco tiempo de administrar la vacuna.

Se han analizado [datos del primer mes de vacunación en EE. UU.](#), donde se han administrado más de 17,5 millones de dosis (exactamente 9 943 247 de la vacuna de Pfizer/BioNTech y 7 581 429 de la de Moderna).

El Sistema para Reportar Reacciones Adversas a las Vacunas (VAERS, por sus siglas en inglés) ha registrado solo 66 casos de anafilaxis (47 con la vacuna de Pfizer/BioNTech y 19 con la de Moderna). Esto supone menos de 4 casos por millón de dosis o el 0,0003 % de todas las dosis analizadas. Veintiuno (el 32 %) de esos 66 casos había tenido casos previos de anafilaxis por otros motivos. No se ha detectado ningún fallecimiento.

Si se compara con el número de casos de covid-19, las secuelas que deja la enfermedad y el número

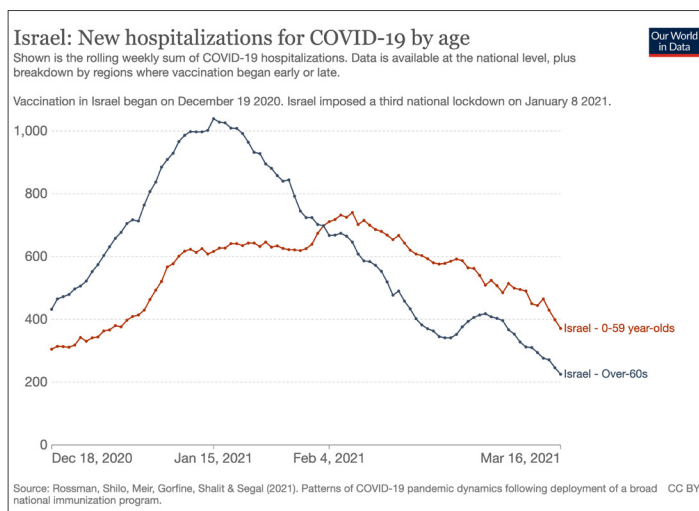
de fallecimientos, el beneficio que suponen las vacunas supera enormemente los posibles efectos adversos. Todo esto permite afirmar que, de momento, las vacunas de ARNm son muy seguras.

4. Las vacunas son efectivas

Israel es el [país que más población tiene ya vacunada](#). A principios de febrero y desde que comenzó la campaña en diciembre, más de 3,67 millones de israelíes habían recibido la primera dosis de la vacuna de ARNm de Pfizer/BioNTech. Esto representaba cerca del 40 % de la población del país. Más del 28 % había recibido también la segunda dosis. Entre los mayores de 60, más del 80 % había sido vacunado.

Los datos preliminares muestran que [la vacunación está siendo efectiva](#). El número de infecciones está disminuyendo de forma significativa, especialmente entre las personas mayores de 60. En este grupo de edad, ha habido un 56 % menos de infecciones y un 42 % menos de hospitalizaciones y un 35 % menos de fallecimientos por covid-19 después de la segunda dosis.

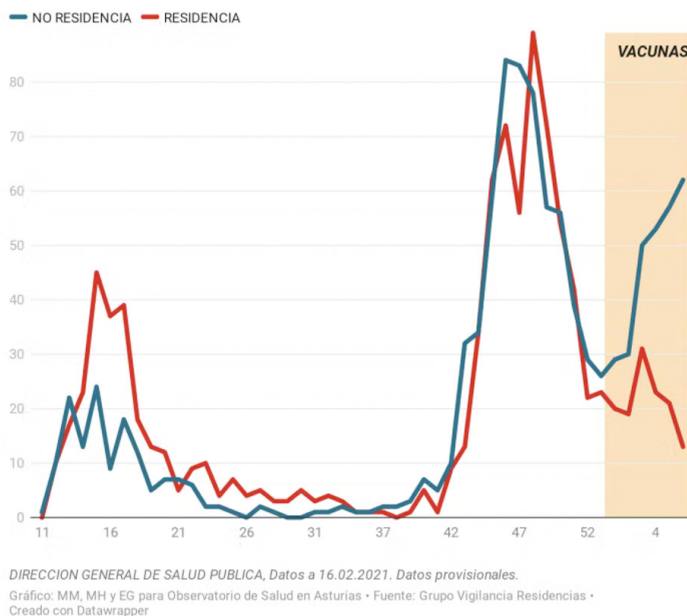
Los resultados con las dos dosis son excelentes: de los 523 000 israelíes vacunados con dos dosis solo hay 544 casos de covid-19, tan solo 4 casos de covid-19 grave y cero fallecimientos. Estos datos confirman los obtenidos en los ensayos clínicos previos.



Pero no hay que irse hasta Israel. En [Asturias](#) el pasado día 15 de febrero se había sobrepasado la cifra de 2 000 personas fallecidas por covid-19 desde el inicio de la pandemia. Entre ellas, había una gran proporción de personas con domicilio en residencias de mayores, donde el impacto ha sido considerable. Sin embargo, en estos momentos la situación comienza a estar relativamente

controlada gracias a los esfuerzos vacunales dirigidos específicamente a las personas residentes y trabajadores que los atienden.

MT09 Evolución de fallecimientos semanales COVID-19 por domicilio. Asturias.



El efecto de la vacuna queda de manifiesto al comparar la mortalidad entre personas mayores con domicilio en residencias (casi todas vacunadas), en las que desciende bruscamente, y el número de fallecidos en personas con domicilio fuera de ellas (no vacunadas), entre las que aumenta considerablemente.

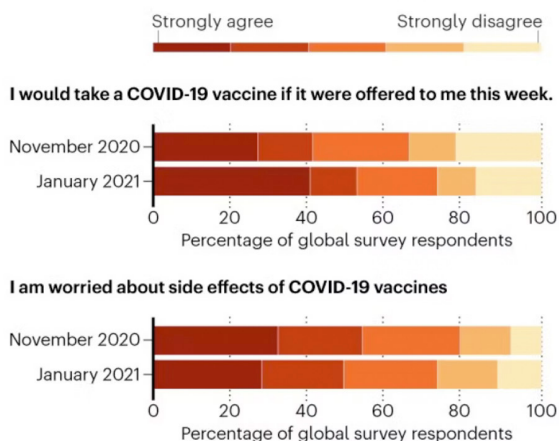
Además, [se acaban publicar los resultados de un estudio preliminar en Inglaterra](#) en el que demuestran que la vacuna de ARNm de Pfizer/BioNTech es efectiva para prevenir la infección en adultos sintomáticos y asintomáticos, incluso contra la variante "británica" B.1.1.7.

5. La confianza en las vacunas aumenta

Después de más de 160 millones de dosis de vacunas frente a la covid-19 administradas, la confianza de [la población en las vacunas va en aumento](#). Por ejemplo, se ha realizado una encuesta a 13 500 personas de quince países de Europa, Asia y Australia entre noviembre del 2020 y enero de 2021. En el mes de noviembre, antes de que los países comenzaran a aprobar las vacunas, solo cerca del 40 % de los encuestados se pondrían la vacuna contra la covid-19 y más del 50 % estaban preocupados por los posibles efectos secundarios.

VACCINE CONFIDENCE

A global survey suggests that a growing share of people are willing to be vaccinated against COVID-19.



©nature

Para el mes de enero, más de la mitad se pondría la vacuna y el número de personas preocupadas por los efectos secundarios había disminuido ligeramente.

Reino Unido fue el país en el que más gente se manifestó dispuesta a vacunarse (hasta un 78 % de los encuestados) y en España la proporción de gente dispuesta a vacunarse pasó de un 28 % en noviembre a un 52 % a mediados de enero.

6. La respuesta inmune frente al virus dura al menos ocho meses

Los test serológicos que miden anticuerpos frente al SARS-CoV-2 no reflejan todo el potencial, la duración y la memoria de la respuesta inmune frente al virus. Conocer cuánto dura la respuesta inmune frente al virus es fundamental para determinar la protección frente a las reinfecciones, la gravedad de la enfermedad y la eficacia vacunal.

Se ha comprobado que, aunque hay cierta heterogeneidad en la respuesta según cada individuo, en [la mayoría de las personas en las que se ha analizado mantienen una robusta respuesta inmune](#) humoral (anticuerpos) y celular (linfocitos T), de como mínimo [entre 6 y 8 meses después de la infección](#), independientemente de que sean leves o graves.

7. Nuevos tratamientos frente a los casos más graves

Ya sabemos que la covid-19 es mucho más que una neumonía. Se conoce mucho más de la enfermedad y, aunque no dispongamos de momento,

de un antiviral específico que inhiba el virus, hay combinaciones de tratamientos que mejoran mucho el pronóstico y reducen la mortalidad de los casos más graves. Antivirales, antiinflamatorios, anticoagulantes, corticoides, inhibidores de la tormenta de citoquinas y anticuerpos monoclonales [son algunos ejemplos](#).

Existen más de [400 ensayos clínicos en curso](#) en los que se están probando distintos tratamientos y combinaciones. Por ejemplo, según [el ensayo clínico internacional Recovery](#), la combinación de tocilizumab (un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor de la interleukina-6, aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide) y la dexametasona (un potente glucocorticoide sintético que actúa como antiinflamatorio e inmunosupresor), puede reducir a casi la mitad las muertes en los pacientes más graves con covid-19.

Por otra parte, el [tratamiento preventivo con anti-coagulantes](#) en pacientes con covid-19 hospitalizados se asocia con un 30 % menos de mortalidad a 30 días, y sin efectos adversos de sangrado.

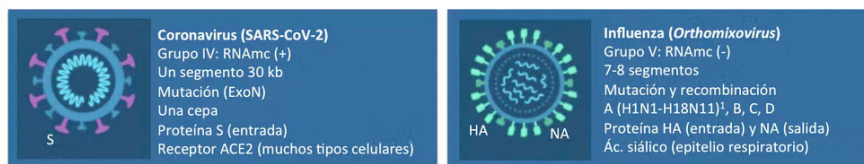
8. No hay gripe

Existía una seria preocupación sobre cómo se iba a comportar el solapamiento de SARS-CoV-2 y otros patógenos respiratorios frecuentes en los meses de invierno. No se podía descartar una situación de “tormenta perfecta” en la que coincidieran SARS-CoV-2 y otros virus, como el de la gripe o el respiratorio sincitial, que causan bronquiolitis y neumonías y son responsables de frecuentes hospitalizaciones y muertes en determinados sectores de la población más vulnerable.

Se había sugerido que el riesgo de muerte en personas infectadas por gripe y SARS-CoV-2 de forma simultánea era superior que en aquellas que solo estaban infectadas por el coronavirus, especialmente en mayores de 70 años. La coincidencia de varios virus respiratorios con el SARS-CoV-2 podría haber causado una carnicería en las personas mayores.

La buena noticia es que esta temporada la gripe y otros virus respiratorios han desaparecido, tanto en los meses de [junio a agosto en el hemisferio sur](#) como ahora en el hemisferio norte.

No podemos descartar que esto pueda suponer un problema el año que viene (las temporadas en las que la gripe causa mayor mortalidad suelen estar precedidas de temporadas más benignas), pero este año ha supuesto un verdadero alivio a los sistemas sanitarios.



	Coronavirus (SARS-CoV-2)	Influenza
Periodo de incubación (días)	2-14 (+)	1-4
Letalidad	0,27 ²	0,01
Transmisión	Gotículas y aerosoles (superpropagadores)	Gotículas
Periodo	Anual (pandemia)	Estacional (invierno)
Pandemias	SARS-CoV-2	Frecuentes
Tratamiento	Síntomas (Vacunas)	Síntomas Antivirales Vacunas
Duración de los síntomas	2-6 semanas	5-7 días
Contagiosidad (Ro)	2,0-2,5	1,3
Inmunidad previa	No	Si
Asintomáticos	Si (+++)	Si

(1) Teóricamente existe 198 combinaciones distintas entre HA y NA, pero solo de han detectado en la naturaleza 131.
 (2) Tasa de letalidad por la infección de la COVID-19 calculada a partir de los datos de seroprevalencia (según la OMS).

(by @microbioblog)

Varias son las causas que pueden explicar este declive de la gripe. Primero conviene recordar que el SARS-CoV-2 y el virus de la gripe son virus muy diferentes.

Es muy probable que el menor periodo de incubación de la gripe, la existencia de inmunidad previa, la intensa campaña de vacunación de este año, las medidas de confinamiento, disminución de viajes, uso de mascarilla, higiene y distanciamiento social hayan tenido un mayor efecto en disminuir la transmisión de este virus. Por el contrario, en la transmisión del coronavirus además influyen mucho más el efecto de los aerosoles, el papel de los superpropagadores y los asintomáticos.

9. Podemos seguir la evolución del virus a tiempo real

El efecto que puedan tener las nuevas variantes genéticas del SARS-CoV-2 en la vacunación y en el transcurso de la pandemia es una incertidumbre. Debido a que los cambios genéticos pueden tener un potencial efecto en cómo se comporte el virus, su análisis y seguimiento es fundamental. La buena noticia es que hoy tenemos la capacidad de seguir la evolución a tiempo real del virus y la aparición de nuevas variantes genéticas.

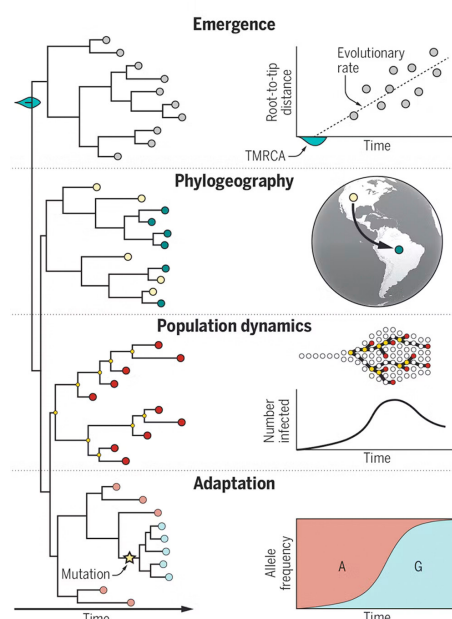
Hay ya [más de 260 000 secuencias del genoma de SARS-CoV-2 disponibles](#) en las bases de datos. Esas secuencias provienen de otros tantos aislamientos obtenidos de muestras humanas desde febrero del año pasado hasta el momento actual. Aunque los cambios de nucleótidos son la primera fuente de variación genética del SARS-CoV-2,

también se han detectado inserciones, deleciones e incluso recombinaciones.

Todo esto permite hacer filogenias (relaciones de “parentesco” entre las variantes virales) que pueden emplearse para hacer estimaciones temporales (cuándo surgen nuevas [variantes](#)), caracterizar cómo se extiende geográficamente el virus, reconstruir la dinámica epidemiológica dentro de una región y analizar cómo se adaptan a lo largo del tiempo. El análisis de las secuencias del SARS-CoV-2 no tiene precedentes, en la base

Uses for viral sequence data

Viral phylogenies, rooted at the most recent common ancestor (TMRCA), are inferred on the basis of genetic differences. These phylogenies can be used to estimate viral emergence, characterize the geographic spread of the virus, reconstruct epidemiological dynamics of viral spread within a region, and identify instances of adaptation.



de datos GISAID ([Global Initiative on Sharing Avian Influenza Data](#)) son más de 580 000 datos de secuencias compartidas. Es la primera vez que se está siguiendo a tiempo real la evolución de un virus pandémico.

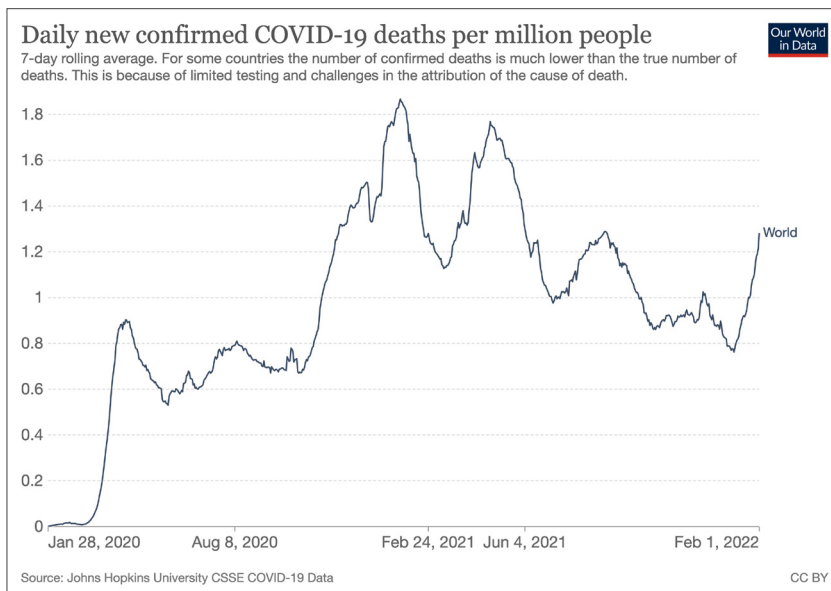
10. La pandemia a nivel mundial decrece

No sabemos cómo se desarrollará la pandemia en los próximos meses. Dada la intensidad que ha tenido hasta ahora es probable que haya nuevas olas, pero quizá de menor intensidad. No sabemos cómo será una posible cuarta ola, ni el efecto que puedan tener las nuevas variantes genéticas que van apareciendo, pero la buena noticia es que a nivel global la pandemia en este momento decrece.

Quizá sea un combinación de varios factores: el virus se comporta de forma estacional, la población va adquiriendo cierta inmunidad de grupo por infección natural o por las vacunas, quizá el virus en ese proceso natural de variación y mutación va derivando a formas menos virulentas y se va adaptando a su nuevo huésped.

No lo sabemos a ciencia cierta, pero de momento sigue habiendo motivo para la esperanza.

[Una versión](#) de este artículo fue publicada en el blog del autor, [microBIO](#).



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Por qué han llegado tan rápido las vacunas contra la covid-19?

Publicado el 20 de diciembre de 2020

Autoría



María Mercedes Jiménez Sarmiento

Científica del CSIC. Bioquímica de Sistemas de la división bacteriana. Comunicadora científica, Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB - CSIC)



Matilde Cañelles López

Investigadora Científica. Ciencia, Tecnología y Sociedad, Instituto de Filosofía (IFS-CSIC)



Nuria Eugenia Campillo

Científico Titular. Medicinal Chemistry, Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB - CSIC)



Consejo Superior de Investigaciones Científicas

El virus SARS-CoV-2 llegó súbitamente a nuestras vidas, se extendió por todo el planeta muy rápidamente causando estragos y enseguida escuchamos: la solución es la vacuna, pero pasará mucho tiempo hasta que llegue...

Pero también rápidamente miles de científicos se pusieron manos a la obra, colaborando, compartiendo conocimientos a medida que se iban produciendo y publicando. Ya en mayo sabíamos que en miles de voluntarios se estaba probando la eficacia y seguridad de algunas vacunas. Antes de acabar el año, dos vacunas basadas en ARN se están administrando en la población más vulnerable. ¿Cómo ha sido posible?

Vacunas batiendo récords

El desarrollo de vacunas tradicionales puede llevar 15 años o más. Como se indica en la figura, se comienza con una fase de descubrimiento prolongada en el tiempo que implica el diseño y realización de experimentos exploratorios.

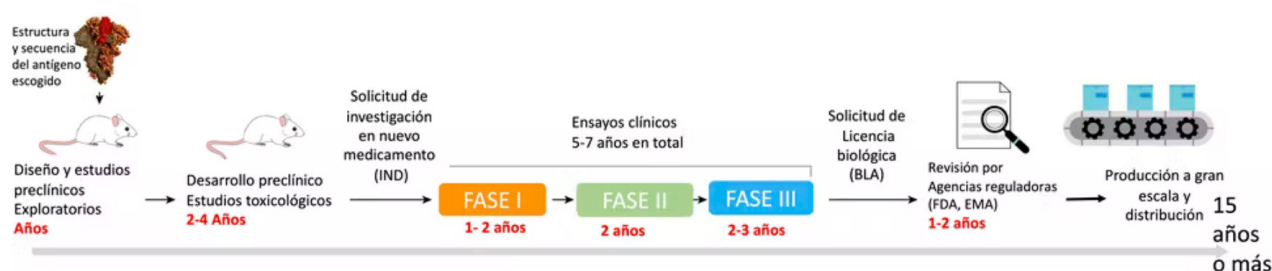
A continuación, se realizan experimentos preclínicos y estudios de toxicología, así como el desarrollo de procesos de producción. Durante este proceso, se presenta una solicitud de investigación de nuevo fármaco (IND) y se comienzan de forma secuencial los ensayos de fase I, II y III.

Al completar los ensayos de fase III, y si se han cumplido los puntos finales predeterminados (*end points*), se presenta una solicitud de licencia biológica (BLA, del inglés *biologics license application*) que es revisada por las agencias reguladoras y finalmente se autoriza. Después de ese punto comienza la producción a gran escala.

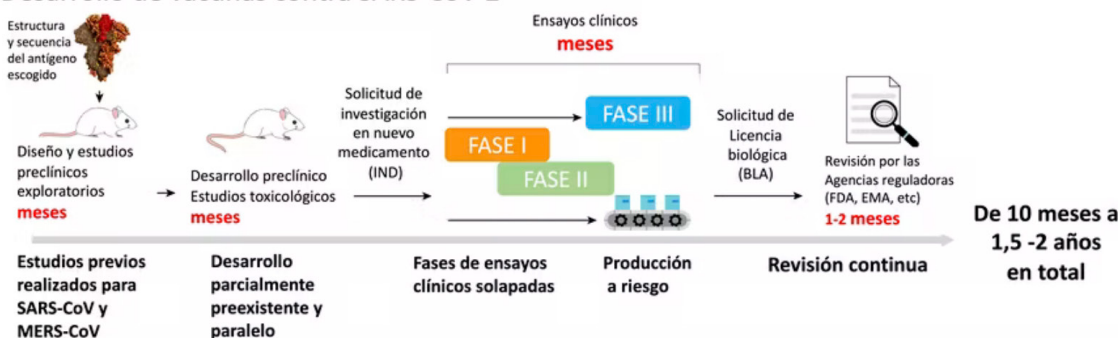
Pero la pandemia, con todas sus consecuencias, ha obligado a pisar el acelerador sin eliminar los pasos que aseguren la eficacia, la calidad y la seguridad. Tal y como vemos en la figura, el desarrollo de vacunas para el SARS-CoV-2 ha seguido un proceso temporal acelerado por distintos motivos:

- Debido a los conocimientos adquiridos previos en el desarrollo inicial de las vacunas para el SARS-CoV y el MERS-CoV, se omitió la fase de descubrimiento.
- Se adaptaron los procesos existentes y se iniciaron los ensayos de fase I / II casi de forma simultánea.
- Los ensayos de fase III se iniciaron después del análisis intermedio de los resultados de las fases anteriores, manteniendo etapas de ensayos clínicos en paralelo.
- Mientras tanto se comenzó la producción a gran escala (a riesgo) de varias vacunas.
- La Agencia Europea del Medicamento, EMA, ha realizado una [evaluación continua](#) de estas vacunas.

Desarrollo tradicional



Desarrollo de vacunas contra SARS-CoV-2



Esquema del proceso de desarrollo de vacunas anteriores y posteriores a la pandemia por COVID-19. Adaptado y traducido de Krammer (Nature, 2020) por Mercedes Jiménez. Krammer, Nature, 2020

¿Una revisión continua significa que no es completa?

No. Significa que el Comité de Medicamentos Humanos (CHMP) de la [EMA revisa](#) los datos sobre eficacia, seguridad y calidad a medida que están disponibles a partir de los estudios en curso, antes incluso de la presentación de una solicitud formal. De esta manera, puede emitir antes su decisión sobre si la vacuna debe autorizarse o no para acelerar la evaluación durante una emergencia de salud pública.

¿Qué es y qué hace el ARN?

Parece que acabamos de descubrir el ARN, pero esta molécula fue descubierta en la década de los 50 por el insigne científico Severo Ochoa.

En 1955 Severo Ochoa, junto con Marianne Grunberg-Manago, publicó en un artículo científico el descubrimiento y aislamiento de una enzima de la bacteria de *Escherichia coli*; la denominó [polinucleótido-fosforilasa](#) pensando que era la responsable de la síntesis del ARN. Y, aunque posteriormente se demostró que era otra enzima, la ARN polimerasa, quien poseía esa actividad, el descubrimiento de Ochoa-Grunberg-Manago condujo al [desciframiento del código genético](#).

Desde ese descubrimiento hasta hoy en día se ha realizado una importante labor investigadora sobre el ARN.

¿Y que es el ARN? También conocido como ácido ribonucleico, se encuentra en forma de cadena simple con tres de las mismas letras ([bases nitrogenadas](#)) que el ADN (G, A, C) y una U en lugar de una T, y es mucho más inestable y frágil.

El ARN está implicado en los procesos de expresión y regulación de los genes. Es el responsable en forma de ARN-(m)ensajero de llevar la información que contiene el ADN del núcleo al citoplasma celular para sintetizar las proteínas que nuestro organismo necesita, como una receta de un libro de cocina que lleva las instrucciones.

ARN congelado para vacunar

Las vacunas basadas en ARN se llevan estudiando desde hace varios años, ya que presentan varias ventajas sobre las tradicionales, incluso sobre las basadas en ADN.

Uno de los principales desafíos a los que se han enfrentado los científicos durante estos años para conseguir la aprobación clínica de las vacunas de ARNm era conseguir su administración intracelular, ya que este es muy inestable en condiciones fisiológicas y “carne de cañón” de unas enzimas que se llaman ribonucleasas.

Estas ribonucleasas, en cuanto ven una molécula de ARN la rompen en pedazos más pequeños, lo que se conoce como [hidrólisis catalítica](#).

Por tanto, el ARNm desprotegido administrado por sí mismo no es adecuado y, por ese motivo, la industria farmacéutica lo ignoró durante mucho tiempo. No ha sido hasta algunos años más tarde que se ha encontrado la forma de estabilizar el ARN *in vivo* utilizando nanocápsulas lipídicas, de forma que la molécula de ARN está dentro de estas [nanocápsulas](#) completamente a salvo del ataque de las ribonucleasas, y consiguiendo por tanto entrar en la célula.

¿Y por qué hay que mantener estas vacunas a temperaturas tan bajas?

Como acabamos de ver, el ARN es muy inestable y mucho más probable que se descomponga a altas temperaturas. ¿Cuáles son los requisitos de la refrigeración? La vacuna de Pfizer-BioNTech deberá almacenarse de manera óptima a menos de 70° C bajo cero y se degrada en unos 5 días a temperaturas superiores a 0° C.

La vacuna de Moderna no requiere ese almacenamiento ultrafrío y permanece estable entre 2 y 8° C durante 30 días. Esta diferencia de temperaturas se debe probablemente a las [diferentes características de las nanocápsulas lipídicas](#) y a la diferente concentración de ARNm que contienen. La [vacuna de Moderna contiene más cantidad de ARNm](#) y por eso dura más a temperaturas menos extremas.

¿Qué experiencia previa tienen Pfizer y Moderna?

Las dos empresas que desarrollan las vacunas más avanzadas no pueden ser más distintas. Pfizer,

fundada en 1849, es una de las farmacéuticas más grandes del mundo y la número 64 en el ranking [Fortune 500](#), que enumera las 500 empresas más grandes de EEUU.

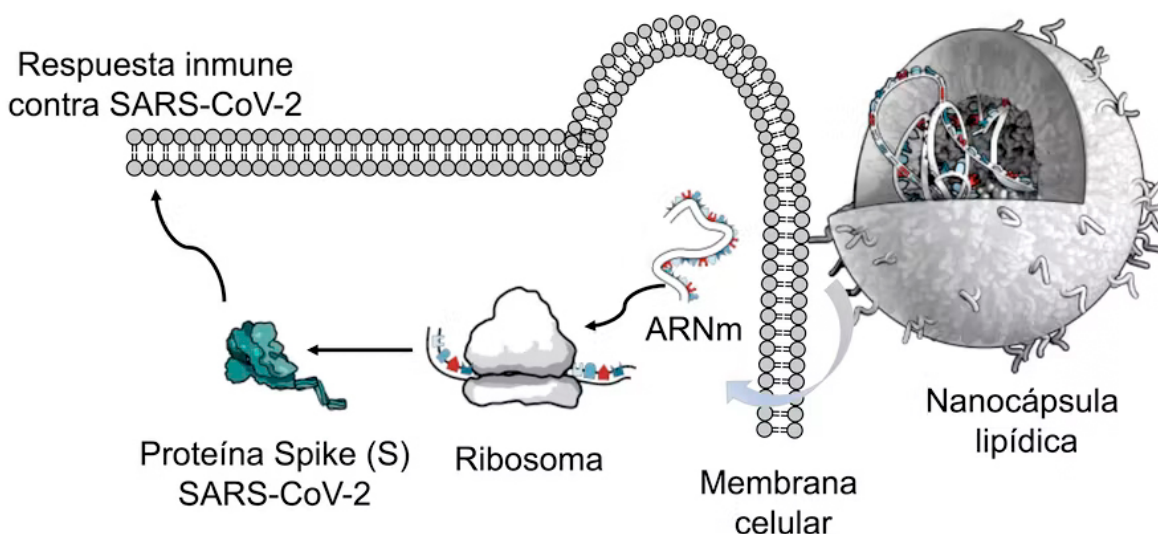
Tiene gran experiencia produciendo vacunas. Dos ejemplos son la que permitió erradicar la viruela y la de la poliomielitis, también a punto de ser erradicada.

Por otra parte, Moderna es una empresa fundada hace 10 años cuyo primer producto aprobado por una agencia reguladora ha sido su vacuna contra Covid-19. ¿Qué tienen en común? Las dos apostaron muy fuerte por la tecnología del [ARNm sintético](#), una tecnología que, como hemos dicho, llevaba más de 30 años en desarrollo y que ha construido y destruido carreras científicas a lo largo de esos años.

Hace mucho tiempo que se había visto el [potencial terapéutico](#) de introducir ARNm en las células que codifica para una proteína concreta. El problema era que, cuando se intentaba en animales, estos inmediatamente montaban una respuesta inmune para destruirlo.

Fueron la científica húngara Katalin Karikó y el estadounidense Drew Weissman quienes descubrieron que, haciendo una modificación en un nucleótido (una de las piezas de las que se compone el ARN), el ARNm sintético pasaba desapercibido para el sistema inmune.

Además de Karikó y Weissman, otros dos científicos, Derrick Rossi y Ugur Sahin, se fijaron en esta tecnología con la vista puesta en curar el cáncer. Uno de ellos fundaría la empresa Moderna, y el



Esquema del funcionamiento de las vacunas de ARNm encapsulado en nanopartículas lipídicas. Adaptado de Altounian (Science, 2020) por Nuria Campillo. V. Altounian (Science, 2020)

otro BioNTech (la aliada alemana de Pfizer en la producción de la vacuna contra Covid-19).

Cuando surgió la actual pandemia, los dos se dieron cuenta inmediatamente de que esta tecnología se podría utilizar para desarrollar una vacuna. Y comenzaron una carrera a contrarreloj que desembocaría en la producción más rápida de la historia de una vacuna. Pero no olvidemos que las investigaciones originales habían comenzado ¡30 años antes!

Vivimos acostumbrados a la rapidez, a las prisas, aceptamos los nuevos modelos de móviles, las nuevas aplicaciones de mensajes, las plataformas de compra *online*.

Afortunadamente, las vacunas también se están desarrollando a gran velocidad. Una vacunación generalizada nos permitirá alcanzar la inmunidad deseada. Aunque quedan meses, poco a poco iremos respirando más tranquilos, aunque, de momento, sin quitarnos la mascarilla.



Lea este artículo en
theconversation.com

Por qué la vacuna de la covid-19 es la mayor proeza científica de la historia

Publicado el 28 de diciembre de 2020

Autoría



Juan Ignacio Pérez Iglesias

Catedrático de Fisiología, Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea



Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea

Es 27 de diciembre de 2020 y acabo de firmar, en calidad de responsable legal de mi padre, el consentimiento para que le sea administrada la vacuna de la covid-19. Ese acto mínimo es la llave para que culmine, en la persona de un anciano de 86 años interno en una residencia, un proceso que comenzó hace casi un año y que, sin temor a exagerar, puede ser considerado una verdadera proeza científica, muy probablemente la mayor de la historia.

No se ha alcanzado aún la meta final. Queda por delante un camino largo lleno de amenazas. Son miles de millones las personas que han de ser vacunadas, y pueden surgir dificultades aún. Hay quienes, por diferentes razones, prefieren no hacerlo.

No sabemos aún cuál será el alcance de las campañas de vacunación, si llegarán hasta los últimos rincones del planeta o cuándo llegarán. No sabemos cuánto tiempo necesitarán los fabricantes para producir los miles de millones de dosis que serán necesarias, ni cuántos los miles de personas que morirán o enfermarán gravemente pocos días o semanas antes de recibir la vacuna. No sabemos si las variantes genéticas del SARS-CoV-2 que surjan le conferirán defensas frente a las vacunas que se administren. Tampoco si las vacunas, además de proteger a quienes la reciben, impedirán también que puedan contagiar a otros. Y, por último, no sabemos si tendrán efectos secundarios de alguna consideración cuando se vacune a millones de personas.

Pero ninguna de esas amenazas, por reales que sean, pueden empañar el logro que supone la vacunación, con las máximas garantías que se pueden ofrecer, de millones de personas en los primeros meses de 2021, un año después del co-

mienzo de la peor pandemia a que se ha enfrentado la humanidad desde hace un siglo.

Por dimensiones, que no por su carácter o motivación, podemos citar dos antecedentes de esta empresa. El primero es [el proyecto Manhattan](#). Permitted a los norteamericanos disponer, en pocos años, de la bomba atómica. Durante su desarrollo (1942-1947) llegó a involucrar a 130 000 personas y se le dedicó el equivalente a 70 000 millones de dólares actuales, aunque solo el 10 % de esa cantidad se destinó al desarrollo y producción de armamento.

El segundo, más tecnológico que científico, fue [el programa Apollo](#), gracias al cual en seis ocasiones seres humanos pisaron la superficie lunar. El programa se prolongó durante más de una década (1961-1972) y conllevó una inversión de 170 000 millones de dólares.

[La breve historia de la vacuna de la covid-19](#) empezó el 31 de diciembre de 2019, cuando responsables sanitarios de Wuhan (China) informaron de 27 casos de una neumonía desconocida. El 8 de enero siguiente se informó de que el causante era un nuevo coronavirus. Dos días después ya se había hecho pública su secuencia genómica. En febrero varias empresas farmacéuticas pusieron en marcha sendos proyectos de vacunas. En China, las primeras fueron CanSino Biologics, Sinovac Biotech y la estatal Sinopharm; en los Estados Unidos, Moderna e Inovio Pharmaceuticals; en Europa, BioNTech, una empresa biotecnológica alemana desarrolló una candidata que más adelante compartiría con Pfizer; un grupo de la Universidad de Oxford creó una vacuna a la que se sumó AstraZeneca; Janssen y Sanofi Pasteur también lanzaron sus propios proyectos.

A mediados de abril se supo que la vacuna de Sinovac Biotech era eficaz con monos. El 20 de ese mismo mes, cinco empresas ya testaban sus vacunas en ensayos clínicos, y había más de 70 candidatas en desarrollo preclínico. A finales de julio, las vacunas de Moderna y de Pfizer-BioNTech, ambas [basadas en ARN mensajero](#), empezaron los ensayos de eficacia. Los proyectos chinos, paradójicamente, perdieron la delantera debido al éxito con el que se contuvo la pandemia en aquel país, lo que obligó a reclutar voluntarios en otros.

Durante el mes de noviembre, se anunció que unas pocas vacunas tenían una eficacia superior al 90 %. Todos los plazos, desde la aparición de los casos de neumonía en diciembre de 2019 hasta las autorizaciones, por las agencias reguladoras, de las vacunas en diciembre de 2020, [han sido los más cortos, con gran diferencia, que haya habido nunca](#).

Desde que se anunció el brote de la enfermedad miles de científicos, biomédicos y de otras áreas, de todo el mundo se pusieron a investigar en temas relativos a la covid-19, compartiendo información en un grado nunca visto. La cooperación se ha producido, en su mayor parte, haciendo uso de redes informales, sin necesidad de que mediasen acuerdos formales entre países o instituciones.

Los resultados de esa actividad investigadora se han plasmado en la publicación, hasta primeros de diciembre, [de 84 180 artículos científicos relacionados con la covid-19](#) (a razón de 260 diarios).

Para dotar a esa cifra del significado que merece, hagamos una comparación: el número total de los publicados desde que existen las revistas científicas sobre el cáncer de pulmón es, aproximadamente, de 350 000; de sida-VIH, 165 000; de gripe, 135 000; y de malaria, 100 000. En tan solo once meses se ha publicado un volumen de artículos sobre covid-19 equivalente a casi el 60 % de todos los publicados sobre la gripe.

[El número de firmantes \(autores únicos\) de los artículos sobre la covid-19 asciende a 322 279](#), cifra que triplica en tan solo 11 meses la de los participantes en el proyecto Manhattan al cabo de cinco años. Si nos limitamos a quienes han intervenido en el desarrollo de las vacunas, y puesto que en este momento hay 162 candidatas (de las que 52 se encuentran en ensayos clínicos), una estimación conservadora arroja un número de 65 000 participantes (personal científico y sanitario) en todo el mundo, lo que equivale a la mitad de todo el personal involucrado en el proyecto Manhattan.

El esfuerzo económico también ha sido enorme. [Solo la administración norteamericana ha destinado más de 10 000 millones de dólares a las compañías farmacéuticas para el diseño y producción de vacunas](#). Si a esa cantidad sumásemos los recursos invertidos por China, Japón, Rusia, Reino Unido y la Unión Europea, la cantidad total se aproximaría quizás a la inversión realizada en el proyecto Manhattan, aunque solo el 10 % de aquel se destinase a diseño y producción de armamento.

A hombros de gigantes

Además de las inversiones económicas y la dedicación de centenares de miles de personas, la vacuna para el SARS-CoV-2 [se ha beneficiado de algunas circunstancias favorables](#) que resumo a continuación.

La investigación de hace unos años para el desarrollo de las vacunas contra el [SARS-CoV-1](#) y el [MERS-CoV](#) ha permitido omitir pasos preliminares. Los ensayos de fase I y II se iniciaron de forma casi simultánea adaptando procedimientos ya existentes. Los de fase III comenzaron después del análisis intermedio de los resultados de las anteriores, cubriendo etapas de ensayos clínicos en paralelo.

Varias vacunas se empezaron a producir a gran escala, asumiendo el riesgo de que finalmente no resultasen efectivas y se perdiese la inversión. Y las agencias públicas de medicamentos, mientras tanto, han ido haciendo una evaluación continua de estas vacunas para contar con todas las garantías de eficacia y seguridad.

Una conjunción extraordinaria de factores ha permitido que esta empresa científica cursase a una velocidad asombrosa. Nunca se habían desarrollado a la vez tantas vacunas contra un mismo patógeno. Nunca tantas personas se habían involucrado en un gran proyecto científico en tan poco tiempo. Nunca se había alcanzado un grado tal de colaboración, incluso entre competidores. Nunca se habían desarrollado tantos ensayos clínicos a la vez para probar la eficacia de tantas vacunas. Y nunca antes se habían destinado tantos recursos y tanta inteligencia a combatir una enfermedad en tan corto espacio de tiempo.

Sin ese esfuerzo tan grande no se habría llegado a la situación en que nos encontramos hoy. Y sin embargo, tal esfuerzo no era, por sí solo, garantía de éxito. En 1971, el entonces presidente de los Estados Unidos, Richard Nixon, firmó la denominada National Cancer Act, una ley mediante

la que se proponía acabar con el cáncer y destinó a ese objetivo el equivalente a unos 10 000 millones de dólares actuales. Han pasado 50 años desde entonces.

La razón por la que la denominada “[guerra contra el cáncer](#)” de Nixon se quedó muy lejos de cumplir sus objetivos es que había aspectos fundamentales de la biología de las células cancerosas que se desconocían aún. No había ocurrido lo mismo con el proyecto Manhattan o con el programa Apolo, porque en ambos casos se contaba con el conocimiento básico necesario para abordarlos.

Ese mismo factor, [la ciencia básica](#), ha resultado clave en el desarrollo de la vacuna de la covid-19. Desde que en 1953 se desvelase la estructura del ADN, un volumen ingente de investigación ha permitido conocer la estructura y comportamiento de los virus, desentrañar el funcionamiento del sistema inmunitario humano, y desarrollar poderosas técnicas biotecnológicas, entre otros ingredientes esenciales de este logro.

Es esta una importante lección de cara al futuro: la investigación básica puede ser requisito esencial para afrontar peligros para nuestra propia supervivencia que desconocemos hoy.

En días o semanas próximas vacunarán a mi padre y, con él, a miles de residentes más en centros sociosanitarios. Más adelante seremos otros los vacunados, hasta que gran parte de la población mundial se haya inmunizado. Subsisten dudas, surgirán problemas y aflorarán nuevos obstáculos a superar, pero la humanidad en su conjunto – miles de millones de personas – se beneficiará de los frutos de una empresa científica colectiva sin parangón.

Una [versión de este artículo](#) fue publicada en Cuaderno de Cultura Científica de la UPV/EHU.



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Por qué hay vacuna contra la covid-19 y no frente al sida?

Publicado el 22 de diciembre de 2020

Autoría



Vicente Soriano

Investigador, Área de Investigación en Servicios de Salud, FISABIO SALUD PÚBLICA, Fisabio

unir
LA UNIVERSIDAD
EN INTERNET

UNIR - Universidad Internacional de La Rioja

Los primeros casos de sida se describieron en Estados Unidos en 1981. El VIH, el retrovirus que produce la enfermedad, tardó dos años en identificarse. Desde entonces se han infectado más de 80 millones de personas en todo el mundo. Han fallecido la mitad.

Gracias a la medicación antirretroviral que reciben más de 30 millones de infectados, la esperanza de vida de las personas seropositivas es ahora similar a la de la población general. Sin embargo, el virus no puede erradicarse del organismo: [la infección es de por vida](#). Además, el VIH ha demostrado ser un hueso duro de roer de cara a encontrar una posible vacuna.

Éxito de los antirretrovirales

Los antirretrovirales suprimen la replicación viral. Con la carga viral indetectable, la infección no progresa a la enfermedad (sida) ni puede transmitirse el virus (VIH). Esto último ha permitido que parejas serodiscordantes (uno positivo y el otro negativo) [puedan tener hijos sanos](#).

Por otro lado, la toma de antirretrovirales por personas no infectadas que tienen conductas de riesgo (por ejemplo, relaciones sexuales promiscuas) reduce drásticamente las posibilidades de contagio. Se conoce como profilaxis preexposición (PreP).

Este beneficio explica un efecto paradójico ("fenómeno de compensación") sobre otras enfermedades de transmisión sexual (ETS), que han aumentado en los últimos años, mientras que los contagios por VIH han caído. Al reducirse el miedo al VIH, [se han incrementado la sífilis y la gonorrea](#). Hay que señalar que el uso de PreP está particularmente extendido entre la comunidad gay.

Fracaso de las vacunas contra el VIH

La vacuna frente al virus del sida no se ha logrado en gran medida por la elevada variabilidad genética del virus. La tasa de error de la polimerasa del VIH es del 0'01 %, de modo que cada nueva copia de ARN retroviral tiene un nucleótido distinto de la copia progenitora.

En comparación, las polimerasas de los virus de la polio, la gripe o los coronavirus tienen mucha mayor fidelidad de copia, de modo que la población viral es menos diversa. Esa estabilidad antigénica facilita que puedan desarrollarse vacunas eficaces contra la covid-19.

Virus	Tasa de mutación
Poliovirus	0,03%
VIH (SIDA)	0,01%
Hepatitis C	0,01%
Sarampión	0,01%
Gripe A	0,003%
SARS-CoV-2 (COVID-19)	0,0012%

Tabla 1. Tasa de error en la replicación de varios virus. Author provided

Como se producen cada día millones de partículas víricas en cada persona infectada, se dice que el VIH circula como una *cuasiespecie*, esto es, una constelación dinámica de secuencias genómicas alrededor de una secuencia máster (o promedio). En el organismo, si la presión ambiental incluye antirretrovirales o anticuerpos, se seleccionan variantes circulantes del virus que escapan (resistencia) a los fármacos o a la inmunidad. Por eso, el VIH ocasiona una infección crónica, persistente, de por vida en los infectados.

Vacunas y antivirales frente a la covid-19

En la infección por el coronavirus SARS-CoV-2 la situación es muy distinta. Todo ha ocurrido muy rápido. Desde la descripción de los primeros casos de neumonía a finales de 2019 en Wuhan (China), la identificación del virus causal se produjo un mes después. El primer antiviral, el remdesivir, se aprobó a los 6 meses y las primeras vacunas se han empezado a administrar antes del año.

Desde el inicio de la pandemia, en un año se han confirmado 80 millones de personas infectadas, de las cuales 2 millones han fallecido. Casi todos los demás se han curado, con eliminación del virus del organismo por acción del sistema inmune. En cualquier caso, los anticuerpos específicos que son testimonio de la infección pasada por coronavirus, dejan de detectarse en un 15 % de los pacientes a los 6 meses, sobre todo en los que padecieron una infección asintomática. Esta circunstancia parece explicar [casos de reinfección](#), aunque los síntomas suelen ser más leves en los nuevos episodios.

La transmisión del SARS-CoV-2 ocurre fundamentalmente por vía aérea, como en la gripe, por inhalación de partículas víricas que emiten los infectados al estornudar y hablar. A mayor inóculo, [mayor riesgo de contagio](#). De ahí que mascarillas y actividades en espacios abiertos sean importantes para reducir la transmisión del coronavirus.

A diferencia del VIH, el coronavirus SARS-CoV-2 muestra una escasa variabilidad genética. La antigenicidad es estable, de modo que la respuesta inmunitaria es efectiva. De igual modo, es previsible que la selección de resistencias a los antivirales sea poco frecuente. Mientras que en el VIH la terapia combinada es necesaria para suprimir de forma sostenida la replicación viral, la monoterapia puede ser suficiente para el coronavirus. Pero hay que identificar un antiviral potente, dado que el remdesivir tiene una escasa actividad in vivo.

Las vacunas que han empezado a administrarse protegen de formas graves de COVID-19, pero no parecen evitar de forma absoluta la infección en las vías respiratorias altas, de modo que el riesgo de transmisión no desaparece por completo. Quizás nuevas generaciones de vacunas o la administración de múltiples dosis (de recuerdo) lograrán potenciar una mayor inmunidad.



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Por qué se contagian las personas ya vacunadas contra el SARS-CoV-2?

Publicado el 11 de mayo de 2021

Autoría



Guillermo López Lluch

Catedrático del área de Biología Celular. Investigador asociado del Centro Andaluz de Biología del Desarrollo. Investigador en metabolismo, envejecimiento y sistemas inmunológicos y antioxidantes, Universidad Pablo de Olavide



UNIVERSIDAD
PABLO DE OLAVIDE
SEVILLA

Universidad Pablo de Olavide

Conforme el número de personas vacunadas aumenta, crece la sensación de libertad y nos relajamos. Algunos gobiernos establecen ya medidas para dar carta blanca a la movilidad de las personas vacunadas sin limitaciones. Pero, ¿estamos seguros de que se puede abrir la movilidad sin haber alcanzado la inmunidad de grupo?

La vacunación, al igual que el contagio, inmuniza a la persona afectada, que, generalmente, no sufrirá síntomas o éstos serán leves en futuras reinfecciones. Pero eso no significa que el virus desaparezca. Incluso puede volver a contagiar.

La clave está en la actividad del sistema inmunitario y en la capacidad de proliferación del virus en estas personas. Un sistema inmunitario entrenado elimina el virus antes de que éste pueda causar graves daños en el organismo.

Por ello, la duda a despejar ahora es si las personas inmunizadas mantienen capacidad de contagio. La respuesta dependerá de la cantidad de virus que puedan dispersar.

Contagios tras la inmunización: sintomatología menos grave o asintomáticos

Un reciente estudio realizado en centros de mayores en Chicago demostró que un 4,2%, entre trabajadores y pacientes, se contagiaron por SARS-CoV-2 en un periodo de cuatro meses (diciembre 2020-marzo 2021). De las personas infectadas, la mayoría no habían sido vacunadas. Pero [un 6% de](#)

[las infecciones se habían dado en personas totalmente vacunados y un 23% en las que habían recibido una sola dosis.](#)

Por otro lado, las reinfecciones de personas que han pasado la enfermedad son inusuales pero ocurren. [En un estudio realizado en Reino Unido](#) con trabajadores sanitarios que habían sufrido COVID-19, un 0,6% sufrieron reinfección. Eso sí, con síntomas leves.

Además, el reciente estudio SIREN enfocado en la inmunidad y la reinfección por el SARS-CoV-2 concluye que la respuesta inmunitaria previene en gran medida el riesgo de contagio. Pero también indica que, aún con sintomatología leve, [los reinfectados pueden ser foco de dispersión del virus.](#) En Estados Unidos, la [exposición a las nuevas variantes ha sido considerada como factor](#) frente a la posible reinfección en personas ya inmunizadas.

En cuanto a España, ya se han notificado casos de personas vacunadas al completo que se han [reinfectado presentando síntomas leves acompañados con altas cargas víricas.](#) Lo mismo ha ocurrido en otros países como [Singapur](#) o las islas [Seychelles.](#)

Los anticuerpos no lo son todo: el papel relevante de los linfocitos T

A lo largo de la pandemia se ha prestado mucha atención a los niveles de anticuerpos y el tiempo que se mantienen en nuestra sangre. Pero, ¿de verdad son los anticuerpos tan relevantes?

Los anticuerpos son producidos por linfocitos B activados que se transforman en células plasmáticas. Las células plasmáticas dejan de funcionar con el tiempo y mueren. Los anticuerpos producidos por éstas se mantienen circulando en la sangre durante semanas o meses hasta que degeneran y son eliminados.

También se producen linfocitos B memoria que actuarán más rápidamente y generarán células plasmáticas y anticuerpos con mayor rapidez y eficacia en el caso de reinfecciones. Por eso, la duración de los anticuerpos en el plasma no tiene tanta relevancia: son las células memoria las que importan.

En el proceso de inmunización se activan también los linfocitos T ayudantes. Se trata de células responsables de controlar la actividad del sistema inmunitario. Simultáneamente entran en juego los linfocitos T citotóxicos, que actúan contra las células que están expresando la proteína del virus y las eliminan, reduciendo así la proliferación de éste. En ambos tipos de linfocitos se generan células memoria con capacidad para activarse rápidamente en las reinfecciones.

Los linfocitos T resultan también esenciales contra las infecciones por virus al liberar interferón, una proteína señalizadora que bloquea la replicación de los virus.

Las mutaciones del SARS-CoV-2 están afectando [especialmente a la proteína S. Aquellas variantes que presentan un cambio en esta proteína que mejora la capacidad de unión a la proteína humana, aumentan su capacidad infectiva](#). Por eso, las variantes que se están imponiendo en todo el mundo están presentando cambios similares.

¿Significa que pierden efectividad las vacunas? Las vacunas generan [anticuerpos contra diferentes zonas de la proteína S. También activan a linfocitos T ayudantes y citotóxicos que actúan reconociendo diferentes zonas de la proteína](#). Por tanto, las mutaciones puntuales que se están produciendo en la proteína S del virus no tienen por qué afectar a la respuesta inmunitaria de una forma importante.

La inmunización solo protege a la persona inmunizada

La vacuna no impide totalmente la invasión del virus. Tanto los anticuerpos como los linfocitos “preparados para defendernos” se encuentran dentro de nuestro cuerpo. El virus nos contagia principalmente a través de los aerosoles del aire,

por lo que comienza invadiendo las células que revisten la parte superior del sistema respiratorio.

Eso implica una relación entre la capacidad de infección y el tiempo de reacción del sistema inmunitario. Las personas inmunizadas disponen de un sistema entrenado que actuará en poco tiempo. Pero mientras, el virus puede proliferar y la persona estaría contagiada pero sin síntomas. Y podrá contagiar a otras.

El simple hecho de que el virus encuentre oposición por parte del sistema inmunitario casi de inmediato permite pensar que habrá una reducción en su capacidad de transmisión. [De hecho, un reciente estudio en Reino Unido \(sin revisión por pares\), indica que hasta un 50% menos](#).

Dado que la inmunización aumenta el número de personas asintomáticas que no saben que están contagiadas, no podemos bajar la guardia. Por ello, el [European Centre for Disease Prevention and Control \(ECDC\)](#) previene sobre los contagios procedentes de personas inmunizadas.

Es imprescindible que se alcance la inmunidad de grupo para disminuir la expansión del virus y los contagios.



Lea este artículo en
theconversation.com

Covid-19: ¿En qué se diferencia la inmunidad de las personas contagiadas y la de las vacunadas?

Publicado el 24 de junio de 2021

Autoría



Carmen Álvarez Domínguez

Bioquímica y bióloga molecular, inmunóloga, experta en vacunas y profesora de investigación en Procesos Sanitarios en la Facultad de Educación y Facultad de Ciencias de la Salud, UNIR - Universidad Internacional de La Rioja

unir
LA UNIVERSIDAD
EN INTERNET

UNIR - Universidad Internacional de La Rioja

En pocos meses hemos logrado superar el 30% de la población vacunada en España. Y eso invita a reflexionar sobre cómo es la inmunidad que adquirimos. ¿Es equivalente la inmunidad natural que confiere ser infectados a la que aportan las vacunas frente a COVID-19? ¿Podemos medir con pruebas rápidas esa inmunidad?

Para empezar hay que tener en cuenta que la inmunidad natural tras la infección está condicionada por las distintas tácticas con las que el virus SARS-Cov-2 intenta esquivar al sistema inmune. Además, el virus es capaz de mutar y generar variantes que también pueden ser más transmisibles y virulentas, lo que también afecta a la inmunidad que genera.

Hay que indicar que ambas habilidades son diferentes. Que el virus alcance mayor transmisión implica que podría esparcirse con facilidad a un mayor número de personas, como ocurre actualmente con la variante delta, candidata a convertirse en la variante dominante en poco tiempo. Sin embargo, una mutación que generara mayor virulencia aumentaría la gravedad incluso con una infección muy pequeña, algo que afortunadamente no ha sucedido de momento con SARS-CoV-2.

Cómo se mide la inmunidad

En principio, la inmunidad natural se podría hipotetizar como más amplia porque implica una respuesta inmunológica frente a un número más alto de antígenos que la respuesta inmunológica a una vacuna con un único antígeno. Este es el caso de muchas de las vacunas actuales frente a CO-

VID-19. Algunas usan como antígeno la proteína S completa (AstraZeneca o Janssen), y otras solo la región de unión al receptor de entrada del virus, llamado RBD (Pfizer o Moderna).

Pero también hay que hacer aquí una salvedad, porque existe la posibilidad de crear vacunas frente al virus inactivado, como han hecho para la vacuna de SinoVac. En ese caso, la respuesta inmunológica que induciría sí sería frente a todas las proteínas del virus.

Lo que parece indiscutible es que no es sencillo medir la respuesta inmunológica. La respuesta de anticuerpos, conocida como inmunidad humoral, sí se examina con tests serológicos rápidos. En cambio, la respuesta de las células T o inmunidad celular no se puede evaluar con ninguna prueba rápida.

Por último, si pretendemos comparar la inmunidad natural y la que confieren las vacunas, hay que tener en cuenta que al vacunar buscamos una respuesta inmunológica que neutralice al virus y además nos ofrezca protección a muy largo plazo.

Lo que dicen los datos

Dicho todo esto, los datos que tenemos hasta el momento nos indican que las personas que se han infectado generan una [respuesta inmunológica](#) frente a la proteína S que es [bastante inferior](#) que la respuesta inmunológica que generan las vacunas, tanto de [ARN \(Moderna y Pfizer\)](#) como de adenovirus (AstraZeneca o Janssen).

Por otro lado, es cierto que la inmunidad natural de los pacientes que han padecido COVID-19 induce una gran cantidad de anticuerpos que incluso podrían [durar toda la vida](#). Sin embargo, la infección por el virus no genera mayor número de anticuerpos neutralizantes que [las vacunas de ARN, por ejemplo](#). Más bien es al revés: los anticuerpos que se producen tras inmunizar con vacunas de ARN [reconocen mejor al enemigo](#) que los inducidos por la infección natural. Y lo mismo ocurre con [las vacunas de adenovirus](#).

El matiz “neutralizantes” al hablar de anticuerpos es importante, porque evalúa la capacidad de estos anticuerpos para bloquear al virus. Ese análisis de su función ofrece más información sobre la protección que los test serológicos, que solo examinan [cantidad de anticuerpos frente al virus](#).

En cuanto al problema de las variantes, las vacunas de ARN, adenovirus y proteínas recombinantes con una pauta de vacunación de dos dosis generaron suficientes anticuerpos neutralizantes frente a las [variantes beta, alfa y gamma](#). Respecto a la variante delta no hay aún estudios clínicos.

Conclusión: vacunarse es fundamental

En definitiva, todos los estudios reflejan que la inmunidad de los vacunados induce más protección que la inmunidad natural. Vacunarnos es fundamental, incluso si ya hemos pasado la COVID-19.

Otra conclusión indiscutible es que merece la pena realizar muchos más estudios de anticuerpos neutralizantes con todas las vacunas disponibles. Por un lado, para comparar entre ellas y con los anticuerpos neutralizantes de los pacientes COVID-19, ya sean asintomáticos, leves o graves. Pero también para realizar estudios epidemiológicos que evalúen la importancia de las vacunas en la pandemia.



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Es la solución liberar las patentes de las vacunas?

Publicado el 10 de mayo de 2021

Autoría



Salvador Peiró

Investigador, Área de Investigación en Servicios de Salud, FISABIO SALUD PÚBLICA, Fisabio



Beatriz González López-Valcárcel

Catedrática de Métodos Cuantitativos en Economía y Gestión, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria



Vicente Ortún Rubio

Catedrático Emérito contratado Economía y Empresa, Universitat Pompeu Fabra



Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y Fisabio

Hay muchas voces reclamando suspender “temporalmente” las patentes de vacunas COVID. Estados Unidos (EEUU), la Unión Europea (UE) y Reino Unido (UK) lideran los territorios discordantes. Y, para estupefacción de todos, [Biden, con un golpe de efecto](#), acaba de descolocar al mundo.

El giro de EEUU responde a estrategias geopolíticas. El *America first* trumpiano bloqueó exportaciones de vacunas y materias primas abandonando a su suerte a sus tradicionales aliados. Rusia (Argentina, Brasil, etc.) y China (Marruecos, Ucrania, etc.), con una notable “diplomacia vacunal”, han accedido a mercados que tradicionalmente les resultaban elusivos.

La UE, hasta ahora [la farmacia del mundo](#), no parece aprovechar este título para aumentar su ascendencia geopolítica. Ursula von der Leyen, y no sin lamentarse, se abre ahora a introducir el debate de las patentes. Alemania no es favorable. España, ayer contraria, [hoy a favor](#), mañana ya veremos.

Hay dos rotundos argumentos, inapelables, para acelerar la disponibilidad de vacunas en el mundo.

El moral: ningún derecho de protección de la propiedad intelectual debería prevalecer sobre el derecho humano universal a la salud y a la vida.

El egoísta: los riesgos de la covid-19, incluso para los países ricos, persistirán mientras se mantenga la epidemia en los países pobres, [alineando solidaridad y propio interés](#).

Aceptados estos argumentos, la discusión se centra en cómo acelerar el acceso a las vacunas. La “liberación” temporal de patentes podría no ser un mecanismo útil para este fin. Y podría tener efectos negativos sobre la innovación (también en las vacunas para nuevas variantes). Incluso distraernos del objetivo esencial y demorar el acceso a las vacunas.

El problema actual no es tanto de precios como de oferta, suministros y disponibilidad. Pese a que la solidaridad interesa a los países ricos, existe un evidente nacionalismo (incluso populismo) vacunal. La UE, y otros países ricos, forman parte de la iniciativa [COVAX](#) para distribuir vacunas a los países pobres. Pero los países ricos, el 13% de la población mundial, [han comprado para sí mismos más de la mitad de las vacunas](#).

Sistema de patentes y reglas de juego internacionales

Las patentes se crearon para incentivar la innovación y fomentar su rápida difusión porque la competitividad de las organizaciones y el bienestar de los países depende de la innovación. Buscan esti-

mular al innovador con un “premio”, un derecho de monopolio que, limitando el acceso universal y dando poder de mercado al innovador, controla la oferta e incrementa los precios.

A cambio de este privilegio, los que pueden pagar disponen de un producto que probablemente no existiría sin este potente incentivo. y que, a veces, como en el caso de las vacunas, tiene un valor muy superior a su precio.

Hasta la fecha no se ha inventado nada mejor que las patentes para estimular la innovación. Pero las patentes también imponen barreras a la difusión del conocimiento, dificultan y retrasan nuevos descubrimientos. En muchos casos, incluso suponen un doble coste para la población (financiar públicamente la I+D y costear las pérdidas de bienestar social por las restricciones de acceso). Además, solo estimulan la innovación que resuelve necesidades de los que pueden pagarla (demanda solvente) mientras las enfermedades olvidadas (las de países pobres) continúan relegadas.

Los *Trade Related Aspects of Intellectual Property Rights* (TRIPs) y la Organización Mundial del Comercio (OMC) regulan desde 1995 las reglas del juego y protegen internacionalmente los derechos de patente. En 2003, los entonces 146 miembros de la OMC acordaron una licencia obligatoria (sin consentimiento del propietario) por razones de emergencia para producir medicamentos destinados a países con graves problemas sanitarios. Pero este acuerdo ha tenido demasiadas dificultades prácticas.

Alternativas para compaginar acceso a medicamentos con innovación

Se han propuesto varias alternativas, no excluyentes entre sí, para compaginar estímulo a la innovación y accesibilidad en el caso de medicamentos y vacunas:

1. Adquisición de la patente por los gobiernos (en subasta y a valor social) para su transferencia al dominio público, que requeriría una gran coordinación entre gobiernos.
2. Otorgar premios al innovador, en lugar de patentes. El “premio” no restringe el uso del conocimiento y el mercado competitivo se ocupará de la difusión. Además, desincentiva los costes de publicidad y los comportamientos anticompetitivos diseñados para aumentar los beneficios del monopolio.
3. Acuerdos de compra anticipada, en forma de compromisos ex ante para financiar el nuevo producto cuando todavía está en fase de investigación. Fue la estrategia adoptada por la Alianza Global para Vacunas e Inmunización y el Banco Mundial para afrontar la baja disposición a pagar en los países pobres, abandonando algunos enfermos (malaria, tuberculosis, dengue, etc.) y dejando sin cobertura vacunal a los niños.

Los acuerdos de compra anticipada de vacunas COVID en 2020 han sido la solución de los países ricos para priorizar el suministro de vacunas a sus poblaciones. Compartiendo riesgos con el descubridor durante la fase de desarrollo de la vacuna, aseguraron la financiación (y el riesgo de fracaso) al innovador, y que su población recibiera suficientes dosis en plazo y precio.

Adicionalmente, incorporan compras únicas para un país o grupo de países. Es la primera vez que los acuerdos de compra anticipada se emplean de esta forma y suponen un precedente muy importante (con aspectos que probablemente preocupen más a la industria farmacéutica que la liberación temporal de patentes).

¿La suspensión de patentes aceleraría la vacunación mundial?

¿Qué es más eficaz en estos momentos para garantizar el suministro mundial de vacunas? ¿Incentivar las licencias voluntarias, sobre una base cooperativa, o eliminar temporalmente las patentes, apostando por las licencias coercitivas?

Probablemente, la suspensión por sí misma no consiga en el corto plazo la expansión necesaria de la producción de vacunas. Por las siguientes razones:

1. Las limitaciones de suministro actuales reflejan cuellos de botella en la fabricación. El mayor problema no es de incentivos a la innovación, sino de escasez de materias primas y de asegurar la calidad de la producción. Muchas de estas materias son difíciles de producir y están sujetas a sus propias patentes (que pueden tener mercados en productos distintos a las vacunas COVID).
2. Las vacunas no son sólo productos, sino también procesos. La expansión de la fabricación requiere también transferencia de tecnología, un aspecto que se articularía mejor con licencias voluntarias y mecanismos de compensación adecuados.

3. La producción de vacunas, además de considerables economías de escala, tiene una curva de aprendizaje. Las vacunas más innovadoras tienen una [tecnología muy compleja](#) y requieren recursos especializados que no tienen las fábricas tradicionales.
4. La licencia obligatoria tiene que operativizarse. Pero, ¿a cambio de qué?, ¿cuánto?, ¿y qué requisitos técnicos y recursos permiten que una empresa esté cualificada para recibir la licencia? En el caso de que todo esto se estableciera en la OMC, los países deberán cambiar a continuación sus leyes de propiedad intelectual. Llevaría muchos meses, probablemente años.
5. Asimismo serán necesarios acuerdos de financiación pública para el pago de las licencias obligatorias y de las vacunas que salgan de las fábricas de genéricos. Y también para el pago del resto de licencias necesarias para la producción de las vacunas.

Alternativas actuales a la suspensión de patentes

Sin una transferencia tecnológica decidida para enseñar cómo hacerlo, la suspensión de patentes tiene mucho de brindis al sol. Y después se precisará una inversión masiva en capacidad productiva. Ni la transferencia de tecnología ni la instalación de nueva capacidad se podrán realizar con la velocidad necesaria. Y, quizás, sin comprometer la calidad.

Una alternativa inmediata para vacunar al mundo pasa por que los países ricos incentiven la cooperación de los fabricantes para que otorguen licencias voluntarias a nuevos fabricantes, compartan con ellos los conocimientos técnicos asociados a su patente y les asistan para producir y vender en mercados específicos.

A cambio, el titular de la patente debe garantizar la calidad del nuevo producto y puede recibir regalías sobre sus ventas, que podrían pagar las organizaciones multilaterales como la COVAX. Las licencias voluntarias, además, proporcionan buena imagen a las grandes compañías farmacéuticas.

Los acuerdos de licencias voluntarias de AstraZeneca y Novavax ya están facilitando la producción a gran escala en India, Japón y Corea del Sur. Muchas de las vacunas resultantes están destinadas a países de bajos ingresos a través de Covax. A medio-largo plazo, conviene asegurar que continúa la innovación en vacunas eficaces frente a las potenciales nuevas variantes y asegurar cadenas de suministro de vacunas sostenibles a largo plazo, mayores y más robustas que las actuales. Y no sólo COVID. Las otras vacunas también importan.



Lea este artículo en
theconversation.com

Covid-19: Ya hay vacunas y funcionan pero ¿qué pasa con los medicamentos?

Publicado el 10 de junio de 2021

Autoría



María Mercedes Jiménez Sarmiento

Científica del CSIC. Bioquímica de Sistemas de la división bacteriana. Comunicadora científica, Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB - CSIC)



Matilde Cañelles López

Investigadora Científica. Ciencia, Tecnología y Sociedad, Instituto de Filosofía (IFS-CSIC)



Nuria Eugenia Campillo

Científico Titular. Medicinal Chemistry, Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB - CSIC)



Consejo Superior de
Investigaciones Científicas

Día a día, observamos que las vacunas contra la COVID-19 tienen el potencial de disminuir drásticamente la gravedad de la enfermedad. Pero también nos damos cuenta de que la vacunación será un proceso largo, que se producen deficiencias en el suministro de vacunas, y que asistimos a una desigualdad y retraso en la mayoría de los países. Tampoco podemos olvidar que, mientras tanto, pueden aparecer nuevas variantes y que aún desconocemos la duración de la inmunidad adquirida.

Además, aunque de momento consigamos atajar al SARS-CoV-2, podrían surgir periódicamente brotes de la enfermedad (como ocurre con el ébola). Por otra parte, no podemos dejar de lado a millones de personas que por distintos motivos no pueden ser vacunadas, por tener el sistema inmune comprometido, o porque no consiguen desarrollar inmunidad contra la COVID-19 ni siquiera con la pauta [completa de vacunación](#).

La solución a estos problemas pasaría por encontrar un tratamiento definitivo de la enfermedad. Idealmente debería ser de fácil acceso y aplicación (oral, por ejemplo) y eliminar o limitar la transmisión viral. Puestos a pedir...

¿Qué es el reposicionamiento de fármacos?

El proceso tradicional de [desarrollo de un medicamento](#) es un proceso complejo que conlleva tiempos muy largos y grandes inversiones. Por eso, desde el comienzo, el primer recurso fue utilizar fármacos ya establecidos en cuanto a rapidez y seguridad que pudieran servir para combatir una nueva patología como la COVID-19. Lo que se conoce como reposicionamiento de fármacos.

El proceso de reposicionamiento ayuda a acelerar el desarrollo de un fármaco ya que se eliminan varias etapas. Por ejemplo, los estudios preclínicos que evalúan la seguridad de los fármacos previos a la aprobación por parte de las agencias reguladoras para pasar a los estudios clínicos. Además, cuando un medicamento ya está en el mercado y se utiliza habitualmente para otras enfermedades, se puede eliminar la Fase I de los ensayos clínicos, ahorrando mucho tiempo, esfuerzo y dinero.

Acortar el tiempo es siempre importante, pero en situaciones como la pandemia actual que estamos viviendo es de enorme necesidad.

Los tratamientos actuales son reposicionados, pero no son definitivos.

A pesar del gran esfuerzo realizado, las [opciones de terapia para la COVID-19](#) siguen siendo bastante limitadas. Los médicos aplican corticosteroides (dexametasona) y remdesivir (compuesto antiviral contra el ébola) por vía intravenosa para los casos críticos.

Los primeros tratamientos con hidroxiclороquina, lopinavir e interferón, ivermectina, aplidina, colchicina o antitumorales, a los que hay que añadir [los anticuerpos monoclonales](#), y los más de 300 ensayos clínicos registrados no han mostrado resultados definitivos. Las conclusiones de los ensayos multicéntricos internacionales [Solidarity](#) (OMS) y [Recovery](#) (Reino Unido) han constatado evidencias de mejoría a favor únicamente de la dexametasona.

¿Estamos ante un fracaso? No exactamente.

La comunidad científica sigue investigando sobre tratamientos específicos dirigidos directamente contra el SARS-CoV-2 y también buscando en quimiotecas (colecciones) de compuestos tanto conocidas (como la quimioteca de fármacos de la FDA) como quimiotecas diseñadas.

El escaso éxito entre candidatos a fármacos de alto valor que se reutilizan para la infección por SARS-CoV-2 refleja la escasez de compuestos antivirales y antiinfecciosos avanzados y aprobados, y destaca aún más la necesidad de investigar en nuevos fármacos de este tipo.

¿Cómo se han encontrado otros potenciales candidatos?

A partir de miles de moléculas conocidas, los investigadores tratan de encontrar una aguja en un pajar: un compuesto para el que se demuestre y valide una actividad específica que impida el desarrollo de la enfermedad.

Muy recientemente, [un grupo de investigadores del Scripps Research Institute \(La Jolla, USA\)](#) ha desarrollado una metodología de [cribado fenotípico masivo](#) con el fin de identificar fármacos ya conocidos.

Utilizan dos quimiotecas de compuestos: una "quimioteca piloto" de 148 fármacos conocidos con potencial actividad coronavírica y la quimioteca [ReFRAME](#) (Repurposing, Focused Rescue and Accelerated MedChem) con más de 12.000 fármacos. Esta última colección está formada por tres bases de datos de medicamentos comerciales ampliamente utilizadas (Clarivate Integrity, GVK Excelra GoStar y Citeline Pharmaprojects), junto con un gran grupo de compuestos extraídos de patentes que se han utilizado en humanos ¡Más de 12.000 moléculas!

La búsqueda de la aguja en el pajar –o protocolo de cribado, como se denomina en jerga científica– está formada por diferentes ensayos experimentales que se visualizan en la Figura 1.

Los dos primeros filtros consisten en dos ensayos de infección en células cultivadas: células HeLa que expresan el receptor [ACE2](#) del SARS-CoV-2 y células epiteliales pulmonares Calu-3 donde se expresan además del receptor ACE2, el [TMPRSS2](#).

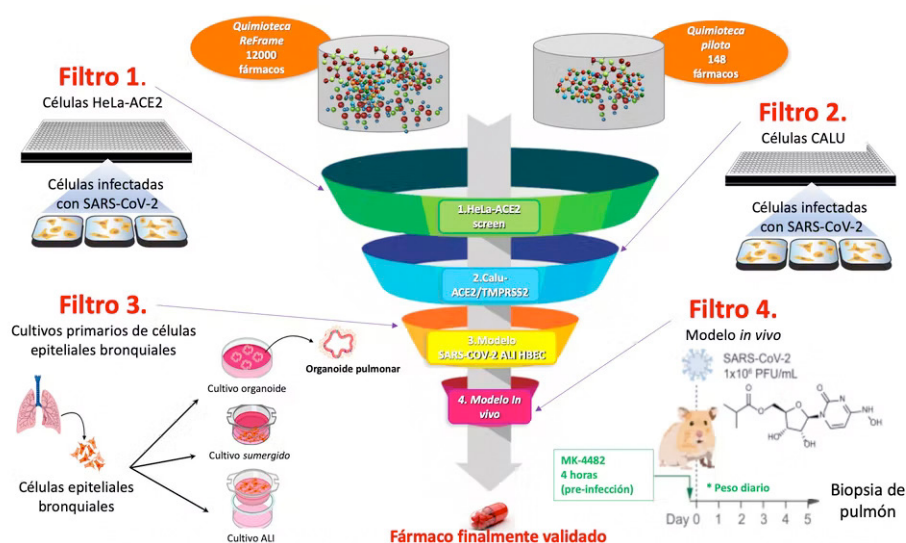


Figura 1. Protocolo de cribado masivo formado por cuatro etapas. Filtros 1 y 2: Cribados utilizando ensayos celulares con dos tipos de células: i) células HeLa y ii) células Calu-3. Filtro 3: Ensayo celular utilizando células primarias epiteliales bronquiales humanas. Filtro 4. Estudios in vivo. Nuria Campillo.

A partir de probar los 12.000 compuestos de las dos quimiotecas se identificaron 49 (en HeLa-ACE2) y 41 (en Calu-3) compuestos capaces de inhibir selectivamente la replicación del SARS-CoV-2. Menos de un 1% de las moléculas del comienzo.

Entre los compuestos mas prometedores, los investigadores identificaron de la “quimioteca piloto” los antivirales [nelfinavir](#) y el profármaco MK-4482. Ambos reducen la replicación del SARS-CoV-2 en cultivos primarios de células epiteliales bronquiales humanas (filtro 3). Estos dos compuestos son medicamentos conocidos, por lo que presentan un buen perfil [de absorción, actividad y seguridad](#) en humanos.

Posteriormente, se estudió el compuesto MK-4482 en un modelo animal (filtro 4), comprobando que bloquea eficazmente la infección por SARS-CoV-2.

Actualmente se esta estudiando la eficacia del compuesto MK-4482 en ensayos clínicos II/III (Ridgeback Biotherapeutics and Merck) para evaluar la seguridad y la eficacia. Menos de 0,01% con respecto a las moléculas de partida.

Las vacunas nos han permitido respirar y ver la luz al final del túnel, pero no hay que olvidar que se necesitan tratamientos farmacológicos eficaces para tratar la COVID-19.

Por parte de la comunidad científica se está haciendo un serio esfuerzo por identificar fármacos tanto de reposicionamiento como de nueva generación. Lo importante es conseguir un arsenal de antivirales capaces de luchar contra este virus. Y si de paso nos sirven para otros futuros, pues mejor que mejor.



Lea este artículo en
theconversation.com

Por qué ya no es suficiente la inmunidad de rebaño del 70 % para frenar la pandemia

Publicado el 13 de septiembre de 2021

Autoría



Salvador Peiró

Investigador, Área de Investigación en Servicios de Salud, FISABIO SALUD PÚBLICA, Fisabio

Fundació
Fisabio

Fisabio

El concepto de inmunidad colectiva (o de rebaño, del término inglés *herd immunity*) se emplea para referirse a cosas diferentes. En general se utiliza para referirse a la [protección indirecta frente a la infección](#) que obtienen las personas susceptibles de una población cuando existe una proporción elevada de personas no susceptibles (inmunes a la infección, sea tras recuperación de infección natural o tras vacunación) en esa población.

La experiencia histórica muestra que en muchas infecciones (viruela, polio, sarampión, difteria, tosferina, paperas, etc.) los inmunizados son resistentes a nuevas infecciones por el mismo agente y, si su proporción en una población es suficientemente alta, conforman una barrera que interrumpe las cadenas de transmisión.

Así protegen indirectamente a las personas no inmunizadas y, ocasionalmente, permiten la eliminación o, incluso, la erradicación de la infección.

Últimamente, y en relación con la vacunación frente a la covid-19, el término de inmunidad colectiva se usa cada vez más para referirse a un concepto un tanto diferente: el umbral de inmunidad de rebaño (en inglés, *herd immunity threshold*, HIT).

Este umbral alude a la proporción mínima de personas inmunes en una población que es necesaria para alcanzar una [disminución en la incidencia de la infección](#), aproximando la proporción mínima de personas de una población que deberían ser vacunadas para proteger a toda la población.

En este sentido, a finales del año pasado, [Anthony Fauci](#), asesor médico jefe de la Presidencia de Estados Unidos y uno de los inmunólogos más prestigiosos del mundo, declaró a la CNN que

[sería necesario vacunar entre el 70 y el 85 %](#) de la población de Estados Unidos para la alcanzar la “inmunidad de rebaño” frente al SARS-CoV-2.

Fauci matizaba que había que ser “humilde” con estos cálculos y que [“en realidad no sabemos cual es la cifra real”](#). Pero su prudencia no impidió que se desatara la –también colectiva– “fiebre” del 70 % en los medios de comunicación (y gobiernos) de muchos países.

Tampoco evitó la subsiguiente decepción cuando países con porcentajes de vacunación elevados (especialmente Israel, ver figura 1) experimentaron durante este verano importantes repuntes en la transmisión a pesar de haberse acercado a la citada cifra.

CASOS DE COVID-19 POR MILLÓN DE HABITANTES (ARRIBA) Y PORCENTAJE DE POBLACIÓN VACUNADA (PAUTA COMPLETA) EN ISRAEL, REUNO UNIDO, ESTADOS UNIDOS Y ESPAÑA ENTRE EL 1 DE JUNIO Y EL 31 DE AGOSTO DE 2021

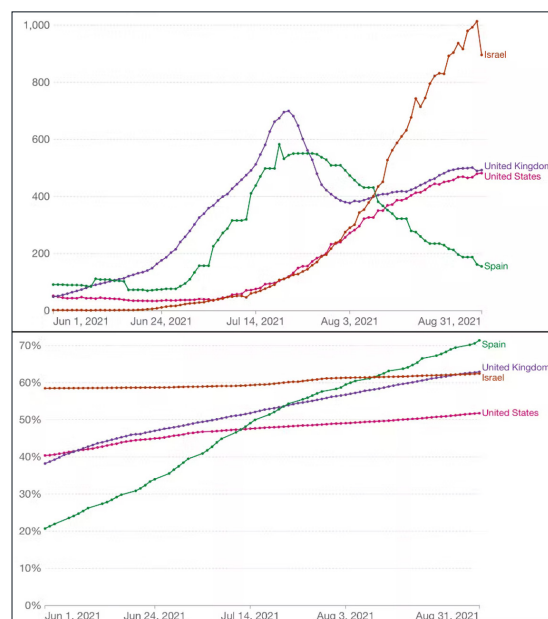


Figura 1. / Our World in Data.

¿Cómo se calcula el umbral de inmunidad colectiva?

En su forma más simple, el umbral de inmunidad colectiva depende, esencialmente, del [número básico de reproducción](#) (R_0). Este número representa los casos secundarios que, en promedio, genera un individuo infectado cuando toda la población es susceptible (es decir, en el momento cero, al inicio de la epidemia).

La idea, muy intuitiva, es que si una persona infectada contagia a solo otra persona ($R_0=1$), la transmisión se mantendrá estable, mientras que si contagia a más de una ($R_0>1$) la transmisión crecerá. Por el contrario, si contagia a menos de una persona ($R_0<1$), porque buena parte de la población no es susceptible, la transmisión irá decreciendo hasta extinguirse.

Desde esa idea, el umbral de inmunidad colectiva (HIT) puede calcularse como una función de R_0 : $HIT = (1 - 1/R_0)$. Este umbral aproximaría la proporción crítica de personas a vacunar (asumiendo una efectividad vacunal del 100 %) para alcanzar la inmunidad colectiva.

Cada agente infeccioso tiene su particular R_0 . Suele ser más elevado en las infecciones transmitidas por aerosoles que en las de transmisión por gotas respiratorias o contacto directo.

En el caso del SARS-CoV-2, antes de la expansión de la variante delta y aun con [mucha heterogeneidad](#), se estimaba un R_0 en torno a 3,3 casos secundarios por caso. Este dato permitió calcular un HIT de 0,70 ($HIT = (1 - 1/3,3) = 0,70$). De ahí se extrae el famoso 70 % de vacunación para alcanzar la inmunidad colectiva.

Con la variante delta, el R_0 ha crecido. Bastante. En realidad, muchísimo. Algunas estimaciones lo sitúan entre 6 y 8. Con estos datos, la proporción crítica de personas a vacunar se aproximaría a porcentajes cercanos al 90 %.

Son cifras imposibles de alcanzar cuando, en primer lugar, una parte importante de la población, los menores de 12 años, no son –al menos de momento– candidatos a la vacunación. Y, en segundo lugar, otra parte muestra cierta reticencia a vacunarse.

Efectividad vacunal frente a infección, un eslabón perdido

Los cálculos previos asumen la (falsa) premisa de una perfecta efectividad vacunal para proteger de

infección. El término infección aquí se refiere a cualquier tipo de contagio (asintomático, sintomático leve o grave, con o sin hospitalización).

Es decir, contaban con que la vacuna protegería frente a la infección. Sin embargo, las vacunas actuales fueron diseñadas para ser efectivas frente a covid-19 sintomática o grave antes que frente a infección.

Si rehacemos la fórmula para incluir este componente tendríamos: $HIT = (1 - 1/R_0)/E$, donde 'E' es la efectividad vacunal frente a la infección. En estudios iniciales en Israel (sin circulación de la variante delta) se llegó a estimar que la efectividad de la vacunación con pauta completa frente a infección se situaba en torno al 80 % y, por tanto, $HIT = (1 - 1/3,3)/0,80 = 0,87$. Un 87 % difícil de alcanzar.

Pero además, esa fórmula ya indica que si la efectividad vacunal es menor que $(1 - 1/R_0)$ no se podrá alcanzar la inmunidad colectiva aun vacunando al 100 % de la población. Y, desgraciadamente, para la variante delta se han estimado efectividades vacunales frente a infección entre el 35 % y el 80 % y con potencial decaimiento de efectividad a lo largo del tiempo.

Con estas cifras, incluso las (improbables) estimaciones de efectividad más favorables no serían superiores a los $(1 - 1/R_0)$ cercanos al 90 % que se estiman con delta. En consecuencia, en presencia de delta, la inmunidad colectiva sería inalcanzable con las actuales vacunas y pautas de vacunación.

Además, [hay otros factores importantes que, aun en menor medida, van a complicar alcanzar el umbral de inmunidad colectiva](#). Por ejemplo, la probabilidad de contagiarse no es homogénea entre los diferentes grupos de una misma población (en realidad, R_0 no es una función del número medio de casos secundarios generado por un infectado promedio, sino que depende de cómo interactúan entre sí y con otros los diferentes grupos sociales).

Por otro lado, la vacunación tampoco se produce al azar sobre una población promedio y el impacto sobre la transmisión puede variar según si la estrategia vacunal empleada se orienta hacia poblaciones con mayor o menor capacidad de transmisión.

Todos ellos son aspectos complejos que los lectores pueden ampliar en algunos trabajos clásicos sobre la inmunidad colectiva, como los de [Fox et al., de 1971](#) o los de [Paul Fine de 1993 y 2011](#).

Cuando la inmunidad colectiva ni está ni se la espera

Contar con la ayuda del “HIT=70 %” nos habría venido bien. Pero aun así, y aún sin llegar a esa cifra, la vacunación ya ha permitido que [la oleada de este verano haya sido muy diferente a las previas](#). Además, aún tenemos muchas estrategias para el control funcional de la pandemia. Y la más inmediata e importante sigue siendo vacunar.

Vacunar al mayor porcentaje de población posible y cuanto antes. Todas las vacunas autorizadas en Europa han mostrado una extraordinaria efectividad frente al coronavirus grave, hospitalización y muerte. Y, hasta el momento y pese a delta, esta protección se mantiene.

Es una protección fundamentalmente individual, no tanto colectiva. Solo contarán con ella las personas vacunadas. Pero es más importante ahora que nunca porque, debido a la propia reducción de casos graves derivada de la vacunación, las restricciones se irán reduciendo.

Con ello, los no vacunados cada vez contarán menos con la protección genérica que hasta ahora les han venido ofreciendo las medidas no farmacológicas (restricción de contactos, control de interiores, mascarillas, ventilación).

También es importante intentar mejorar la efectividad vacunal. La ‘E’ de la fórmula. Vacunas de segunda generación o vacunas más adaptadas a las nuevas variantes podrían ayudar.

También podría ayudar una dosis adicional de las vacunas que venimos empleando. Pero, por el momento, [necesitamos más evidencias científicas sobre estas estrategias](#).

Especialmente, sobre terceras dosis que deberían demostrar no solo que aumentan los anticuerpos neutralizantes sino cuánta transmisión reducen (si es que lo hacen) y cuánta covid-19 grave reducen en el mundo real respecto a las pautas previas. Son aspectos a seguir investigando. Incluso a preparar logísticamente su potencial necesidad. Pero también debe evitarse sobreactuar sin suficiente información.

Finalmente, una última estrategia importante es no confiar en exceso en las tasas de vacunación (en la inmunidad colectiva) para frenar la transmisión y guiarse por las propias tasas para implantar o no restricciones. Fundamentalmente por las de hospitalización, pero sin perder de vista las de transmisión.

Si aumenta la transmisión habrá más casos graves. Sobre todo en personas no vacunadas, pero también en vacunados. Aun con la muy elevada efectividad de las vacunas frente a covid grave, mucha gente infectada acabaría traducéndose en hospitalizaciones, UCI y fallecimientos.



Lea este artículo en
theconversation.com

Covid-19: Estas son las razones por las que estamos cansados de las restricciones

Publicado el 27 de diciembre de 2020

Autoría



Joaquín Mateu Mollá

Profesor Adjunto en Universidad Internacional de Valencia, Doctor en Psicología Clínica, Universidad Internacional de Valencia



Universidad
Internacional
de Valencia

Universidad Internacional de Valencia

La actual situación de crisis sanitaria ha precipitado, en casi todos los países del mundo, [un ingente esfuerzo adaptativo](#). Ha habido muchas recomendaciones para preservar la salud de la ciudadanía, algunas de las cuales muy restrictivas y difíciles de anticipar.

Como consecuencia, empieza a advertirse en la población [lo que se conoce como “fatiga pandémica”](#), un problema que preocupa seriamente a la comunidad científica.

Se trata de un concepto que alude al progresivo abandono de las recomendaciones sanitarias cuyo fin es contener el avance del virus, y no a la sensación subjetiva de cansancio o abatimiento, como a priori pudiera parecer.

[La adherencia a tan numerosas indicaciones no es sencilla](#), pues supone un cambio notable en la forma en que trazábamos nuestras vidas hasta el momento. No obstante, puede reducirse a la confluencia de tres factores: [la oportunidad, la capacidad individual y la motivación](#).

Es precisamente el último de los factores citados, la motivación, [el que se encuentra más erosionado en la actualidad](#). Ya no es infrecuente atestiguar cómo ciertas personas incurrir en un exceso de confianza y se exponen a situaciones de riesgo potencial para sí mismas o para los demás, o cómo infravaloran la relevancia sanitaria de la infección.

Es también un caldo de cultivo para la efervescencia de [teorías que se alejan de la realidad de los hechos](#), y que motivan reacciones incompatibles con el autocuidado.

La fatiga pandémica es un fenómeno socialmente previsible, conocido por la experiencia con crisis sanitarias de larga duración anteriores a la actual. Aun así, pone en peligro el mantenimiento de los logros comunes conquistados durante estos difíciles meses.

Por ello requiere muchísima atención, así como una mirada crítica y comprensiva. En este artículo, por tanto, revisaremos siete potenciales causas que subyacen a ella.

1. Experiencia individual con la enfermedad

El hecho de no haber padecido en primera persona la enfermedad, de no haber sufrido sus rigores ni conocerlos a través del testimonio de un tercero, puede desvirtuar su relevancia percibida.

Vivir de cerca el proceso infeccioso es una experiencia difícil, que ha generado en muchas personas [una respuesta de estrés clínicamente relevante](#) (sobre todo en cuidadores informales y profesionales sanitarios de primera línea).

En contrapartida, también dotaría de una perspectiva privilegiada para ser conscientes de su importancia y esforzarse por prevenirla.

2. Teorías de la conspiración

La aparición de teorías explicativas crípticas, dirigidas a infravalorar la importancia de la crisis o a atribuirle intenciones sinuosas, [favorece una mayor laxitud en el empleo de las medidas sanitarias](#).

En el peor de los casos implica una respuesta frontal de oposición, que se traduce en un absoluto rechazo a seguir las recomendaciones generales (un concepto conocido como [“reactancia psicológica”](#)).

Es muy relevante considerar que tales posturas se han visto promovidas incluso por figuras socialmente prominentes, alcanzando una amplísima difusión durante los últimos meses.

3. Baja percepción de riesgo

Toda respuesta de afrontamiento depende de [procesos subjetivos de valoración de la situación a la que nos enfrentamos](#), en interacción con características individuales.

Es en esta parte del proceso donde atribuimos relevancia personal a los hechos y, por tanto, nos preparamos para lidiar con ellos haciendo uso de los recursos disponibles.

En los casos en que el patógeno no se considera amenazante o se evita reflexionar sobre ello, [argumenta la probabilidad de que se eludan las medidas de seguridad](#).

Por otra parte, algunas personas pueden tomar la decisión de cesar en sus [esfuerzos](#) al considerar que mantenerlos tendría un impacto negativo sobre otras áreas de su vida, como la familiar o la laboral.

4. Excesiva promoción del miedo

Las campañas de prevención primaria que estimulan excesivamente el miedo pueden fracasar estrepitosamente en sus propósitos, [pues precipitan una respuesta de negación o de evitación en su público objetivo](#).

Tales actos de concienciación deben promover emociones razonables y ajustadas a la realidad, que permitan a sus receptores tomar decisiones informadas y coherentes (sin que irrumpa un contraproducente desbordamiento de sus afectos). La presencia de *fake news* ha podido contribuir a este paradójico fenómeno.

5. Sesgo de familiaridad

Mantener durante mucho tiempo las recomendaciones sanitarias supone un esfuerzo evidente, así como un estrés de magnitud considerable. A veces podemos pensar que no son necesarias si nos reunimos exclusivamente con personas en las que confiamos, deslizándonos hacia un [sesgo optimista que minimiza falsamente el riesgo percibido de infección](#).

Así pues, se trataría de situaciones en las que “bajaríamos la guardia”, cediendo al efecto de la fatiga pandémica con micro decisiones aparentemente inocuas.

6. Sensación de indefensión

A pesar de los grandes esfuerzos llevados a cabo por la población, los datos oficiales sobre la propagación del virus siguen siendo poco alentadores.

En algunas personas, esta realidad puede traducirse en [una vivencia de indefensión aprendida](#). En estos casos podemos entender que ningún esfuerzo será suficiente para mejorar la situación.

Con ello, aumentaría la probabilidad de fatiga pandémica, [así como de emociones difíciles y pesimismo respecto al futuro](#).

7. Falta de confianza en los organismos públicos

La irrupción de contradicciones o cambios abruptos en las restricciones, así como la escasa transparencia sobre los motivos que residen tras ellas, [suelen motivar que muchas personas dejen de adherirse a las mismas](#). Es esencial que la ciudadanía [no olvide el sentido de su esfuerzo](#).

Por eso, se requiere información clara, consenso social y decisiones políticas razonables (y razonadas) en todos los ámbitos de la vida.



Lea este artículo en
theconversation.com

La covid-19 sí entiende de clases sociales

Publicado el 5 de julio de 2021

Autoría



Pedro Gullón Tosio

Profesor ayudante doctor en salud pública, Universidad de Alcalá



Universidad de Alcalá

Universidad de Alcalá.

El mantra de “la COVID-19 no entiende de clases sociales” fue repetido durante los primeros meses de la pandemia con la intención de mostrar que todas las personas podemos ser susceptibles de ser contagiadas. Sin embargo, desde entonces se ha acumulado evidencia científica de que esa frase estaba ocultando una realidad: todas las personas podemos ser susceptibles, pero no lo somos de la misma manera.

Este hecho, por el cual no todos los grupos sociales se encuentran afectados de la misma forma por una enfermedad, es lo que conocemos como desigualdades sociales en salud. De forma más académica, definimos las desigualdades sociales en salud como aquellas diferencias en salud injustas y evitables en-

tre grupos poblacionales definidos social, económica, demográfica o geográficamente. En definitiva, no toda diferencia en salud siempre es considerada una desigualdad.

La epidemiología y la salud pública llevan varias décadas tratando de definir los mecanismos y las intervenciones para actuar sobre estas desigualdades sociales en salud. De hecho, España, adaptando el marco de la Organización Mundial de la Salud, creó una Comisión para la reducción de las desigualdades sociales en salud que se cristalizó en el informe [“Avanzando hacia la equidad. Propuesta de Políticas e Intervenciones para reducir las desigualdades Sociales en salud en España”](#) (figura 1).



Figura 1. Marco conceptual de los determinantes de las desigualdades sociales en salud. Comisión para reducir las Desigualdades en Salud en España, 2010.

En el caso de la COVID-19 estos mecanismos se expresan en diferentes momentos de la historia natural de la enfermedad (Figura 2). Aquí nos referiremos a las desigualdades por posición socioeconómica, pero este marco puede ser adaptado al resto de ejes de desigualdad.

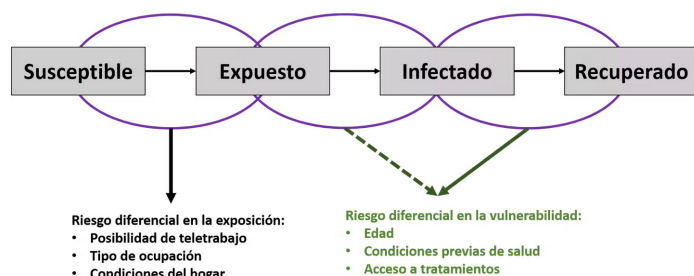


Figura 2. Potenciales puntos de generación de desigualdades sociales en COVID-19.

Desiguales en la exposición

No todos los grupos sociales han estado expuestos de la misma manera al SARS-CoV-2. Estudios en diversos países del mundo, incluido España, han mostrado que la incidencia acumulada de COVID-19 ha sido superior en aquellos barrios y personas de una posición socioeconómica más baja. De hecho, hay estudios que muestran como [en la ciudad de Barcelona el riesgo de desarrollar COVID-19 es un 71% mayor en mujeres y un 67% mayor en hombres con menos recursos económicos](#) en comparación con las de altos recursos.

Estas desigualdades en la incidencia se pueden deber a una mayor exposición al virus de las personas con menos recursos, especialmente en el ámbito laboral y la vivienda. Por ejemplo, la posibilidad de hacer teletrabajo es menor para las personas con trabajos de menor cualificación, [tal y como mostró un estudio del Ayuntamiento de Madrid](#).

Asimismo, las condiciones de la vivienda también pueden conllevar mayor exposición al SARS-CoV-2. La probabilidad de un contagio dentro de una vivienda depende de [las posibilidades de realizar las cuarentenas y los aislamientos en un espacio suficiente](#).

Desiguales en la vulnerabilidad

Además de mayor riesgo de exposición, las personas de menos recursos tienen más riesgo de que la enfermedad sea más grave.

Existen dos elementos que podrían explicar esto. Por un lado, están las diferencias en el estado de salud previo. La gravedad de la COVID-19 está muy relacionada con la condición de salud pre-

via de las personas infectadas. Tener enfermedades crónicas o condiciones como la diabetes o la hipertensión aumentan el riesgo de que la COVID-19 tenga un desarrollo más grave. Y estas condiciones siguen el mismo patrón socioeconómico que hemos descrito antes, de manera que [las personas de clase social menos favorecida tienen mayor proporción de factores de riesgo como la diabetes, la hipertensión o la obesidad](#).

Por otro lado tenemos las diferencias en el acceso al sistema sanitario y el tratamiento. Incluso en países con sistemas sanitarios públicos y con alta cobertura como España, el acceso al sistema sanitario de algunos colectivos con una situación no regularizada puede provocar desigualdades en el tratamiento de la COVID-19.

¿Desiguales en el futuro?

¿Persistirán estas desigualdades en el futuro? ¿Actuaremos en consecuencia? La atención casi exclusiva sobre los aspectos más novedosos de la pandemia nos ocultan que las condiciones que facilitan la exposición y la vulnerabilidad son muy similares a las de marzo de 2020. Pero también que el impacto diferencial de la pandemia no dependerá de la aparición de nuevas variantes, sino de las actuaciones sociales, políticas y de salud pública que hagamos.

De ello también dependerá cómo de desigual sean las consecuencias de la pandemia en todo lo que no es directamente COVID-19: la salud mental, las enfermedades desatendidas por la pandemia, las pérdidas económicas y laborales...

La frase con la que el patólogo Rudolf Virchow pasó a la posteridad sigue tan vigente ahora como en el siglo XIX: "La medicina es una ciencia social, y la política no es otra cosa que medicina en gran escala".



Lea este artículo en
theconversation.com

Los costes ocultos que la gestión de la pandemia tiene para los niños

Publicado el 2 de diciembre de 2021

Autoría



Iván Rodríguez Pascual

Sociólogo: Investigador en COIDESO y Grupo ESEIS. Miembro del Comité de Investigación en Sociología de la Infancia de la FES. Departamento de Sociología, Trabajo Social y Salud Pública, Universidad de Huelva



Universidad
de Huelva

Universidad de Huelva

En el momento de escribir estas líneas la sombra de una sexta ola de la covid-19 se cierne sobre gran parte de Europa. Junto a los debates relativos al alcance y efectividad de las vacunas conviven otros que parecen devolvernos a los momentos iniciales de la pandemia. Muchos de ellos tienen a niñas y niños como protagonistas. Sobre su papel en la propagación de la enfermedad y la conveniencia de mantener abiertas las escuelas ¿Es posible que todavía desconozcamos cuáles son las mejores decisiones a tomar cuando se trata de la población infantil?

No parece que sea el caso. Intuimos pronto [el papel real que este grupo de población representaba en la infección](#). Sociedades científicas influyentes como la Academia Americana de Pediatría han mostrado [su rechazo a considerar que los niños sean superpropagadores de la covid-19](#). El retorno a la docencia presencial tras la primera ola y meses de cierre educativo en muchos países [no se tradujo en el esperado agravamiento de los contagios](#). Tampoco han sido transmisores destacados en el ámbito familiar: un [estudio del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona](#) así lo concluía, tras el verano de 2020.

La recomendación más actualizada del [Centro Europeo de Control de Enfermedades](#) es que el cierre de escuelas quedaría justificado solo como último recurso, dados sus importantes costes para la población infantil. Por otro lado, [como ha revelado UNICEF](#), el cierre educativo y otras medidas de la gestión pandémica tienen un importante coste en términos de desarrollo, seguridad perso-

nal y empeoramiento de la pobreza infantil. Las [consecuencias que sobre la salud mental de la población infantil y adolescente tienen este tipo de decisiones](#) están bien documentadas.

¿Por qué, entonces, muchas personas adultas siguen pensando en la población infantil con desconfianza y apoyarían medidas de dudosa eficacia?

Es posible que la respuesta debamos buscarla fuera de la epidemiología. Tiene más que ver con la manera en que concebimos la infancia, su lugar en la sociedad y nuestros prejuicios como adultos hacia niños y niñas.

Para empezar, muchas de las decisiones que han fundamentado nuestra manera de enfrentar la pandemia esconden una forma de [injusticia social radicada en que se han ignorado casi por completo los intereses y voces diversas de infantes y adolescentes](#). Desde el inicio se les considera poco capacitados para intervenir y participar en la discusión pública.

Además, gestionamos la pandemia desde una postura que sufre de cierta ceguera ante los costes que nuestras decisiones tienen sobre sus vidas.

Pensemos, por ejemplo, en los confinamientos a los que se sometió gran parte de la población mundial en la primavera de 2020. Es muy probable que [hayan sido el grupo de población más afectado por estas medidas](#). Algunos de ellos, como en España, [fueron particularmente restrictivos con la población infantil](#). Dejaron prácti-

camente en suspenso sus derechos, limitaron su movilidad en mucho mayor grado que la de la población adulta y contaron poco o nada con sus necesidades.

Además, allí donde se les etiquetó como vectores de transmisión (como sucedió en España) se produjo incluso cierto grado evidente de discriminación y deshumanización, al [aplicarles una denominación deformante](#) que en el mundo de la investigación biomédica se reserva para animales y parásitos.

No es descartable que, merced a esta insistencia en identificarles como ingobernables transmisores de la enfermedad, se haya [contribuido a su estigmatización](#). En consecuencia, se ha generado miedo y rechazo ante conductas infantiles que son perfectamente normales.

La culpa no la tiene el coronavirus

Es llamarse a engaño pensar que estos costes ocultos son producto de la covid-19 porque solo lo son indirectamente. La causa última es la perspectiva sesgada desde la que se toman decisiones que, concerniendo a niñas y niños, nunca les tienen seriamente en cuenta.

Desde marzo de 2020 muchas sociedades han entendido que los derechos de la población infantil y el respeto por los mismos es algo incompatible o irreconciliable con las prioridades del mundo adulto, generalmente centradas en la recuperación económica y de las libertades individuales que la pandemia nos arrebató. En esta tensión, la obvia asimetría de poder que existe entre niños y personas adultas hace que la balanza se esté inclinando sistemáticamente del lado de las segundas.

A estas alturas de la pandemia vivimos en contextos donde aún se asume con naturalidad [que se cierren los parques infantiles](#). O en los que niñas y niños deben, bajo la vigilancia estricta de los docentes, llevar una mascarilla en la escuela durante horas mientras las personas adultas pueden despojarse de ella en cuanto acuden a un restaurante.

Esto sigue generando importantes consecuencias para el colectivo que quizás no estemos identificando adecuadamente.

La vacunación ha cambiado el escenario, pero no bajemos la guardia. El virus sigue mutando y los niños están en el furgón de cola de la vacuna. No es improbable un futuro en el que crezca su afec-

tación y protagonicen más contagios, reforzando así los estereotipos que están detrás de esta injusta gestión pandémica que describimos en este texto.

Aceptar esta gestión es aceptar también que sus intereses y necesidades cotizan a la baja en estos tiempos de crisis, y que dependen de que antes puedan hacerse efectivas las demandas del mundo adulto. Incluso cuando estas solo parezcan conducir cada vez hasta la siguiente ola pandémica.



Lea este artículo en
theconversation.com

Qué hemos hecho bien en España para controlar la covid-19 tan rápido

Publicado el 25 de noviembre de 2021

Autoría



Ángela Domínguez García

Catedrática Medicina Preventiva y Salud Pública, Departamento de Medicina, CIBER Epidemiología y Salud Pública, Universitat de Barcelona



UNIVERSITAT DE BARCELONA

Universitat de Barcelona

Después de que las autoridades chinas [compartieran la secuencia genética](#) del SARS-CoV-2 se hicieron grandes esfuerzos para obtener vacunas contra la COVID-19.

Científicos de todo el mundo centraron sus investigaciones en obtener una vacuna eficaz. Los primeros [estudios en fase III](#) de vacunas basadas en [tecnología de ARN mensajero](#) se iniciaron tan sólo seis meses tras conocer la secuencia genética del virus. Diversos equipos de investigación trabajaban en vacunas basadas en genes, por lo que se pudo desarrollar rápidamente la tecnología de vacunas basadas en ARN mensajero (ARNm) que librarán material genético a las personas vacunadas para producir la proteína inmunizante Spike del SARS-CoV-2. También se avanzó muy rápidamente en el [desarrollo de vacunas](#) que se basaban en [vectores no replicativos](#) (adenovirus humano o animal crecido en células de mamífero).

Pero la obtención de vacunas eficaces era sólo el primer paso. Había que comercializarlas en cantidad suficiente para iniciar los programas de vacunación y hacer un importante ejercicio de priorización para proteger a los más vulnerables considerando [aspectos éticos](#) sobre valores intrínsecos (hospitalizaciones evitadas, muertes evitadas o años de vida perdidos) y valores instrumentales (que el sistema sanitario pudiera seguir prestando servicios y que la sociedad siguiera funcionando).

La OMS propugnó [principios](#) como bienestar humano, respeto igualitario, equidad mundial, equidad nacional, reciprocidad y legitimidad. También se propugnó el máximo [beneficio](#) en términos de reducción de enfermedad grave y muerte.

Algunos países establecieron que el [orden para vacunar](#) diera prioridad a mayores institucionalizados, trabajadores de dichas instituciones y personas de 80 años o más. Otros explicitaron que [debía prevenirse](#) la hospitalización y mantener la capacidad del sistema sanitario, priorizando a las personas con riesgo de hospitalización y muerte o con riesgo ocupacional y los trabajadores esenciales.

En España, [con valor preferencial decreciente](#), se consideraron: igualdad en dignidad y derechos, necesidad, equidad, protección de las personas vulnerables con discapacidad, interés superior del menor, beneficio social y reciprocidad.

Once meses después de iniciar la vacunación [tenemos completamente vacunada](#) el 89,2 % de la población de 12 años o más y el 100 % de la población de 80 años o más.

A nivel [mundial](#) se estima que la población completamente vacunada es el 42 %.

¿Cuáles han sido los principales aciertos durante este recorrido?

La [estrategia de vacunación](#) acordada por el grupo promovido por el Ministerio de Sanidad con participación no sólo de técnicos de las comunidades autónomas y del Ministerio, sino de expertos de comités y sociedades científicas, ha sido mucho más exitosa que la de otros países.

La opción de [priorizar las personas de edad más avanzada](#) ha sido sin duda un acierto porque se asocia [a condiciones](#) que comportan gravedad para COVID-19.

Trabajar en [equipos transversales](#) es esencial en emergencias sanitarias y es remarcable la implicación de los profesionales de enfermería, grupo profesional [claramente infradotado en nuestro país](#).

Plantear la vacunación como recomendación y no como obligación ha sido otro acierto. La política de comunicar con transparencia la [evolución de coberturas vacunales](#) e [incidencia de nuevos casos](#), hospitalizaciones, ocupación en UCIs y defunciones ha permitido mostrar como, a la vez que aumentaban las coberturas, la magnitud de la enfermedad disminuía, lo cual sin duda es un buen método para [convencer a indecisos](#) y anular el [argumento de que las vacunas no sirven](#).

Impulsar la [vigilancia genómica](#), tan importante para identificar y hacer seguimiento de las nuevas variantes e investigar la efectividad de las vacunas frente a ellas, ha sido igualmente necesario y acertado y deberemos tomar nota para el futuro.

¿Y qué errores podemos destacar de este recorrido?

Uno ha sido la rigidez con que se estableció y comunicó el nivel de población que era necesario vacunar para alcanzar inmunidad de grupo.

La inmunidad de grupo es la resistencia a la enfermedad que presentan las personas en una población debido a que una determinada proporción de personas tiene inmunidad por haber sido vacunadas o porque se han infectado. Es un [concepto](#) clásico en la epidemiología de las enfermedades inmunoprevenibles que se estima a partir de la facilidad con que el agente infeccioso se transmite en población susceptible y de la efectividad de la vacunación.

Inicialmente se estableció que el nivel requerido de vacunación era del 60-70%. Y eso generó la falsa esperanza de que con dicho nivel tendríamos la pandemia controlada.

La realidad se ha impuesto y en la actualidad, con más del 79,2% de toda la población española completamente vacunada, aún tenemos casos, hospitalizaciones y muertes. ¿Qué ha pasado?

Pues que el virus muta, aparecen [nuevas variantes](#), la [capacidad de transmisión](#) de las nuevas variantes es superior a la que se había estimado y la efectividad de las vacunas para [prevenir la transmisión del virus](#) es [limitada](#) y [puede disminuir](#) con el tiempo.

La vacunación contribuye a limitar la circulación del virus, pero el objetivo fundamental de las vacu-

nas era reducir las formas graves que requieren hospitalización, los ingresos en UCI y las defunciones.

Hubiera sido preferible incidir en que los importantes beneficios que aporta la vacunación son mayores cuanto mayor es la población vacunada y que [otras medidas](#) de prevención (mascarilla, distancia personal, higiene de manos, ventilación de espacios cerrados) contribuyen a [controlar la transmisión](#) y siguen siendo necesarias.

La cuestión de cuanta [población debe vacunarse](#) no es tan relevante. Lo importante es que [cuanta mayor sea la cobertura](#) de vacunación, mejor.

Ojo con el localismo

Otro importante error es el localismo con que estamos abordando el control de la pandemia. La pandemia de COVID-19 es un problema que afecta a todo el mundo y la vacunación es el principal método para su control, como demuestran la reducción de hospitalizaciones, ingresos en UCI y muertes a medida que aumentan las coberturas. Necesitamos, por tanto, elevadas coberturas de vacunación a nivel global.

La OMS [plantea conseguir](#) que el 70% de la población mundial esté completamente vacunada en junio 2022, lo que implica que en países de renta baja y renta media queda mucho por hacer.

Iniciativas como la de [COVAX](#) para proporcionar a dichos países dosis de vacunas que permitan alcanzar una cobertura suficiente son muy positivas. Pero es necesaria [mayor solidaridad](#) que nos implique a todos si queremos controlar la pandemia y minimizar su impacto.

Ante una pandemia no es suficiente mirar los datos de nuestra comunidad, de nuestro país y de países de nuestro entorno. Hay que mirar cómo evolucionan la cobertura de vacunación y los indicadores epidemiológicos a nivel global y poner los recursos necesarios para que en [todos los países](#) se pueda controlar la pandemia.



Lea este artículo en
theconversation.com

Las enfermedades infecciosas y su control: entre la esperanza y el fracaso

Publicado el 25 de agosto de 2020

Autoría



Enrique Perdiguer-Gil

Catedrático de Historia de la Ciencia,
Universidad Miguel Hernández



Rosa Ballester Añón

Catedrática emérita de Historia de la
Ciencia, Universidad Miguel Hernández



UNIVERSITAS
Miguel Hernández

Universidad Miguel Hernández

El control de las enfermedades infecciosas y la posibilidad de su completa desaparición es una concepción contemporánea. Se fue gestando desde finales del siglo XIX al conocer mejor sus causas y mecanismos de transmisión y con el desarrollo de medios preventivos como vacunas.

Las campañas masivas de vacunación generaron grandes esperanzas y surgió el concepto de “enfermedades evitables”. El paulatino desarrollo de tratamientos eficaces contra los microbios, como las sulfamidas y los antibióticos, fortaleció la fe en la medicina. La posibilidad de derrotar a las enfermedades infecciosas como principal causa de mortalidad pareció alcanzable. El protagonismo pasaría a las enfermedades crónicas y degenerativas.

En ese contexto surgió la esperanza de la erradicación: la supresión total de una enfermedad a escala mundial. El agente infeccioso solo seguiría existiendo confinado en laboratorios bajo la supervisión de autoridades sanitarias internacionales.

Desde la perspectiva histórica, los intentos de erradicación de las enfermedades han sido, en general, infructuosos (anquilostomiasis, fiebre amarilla, paludismo). Solo la viruela ha sido oficialmente erradicada (1980).

El programa para la erradicación de la viruela se inició en 1966. La elección de esta enfermedad, en un contexto en el que su incidencia ya era descendente, se debió a una serie de circunstancias.

El virus solo tiene como reservorio a los humanos. No existen portadores asintomáticos. Tampoco hay casos crónicos.

Las circunstancias políticas también fueron favorables. Los Estados Unidos y la Unión Soviética colaboraron en plena Guerra Fría. La capacidad soviética de producir vacunas a gran escala se unió a los bien trabajados esquemas organizativos de los estadounidenses. Además, la Organización Mundial de la Salud (OMS) se empleó a fondo. Se jugaba su prestigio tras no poder erradicar del paludismo.

El triunfo sobre la viruela ha sido criticado, pues el programa de erradicación reforzó un tipo de acercamiento técnico de tipo vertical y reduccionista. Al centrarse en una sola enfermedad no se prestó atención a otros padecimientos. Tampoco se tuvieron en cuenta los contextos sociales.

En realidad, el éxito de la erradicación de la viruela se consiguió al margen de la estrategia general que propuso la OMS: la atención primaria de salud ([Almá-Atá, 1980](#)). Con una orientación transversal y holística, fue considerada como el modo más adecuado de organizar los servicios sanitarios.

Las limitaciones en la estrategia de erradicación de la viruela indicaron la necesidad de algunos cambios. Es preciso aunar campañas masivas de vacunación frente a varias enfermedades. También deben reforzarse sistemas de vigilancia esta-

bles que permitan la detección e investigación de casos, así como la actuación inmediata ante nuevos brotes de las enfermedades.

Sobre estas bases, la OMS se planteó nuevos retos. El más importante ha sido [la erradicación de la poliomielitis](#), iniciado bastantes años después de contarse con una vacuna eficaz. La estrategia, puesta en marcha en 1988, ha cosechado éxitos en algunas regiones, como las Américas (1994), el Pacífico Occidental (2000) y Europa (2002).

Una recentísima novedad fundamental en este largo proceso de erradicación ha sido la [declaración de la Región de África como zona libre de polio salvaje este 25 de agosto de 2020](#), una vez cumplidos los requisitos exigidos, en especial por la ausencia de casos de poliomielitis en Nigeria, el último país que reportaba casos, en los últimos tres años.

Sin embargo, no ha logrado su objetivo global dadas las dificultades para desarrollar campañas de vacunación en contextos bélicos que generan problemas de acceso a determinadas zonas. Afganistán y Pakistán siguen sufriendo casos de forma endémica, y la OMS considera que el riesgo de brotes a nivel internacional [es todavía alto](#).

¿Erradicables o reemergentes?

El optimismo en torno a la eliminación de las enfermedades infecciosas fue menguando tras el éxito de la erradicación de la viruela. En la década de los 80 comenzó a hablarse de “enfermedades infecciosas emergentes” (nuevas, como el sida) y “reemergentes” (que aumentan su incidencia, como la tuberculosis y la sífilis). La gran relevancia del paludismo, que mata anualmente a casi 275 000 niños menores de 5 años, es otra muestra de los fracasos de las estrategias de erradicación.

Los esquemas teóricos y epidemiológicos vigentes resultaron insuficientes y han sido precisos nuevos planteamientos. En este marco, resulta de utilidad el concepto de “patocenosis”: las enfermedades, lejos de actuar aisladamente, configuran una realidad de intercambios y de determinación mutua.

Así, la erradicación de una o varias enfermedades supone la ruptura del equilibrio ecológico con otros gérmenes presentes en una determinada población. Este facilita que surjan nuevas enfermedades debidas a patógenos que hasta ese momento tenían escasa importancia.

Otros factores han facilitado el desarrollo de las enfermedades infecciosas. Entre ellos están las resistencias a los antibióticos, [los daños irreversibles](#)

al medio ambiente, [las zoonosis](#), la mundialización de la salud, las desigualdades socioeconómicas y [cuestiones culturales](#). Las enfermedades causadas por virus que han surgido a inicios del siglo XXI y la COVID-19 son buen testimonio de ello. Las actuaciones científicas y técnicas aisladas no han resultado eficaces. Solo un abordaje holístico y coordinado puede afrontar problemas de salud que hace 50 años parecían en vías de desaparición. En este contexto se ha hablado del “regreso de las epidemias”. Habrá que poner en marcha unos principios programáticos que superen el abordaje que supusieron las estrategias de erradicación. Aprisionadas por la tecnociencia y la comercialización de la salud, sin atención al contexto, han resultado fallidas.



Lea este artículo en
theconversation.com

Cómo prepararnos para la próxima pandemia

Publicado el 19 de julio de 2021

Autoría



Óscar Zurriaga

Profesor Titular. Dpto. de Medicina Preventiva y Salud Pública (UV). Serv. Estudios Epidemiológicos y Estadist. Sanit. (Generalitat Valenciana). Unid. Mixta Investigación Enfermedades Raras FISABIO-UVEG. CIBER Epidemiología y Salud Pública, Universitat de València



VNIVERSITAT D VALÈNCIA

Universitat de València

¿Pero es que habrá otra pandemia próximamente?

Hay quien pensará que con esta de COVID-19 ya ha vivido todas las pandemias que le tocaban en su vida. Y ojalá fuera así. Sin embargo, las personas de más edad recordarán ya unas cuantas epidemias, incluso alguna pandemia, de [gripe](#). Por ejemplo, las de 1957-58, 1968-69, 1977-78, 1997, 2003 y 2009 (porque de la de 1918 ya quedan poquísimas personas que hubieran nacido entonces y todavía puedan recordarla). Y están [documentadas en otras enfermedades](#), algunas todavía muy presentes y otras, por fortuna, que pertenecen al pasado.

¿Se acuerdan de la polio, todavía presente en algunos países del mundo?

Un día menos

Pero, tal vez, lo único que deberíamos tener claro es que hoy queda un día menos para la próxima pandemia.

La Asamblea General de la ONU sí que parece que, esta vez, lo ha asumido. Por ello, ha establecido el [Día Internacional de la Preparación ante las Epidemias](#). Una conmemoración que se celebró –por primera vez!– el pasado 27 de diciembre de 2020. Su finalidad es resaltar la importancia de la prevención de las epidemias y la preparación y la colaboración para tratar de afrontarlas con antelación.

Lo cierto es que esta de COVID-19 nos ha pillado, y quien diga lo contrario se equivoca. [Andreu Segura](#) nos recuerda que, aunque era lógico y verosímil suponer que sería poco más que una gripe,

esta suposición fue incorrecta. Pero quienes al principio denunciaron que sería una catástrofe lo hicieron sólo basándose en intuiciones o especulaciones.

Qué significa 7-1-7

Por todo ello cobra cada vez más importancia, aunque siempre la ha tenido, la preparación ante epidemias y pandemias.

Recientemente se ha publicado un [artículo](#) que nos recuerda que la rapidez con la que un sistema detecta y responde eficazmente a una amenaza es la medida óptima de rendimiento. Los autores de este artículo afirman que “generar entusiasmo y apoyo para un programa de salud pública es más fácil si tiene una métrica de desempeño que sea sencilla, fácil de recordar y que catalice el progreso sobre el problema”. Por eso, ellos sugieren una nueva meta global de 7-1-7 para la preparación de epidemias.

Eso implica que cada brote sospechoso pueda ser identificado dentro de los 7 días posteriores a su inicio, se informe a las autoridades de salud pública con el inicio de la investigación y los esfuerzos de respuesta en 1 día, y se responda de manera efectiva dentro de los 7 días siguientes.

Uno de los aspectos interesantes de esta aproximación es que engloba muchas de las capacidades necesarias para hacer frente a una epidemia. A saber:

- Acceso apropiado a cuidados y tratamientos médicos.

- Existencia de un número adecuado de profesionales sanitarios capacitados que puedan detectar brotes sospechosos.
- Laboratorios dotados con capacidad de diagnóstico de patógenos emergentes.
- Sistemas de información conectados en tiempo real desde la clínica y el laboratorio con salud pública.

En definitiva, se trata de mejorar los sistemas de vigilancia, notificación, investigación y respuesta. Pero tampoco pueden olvidarse otros aspectos. Como que será imprescindible que exista un abastecimiento de suministros médicos, incluidos equipos de protección personal. Ni mucho menos obviar que será igualmente necesaria la comunicación eficaz con la comunidad y su participación y colaboración en las medidas que haya que adoptar.

La evaluación y la preparación

No es esta, desde luego, la única aproximación posible ante un asunto que es, casi por definición, complejo y con muchas derivadas. Prueba de ello son las [dos cartas](#) publicadas por un grupo de científicos salubristas españoles en [The Lancet](#) en la que se reclamaba la evaluación de la respuesta española a la pandemia de coronavirus.

Es evidente que, para estar bien preparados, lo primero es evaluar lo que se ha hecho y cómo se ha hecho. Solo así se puede proceder al establecimiento de una guía para afrontar una epidemia o una pandemia. Solo así es posible contemplar que existan estructuras de salud establecidas, dotadas, y preparadas con personal suficiente, adecuadamente formado, con una [visión poblacional](#), antes que exclusivamente clínica o de laboratorio. Y que, además, se tengan en cuenta aspectos fundamentales para toda la población: los sociales, incluyendo las desigualdades sociales de salud, [tan presentes en esta pandemia](#), y también los económicos.

Todo esto tiene que estar contemplado en las Estrategias de Salud Pública y de Vigilancia de Salud Pública que actualmente se están elaborando en España.

Sin olvidar, por supuesto, que quienes tienen que tomar las decisiones, porque han sido elegidos para ello, no pueden avivar, en lugar de relajar, las tensiones políticas que una crisis sanitaria también provoca. El papel de estos decisores es clave para facilitar la respuesta y fortalecer el trabajo técnico. Y también para hacer lo posible para que puedan utilizarse las herramientas jurídicas precisas que faciliten la ejecución de las medidas no farmacológicas. Medidas que tan eficaces se han mostrado cuando se han aplicado correctamente.

Inevitable

Es difícil saber cuándo, cómo y de qué será la próxima pandemia. Pero estar preparados ante un espectro diverso de situaciones puede ayudar a afrontarlas. De lo que sí podemos estar seguros es de la inevitabilidad de la amenaza de una pandemia.



Lea este artículo en
theconversation.com

¿Está cambiando la pandemia la ciencia y la manera de comunicarla?

Publicado el 30 diciembre 2021

Autoría



José A. Plaza

Periodista y responsable de Comunicación, Instituto de Salud Carlos III



Instituto de Salud Carlos III

Se cumplen dos años del comienzo de la pandemia del SARS-CoV-2 y la COVID-19. La ciencia nunca había sido tan prolífica, ni tan mediática, durante tanto tiempo ni con tanta intensidad, una realidad que puede influir en cómo se desarrollan algunos cambios –que ya venían produciéndose o que surgen de nuevas– en la comunicación de la ciencia. [La pandemia no solo está cambiando la ciencia](#) sino también [nuestra forma de contarla](#).

Los conceptos Comunicación-Divulgación-Periodismo cada día se relacionan más y tienen fronteras más difusas. Es importante saber diferenciarlos, pero los tres tienen un punto común especialmente relevante: la integridad y la responsabilidad ante la información que se transmite.

¿Cómo se ha contado la pandemia? ¿Qué medios ha utilizado la comunidad científica? ¿Qué papel ha jugado el periodismo y los medios de comunicación? ¿Cómo ha recibido y manejado la información la sociedad? ¿Cómo está participando la ciudadanía? Responder éstas y otras preguntas precisaría no de un artículo, sino de un libro completo.

Con idea de poner sobre la mesa sólo una pequeña base de conocimiento para la reflexión y el debate, se pueden citar diez cuestiones que han tenido especial protagonismo en el proceso de generación y comunicación de la ciencia en estos dos últimos años.

1. Ciencia exprés

La investigación científica no sólo se ha multiplicado, también se ha acelerado. Más necesidades, más urgencia, más financiación y más apoyo po-

lítico han ayudado a que la ciencia pueda ‘correr’ más de lo normal. [La comunidad científica ha producido muchísimo](#), las revistas científicas han batido récords de publicación, [se han reescrito las reglas de difusión del conocimiento](#) y los medios de comunicación han dedicado a la ciencia y la salud más tiempo y espacio que nunca.

Esta carrera científica ha tenido muchas ventajas –el ejemplo más claro son las vacunas– y algunos inconvenientes, ya que las prisas no son siempre buenas consejeras. Ha habido investigaciones por debajo de los mínimos exigibles, publicaciones indeseadas –y retractadas– y periodismo poco responsable. Nada nuevo, pero con mayor magnitud, con el término ‘infoxicación’ como compañero de viaje.

Por encima de los errores, que suelen citarse más, ha habido muchos y buenos aciertos. La ciencia ha triunfado, pero queda la duda de [si hemos logrado comprenderla](#) mientras nos pasaba por encima.

2. Percepción social de la ciencia y la pandemia

¿Hemos asimilado de manera correcta lo que supone la pandemia y la información que nos ha ido llegando? Probablemente no, o al menos no todo lo bien que deberíamos.

Más allá de lo buena, regular o mala que haya podido ser la comunicación de crisis, la manera en que asumimos e interpretamos la realidad define nuestra manera de actuar. Encuestas como la de [la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología \(Fecyt\)](#) o [la del Instituto de Salud Car-](#)

[los III \(ISCI\)](#) han ido midiendo nuestros conocimientos y actuaciones a lo largo de la pandemia, mostrando la percepción social sobre las medidas preventivas, las vacunas y las decisiones tomadas, entre otras. Porque tan importante es estudiar la pandemia en sí como las consecuencias sociales que deja y su influencia sobre nuestra manera de pensar y comportarnos.

[Las ciencias sociales](#), tan necesarias y a veces tan olvidadas, tienen una nueva oportunidad de hacerse más visibles.

3. ¿Crisis de confianza?

Uno de los temas más interesantes en los dos últimos años es la citada percepción individual y social. ¿Comprendemos la ciencia, su método y su forma de presentarse? Más allá de que la cultura científica pueda mejorarse en España, nos hemos dado de bruces con la ciencia durante la pandemia.

Que la ciencia sea un buen camino para solucionar problemas no quiere decir que siempre logre solucionarlos, ni que sea infalible, ni que presente dogmas inamovibles que nos permitan ajustarnos a un guion inmutable. Todo lo contrario: como hemos visto a la tremenda estos dos últimos años, las explicaciones que nos da la ciencia para tratar de comprender el mundo pueden cambiar, lo cual no significa que no debamos confiar en ella.

Estudiar la posible crisis de [confianza de la sociedad](#), no sólo en los resultados que muestra la ciencia sino también en las políticas que surgen de interpretar esos resultados y tomar decisiones, ayudará a facilitar una mejor relación entre ciencia, política y sociedad.

4. Ciencia más allá de la pandemia

El coronavirus se lo ha comido casi todo. Los avances han sido increíbles en el último año y medio, pero también ha habido falta de avances, incluso retrocesos, en ámbitos científicos y sanitarios no directamente relacionados con la pandemia o ajenos a ella. Muchos científicos dejaron durante meses –comprensiblemente– sus estudios para ayudar en las investigaciones sobre el coronavirus, por lo que posibles avances en muchos ámbitos [han podido quedar frenados o ‘aparcados’](#).

No sólo se trata de personas (que por supuesto), sino de inversión. La financiación de la ciencia se ha focalizado lógicamente en el SARS-CoV-2

y la covid-19 y ha podido dejar en *stand-by* otras áreas que también necesitan inversión. Habrá que seguir de cerca en los próximos años si este parón en algunas áreas de la ciencia y de la sanidad permite recuperar la actividad y los objetivos previos.

5. Preprints

En estos dos últimos años los artículos publicados por revistas científicas del área biomédica y sanitaria se han multiplicado, una tendencia que ya se observaba claramente en los primeros meses de 2020. El SARS-CoV-2 y la covid-19 han protagonizado la mayoría de artículos, y los medios de comunicación han disparado la atención que les prestan.

Este hecho ya genera tensiones ante la necesidad de hallar novedades, estar al día y cribar la información útil. Pero, además, la pandemia ha traído una novedad en este proceso: los llamados *preprint*, artículos científicos publicados sin que hayan recibido aún la revisión y el aval de la comunidad científica, [también se han multiplicado en el ámbito biomédico](#). Estos artículos pueden ser muy útiles para la comunidad científica, pero cuando llegan a los medios de comunicación –y de ahí al público– la cosa se complica, ya que pueden generar ruido y desinformación. De hecho, las prepublicaciones son un reflejo extremo de lo que pueden ser los artículos científicos: no todo lo que se publica tiene por qué contarse. [Leer ciencia en tiempos de infodemia](#) es todo un reto.

6. Ciencia y comunicación online

La pandemia nos ha alejado de la gente, por mucho que las pantallas nos permitieran mantener cierta cercanía. Una de las maneras clásicas para comunicar ciencia entre la comunidad investigadora, los congresos y reuniones, ha estado más de un año desaparecida y aún no ha recuperado la normalidad. Durante meses, la actividad presencial en centros de investigación y universidades se redujo drásticamente. La formación de estudiantes y profesionales ha perdido el cara y cara, dificultando la clásica transmisión de conocimientos y, a la vez, generando alternativas.

La comunicación, el periodismo y la divulgación, al igual que la ciencia, necesitan del contacto entre personas, entre quien emite el mensaje y quien lo recibe, para desarrollar todo su potencial. ¿Es peor la ciencia sin contacto directo entre quienes la hacen? Puede, pero también es

indudable que las nuevas tecnologías –algún día dejaremos de llamarlas así– facilitan procesos y algo que las nuevas generaciones demandan más: rapidez y sencillez. En el equilibrio entre lo presencial y lo telemático reside la clave, pero nadie sabe aún la fórmula mágica.

7. Divulgación ciudadana

Internet y las redes sociales son un buen caldo de cultivo para que todo el mundo disponga de un canal en el que contar la ciencia. Esto ya existía, pero en cuestión de meses el número de personas que informaban sobre la pandemia se disparó: blogs, Twitter, Twitch, Youtube... Profesionales de la Medicina, personas con conocimientos científicos e incluso gente sin formación inicial al respecto han aprovechado este altavoz para divulgar sobre la pandemia, con mayor o menor fortuna.

Esta labor ha sido muchas veces útil y acertada. Pero también ha habido casos en los que este intento de divulgación no ha sido apropiado y ha generado ruido y desinformación. Cuando se trata de expertos en algún tema, cuidado con el reverso tenebroso de la ‘todología’ (personas que hablan de casi cualquier tema sin controlarlo), y prudencia ante una sobreexposición mediática, que puede ser contraproducente.

El reto de [acercar más y mejor la ciencia a la sociedad](#) es cada día más relevante. Involucrar a la gente, el destino final, es fundamental.

8. Periodismo científico

Los medios de comunicación, tanto los especializados como los generalistas, han focalizado la información sobre la pandemia, que durante muchos meses ha ocupado casi todo el tiempo y el espacio. [La ciencia nunca ha estado tan presente en el periodismo](#). Hablar de “el periodismo” en general es muy complicado, porque siempre hay ejemplos buenos y malos. Pero si la pandemia nos ha dejado algo es la confirmación de que se hace muy buen periodismo científico en España. Podemos y hasta debemos sacar pecho de la calidad de medios como la [Agencia SINC](#) o [Materia Ciencia](#) (El País), por citar sólo dos ejemplos destacados.

Por otro lado, la pandemia ha impulsado una especialización exprés de muchos periodistas que hasta el momento no habían escrito de salud o ciencia. Este fenómeno podría relanzar los contenidos científicos en los medios, pero también podría quedarse en burbuja pasajera. No olvidemos que la precariedad sigue siendo una característica del periodismo de base en España.

La buena relación entre comunidad científica y periodistas, quizá mejor y más cercana que nunca, es una oportunidad para, con recursos y responsabilidad, facilitar que las cosas se hagan muy bien. El mal periodismo siempre existirá, pero preocupa que cruzar líneas rojas que no deben sobrepasarse esté cada vez más asumido.

9. Redes sociales

Su relevancia en el proceso de información y comunicación es indudable desde hace años. Son más que un mero canal y sirven para comunicar, divulgar e incluso hacer periodismo, no sólo para transmitirlo. La inmediatez que las caracteriza y la dificultad de ofrecer contexto en plataformas como Twitter puede lastrar su uso, pero más que nunca durante la pandemia se ha visto que en diferentes redes sociales se encuentran, si se sabe buscar y cribar, las mejores pistas para estar informado.

Muchos científicos, médicos, periodistas y divulgadores han comunicado diariamente en sus redes sociales sobre la evolución de la pandemia, las últimas investigaciones y los temas más candentes, fortaleciendo una conexión directa con la gente –[conviene analizar diferencias entre gente joven y mayor](#)– de la que el periodismo también ha podido aprovecharse.

Pero las redes sociales, [que no generan una gran confianza](#), son también un reflejo de la infoxicación global generada, con tanta información disponible que es casi imposible aprehenderla y asimilarla, y además pueden generar una visión distorsionada de la realidad. Los bulos se mueven en redes sociales como pez en el agua.

10. Bulos

Es uno de los mayores problemas de la comunicación en lo que va de siglo. ¿Cómo detectarlos? ¿Cómo frenarlos? La comunidad de *fact checkers*, personas y entidades que se encargan de comprobar la veracidad de las informaciones y de desmentirlas cuando son falsas, se ha graduado en estos dos últimos años. [La primera ola de la pandemia fue un caldo de cultivo tremendo](#). El problema es de gran magnitud: es difícil identificar todos los bulos, cuesta que los desmentidos calen y suena casi imposible detener la difusión de mentiras.

Ser escéptico de entrada, tratar de comprobar fuentes, no compartir informaciones dudosas y promover el pensamiento crítico de las personas son algunos consejos interesantes.

10+1. ¿Ciencia desigual?

Un apunte extra: en momentos de crisis hay más riesgo de que se generen desigualdades y de que las ya existentes se agraven. La ciencia, como cualquier disciplina, no es ajena a ellas y la pandemia ha puesto sobre la mesa desigualdades sobradamente conocidas en los ámbitos social, económico, cultural... Sin olvidar otras, la más conocida es la brecha de género que afecta a las mujeres. Como en tantos aspectos, [las científicas lo tienen a veces más difícil que los científicos](#), y una de las consecuencias es que [las mujeres tienden a ser menos protagonistas al contar la ciencia](#).

Si de las crisis pueden surgir nuevas oportunidades de cambio, estamos ante otro buen momento para tratar de [mitigar el impacto de la pandemia en la carrera de las científicas](#) y avanzar hacia una equidad real.



Lea este artículo en
theconversation.com

THE CONVERSATION

Cuaderno Covid-19



[Suscripción al boletín diario](#)

