



ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3 [\(pdf\)](#)

Septiembre - Diciembre 2021 / September - December 2021

Comité Editorial
Editorial Board

EDITORIAL /EDITORIAL

3-7.- LA IMPORTANCIA DE LAS PUBLICACIONES EN BIOMEDICINA [\(pdf\)](#)

8-12.- THE IMPORTANCE OF PUBLICATIONS IN BIOMEDICINE [\(pdf\)](#)

José María Eiros Bouza, María Jesús Coma.

Servicio y Area de Microbiología. Hospital Universitario "Río Hortega" y Facultad de Medicina.

Universidad de Valladolid. Unidad de Investigación del Hospital Universitario de Burgos. Asociación Red Uninet. España

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

INTERNET REVIEWS / REVISIONES EN INTERNET

13-17.- LA EVOLUCIÓN DEL SARS-COV-2 Y SU POTENCIAL REPERCUSIÓN CLÍNICA Y SANITARIA. [\(pdf\)](#)

Marta Hernández, Alvaro Falcó, José M^a Eiros

Laboratorio de Biología Molecular y Microbiología. Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León.

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud. Universidad de Valladolid. Servicio de Microbiología.

Hospital Universitario "Río Hortega". Valladolid. España

Derechos de autor
/ Copyright

Contacto/Contact:



CASE REPORTS / CASOS CLÍNICOS

18-25.- SÍNDROME DE GOOD DIAGNOSTICADO TRAS LA APARICIÓN DE APLASIA PURA DE SERIE ROJA Y TROMBOCITOPENIA AMEGACARIOCÍTICA ADQUIRIDA [\(pdf\)](#)

María Victoria Cuevas, Ignacio Martínez-Sancho, Teresa Lista, Ignacio Martínez-Cuevas, Beatriz Cuevas. [\(pdf\)](#)

Servicio de Hematología-Hemoterapia. Centro de Salud Las Huelgas. Servicio de Anatomía Patológica.

Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. España

26-30.- ADIASPIROMICOSIS PULMONAR: UNA POTENCIAL ZONOSIS A CONSIDERAR [\(pdf\)](#)

Ignacio Eiros Bachiller, Sara Parrado García, Laura Melero Guijarro, M^a Rosa López Pedreira.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Gerencia de Atención Primaria

de Sacyl. Palencia. Valladolid. España

LETTERS TO THE EDITOR / CARTAS AL EDITOR

31-33.- EDADISMO [\(pdf\)](#)

Isabel Martínez-Cuevas

Facultad de Ciencias Sociales y Humanas. Universidad de Deusto, Bilbao. España.

34-36.-WHY WAS THE SARS-COV EPIDEMIC (2002- 2003) SO RAPIDLY CONTAINED WHILE SARS-COV-2 EASILY SPREAD SINCE DECEMBER 2019 AND GAVE RISE TO THE ACTUAL PANDEMIC?/A> [\(pdf\)](#)



37-39.- POR QUÉ LA EPIDEMIA DE SARS-COV (2002-2003) FUE CONTENIDA TAN RÁPIDAMENTE MIENTRAS QUE EL SARS-COV-2 SE PROPAGÓ FÁCILMENTE DESDE DICIEMBRE 2019 Y DIO PIE A LA PANDEMIA ACTUAL? ([pdf](#))

Guido Mateo Musso-Enz

Universidad Católica de Buenos Aires, Argentina.



ISSN: 1697-
090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3:3-7.

Editorial:

LA IMPORTANCIA DE LAS PUBLICACIONES EN BIOMEDICINA

¹José María Eiros Bouza, MD. PhD.

²María Jesús Coma, MD. PhD.

**¹Servicio y Area de Microbiología. Hospital
Universitario "Río Hortega" y**

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

**²Unidad de Investigación del Hospital Universitario de
Burgos. Asociación Red Uninet.
España**

[jmeiros @ uva.es](mailto:jmeiros@uva.es)

[English version](#)

El valor que se le otorga a la difusión de la actividad desarrollada por los profesionales en el ámbito de la biomedicina ha sido reiteradamente ponderado por los principales editores de publicaciones periódicas de todo el mundo¹⁻³. Las áreas en las que se desarrolla la actividad profesional de los sanitarios integran la asistencia y

cuidados, la investigación fundamental, aplicada y traslacional, la docencia en sus diferentes modalidades y etapas así como la gestión y gobernanza⁴⁻⁶. Además ha surgido con fuerza, ante la excepcional demanda de la sociedad una faceta inherente a la difusión de conocimiento en términos inteligibles y de gran velocidad de difusión en redes sociales^{7,8}.

Nuestra posición desde una Revista que acumula dos décadas de continuidad exige mantener los criterios de calidad, entre los que destacan la revisión de los originales por pares, la continuidad en su aparición periódica y la acogida de trabajos en diferentes lenguas. Como todo proyecto vivo no ha sido ajeno a las dificultades inherentes al propio ejercicio de los profesionales, que con una intensidad notable se ha visto afectado por la actual pandemia de Covid-19 de cuyo dinamismo en el ámbito de su etiología hemos podido colaborar en nuestra Revista⁹.

Al redactar la presente editorial queremos hacernos eco de las exigencias que conlleva el intento de comunicar cualquier aportación relevante en la actividad clínica y sanitaria. Pocos ejercicios configuran mejor la adquisición y desarrollo de capacidades como el que exige una redacción inteligible y de utilidad en el campo científico. Parte de la formación de nuestros profesionales

durante el período de la residencia o de sus etapas como becarios e investigadores noveles conlleva una dedicación más o menos intensa, pero irrenunciable, a la escritura y difusión de su actividad en los diferentes ámbitos biosanitarios.

Desde nuestra Revista nos sentimos comprometidos para dar cabida a cuantas aportaciones quieran ver la luz y ser publicadas tratando de alinearnos con el mensaje de la sentencia latina *verba volant, scripta manent*¹⁰.

REFERENCIAS

- 1.- Pulido M. El editorial. Med Clin (Barc) 1989; 92: 413-414.
- 2.- Rubin EJ. Learn About NEJM Group. Online: <https://www.nejmgroup.org/learn-about-nejm-group/leadership/eric-j-rubin/> [consultado el 31 de diciembre de 2021].
- 3.- Horton R. The Lancet, a statement. Online <https://www.thelancet.com/25sept-cover-statement> [consultado el 31 de diciembre de 2021].
- 4.- Magnin A, Iversen VC, Calvo G, ?e?etková B, Dale O, Demlova R, et

al. European survey on national training activities in clinical research. *Trials*. 2019; 20: 616. doi: 10.1186/s13063-019-3702-z.

5.- Davison EJ, Singh SK, Jemec B. Global Surgery Fellowships-An Investigation of Opportunities, Outcomes, and Applicants. *J Hand Microsurg*. 2021; 13: 196-201.

6.- Ghavamabad LH, Vosoogh-Moghaddam A, Zaboli R, Aarabi M. Establishing clinical governance model in primary health care: A systematic review. *J Educ Health Promot*. 2021; 10:338. doi: 10.4103/jehp.jehp_1299_20.

7.- Barrios-O'Neill D. Focus and social contagion of environmental organization advocacy on Twitter. *Conserv Biol*. 2021; 35: 307-315. doi: 10.1111/cobi.13564.

8.- Papworth SK, Nghiem TP, Chimalakonda D, Posa MR, Wijedasa LS, Bickford D, et al. Quantifying the role of online news in linking conservation research to Facebook and Twitter. *Conserv Biol*. 2015; 29: 825-833.

9.- Hernández M, Falcó A, Eiros JM. La evolución del SARS-coV-2 y su

potencial repercusión clínica y sanitaria. Rev Electron Biomed 2021; 3 (en prensa).

10.- Enciclopedia Jurídica. Online: <http://www.encyclopedia-juridica.com/d/verba-volant-scripta-manent/verba-volant-scripta-manent.htm> [consultado el 31 de diciembre de 2021].

CORRESPONDENCIA

Prof. José María Eiros Bouza, MD. PhD.
Área de Microbiología. Sexta Planta.
Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid.
Avda Ramón y Cajal 7.
47005 Valladolid.
España
Email: [jmeiros @ uva.es](mailto:jmeiros@uva.es)



ISSN: 1697-
090X

Inicio
Home

Indice del
volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores
Instruction to
Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3:8-12.

Editorial:

THE IMPORTANCE OF PUBLICATIONS IN BIOMEDICINE

¹José María Eiros Bouza, MD. PhD.

²María Jesús Coma, MD. PhD.

**¹Servicio y Area de Microbiología. Hospital
Universitario "Río Hortega" y**

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

**²Unidad de Investigación del Hospital Universitario de
Burgos. Asociación Red Uninet.
España**

[jmeiros @ uva.es](mailto:jmeiros@uva.es)

[Spanish version](#)

The value placed on the dissemination of the activity carried out by professionals in the field of biomedicine has been repeatedly pondered by the main editors of periodicals worldwide ¹⁻³. The areas in which the professional activity of healthcare professionals is carried out include assistance and care, fundamental, applied

and translational research, teaching in its different modalities and stages, as well as management and governance⁴⁻⁶. In addition, in view of the exceptional demand from society, a facet inherent to the dissemination of knowledge in intelligible terms and at high speed of dissemination in social networks has emerged with force^{7,8}.

Our position from a journal that has been in existence for two decades requires us to maintain the criteria of quality, including peer review of the original articles, continuity in its regular publication and the acceptance of works in different languages. As with any living project, it has not been immune to the difficulties inherent in the very practice of professionals, which has been affected to a considerable degree by the current Covid-19 pandemic, the dynamism of whose aetiology we have been able to collaborate in our journal⁹.

In writing this editorial, we would like to echo the demands of trying to communicate any relevant contribution to clinical and health care activity. Few exercises better shape the acquisition and development of skills than that which requires intelligible and useful writing in the scientific field. Part of the training of our professionals during their residency period or their stages as fellows and junior researchers involves a more or less intense, but essential,

dedication to writing and dissemination of their activity in the different biosanitary fields.

Our journal is committed to making room for as many contributions as we wish to see the light of day and be published, trying to align ourselves with the message of the Latin sentence *verba volant, scripta manent*¹⁰.

REFERENCES

- 1.- Pulido M. El editorial. Med Clin (Barc) 1989; 92: 413-414. 2.- Rubin EJ. Learn About NEJM Group. Online: <https://www.nejmgroup.org/learn-about-nejm-group/leadership/eric-j-rubin/> [consultado el 31 de diciembre de 2021].
- 3.- Horton R. The Lancet, a statement. Online <https://www.thelancet.com/25sept-cover-statement> [consultado el 31 de diciembre de 2021].
- 4.- Magnin A, Iversen VC, Calvo G, ?e?etková B, Dale O, Demlova R, et al. European survey on national training activities in clinical research. Trials. 2019; 20: 616. doi:

10.1186/s13063-019-3702-z.

5.- Davison EJ, Singh SK, Jemec B. Global Surgery Fellowships-An Investigation of Opportunities, Outcomes, and Applicants. *J Hand Microsurg.* 2021; 13: 196-201.

6.- Ghavamabad LH, Vosoogh-Moghaddam A, Zaboli R, Aarabi M. Establishing clinical governance model in primary health care: A systematic review. *J Educ Health Promot.* 2021; 10:338. doi: 10.4103/jehp.jehp_1299_20.

7.- Barrios-O'Neill D. Focus and social contagion of environmental organization advocacy on Twitter. *Conserv Biol.* 2021; 35: 307-315. doi: 10.1111/cobi.13564.

8.- Papworth SK, Nghiem TP, Chimalakonda D, Posa MR, Wijedasa LS, Bickford D, et al. Quantifying the role of online news in linking conservation research to Facebook and Twitter. *Conserv Biol.* 2015; 29: 825-833.

9.- Hernández M, Falcó A, Eiros JM. La evolución del SARS-coV-2 y su potencial repercusión clínica y sanitaria. *Rev Electron Biomed* 2021; 3 (en prensa).

10.- Enciclopedia Jurídica. Online:
<http://www.encyclopedia-juridica.com/d/verba-volant-scripta-manent/verba-volant-scripta-manent.htm> [consultado el 31 de diciembre de 2021].

CORRESPONDENCE

Prof. José María Eiros Bouza, MD. PhD.
Área de Microbiología. Sexta Planta.
Facultad de Medicina de la Universidad de
Valladolid.
Avda Ramón y Cajal 7.
47005 Valladolid.
España
Email: [jmeiros @ uva.es](mailto:jmeiros@uva.es)



LA EVOLUCIÓN DEL SARS-COV-2 Y SU POTENCIAL REPERCUSIÓN CLÍNICA Y SANITARIA.

Marta Hernández¹, Alvaro Falcó², José M^a Eiros³

¹ Laboratorio de Biología Molecular y Microbiología.
Instituto Tecnológico Agrario de Castilla y León.

² Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud. Universidad de Valladolid.

³ Servicio de Microbiología. Hospital Universitario "Río Hortega".
Valladolid.

Email: jmeiros@uva.es

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3:13-17.

[Comentario de la revisora Dra. María Ángeles Mantecón Vallejo](#). Unidad de Microbiología. Hospital Universitario de Burgos. España.

[Comentario del revisor Dr. José A. Oteo](#). Jefe del Departamento de Enfermedades Infecciosas. Director del Laboratorio de Patógenos Especiales - Centro de Rickettsiosis y Enfermedades Transmitidas por Artrópodos Vectores. Hospital Universitario San Pedro - Centro de Investigación Biomédica de La Rioja (CIBIR). España

[Comentario del revisor Dr. Arturo Artero](#). Profesor Titular de Medicina. Universidad de Valencia. Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España

RESUMEN

El SARS-CoV-2 cada vez que realiza un proceso de replicación intracelular sufre mutaciones, si bien la estabilidad de su secuencia es superior a otros ribovirus, debido a que dispone de un mecanismo intrínseco de corrección de errores. El estudio de la evolución del SARS-CoV-2 para identificar con agilidad la existencia de sustituciones, inserciones o deleciones que puedan inducir un cambio en el comportamiento vírico es una tarea esencial para el seguimiento de la pandemia y sus consecuencias para el manejo clínico y el abordaje de su prevención

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el pasado 26 de noviembre una nueva variante de preocupación que denomina "omicron". Fue calificada por la herramienta Pangolín como linaje "B.1.1.529", una entre los más de 1.500 linajes ya descritos del virus SARS-COV-2, perteneciente al clado 21K, pero que acumula un gran número de mutaciones en la proteína espicular. Si bien es cierto, que la relevancia de esta nueva variante vendrá determinada por la repercusión que tenga su impacto en clínica y salud pública y cuyo conocimiento requiere un cierto tiempo. Mientras tanto en nuestra latitud, con los planes de vacunación establecidos, resulta determinante continuar su ejecución y mantener las medidas sanitarias de precaución, distancia social y asistencia recomendadas, donde sean exigibles

PALABRAS CLAVE: SARS-CoV-2, Evolución, Variante omicron

ABSTRACT: SARS-CoV-2 undergoes mutations every time it undergoes intracellular replication, although its sequence stability is superior to other riboviruses because it has an intrinsic error-correction mechanism. Studying the evolution of SARS-CoV-2 to quickly identify the existence of substitutions, insertions or deletions that may induce a change in viral behaviour is an essential task in monitoring the pandemic and its consequences for clinical management and prevention

approaches.

The World Health Organisation (WHO) declared on 26 November a new variant of concern, which it calls "omicron". It was classified by the Pangolin tool as lineage "B.1.1.529", one of more than 1,500 SARS-COV-2 virus lineages already described, belonging to the 21K clade, but which accumulates a large number of mutations in the spicular protein. Although it is true that the relevance of this new variant will be determined by the repercussions of its impact on clinical and public health, knowledge of which requires a certain amount of time. In the meantime, in our latitude, with the vaccination plans in place, it is essential to continue implementing them and to maintain the recommended health measures of precaution, social distance and assistance, where they are required

KEY WORDS: SARS-CoV-2, Evolution, Omicron Variant

En una contribución previa¹ exponíamos la relevancia de disponer de métodos de secuenciación para describir la aparición de nuevas variantes del SARS-CoV-2.

Los virus poseen genomas pequeños, adoptan tiempos de generación cortos y, al menos en el caso de los virus ARN, se encuentran dotados de enzimas de replicación que son propensos a cometer errores. En consecuencia, evolucionan mucho más rápidamente que otros organismos lo cual proporciona oportunidades únicas para estudiar los cambios de las poblaciones de virus circulantes (microevolución), así como la evolución de los virus durante períodos mucho más largos (macroevolución)².

El SARS-CoV-2, se incluye en el género *Betacoronavirus* (subgénero *Sarbecovirus*), integrado en la familia *Coronaviridae*³. Su genoma está constituido por ácido ribonucleico (ARN) de cadena sencilla y polaridad positiva y consta de 29.903 pares de bases⁴. Está revestido de una cápside de unos 65 nm, que externamente posee una membrana de envoltura con proyecciones, lo que le confiere un tamaño cercano a los 140 nm de diámetro. Su ARN se encuentra acotado por los extremos 5' y 3' en los que existen dos regiones UTR ("untranslated regions"), entre las cuales se han descrito 10 marcos de lectura abierta (ORF, "open reading frame") que representan segmentos codificantes capaces de traducirse en 25 proteínas. Dos tercios de todo el genoma lo ocupan los ORF1a y ORF1b que codifican dos polipéptidos pp1a (nsp1-11) y pp1ab (nsp1- 10, nsp12-16) procesados por dos cisteín-proteasas codificadas en nsp3 (papain-like proteasa; PLpro) y nsp5 (quimiotripsina-like protease) también conocida como 3CLpro. El otro tercio de genoma codifica las 4 proteínas estructurales, la ORF2 codifica la proteína espicular (S), la ORF4 codifica la proteína de envoltura (E), la ORF5 la correspondiente a la membrana (M) y la ORF9 la nucleocápside (N)⁵.

Si bien el SARS-CoV-2 cada vez que realiza un proceso de replicación intracelular sufre mutaciones, la estabilidad de su secuencia es superior a otros ribovirus, debido a que dispone de un mecanismo intrínseco de corrección de errores. Este se basa en una proteína codificada en la ORF1ab denominada nsp14 (ExoN) con actividad 3'-5' exonucleasa que mantiene la estabilidad del genoma vírico minimizando las modificaciones, por lo que los coronavirus en general están acumulando mutaciones mucho más lentamente que otros virus ARN⁶. Aun así, la variación genómica referida a genomas completos, situada en el espacio y en el tiempo, permite analizar la cadena de transmisión de los aislados.

En el proceso de reconocimiento de la célula hospedadora, el SARS-CoV-2 emplea la proteína S que se adhiere al receptor ACE2 (enzima convertidora de la angiotensina 2) de la célula⁷. Además, esta proteína, en particular en la subunidad S1 posee un dominio de unión al receptor (RBD), que representa un elemento esencial de cara a inducir una respuesta inmunitaria, tanto a la infección natural como a las estrategias vacunales^{8,9}. Se ha señalado en 2020, por autores de los "National Institutes for Food and Drug Control and WHO Collaborating Center for Standardization and Evaluation of Biologicals" de Pekín, que la variabilidad del gen que codifica dicha proteína repercutiría tanto en la efectividad vacunal como en la respuesta al empleo de terapias con anticuerpos monoclonales, así como en la inmunidad innata¹⁰.

El estudio de la evolución del SARS-CoV-2 para identificar con agilidad la existencia de sustituciones, inserciones o deleciones que puedan inducir un cambio en el comportamiento vírico es una tarea esencial para el seguimiento de la pandemia y sus consecuencias para el manejo clínico y el abordaje de su prevención con, al menos, una cuádruple repercusión¹¹, tal y como se refleja en la Tabla 1.

-
- Establecer su capacidad de transmisión
 - Definir su poder patógeno
 - Aumentar la gravedad de la enfermedad
 - Elevar la letalidad
 - Interferir en la respuesta inmunitaria a la infección natural
 - Disminuir la efectividad vacunal
 - Alterar las pruebas de diagnóstico virológico
 - Reducir la respuesta a los antivirales y a los anticuerpos monoclonales
-

Tabla 1. Algunas implicaciones clínicas y sanitarias derivadas del estudio de la evolución molecular del SARS-CoV-2 y de sus variantes

En primer término, es importante describir modificaciones fenotípicas, como la capacidad de transmisión o su poder patógeno en términos de gravedad o letalidad. En segundo lugar conocer la interferencia en la respuesta inmunitaria tanto a la infección natural como a los procedimientos de vacunación. En tercera instancia, si conlleva algún tipo de alteración en el empleo de pruebas diagnósticas bien sean de tipo directo basadas en detección antigénica o en técnicas moleculares o en las que demuestran la respuesta serológica. Finalmente cabe establecer su repercusión en el tratamiento que se prescribe a los infectados o enfermos con antiviricos y con anticuerpos monoclonales.

La descripción temporal en diferentes zonas geográficas de las mutaciones del virus puede contribuir a monitorizar su propagación y a describir las posibles vías y la dinámica de transmisión. Resulta factible reconstruir la historia evolutiva de un patógeno mediante estudios filogenéticos y filodinámicos que generan una información que sirve para orientar la respuesta sanitaria frente a los brotes epidémicos y a las pandemias, donde la secuenciación masiva y la bioinformática se erigen como elementos indispensables de estudio¹².

Resulta impactante que, a finales de noviembre de 2021, cuando redactamos esta contribución, ya eran tres de las cuatro variantes con mayor distribución en el Globo las comunicadas de forma pionera en países de la "Commonwealth", mancomunidad de naciones integrantes del antiguo Imperio Británico, salvando lo poco que se sabe de la situación en China. Después de haber designado a las variantes de acuerdo con su origen geográfico, de cara a no estigmatizar países o zonas del planeta se adoptó el acuerdo de establecer sus denominaciones con letras del alfabeto griego¹³ al igual que se emplean en otras ciencias.

En septiembre de 2020 apareció la variante "inglesa", "alfa" "B.1.1.7" que se calificó como "Variante de Preocupación" ("Variant of Concern", VOC) el 18 de diciembre de 2020. En mayo de 2020 se detectó la variante "sudafricana", "beta", "B.1.351" calificada como VOC el 14 enero 2021, y en octubre 2020 se comunicó la primera "india" "delta" "B.1.617.2", que se calificó como VOC el 6 de mayo de 2021 y desplazó en nuestro país a la variante alfa durante el verano 2021, hasta alcanzar en la actualidad prácticamente el 100% de los casos. A estas tres VOC cabe añadir la denominada variante "brasileña", "gamma" "P.1" (detectada de forma pionera el 6 de enero de 2021) con una menor difusión global, la única que ha tenido origen fuera de países de influencia británica. Ahora con la aparición de un nuevo linaje sudafricano "omicron" "B.1. 1.529" el 9 noviembre de 2021, los expertos vaticinan también una gran expansión de la misma.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el pasado 26 de noviembre una nueva variante de preocupación que denomina "omicron" saltándose las letras del abecedario Nu y Xi por corresponder con el vocablo new y con el apellido Xi, respectivamente. Fue calificada por la herramienta Pangolín como linaje "B.1.1.529", una entre los más de 1.500 linajes ya descritos del virus SARS-COV-2¹⁴, perteneciente al clado 21K, pero que acumula un gran número de mutaciones en la proteína espicular. Se pudo identificar gracias a los 91 genomas de los virus depositados en GISAID¹⁵ de muestras tomadas entre el 11 y 23 de noviembre en Botswana (n=4), en la provincia de Gauteng, República Sudafricana (RSA) (n=77) y en Hong Kong (n=1, un viajero procedente de RSA). Su conexión evolutiva es cercana a los genomas del virus de mediados de 2020 y muestra una evolución temporal larga, pero una frecuencia de transmisión elevada que condiciona su rápida dispersión entre la población de Sudáfrica y por tanto su carácter de linaje.

La preocupación internacional deriva además de la acumulación de mutaciones con cambios aminoacídicos importantes, en total 32 en la proteína S, pero sobre todo a que la mayoría de esas mutaciones ocurren en el dominio S1 de la proteína, 9 de las mutaciones que acumula ya han sido observadas en VOC previamente descritas, entre ellas la delección 69-70 y la mutación P681H, características de la variante alfa, la T95I y la T478K de la delta, la N501Y extendida entre numerosos linajes. Además 3 mutaciones que condicionan cambios biológicos significativos para el virus, dos de ellas ya descritas en "variantes bajo investigación" ("Variant Under Investigation", VUI) como la A67V en el linaje B.1.525 y la N440K en la V.1.628, así como la mutación E484A que se encuentra en un sitio clave del dominio de unión al receptor humano ACE2. Once mutaciones que podrían tener algún efecto secundario pero que necesitan su estudio y la mutación D614G, que se encuentra ya en todas las muestras secuenciadas desde principios de 2020. Pero además existen 3 mutaciones nuevas que pueden ser funcionales: una delección, una inserción en el dominio N terminal y la mutación A498K, que pueden remodelar la estructura de la proteína. Y también presenta 4 sustituciones muy agrupadas (3 en el espacio de 5 aminoácidos) que no se han visto antes, cerca del sitio de unión de sotrovimab, un anticuerpo monoclonal recientemente empleado en régimen terapéutico para reducir el riesgo de evolución desde la enfermedad leve o moderada hacia la gravedad¹⁶. Por eso la

mayoría de los expertos coinciden que es una variante con un mayor potencial de evasión de la respuesta inmune y una gran efectividad de expansión, ya se ha detectado en al menos 7 países europeos Holanda, Alemania, Reino Unido, Bélgica, Dinamarca, Italia, y República Checa, que podría desencadenar cuanto menos como consecuencia inmediata los cierres aéreos en distintos países.

Si bien es cierto, que la relevancia de esta nueva variante vendrá determinada por la repercusión que tenga en los cuatro niveles antes citados, la evaluación real de su impacto en clínica y salud pública requiere un cierto tiempo. Mientras tanto en nuestra latitud, con los planes de vacunación establecidos, resulta determinante continuar su ejecución y mantener las medidas sanitarias de precaución, distancia social y asistencia recomendadas, donde sean exigibles¹⁷. Al mismo tiempo no debemos descuidar que cambios profundos en la composición del genoma del virus que condicionen su estructura y funcionalidad, harán que las actuales vacunas y la propia inmunidad adquirida pierdan efectividad, por eso resulta necesario minimizar la replicación del virus dificultando las nuevas infecciones, mantener la vigilancia virológica de los casos mediante secuenciación masiva comunicando los hallazgos¹⁸ y potenciar al máximo el desarrollo de tratamientos antivirales efectivos.

REFERENCIAS

- 1.- Hernández M, Falcó A, Eiros JM. Nuevas variantes del SARS-CoV-2: La importancia de la secuenciación. *Electron J Biomed* 2019; 3: 50-53.
- 2.- <https://council.science/current/blog/whats-the-point-of-virus-taxonomy/> [consultado 27/11/2021].
- 3.- Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: Classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat. Microbiol.* 2020;5:536-544.
- 4.- Gorbalenya ABS, Baric R, de Groot R, Drosten C, Gulyaeva A, Haagmans B, et al. The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol.* 2020;5:536-44.
- 5.- Bevova MR, Netesov SV, Aulchenko YS. The New Coronavirus COVID-19 Infection. *Mol Gen Microbiol Virol.* 2020;35(2):53-60.
- 6.- Chang LJ, Chen TH. NSP16 2'-O-MTase in Coronavirus Pathogenesis: Possible Prevention and Treatments Strategies. *Viruses.* 2021 ; 13: 538.
- 7.- Yan R, Zhang Y, Li Y, Xia L, Guo Y, Zhou Q. Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *Science.* 2020; 367:1 444-8.
- 8.- Rogers TF, Zhao F, Huang D, Beutler N, Burns A, He WT, et al. Isolation of potent SARS-CoV-2 neutralizing antibodies and protection from disease in a small animal model. *Science.* 2020; 369:956-63.
- 9.- Tai W, He L, Zhang X, Pu J, Voronin D, Jiang S, et al. Characterization of the receptor-binding domain (RBD) of 2019 novel coronavirus: implication for development of RBD protein as a viral attachment inhibitor and vaccine. *Cell Mol Immunol.* 2020;17:613-20.
- 10.- Li Q, Wu J, Nie J, Zhang L, Hao H, Liu S, et al. The impact of mutations in SARS-CoV-2 spike on viral infectivity and antigenicity. *Cell.* 2020; 182:1284-94 e9.
- 11.- World Health Organization. (?2021)?. SARS-CoV-2 genomic sequencing for public health goals: interim guidance, 8 January 2021. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/338483>.
- 12.- Hernández M, Quijada NM, Rodríguez-Lázaro D, Eiros JM. Aplicación de la secuenciación masiva y la bioinformática al diagnóstico microbiológico clínico [Bioinformatics of next generation sequencing in clinical microbiology diagnosis]. *Rev Argent Microbiol.* 2020 ;52: 150-161
- 13.- https://espanol.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/variants/variant-info.html #anchor_1632150752495 [consultado el 28/11/2021].
- 14.- <https://cov-lineages.org/lineage.html?lineage=B.1.1.529> [consultado 27/11/2021]
- 15.- <https://www.gisaid.org> [consultado 27/11/2021]
- 16.- Gupta A, Gonzalez-Rojas Y, Juarez E, Crespo Casal M, Moya J, Falci DR, et al. Early Treatment for Covid-19 with SARS-CoV-2 Neutralizing Antibody Sotrovimab. *N Engl J Med.* 2021; 385: 1941-1950.

17.- Lotfi M, Hamblin MR, Rezaei N. COVID-19: Transmission, prevention, and potential therapeutic opportunities. Clin Chim Acta. 2020; 508:254-266.

18.-Hernández M, García Morán E, Abad D, Eiros JM. [Gisaid: iniciativa internacional para compartir datos genómicos del virus de la gripe y del SARS CoV-2](#). Rev Esp Salud Pública 2021 (26/02/2021). Disponible en https://www.msbs.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/resp/revista_cdrom/Suplementos/Perspectivas/perspectivas15_hernandez_garciamoran_abad_eiros.pdf [consultado 27/11/2021]

CORRESPONDENCIA:

José María Eiros.

Área de Microbiología. Sexta Planta.

Facultad de Medicina.

Avda Ramón y Cajal 7.

47005 Valladolid.

Email: jmeiros@uva.es

Comentario de la revisora Dra. María Ángeles Mantecón Vallejo Unidad de Microbiología. Hospital Universitario de Burgos. España.

El gran avance que han experimentado las técnicas moleculares en los últimos años está permitiendo un conocimiento más profundo de los virus, su estructura genética y su evolución. En el caso concreto del SARS-CoV 2, tal y como bien señalan los autores, están siendo una herramienta indispensable para la rápida identificación de nuevas variantes, sus posibles repercusiones en virulencia y transmisibilidad entre otros aspectos.

Aunque no podamos ir por delante del virus, sí es posible hacer un estrecho seguimiento que nos permita establecer medidas de prevención, de manejo clínico y de diagnóstico microbiológico.

Comentario del revisor Dr. José A. Oteo. Jefe del Departamento de Enfermedades Infecciosas. Director del Laboratorio de Patógenos Especiales - Centro de Rickettsiosis y Enfermedades Transmitidas por Artrópodos Vectores. Hospital Universitario San Pedro - Centro de Investigación Biomédica de La Rioja (CIBIR). España.

En mi opinión, además de ser un manuscrito muy oportuno, analiza de forma científica e inteligible la problemática causada por la emergencia de las variantes del agente causante de la COVID-19 (SARS-CoV-2) y recomiendo su publicación preferente, ya que puede ser de gran utilidad para los lectores de la revista.

Sin lugar a dudas la emergencia de estas variantes están creando una gran alerta y repercusión en todos los ámbitos y toda información debe ser bien venida.

Comentario del revisor Dr. Arturo Artero. Profesor Titular de Medicina. Universidad de Valencia. Jefe de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. España

Ha sido un placer poder revisar el artículo de Hernández et al, titulado "La evolución del SARS-CoV-2 y su potencial repercusión clínica y sanitaria". El tema es de máxima actualidad y el trabajo en mi opinión es una excelente síntesis del estado actual del tema, con interesantes reflexiones sobre el mismo.

Recibido 28/11/2021. Recibido revisado 29/11/2021

Publicado 30/11/2021



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores Instruction
to Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



SÍNDROME DE GOOD DIAGNOSTICADO TRAS LA APARICIÓN DE APLASIA PURA DE SERIE ROJA Y TROMBOCITOPENIA AMEGACARIOCÍTICA ADQUIRIDA

María Victoria Cuevas, Ignacio Martínez-Sancho¹, Teresa Lista²,
Ignacio Martínez-Cuevas³, Beatriz Cuevas.

Servicio de Hematología-Hemoterapia. ¹Centro de Salud Las Huelgas.
²Servicio de Anatomía Patológica. ³Unidad de Investigación.
Hospital Universitario de Burgos. Burgos. España

Email: [mvcuevas @ hubu.es](mailto:mvcuevas@hubu.es)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3: 18-25.

RESUMEN

El síndrome de Good es una forma de inmunodeficiencia adquirida caracterizada por la presencia de timoma con hipogammaglobulinemia, así como la ausencia de linfocitos B, linfopenia CD4+ e inversión del cociente CD4+/CD8+. Esta patología facilita la aparición de complicaciones infecciosas e inmunes

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Good, Aplasia pura de serie roja, Trombocitopenia amegacariocítica.

ABSTRACT: Good's syndrome is a form of acquired immunodeficiency characterized by the presence of thymoma with hypogammaglobulinemia, as well as the absence of B lymphocytes, CD 4+ lymphopenia, and inversion of the CD4 + / CD8 + ratio. This pathology facilitates the appearance of infectious and immune complications

KEY WORDS: Good syndrome, Pure Red Cell Aplasia, Amegakaryocytic Thrombocytopenia

INTRODUCCIÓN El síndrome de Good, descrito por Robert A. Good en 1954 es una inmunodeficiencia adquirida de inicio en la 4ª o 5ª década de la vida caracterizada por la presencia de timoma junto con hipogammaglobulinemia así como, ausencia de linfocitos

B, linfopenia CD 4+ e inversión del cociente CD4+/CD8+. Esta patología facilita la aparición de complicaciones infecciosas e inmunes¹.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un paciente varón de 40 años de raza caucásica que como antecedentes refería haber presentado en enero/2019 diarrea crónica secundaria a infección por *Campylobacter jejuni* con pérdida de 20 kilos de peso; en agosto/ 2019 había sido sometido a una timentomía (con histología de timoma subtipo B, estadio I de la clasificación de Masaoka sin miastenia).

En enero/2020, fue remitido a nuestro centro por hematuria detectándose anemia y trombocitopenia. En la exploración física no se objetivaron adenopatías ni visceromegalias, apreciándose hematomas dispersos.

Se realizaron los siguientes estudios:

En el hemograma aparecieron los siguientes valores: hemoglobina 11.5 gr/dl VCM 76 fl leucocitos $10,3 \times 10^9/L$, plaquetas $2 \times 10^9/L$, reticulocitos 0.2 % ($5.4 \times 10^3/\mu l$).

Las cifras de coagulación, Coombs D, bioquímica, metabolismo del hierro, vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas y complemento, fueron normales. Los anticuerpos anti-DNA, ANA, así como la serología de virus B, C y VIH fueron negativos.

La serología de citomegalovirus, virus Epstein-Barr y parvovirus B19 fue positiva para Ig G; la serología de sífilis fue negativa

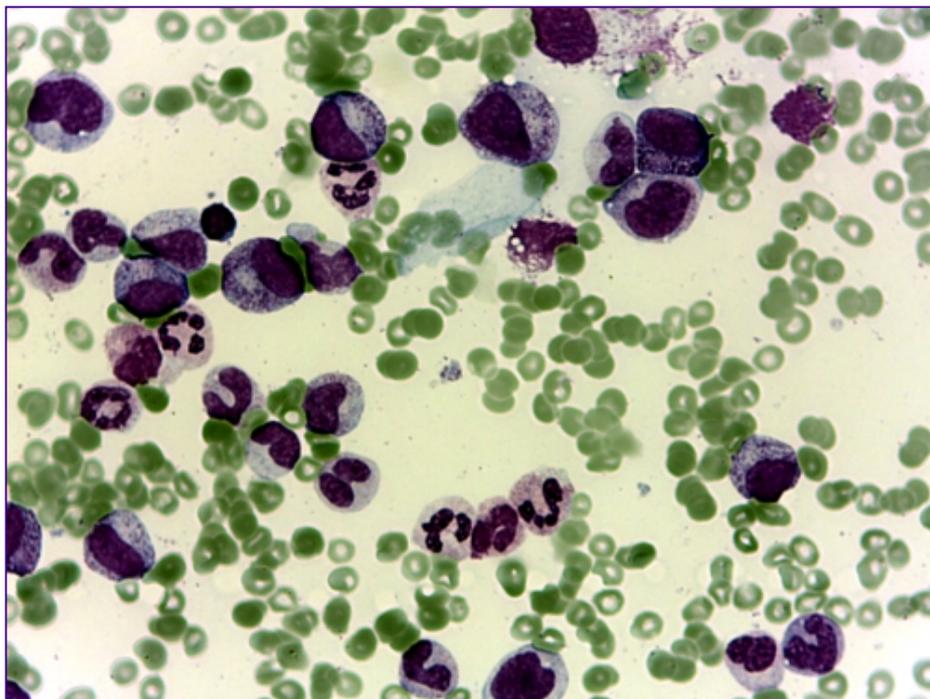
El estudio de anticuerpos anticélulas parietales, antifactor intrínseco, anticardiolipina Ig G e Ig M, ANCA (MPO), antimicrosomales (A-TPO), ANCA (PR3), antirreceptor de acetilcolina, anti-receptor de TSH, anti-tiroglobulina arrojó un resultado negativo.

En el proteinograma tanto en suero como en orina no se apreciaba banda monoclonal y la determinación de Inmunoglobulinas mostró los siguientes valores: Ig A <27.9 mg/dL (70-400), Ig G 62.8 mg/dL (700.0-1600), Ig M <17.6 mg/dL (40.0-230); las subclases de Ig G presentaban cifras bajas excepto la IgG4.

El despistaje de hemoglobinuria paroxística nocturna fue negativo.

La citometría de flujo reveló una ausencia de Linfocitos B (CD19): 0%; Los Linfocitos T (CD3) fueron el 93,43% y el ratio CD4/CD8 de 1,23.

Para el estudio diagnóstico se realizó aspirado y biopsia de médula ósea; el aspirado de médula ósea reveló una médula ósea ligeramente hiper celular pero sin progenitores megacariocíticos ni eritroides (figura 1).

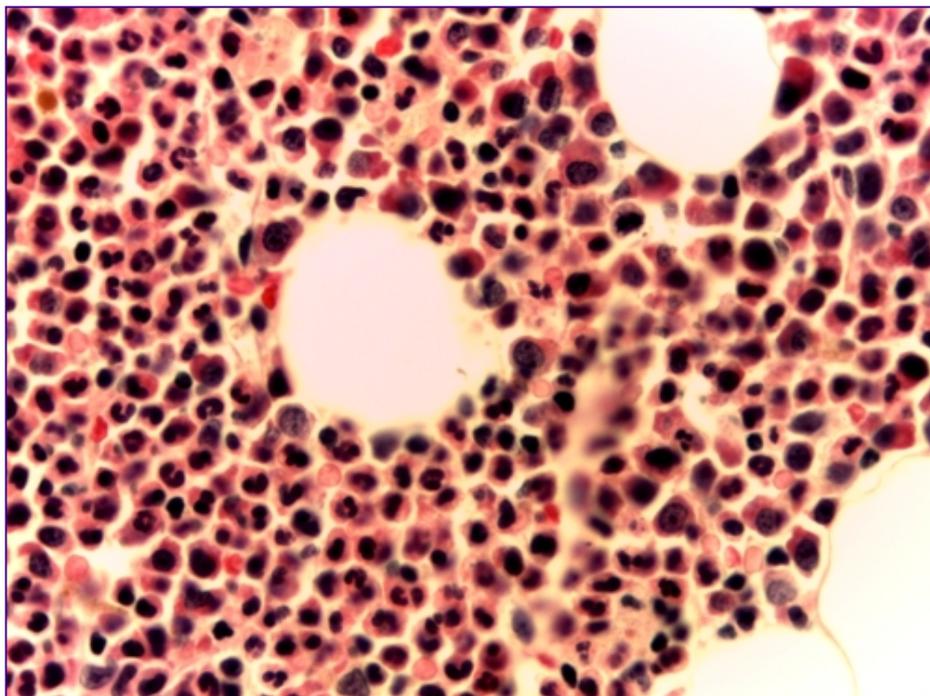


Tanto el cariotipo como el estudio de hibridación in situ (HIS) con sondas específicas de las regiones 5q, 7q, 8 y 20q fueron normales.

La biopsia ósea mostraba una celularidad del 70% constituida por serie granulocítica y linfocitaria; no se reconocían colonias de serie eritroide, ni megacariocitos, lo cual se confirmó con la negatividad para Glicoforina C y CD31/CD61 respectivamente. Se apreciaba hiperplasia de serie granulocítica con predominio de segmentados. Se observan frecuentes células mieloides precursoras paratrabeculares e intersticiales positivas para mieloperoxidasa y presencia de escasos blastos aislados positivos para CD34 en la zona centro medular. El CD117 fue positivo en células mieloides inmaduras paratrabeculares y también en algunos grupos centromedulares.

Con respecto a la serie linfoide se observaba un leve incremento del número de linfocitos T de aspecto maduro, intersticiales y en pequeños agregados menores de 1 mm positivos para CD3 y a su vez positivos para CD4 y CD8 en proporción aparentemente habitual. TDT fue negativo. No se identificaron linfocitos B (PAX5, CD79a y CD20 negativos). Tampoco se observó fibrosis reticulínica ni colágena.

El diagnóstico fue compatible con Aplasia de serie roja y megacariocítica (figura 2).



Para descartar patología tumoral o recidiva del timoma, se solicitó una tomografía computerizada (TC) que fue negativa y una Tomografía por emisión de positrones (PET) en la que no se evidenció patología metabólicamente activa.

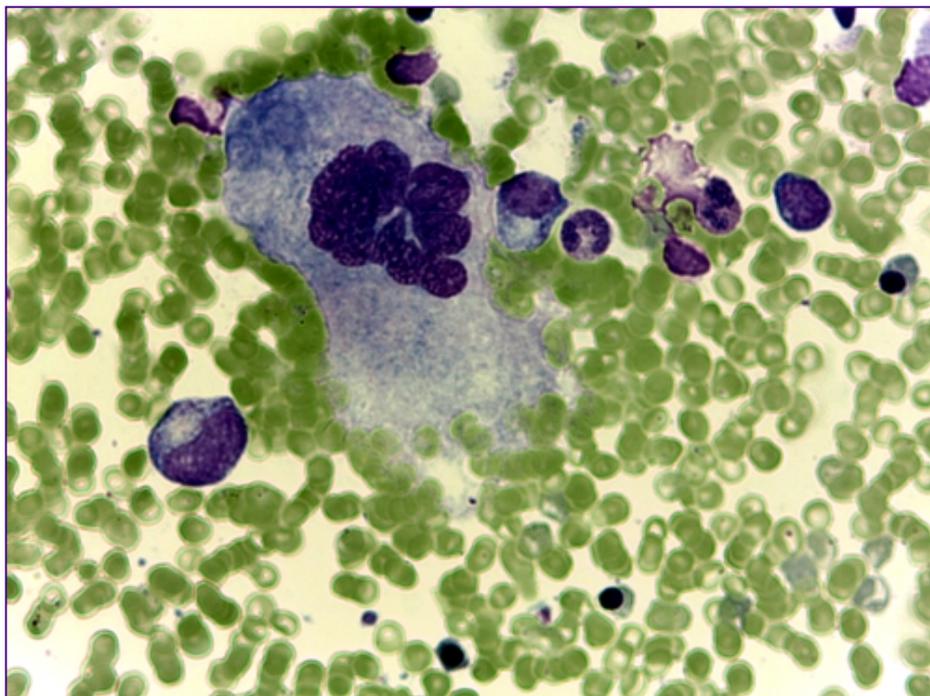
Ante la sospecha del origen inmune de la anemia y la trombocitopenia, se inició tratamiento con Inmunoglobulina a la dosis de 1gr/kg/día durante 2 días y prednisona a dosis de 1 mg/kg.

Posteriormente, con los resultados de todas las pruebas y el diagnóstico de aplasia pura de serie roja (APSR) y trombocitopenia amegacariocítica adquirida (TAMA), el paciente recibió ciclosporina oral (para mantener niveles entre 200-400 ng/mL) y eltrombopag a dosis de 50 mg/día.

Siendo suspendido este último a los 14 días desde el inicio por normalización de la cifra plaquetas.

En las semanas posteriores, se procedió a disminuir la dosis de ciclosporina pues a los 92 días del inicio del cuadro se objetivó una cifra de hemoglobina normal. La ciclosporina fue suspendida a los 6 meses del debut de la aplasia pura de serie roja y la trombocitopenia amegacariocítica adquirida.

A los 6 meses se realizó una biopsia ósea en la que se apreciaba una recuperación tanto de la serie megacariocítica como eritroide (figura 3).



Tras 2 años de seguimiento el paciente no ha presentado complicaciones infecciosas o inmunes.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Good es una forma de inmunodeficiencia adquirida descrita por primera vez por Robert A. Good en 1954 que se caracteriza por la presencia de timoma con hipogammaglobulinemia.

Esta asociación aparece en el adulto en la 4^a o 5^a década de la vida y los pacientes son susceptibles de sufrir infecciones bacterianas, víricas y fúngicas oportunistas debido a la deficiencia de la inmunidad humoral y celular que condiciona este síndrome.

Robert Alan Good fue un pionero en el campo de las inmunodeficiencias. Junto con sus colegas definió las bases celulares y las consecuencias funcionales de las inmunodeficiencias hereditarias. Fue uno de los grupos que descubrieron el papel fundamental del timo en el desarrollo de sistema inmune²

Los hallazgos inmunológicos descritos en el síndrome de Good incluyen el descenso de linfocitos B además de hipogammaglobulinemia, linfopenia CD4+ e inversión del cociente CD4+/CD8+ así como una reducción de la respuesta proliferativa a mitógenos por las células T.

Debido al escaso número de pacientes con esta patología, existen pocos estudios sobre la caracterización de las células del sistema inmune implicadas en la patogénesis y aunque se han postulado diferente hipótesis para explicarla, estas no son concluyentes.

El timo interviene en la actividad inmune principalmente en el desarrollo de las células T; tras migrar a la corteza tímica desde la médula ósea, los progenitores de células T son sometidos a una selección positiva o negativa asegurando el reconocimiento de antígenos

extraños y la tolerancia a los péptidos propios³.

Las células neoplásicas del timoma reemplazan a las células epiteliales normales y pueden causar disrupción de la maduración de las células T y por ello inducir la autotolerancia, que explicaría la propensión a desarrollar enfermedades autoinmunes en el timoma⁴.

Tervasio et al., estudiaron la caracterización fenotípica de las células de sangre periférica por citometría de flujo de un paciente con este síndrome. Su estudio revela que además de la deficiencia de células B, hay una reducción del número de células dendríticas y de células CD8+ memoria; este menor número de células CD8+ memoria está involucrado en el incremento de la sensibilidad a las infecciones virales y también en la alteración del control inmunológico que provoca una cierta predisposición a la aparición de tumores.

En estos pacientes las infecciones por citomegalovirus y otros virus herpes son comunes; por ello, los autores sugieren que la alta predisposición a las infecciones por virus herpes y la reducción del control inmunológico de los tumores, podría ser el detonante de la aparición del timoma⁵

Aunque el síndrome tiene una distribución mundial, aproximadamente la mitad de los casos se han descrito en Europa.

Kelesidis y Yang hicieron una revisión y análisis exhaustivo de 152 casos publicados hasta 2010⁶ y describen los siguientes hallazgos:

Con respecto a la edad de aparición, esta se sitúa entre los 40 y 70 años El diagnóstico de timoma precede a la hipogammaglobulinemia, la infección o diarrea en el 42 % de los casos. Sin embargo, hasta en el 38 % de los pacientes diagnosticados esta asociación fue simultánea o con una diferencia de 2 meses.

Con respecto a los tipos de histología del timoma según la clasificación de la OMS el más frecuente fue el tipo AB en el 41.7 % de los casos.

Los pacientes presentaron infecciones en un 82,3 % de los casos bacterianas, víricas, por micobacterias, fúngicas y por parásitos, siendo la principal causa de mortalidad.

En el 58.6% tuvieron manifestaciones autoinmunes siendo la más frecuente la aplasia pura de serie roja y en segundo lugar la miastenia gravis. Otras manifestaciones hematológicas descritas fueron: anemia hemolítica autoinmune, gammapatía monoclonal, síndrome mielodisplásico hemoglobinuria paroxística nocturna, aplasia pura de serie blanca, trombocitopenia y mielofibrosis.

La supervivencia media de estos pacientes es de 14 años y está reducida cuando se compara con la población control según edad y, no se ha observado que la supervivencia estuviera relacionada con el género, las enfermedades autoinmunes o el uso de inmunosupresores⁷

Con respecto a la aparición de APSR, se postula que sería debida a la destrucción de progenitores de serie roja mediados con células T y se ha visto en el 5 % de los pacientes con timoma.

La TAMA podría estar provocada por la disregulación tanto humoral como por la

inmunidad mediada por células y consiste en la aparición de anticuerpos frente a la trombopoyetina y la destrucción de los megacariocitos por las células T.

La mayoría de los casos de TAMA no responden a corticoides o inmunoglobulinas endovenosas, sino a tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, azatioprina o rituximab⁸

Onuki et al. describieron el hallazgo conjunto de aplasia pura de serie roja y trombocitopenia amegacariocítica y la detección posterior del timoma pero sin presencia de hipogammaglobulinemia siendo en este caso el tratamiento con ciclosporina eficaz y permitiendo la realización de timectomía⁹

El timoma ha sido asociado con menor frecuencia con la trombocitopenia amegacariocítica adquirida con solo 6 casos descritos en la literatura¹⁰

Por tanto, el síndrome de Good debe sospecharse en un paciente con antecedente de timoma que presenta hipogammaglobulinemia junto con complicaciones infecciosas y/o autoinmunes.

REFERENCIAS

- 1.- Good RA. Agammaglobulinemia- a provocative experiment of natura. Bull University Minnesota 1954; 26: 1-19.
- 2.- Ribatti D. The fundamental contribution of Robert A. Good to the discovery of the crucial role of thymus in mammalian immunity. Immunology. 2006; 119(3): 291-295.
- 3.- Shelly S, Agmon-Levin N, Altman A, Shoenfeld Y. Thymoma and autoimmunity. Cell Mol Immunol. 2011; 8(3): 199-202.
- 4.- Romi F. Thymoma in myasthenia gravis: from diagnosis to treatment. Autoimmune Dis. 2011; 2011: 474512.
- 5.- Ternavasio-de la Vega HG, Velasco-Tirado V, Pozo-Rosado L, Soler-Fernández MC, Pérez-Andrés M, Orfao A, Sánchez-Sánchez R, González-Villarón L. Persistence of immunological alterations after thymectomy in Good's syndrome: a clue to its pathogenesis. Cytometry B Clin Cytom. 2011; 80(5): 339-342.
- 6.- Kelesidis T, Yang O. Good's syndrome remains a mystery after 55 years: A systematic review of the scientific evidence. Clin Immunol. 2010; 135(3): 347-363.
- 7.- Jansen A, van Deuren M, Miller J, Litzman J, de Gracia J, Sáenz-Cuesta M, Szaflarska A, Martelius T, Takiguchi Y, Patel S, Misbah S, Simon A; Good syndrome Study Group. Prognosis of Good syndrome: mortality and morbidity of thymoma associated immunodeficiency in perspective. Clin Immunol. 2016; 171: 12-17.
- 8.- Dahal S, Sharma E, Dahal S, Shrestha B, Bhattarai B. Acquired Amegakaryocytic Thrombocytopenia and Pure Red Cell Aplasia in Thymoma. Case Rep Hematol. 2018; 2018: 5034741.

9.- Onuki T, Kiyoki Y, Ueda S, Yamaoka M, Shimizu S, Inagaki M. Invasive Thymoma with Pure Red Cell Aplasia and Amegakaryocytic Thrombocytopenia. Hematol Rep. 2016; 8(4): 6680.

10.- Simkins A, Maiti A, Short NJ, Jain N, Popat U, Patel KP, Oo TH. Acquired amegakaryocytic thrombocytopenia and red cell aplasia in a patient with thymoma progressing to aplastic anemia successfully treated with allogenic stem cell transplantation. Hematol Oncol Stem Cell Ther. 2019; 12(2): 115-118.

CORRESPONDENCIA:

Dra. María Victoria Cuevas
Servicio de Hematología-Hemoterapia.
Hospital Universitario de Burgos.
Avda. Islas Baleares 3.
09006 Burgos. España
Email: [mvcuevas @ hubu.es](mailto:mvcuevas@hubu.es)

Recibido: 26/12/2021

Publicado: 30/12/2021



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific
Committee

Normas para los
autores Instruction
to Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



ADIASPIROMICOSIS PULMONAR: UNA POTENCIAL ZONOSIS A CONSIDERAR

Ignacio Eiros Bachiller, Sara Parrado García, Laura Melero Guijarro¹, M^a
Rosa López Pedreira.

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

¹Gerencia de Atención Primaria de Sacyl. Palencia.
Valladolid. España

Email: [ieiros @ saludcastillayleon.es](mailto:ieiros@saludcastillayleon.es)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2020: 26-30.

RESUMEN

La Adiaspiromicosis es una infección causada por hongos del género *Emmonsia*. Presentamos el caso de una mujer de edad media de la vida con un cuadro neumónico de patrón intersticial difuso compatible con esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Adiaspiromicosis. Neumonía.

ABSTRACT:

Adiaspiromycosis is an infection caused by fungi of the genus *Emmonsia*. We present the case of a middle-aged woman with a pneumonic picture of diffuse interstitial pattern compatible with this disease.

KEY WORDS: Adiaspiromycosis. Pneumonia.

INTRODUCCIÓN

La actualidad de las enfermedades infecciosas de origen zoonótico no necesita ser enfatizada, baste para corroborarlo el creciente protagonismo que se concede a la red de vigilancia de las mismas, fundamentada en la sospecha y valoración clínicas¹ máxime en el actual contexto originado por la Covid-19, segundo evento pandémico hasta el momento, en el presente siglo².

La Adiaspiromicosis es una infección causada por hongos del género *Emmonsia*, que infecta entre otros a roedores de pequeño tamaño y conejos³. De forma muy poco frecuente transmiten la infección al ser humano por inhalación de conidias de la fase micelar del hongo, que se transforman en adiasporas en el parénquima pulmonar, provocando una reacción granulomatosa.

CASO CLÍNICO:

Presentamos a una mujer de 58 años, sin antecedentes de interés que vive en medio rural (en contacto principalmente con ovejas y perros). Refiere cuadro febril de hasta 38,5 °C que no mejora con tratamiento antipirético y antibiótico. Se acompaña de disnea leve, astenia, mialgias generalizadas y dolor epigástrico y centrotorácico de características pleuríticas (aparece con la tos y la respiración profunda). Acudió en un primer momento urgencias siendo tratada mediante de amoxicilina-clavulánico y azitromicina de forma ambulatoria y sin mejoría.

Acude por segunda vez a urgencias con tos con expectoración añadida a los primeros síntomas

La radiografía simple de tórax (Figura 1) mostraba un patrón intersticial difuso de aspecto reticular con engrosamiento de paredes bronquiales compatible con proceso neumónico.



Figura 1: Patrón intersticial difuso, de aspecto reticular con engrosamiento de paredes bronquiales y zonas de atelectasia laminar en base izquierda.

Se decide el ingreso hospitalario de la paciente iniciándose tratamiento con antibioterapia empírica (Levofloxacino + clindamicina). Se realiza TC de tórax y broncoscopia para toma de muestras con los siguientes resultados:

En la Tomografía Computarizada (Figuras 2 y 3) se observa un patrón intersticial bilateral difuso de predominio micronodular con áreas de incipiente consolidación en lóbulos inferiores y adenopatías mediastínicas multinivel que plantean el diagnóstico diferencial de proceso infeccioso germen atípico y enfermedad inflamatoria como sarcoidosis.



Figura 1 Patrón intersticial bilateral difuso de predominio micronodular en los lóbulos superiores, con áreas de incipiente consolidación pseudonodular en los lóbulos inferiores.



Figura 1 Adenopatías mediastínicas multinivel (predominantemente a nivel hilar y paratraqueal izquierda de aspecto inflamatorio.

Histológicamente se observa parénquima pulmonar, con presencia de granulomas de pequeño tamaño constituidos por células epitelioides y células gigantes multinucleadas, identificándose frecuentemente en el espesor de esos granulomas, la presencia de una inclusión fúngica (adiaspora) de pared gruesa, formada por tres capas y que se tiñe positivo para el PAS y para el Grocott. En el resto del espacio intersticial hay un ligero enfisema y no se han observado fibrosis, focos fibroblásticos ni otro tipo de alteración histológica significativa. Con la tinción de Ziehl y Neelsen no se observan Bacilos Acido Alcohol Resistentes.

Estos hallazgos son compatibles con adiaspiromicosis pulmonar diseminada. Se inicia tratamiento con itraconazol y prednisona presentando mejoría clínica y radiológica.

DISCUSIÓN:

Hasta donde hemos podido revisar no abundan en nuestro medio los casos como el presente. Una búsqueda en PubMed con el término "Adiaspiromycosis" circunscrita a los últimos diez años ha ofertado 18 referencias⁴ incluyendo casos de todo el Mundo. Gran parte de los cuadros se confirmaban hasta hace poco, como en nuestro caso mediante examen histopatológico⁵ diferenciando los linajes americano y europeo, si bien existen casos originados en otros continentes.

Además de establecer la sospecha y valoración clínicas resulta esencial la disponibilidad de métodos de diagnóstico micológico molecular permite ganar en especificidad de cara a identificar el agente etiológico⁶.

REFERENCIAS

- 1.- Judson SD, Rabinowitz PM. Zoonoses and global epidemics. *Curr Opin Infect Dis.* 2021 ; 34: 385-392.
- 2.- Sooksawasdi Na Ayudhya S, Kuiken T. Reverse Zoonosis of COVID-19: Lessons From the 2009 Influenza Pandemic. *Vet Pathol.* 2021; 58: 234-242.
- 3.- Hughes K, Borman AM. Adiaspiromycosis in a wild European rabbit, and a review of the literature. *J Vet Diagn Invest.* 2018 ; 30: 614-618. doi: 10.1177/1040638718772631.
- 4.- https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=adiasporomicosis&filter=datasearch.y_10 [consultado el 24 de enero de 2022].
- 5.- Jiang Y, Tsui CKM, Ahmed SA, Hagen F, Shang Z, Gerrits van den Ende AHG, Verweij PE, Lu H, de Hoog GS. Intraspecific Diversity and Taxonomy of *Emmonsia crescens*. *Mycopathologia.* 2020 ; 185: 613-627. doi: 10.1007/s11046-020-00475-4.
- 6.- Yang Y, Ye Q, Li K, Li Z, Bo X, Li Z, Xu Y, Wang S, Wang P, Chen H, Wang J. Genomics and Comparative Genomic Analyses Provide Insight into the Taxonomy and Pathogenic Potential of Novel *Emmonsia* Pathogens. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017 ; 7: 105. doi: 10.3389/fcimb.2017.00105.

CORRESPONDENCIA:

Ignacio Eiros Bachiller.
Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Clínico Universitario.
Avda Ramón y Cajal 3.
47005 Valladolid.
Email: [ieiros @ saludcastillayleon.es](mailto:ieiros@saludcastillayleon.es)

Recibido: 27/01/2022

Publicado: 2/02/2022



EDADISMO

Isabel Martínez-Cuevas, MD

Facultad de Ciencias Sociales y Humanas. Universidad de Deusto, Bilbao.

Email: [isabel.marcue @ opendeusto.es](mailto:isabel.marcue@opendeusto.es)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3: 31-33.

Señor editor:

En la primera oleada de la pandemia, desde principios de marzo hasta el 10 de mayo aproximadamente, el número de fallecidos en residencias de ancianos en España fue de 18.883. Estos datos fueron recogidos por las Comunidades Autónomas tras una lectura literal de la orden SND/275/2020 del Ministerio de Sanidad, y posteriormente actualizados por el IMSERSO contabilizando 20.268 fallecidos. De ellos, 10.634 eran confirmados casos de COVID-19 mediante pruebas diagnósticas mientras que 9.904 eran catalogados como "fallecidos en residencias con sintomatología compatible COVID-19"¹. Se establece por lo tanto que del total de fallecimientos por contagio del virus de SARS-Cov-2 en la primera oleada, un 47-50% se produjeron en residencias.

Tal y como recoge Amnistía Internacional en su informe "Abandonadas a su suerte. La desprotección y discriminación de las personas mayores en residencias durante la pandemia COVID-19 en España" se produjo al inicio de la epidemia la denegación sistemática de la derivación a hospitales de personas ancianas institucionalizadas contagiadas en Madrid y Cataluña² sin realizar valoraciones individualizadas. Amnistía Internacional denunció que se produjo una "falta de protección del personal (...), escasez de recursos y mínima asistencia médico-sanitaria, la exclusión generalizada y discriminatoria de la derivación hospitalaria y el aislamiento de residentes durante semanas enteras sin apenas comunicación con sus familias ni con el mundo exterior"³, produciéndose la violación de cinco Derechos Humanos: el derecho "a la salud, a la vida, a la no discriminación, a la vida privada y familiar y a una muerte digna"³. En el capítulo 3 de dicho informe se recogen una serie de testimonios y evidencias que confirman preponderantemente la discriminación en la derivación a hospitales sufrida por los ancianos contagiados por el virus.

El Comité DESC de la ONU recoge en la Observación General nº14 (2000) que "la denegación de acceso a los establecimientos, bienes y servicios de salud a determinadas personas o grupos de personas como resultado de la discriminación de iure o de facto"⁴ es una ejemplo de la violación del artículo 12 del Pacto Internacional de Derechos Económicos y Sociales.

Por otro lado, en un informe realizado por las Naciones Unidas datado de mayo de 2020⁵, se pone en relieve la necesidad de que los protocolos de triaje aseguren que las decisiones están basadas en la necesidad médica, los criterios éticos y la mejor evidencia científica disponible, pues las personas mayores pueden verse afectadas por la discriminación en decisiones relativas al cuidado médico, triaje y terapias para salvar la vida. Este informe sostiene que cuando más solidaridad se ha necesitado, se ha visto que la COVID-19 ha evolucionado con un arraigado "ageism", definido por Rosemary Lane (Departamento de Asuntos Económicos y Sociales de Naciones Unidas) en 2016 como "término acuñado para describir los estereotipos y la discriminación de las personas en función de la vejez. Las percepciones y suposiciones negativas sobre las personas mayores (...) son abrumadoramente comunes en las sociedades de todo el mundo. Estos prejuicios devalúan a las personas mayores y las describen como frágiles, no contribuyentes y una carga para la sociedad"⁶. La OMS, en su Informe Global sobre discriminación por edad (Global Report on Ageism, 2021) considera tres dimensiones de este fenómeno: estereotipos, prejuicios y discriminación, cada uno de ellos vinculado a una distinta facultad psicológica: pensamientos (estereotipos), sentimientos (prejuicios) y acciones o comportamientos (discriminación)⁷.

En el Informe¹ del Grupo de Trabajo COVID-19 y residencias del Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030, datado del 21 de noviembre de 2020 y en relación con lo explicado, se reconocía que "no se puede dispensar la asistencia sanitaria sobre criterios de esperanza de vida, ni difuminar la vida de cada persona mayor o con discapacidad en un grupo de iguales homogéneo".

El valor del respeto hacia las personas mayores debido a la gratitud hacia padres y mentores, el valor de la sabiduría por la experiencia y sus aportaciones a las comunidades, se ha ido difuminando en la sociedad española dando paso a una

discriminación hacia los ancianos.

Se ha visto que muchas personas consideran que es necesario tener en cuenta "el valor social de la persona"⁸ en la asignación de recursos limitados o que se debe de seguir un "principio igualitario" que "promueve que todos los individuos tengan la oportunidad de vivir su ciclo vital"⁹, dando preferencia a los jóvenes por encima de los mayores. En estos prejuicios hacia la persona mayor se vislumbra una clara gerontofobia. Se piensa que la persona, al ser mayor, ya no tiene ninguna utilidad social pues no es productiva y, por tanto, inútil para el sistema (sistema entendido como lo definiría Talcott Parsons). Se ha vinculado la vejez a la enfermedad, la vulnerabilidad y la fragilidad, resultando un estereotipo erróneo, pues son innumerables las formas en las que las personas mayores contribuyen a la sociedad.

Desde el punto de vista económico y para contraatacar a aquellos que miran el precio por encima del valor centrándose en esa "productividad" mal avenida, son muchas las actividades económicas en las que los ancianos participan. Por ejemplo, realizan un trabajo de apoyo social no remunerado, cuidan de los niños o de personas dependientes en el ámbito familiar o siguen trabajando una vez jubilados. Incluso "las personas necesitadas de atención y cuidado también son productivas, porque sin ella decaerían prodigiosamente el mundo sanitario, los laboratorios, las residencias (..) y la farmacéutica"¹⁰, afirmaba Adela Cortina en uno de sus artículos.

Además, se está produciendo el envejecimiento de la población en España a la vez que la esperanza de vida aumenta. Según el INE, en el año 2019 la esperanza de vida al nacer en España era de 84 años¹¹. Estima el Centro Internacional sobre el envejecimiento (CENIE) que en torno a 2050 habrá en España 17,5 millones de personas "de 60 o más años de edad"¹². Se está produciendo un cambio demográfico con unas dimensiones que entrañan un reto para la sociedad. Las personas mayores tienen un peso determinante, dando lugar incluso a una nueva economía que se conoce como "silver economy"¹³. Es falso, por tanto, que las personas no contribuyen a la sociedad basándose en argumentos que únicamente miran lo económico, el precio, y que en realidad tienen enraizado un edadismo que, como decía Cortina, es poco inteligente, pues los "edadistas jóvenes o maduros llegarán a la vejez, si no fallecen antes, con lo cual se odian a sí mismos por anticipado"¹⁰.

En conclusión, la equidad que entreteje la ética, el dar a cada cual lo que le corresponde, resulta imprescindible en el momento en el que se da una situación de emergencia que requiere la distribución de recursos limitados. En toda circunstancia, por extrema que sea, se deben respetar los derechos de los colectivos más vulnerables de la sociedad, como ancianos o personas con diferentes capacidades.

REFERENCIAS

- 1.- Secretaría de Estado de Derechos Sociales - IMSERSO. [Informe del grupo de trabajo COVID 19 y residencias](#)(Internet). España: Ministerio de Derechos Sociales y Agenda 2030; 2020. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/ssi/imserso/docs/GTCOVID_19_RESIDENCIAS.pdf [Visitada 24 de diciembre de 2021]
2. Amnistía Internacional. [Abandonadas a su suerte. La desprotección y discriminación de las personas mayores en residencias durante la pandemia COVID-19 en España](#) (Internet). España: Amnistía Internacional España; 2020. Disponible en: <https://www.ohchr.org/Documents/Issues/OlderPersons/AgeismAgeDiscrimination/Submissions/NGOs/Amnesty-International-Spain.pdf> [Visitada 24 de diciembre de 2021]
3. Manuel Mediavilla. [Residencias en tiempos de Covid \(Internet\)](#). España: Amnistía Internacional España; 3 de diciembre de 2020. Disponible en: <https://www.es.amnesty.org/en-que-estamos/reportajes/residencias-en-tiempos-de-covid-personas-mayores-abandonadas-a-su-suerte/> [Visitado 26/12/2021]
4. CESCR. Observación General núm. 14 "El derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud", 11 de agosto de 2000. E/C.12/2000/4, párr. 50.
5. United Nations. [Policy Brief: The impact of COVID-19 on older persons](#) (Internet). United Nations; mayo 2020. Disponible en: <https://ngocoa-ny.org/resources/covid-19/un-policy-brief-on-older.pdf> [Visitada 24/12/2021]
6. Department of Economic and Social Affairs. [Taking a stand against ageism](#) (Internet). New York: United Nations; 2016. Disponible en: <https://www.un.org/en/desa/taking-stand-against-ageism> [Visitada 24 de diciembre de 2021]
7. Organización Mundial de la Salud. [Global Report on Ageism](#) (Internet). Geneva: World Health Organization; 2021. CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponible en: <https://www.un.org/development/desa/dspd/wp-content/uploads/sites/22/2021/03/9789240016866-eng.pdf> [Consultada 24/12/2021]
8. Grupo de Trabajo de Bioética de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. [Recomendaciones éticas para la toma de decisiones en la situación excepcional de crisis por pandemia COVID-19 en las unidades de cuidados intensivos \(Internet\)](#). España: SEMICYUC; marzo 2020. Disponible en: https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2020/03/%C3%89tica_SEMICYUC-COVID-19.pdf [Consultada 26/12/2021]

9. Espinosa E, Galan J, Aldecoa C, Ramasco F, Llamas E. [Marco teórico pandemia COVID 19 \(Internet\)](#). Madrid, España: Soc Esp Anest Rea Ter dolor; 20 de marzo de 2020. Disponible en: http://umucebes.es/wp-content/uploads/2020/03/Marco_etico_coronavirus.pdf [Consultada 26/12/2021]
10. Cortina A. [Desenmascarar la gerontofobia](#). El País (Internet). 2020. Disponible en: https://elpais.com/opinion/2020-07-22/desenmascarar-la-gerontofobia.html?event_log=go&event_log=go[Consultada 26/12/2021]
11. Instituto Nacional de Estadística. [Esperanza de vida a diferentes edades](#) (Internet). España: INE; 2020 (citado 26 de diciembre de 2021). Disponible en:https://www.ine.es/ss/Satellite?L=es_ES&c=INESeccion_C&cid=1259944484459&p=1254735110672&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout¶m1=PYSDetalleFichaIndicador¶m3=1259947308577 [Consultada 26/12/2021]
12. Muñoz Gallego P, González Benito O, Garrido Morgado Á. [Estudio sobre Economía del Envejecimiento, Perfil del Segmento "Mayores"](#) (Internet). España: CENIE; septiembre de 2015 . Disponible en: <https://cenie.eu/sites/default/files/estudio-economia-del-envejecimiento.pdf> [Consultada 26/12/2021]
13. Comisión Europea, Dirección General de Redes de Comunicación, Contenido y Tecnologías, Worthington H, Simmonds P, Farla K, Varnai P. The silver economy : final report (Internet). Publications Office; 2018. Disponible en: [doi/10.2759/685036](https://doi.org/10.2759/685036) [Consultada 26/12/2021]

CORRESPONDENCIA:

Isabel Martínez-Cuevas, MD
Facultad de Ciencias Sociales y Humanas.
Universidad de Deusto,
Deusto. Bilbao. España
Email: [isabel.marcue @ opendeusto.es](mailto:isabel.marcue@opendeusto.es)

Recibida: 26/12/2021
Publicada: 30/12/2021



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice del volumen
Volume indexComité Editorial
Editorial BoardComité Científico
Scientific
CommitteeNormas para los
autores Instruction
to AuthorsDerechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Letters to the Editor / Cartas al Editor

WHY WAS THE SARS-COV EPIDEMIC (2002- 2003) SO RAPIDLY CONTAINED WHILE SARS-COV-2 EASILY SPREAD SINCE DECEMBER 2019 AND GAVE RISE TO THE ACTUAL PANDEMIC?

Guido Mateo Musso-Enz

Universidad Católica de Buenos Aires, Argentina.

Email: [guidomusso5 @ gmail.com](mailto:guidomusso5@gmail.com)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3:34-36.

[Spanish version](#)

Dear editor:

The key points to answer this question are tightly related to the intrinsic characteristics of each virus and the population and demographic circumstances. .

Both viruses share the same sources and means of transmission which we already know, thus the prevention methods are the same (Correct hygiene, masks, etc). These aspects did not influence the struggle that was to contain the virus since 2019. The pair possess a similar mortality rate, being 10% for SARS - CoV and 0.7-20% for SARS- CoV-2, depending on comorbidities and risk factors like age or previous conditions and diseases. This 10% difference on mortality of SARS - CoV -2 could be attributed to the greater severity of its clinical manifestations ¹⁻⁶.

Nevertheless, SARS - CoV-2 differs from SARS by its incubation period, infectious period, transmissibility and dissemination capacity. SARS - CoV -2 incubation period can be from 5 to 16 days, contrasting with SARS which is minor, from 2 to 10 days. In other words, SARS symptoms are presented faster than those of SARS - CoV - 2. Besides, SARS symptoms coincide with its infectious period, and that is why isolation measures in 2002-03 were more effective, as it was easier to identify who could be spreading the virus and isolate them immediately ¹⁻³. However, SARS -CoV-2 can transmit during early stages of the disease, time in which the individual is still asymptomatic, so when isolation starts it is late because the virus may have already been transmitted. Then, isolation will be effective depending on the amount of transmission that occurs before symptoms appear. This explains why control methods such as temperature measurement are not a

completely effective screening technique to detect possible infected people²⁻⁴.

Another important concept is the basic reproductive rhythm (R0), which is inherent to each infectious disease. It is highly used in epidemiology, and determines the epidemic potential of an infectious agent. Through a series of studies it was concluded that SARS-CoV-2 counts with an average R0 of 3.28 and SARS of 2.79 (R0 higher to 1 indicates the probability of an increase in transmission). This demonstrates the greater difficulty for containing SARS-CoV-2 and possibility of it becoming an epidemic/pandemic³.

All the information above also allows us to understand the reason for SARS-CoV-2 higher morbidity. For example: During the 8 months of the SARS epidemic, 8098 cases were reported. Conversely, since the first case of SARS-CoV-2 in December 2019 until February 2020 80.000 cases had already been reported, ten times more in just 3 months. This means that even if we take into account the smaller total population in that time, SARS-CoV-2 still counts with a greater morbidity than SARS-CoV. This alarming contrast regarding the higher number of cases throughout the same period of time clearly proves its superior propagation rate. Due to this we know that the strongest restrictive measures were implemented after this 3 month period, in which would have been of great importance to limit interpersonal contacts. Nonetheless, these 2 viruses have an 86% similarity in its genome, thus, other explanations for the actual pandemic apart from the mentioned above should be suspected³⁻⁴.

As stated in the beginning, there are several demographic circumstances and factors which contribute to comprehending the complexity at dominating SARS-CoV-2 in comparison to SARS-CoV.

Let's begin by saying that the cities of origin were different. Wuhan is central China's biggest city, with a population of over 11 million; it represents one of the most important industrial and commercial locations; its train station, airport and seaport are one of the biggest in the area, therefore it counts with a wide and direct communication with the whole world. In this way Wuhan's characteristics facilitated the dissemination of SARS-CoV-2 towards multiple continents in a matter of hours.

The rise in the population in the last decades is one of the other fundamental factors in the matter. Guangdong (SARS epidemic epicenter) has a larger number of people than Wuhan because it is a province while the other is a city, but Wuhan has a higher population density. In Wuhan, as in many other Chinese cities, the population density has tripled since 2002. Moreover, in Guangdong the density is 600 per square meter, less than half of the one in Wuhan which is of 1400. Hence, agglomeration in homes, public transportation, work areas and other places was higher, amplifying contact between people and so the probability of infection¹.

Finally, I must point out the fact that during the previous days of total quarantine in Wuhan approximately over 5 million people traveled out of town to various places both in China and to neighboring countries and continents. And logically many of these travelers may have been infected and incubating the virus, facilitating its arrival all over the world.

In conclusion, from the investigated and mentioned in the text, I consider that the reason why the SARS virus was successfully contained and SARS-CoV-2 was not is, on one hand, because of the difference between incubation and infectious period of both viruses. These two factors constitute a struggle when it comes to detecting possible cases before

symptoms arise and infectivity is active, turning screening methods inefficient, such as temperature control or isolation indication since the beginning of symptoms. The higher basic reproductive rate of SARS-CoV-2 also plays a part in that sense. The 2019 different and new demographic conditions such as the difference in population density, Wuhan's quick communication with the world because of the industrial aspects, the modern capacity of traveling around the world in simple hours time, and the remarkable increase in population between 2002 and 2019 also contributed to the spread of SARS-CoV-2. In the end, these are the consequences of the world we currently live in, a bigger and more globalized one than in the year 2002.

REFERENCES

- 1.- Jiang X, Rayner S, Luo MH. Does SARS-CoV-2 have a longer incubation period than SARS and MERS?. *J Med Virol*. 2020;92(5):476-478. doi:10.1002/jmv.25708.
- 2.- Wilder-Smith A, Chiew CJ, Lee VJ. Can we contain the COVID-19 outbreak with the same measures as for SARS?. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(5):e102-e107. doi:10.1016/S1473-3099(20)30129-8
- 3.- Liu Y, Gayle AA, Wilder-Smith A, Rocklöv J. The reproductive number of COVID-19 is higher compared to SARS coronavirus. *J Travel Med*. 2020;27(2):taaa021. doi:10.1093/jtm/taaa021.
- 4.- Avendaño-Echavez LG, Musso CG. COVID-19 and acute kidney injury: current knowledge. *Rev Colomb Nefrol* 2020; 7 (Supl. 2):1-100. <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.7.Supl2.471>.
- 5.- Murray PR "Microbiología médica" 7 Ed. Elsevier, Buenos Aires, 2014: pp. 506-508.
- 6.- Carballal G, Oubiña JR. "Virología médica", Corpus Ed. Buenos Aires, 2014: pp. 764-765.



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del volumen
Volume indexComité Editorial
Editorial BoardComité Científico
Scientific
CommitteeNormas para los
autores Instruction
to AuthorsDerechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:



Letters to the Editor / Cartas al Editor

¿POR QUÉ LA EPIDEMIA DE SARS-COV (2002-2003) FUE CONTENIDA TAN RÁPIDAMENTE MIENTRAS QUE EL SARS-COV-2 SE PROPAGÓ FÁCILMENTE DESDE DICIEMBRE 2019 Y DIO PIE A LA PANDEMIA ACTUAL?

Guido Mateo Musso-Enz

Universidad Católica de Buenos Aires, Argentina.

Email: [guidomusso5 @ gmail.com](mailto:guidomusso5@gmail.com)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2021;3: 37-39.

[English version](#)

Señor editor:

Los puntos clave para responder a lo pedido en la consigna son factores ligados a las propiedades inherentes al virus y a circunstancias poblacionales y demográficas.

Ambos virus en cuestión poseen las mismas fuentes y vías de transmisión ya conocidas, por lo tanto su prevención también es la misma (Medidas de higiene, distanciamiento, barbijo). Así pues, estos aspectos no influyeron en la dificultad para contener al virus. Ambos virus poseen una similar tasa de mortalidad, siendo la misma del 10% para el SARS-CoV y del 0.7-20% para el SARS-CoV-2, dependiendo de factores de riesgo como la edad o patologías previas. Esta diferencia de un 10% más en la mortalidad del SARS-CoV-2, podría atribuirse a la mayor gravedad de sus cuadros clínicos¹⁻⁶.

Sin embargo, el SARS-CoV-2 se diferencia del SARS en su periodo de incubación, periodo infeccioso, transmisibilidad y capacidad de diseminación. El periodo de incubación del SARS-CoV-2 puede ser de 5 a 16 días, en contraste con el del SARS que es de 2 a 10 días. En otras palabras, los síntomas del SARS se presentan más rápidamente que los del SARS-CoV-2. Además, los síntomas del SARS coinciden con el periodo infeccioso, y por esta razón el aislamiento en 2002-2003 fue más efectivo, ya que era más fácil identificar a quienes podían contagiar, y así aislarlos pronto¹⁻³. En cambio, el SARS-CoV-2 puede transmitirse durante fases precoces de la infección, momento en que la persona se encuentra asintomática, por lo que cuando a este caso sospechoso se le indica aislamiento, ya resulta tarde, pues ya podría haber transmitido el virus. Entonces, en cuanto al SARS-CoV-2, el aislamiento resulta efectivo dependiendo del grado de

transmisión que ocurre antes de la aparición de los síntomas. Esto explica por qué los métodos de control tales como la medición de la temperatura previo al ingreso a determinados lugares, no es una medida efectiva para detectar posibles personas infectadas²⁻⁴.

Otro concepto importante es el del ritmo reproductivo básico (R_0), inherente para cada enfermedad infecciosa. Este es ampliamente utilizado en epidemiología, y determina el potencial epidémico de un agente infeccioso. Mediante diferentes estudios se llegó a la conclusión de que el SARS-CoV-2 cuenta con un R_0 promedio de 3.28, y el SARS 2.79 (R_0 mayor a 1 indica probabilidad en el aumento de infectados). Esto muestra que hay más chances de que el SARS-CoV-2 genere una epidemia/pandemia y sea más difícil de contener³.

Todo esto nos permite entender el porqué de la mayor morbilidad de SARS-CoV-2. Por ejemplo: Durante los 8 meses que duró la epidemia de SARS, se reportaron 8098 casos. En cambio, desde el primer caso de SARS-CoV-2 en diciembre 2019 hasta febrero del año siguiente ya se habían reportado 80.000 casos, 10 veces más en tan sólo 3 meses. Esto significa que el SARS-CoV-2 cuenta con una mayor morbilidad, aun teniendo en cuenta que la población total era menor en ese entonces. Este contraste alarmante de la mayor cantidad de casos en el mismo periodo evidencia claramente su superior velocidad de propagación. Debido a esto sabemos que las mayores medidas restrictivas fueron implementadas luego de este periodo, en el cual hubiesen sido de suma importancia para limitar los contactos interpersonales. De todas formas, estos 2 virus tienen un 86% de similitud en su genoma, por lo que además habría que sospechar otras causas motivadoras de la actual pandemia³⁻⁴.

Como mencione al inicio, también existen factores y circunstancias demográficas que contribuyen a entender el porqué de la dificultad para contener al SARS-CoV-2 en comparación con el SARS.

Comencemos diciendo que el lugar de origen del virus fue diferente. Por un lado, Wuhan es la ciudad más grande de la China central, con más de 11 millones de habitantes; representa uno de los mayores puntos industriales y comerciales del país; su estación de tren, aeropuerto y puerto marítimo son de los más grandes del área, teniendo entonces una amplia comunicación con todo el mundo. Estas características de la ciudad facilitaron la diseminación del virus a distintos continentes en unas pocas horas.

Por otro lado, el aumento de la población es otro de los factores determinantes en cuestión. Guangdong (Epicentro de la epidemia SARS) tiene una mayor cantidad de habitantes que Wuhan, ya que es una provincia, pero Wuhan tiene una mayor densidad de población. En Wuhan, como en muchas de las ciudades chinas, la densidad de población se triplicó en comparación con el 2002. Por otra parte, en Guangdong hay una densidad de 600 habitantes/km², menos de la mitad que en Wuhan, donde la densidad alcanza 1400 habitantes/km². Por ende la aglomeración de personas tanto en las casas, transporte público y demás lugares fue mayor, amplificando el contacto entre personas y aumentando la probabilidad de contagios¹.

Por último, cabe destacar que los días previos al inicio de la cuarentena total en Wuhan, aproximadamente más de 5 millones de personas viajaron fuera de la ciudad, a diversos sitios tanto de China, como países limítrofes y europeos. Muchas de estas personas podrían haber estado incubando el virus, facilitando la llegada del mismo a nivel mundial.

En conclusión, a partir de lo investigado y mencionado a lo largo del texto, considero que la razón por la cual el virus SARS fue contenido y restringido y el SARS-CoV-2 no, consiste por un lado en la diferencia en el periodo de incubación y periodo infeccioso de ambos virus. Estos dos factores constituyen una dificultad a la hora de tener que detectar posibles casos antes de la aparición de los síntomas y de la infectividad, volviendo ineficaces los métodos de control utilizados, tales como la toma de temperatura o la indicación de aislamiento a partir de la aparición de los síntomas. Juega también un rol en este sentido, el mayor ritmo reproductivo básico del SARS-Cov-2. Y por otro lado, contribuyeron a su propagación las circunstancias demográficas como: diferencias en la densidad de población, la gran comunicación de Wuhan con el resto del mundo debido a sus características industriales, la moderna capacidad de viajar de un lado al otro del planeta en cuestión de horas, y el notable aumento poblacional acontecido entre 2002 y 2019. En definitiva, estas son consecuencias del mundo en el que vivimos actualmente, uno mucho más globalizado que el del año 2002.

REFERENCIAS

- 1.- Jiang X, Rayner S, Luo MH. Does SARS-CoV-2 have a longer incubation period than SARS and MERS?. *J Med Virol.* 2020;92(5):476-478. doi:10.1002/jmv.25708.
- 2.- Wilder-Smith A, Chiew CJ, Lee VJ. Can we contain the COVID-19 outbreak with the same measures as for SARS?. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(5):e102-e107. doi:10.1016/S1473-3099(20)30129-8
- 3.- Liu Y, Gayle AA, Wilder-Smith A, Rocklöv J. The reproductive number of COVID-19 is higher compared to SARS coronavirus. *J Travel Med.* 2020;27(2):taaa021. doi:10.1093/jtm/taaa021.
- 4.- Avendaño-Echavez LG, Musso CG. COVID-19 and acute kidney injury: current knowledge. *Rev Colomb Nefrol* 2020; 7 (Supl. 2):1-100. <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.7.Supl2.471>.
- 5.- Murray PR "Microbiología médica" 7 Ed. Elsevier, Buenos Aires, 2014: pp. 506-508.
- 6.- Carballal G, Oubiña JR. "Virología médica", Corpus Ed. Buenos Aires, 2014: pp. 764-765.