

# EL REGRESO DEL PRÍNCIPE GALEOTO

Escritos sobre este tiempo de coronavirus y su cuarentena

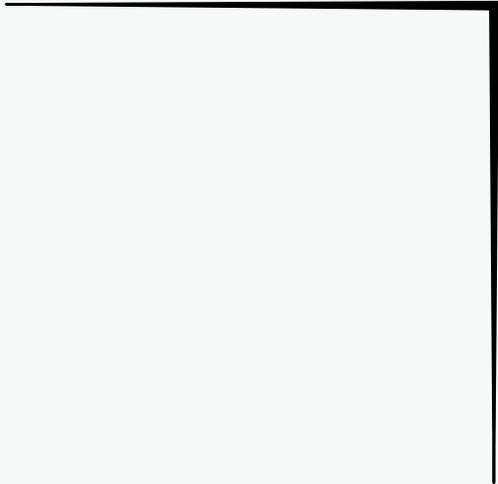


Editorial  
**El Búho  
Desplumado**



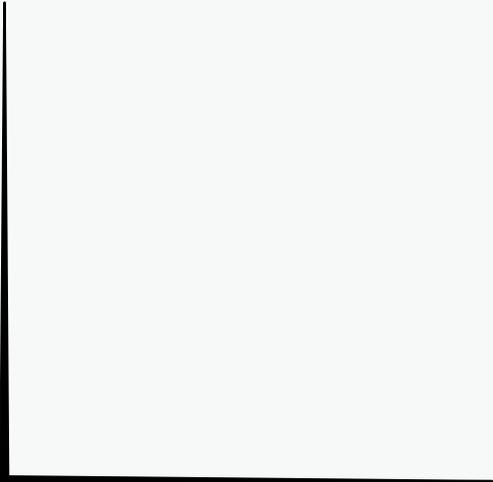
Editorial

**El Búho  
Desplumado**



# **EL REGRESO DEL PRÍNCIPE GALEOTO**

Escritos sobre este tiempo de coronavirus y su cuarentena



## ◆◆ Mantras ◆◆

Este proyecto se concretó gracias a la ronda de amistad que bailo todos los días con mis nueve duendes mágicos cuyos nombres sagrados son el mantra de amor, apoyo, comprensión y respeto con el que alimentan mi

energía vital continuamente. Mamá, Papá, Romi, Nati, Meli, Fran, Lau, Maxi y Beli. A ustedes, este, nuestro proyecto.

A la querida Dora Barrancos con todo mi respeto y admiración.

A todos los colaboradores, a los que ya siento mis amigos, que se sentaron a la mesa del príncipe Galeoto y llenan con su sapiencia y experiencia estas páginas.

A Sansón y Baldomero que me enseñan algo nuevo cada día.



Editorial  
**El Búho  
Desplumado**



**El regreso del príncipe Galeoto:** Escritos sobre este tiempo de coronavirus y su cuarentena / Leandro Javier Lescano Bourgeois (Editor).

-1a ed . -Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial El Búho Desplumado, 2020.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online ISBN 978-987-86-6015-8

1. Ciencias Sociales. I. Título. CDD 306.0982

Editor: **Leandro J. Lescano Bourgeois**

Edición y corrección de estilo: **Laura A. Ribao Encina**

Diseño de tapa: **Jane Doe, Jane Roe y Henry Wade.** Intervención sobre la imagen del cuadro “Sette opere di Misericordia” (1606-1607) de Caravaggio.

Diseño y diagramación del interior: **Marisa Dapunte**

Diseño de logo editorial: **Emil González**

Diseño página web: **Romina M. Lescano Bourgeois**

Diseño audiovisual: **Eleonora Panaro**

1° Edición septiembre 2020

El búho desplumado

© de Editorial El búho desplumado

Hidalgo 334 7D (C1405BCD) Buenos Aires - Argentina

editorialelhodesplumado@gmail.com / [www.elbuhodesplumado.net](http://www.elbuhodesplumado.net)

**ISBN: 978-987-86-6015-8**

Queda hecho el depósito que establece la ley 11723

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio -salvo pasajes breves para reseñas o citas, siempre y cuando se citen las fuentes- de los textos, gráficos o fotografías de este libro sin la autorización expresa del editor.



# ÍNDICE

07

Presentación editorial  
**Leandro J. L. Bourgeois**

10

Aclaración y  
textos preliminares  
**L.J.L.B.**

25

La nueva normalidad  
Palabras a modo de introducción  
**Alejandro Agüero**

32

Alumbra  
**Melisa J. L. Bourgeois**

34

Como tejer y destejer una  
pandemia: Una explicación  
desde la biología  
**Fraccaroli y De Pino**

54

Reflexiones sobre la  
pandemia y el aislamiento  
**Dora Barrancos**

61

Entre el COVID-19 y  
el cambio climático  
**María Inés Carabajal**

69

La vida o la economía  
**Camilo Beltrán &  
Daniela Calvo**

82

La pandemia en  
el conurbano  
**Javier Vogel**

93

Pandemia y solidaridad  
**Daniel Romani**

101

La pandemia que  
más nos duele  
**Solange Corrado**

113

Tiempos de COVID-19  
**M. Beatriz Frías Muñoz**

121

Dos miradas sobre la  
dermatología en pandemia  
**Viviana Leiro e Irene Vera**

133

El impacto en los  
hábitos alimenticios  
**Natalia E. L. Bourgeois**

150

Repensando nuestros  
hábitos de consumo  
**Rocío Hernández**



158

Apuntes acerca de la salud  
mental y otras disquisiciones

**Laura Ribao Encina**

172

Conciencia de sí

**Denise A. Zucchi**

178

La excepción de  
la pandemia

**Agustín E. Casagrande**

190

Sobre los descensos de  
la población encarcelada

**Luis González Alvo**

202

Cuando la aflicción  
se hace ficción

**Carlos Díaz Brandan**

216

El día más largo  
del siglo

**Luis G. Barrionuevo**

235

Una nueva levadura

**Rita D. U. Villarruel**

240

Pastoral en tiempos  
de pandemia

**Juan Carlos Gervilla**

250

El rol de las TIC en  
Santiago del Estero

**Jane Doe**

256

Enseñar historia del derecho  
en tiempos del COVID-19

**Kluger y Abásolo**

266

Pensar el cuerpo

**Rubén Darío Salas**

280

Lazos de sororidad  
en tiempos urgentes

**Socorro Rosa**

286

En el intento de una  
iglesia inclusiva

**Rodolfo Viano**



Editorial

**El Búho  
Desplumado**



## PRESENTACIÓN DE LA EDITORIAL

♦ Por L.J.L.B.



Treinta radios convergen en el centro  
de la rueda,  
pero es su vacío  
lo que hace útil al carro.  
Se moldea la arcilla para hacer la vasija,  
pero de su vacío  
depende el uso de la vasija.  
Se abren puertas y ventanas  
en los muros de una casa,  
y es el vacío lo que permite habitarla.  
En el ser centramos nuestro interés,  
pero del no-ser depende la utilidad.

**Dàodéjīng / Laozǐ**

**El búho desplumado** es el comienzo de un trayecto editorial que surge de una necesidad insatisfecha: la inquietud que tengo de escuchar voces diferentes a las que circulan desde hace décadas y acaparan el privilegio de la palabra; aquellas que terminan definiendo la estética literaria y dictaminan con que libros debemos llenar nuestros anaqueles.

Lo que expresé anteriormente no creo que surja de ninguna manera de algún tipo de conspiración o política maquiavélica de manipulación masiva, pues la navaja de Ockham hace siglos que corta excelentemente y aún hoy sigue afilada.

A mí entender los fenómenos sociales, entre los que se encuentra la dinámica editorial, son una suma de prácticas, eventos y acciones cotidianas imposibles de computar en su totalidad para poder tener una visión completa y certera de su funcionamiento.

En este sentido, para intentar realizar una aproximación a la comprensión de tanta complejidad, las ciencias humanas nos dotan de

teorías que deliberadamente hacen un recorte de la misma y nos brindan esquemas de interpretación que en su mayoría son binarios. El más claro ejemplo de ello es la idea de la confrontación absoluta del amo y el esclavo y su derivación más directa: la puja inmisericorde entre opresores y oprimidos.

Al respecto, los teóricos siempre expresan la advertencia de que todo modelo es una mera simplificación de la realidad que presupone la intención de permitir aproximarnos a un fenómeno que al no poder ser abarcado en su totalidad se vuelve limitado y por lo tanto ininteligible.

Sin intentar siquiera entrar en el terreno de las disquisiciones teológicas, en el Argumentum ornithologicum en el que Borges discurre sobre esta temática en su libro “El Hacedor” me paro en el lugar del observador parcial y doy cuenta de que la realidad, aunque finita, se torna infinita si no la puedo abarcar con mis sentidos, palabras y pensamientos:

*“Cierro los ojos y veo una bandada de pájaros. La visión dura un segundo o acaso menos; no sé cuántos pájaros vi. ¿Era definido o indefinido su número? El problema involucra el de la existencia de Dios. Si Dios existe, el número es definido, porque Dios sabe cuántos pájaros vi. Si Dios no existe, el número es indefinido, porque nadie pudo llevar la cuenta. En tal caso, vi menos de diez pájaros (digamos) y más de uno, pero no vi nueve, ocho, siete, seis, cinco, cuatro, tres o dos pájaros. Vi un número entre diez y uno, que no es nueve, ocho, siete, seis, cinco, etcétera. Este número entero es inconcebible; ergo, Dios existe”.*

Borges no puede contar los pájaros, ni yo, ni ser humano alguno. Mas queremos contarlos y con ese fin reducimos, teorizamos y mutilamos su existencia para luego tomar un fragmento y absolutizarlo. Así, el rey se despoja de sus atuendos para que algo le sea mínimamente comprensible y luego se menea desnudo luciendo los vestidos de sus más sofisticados artilugios intelectuales.

Probablemente, todo el rodeo precedente me sirva para explicarme a mí mismo que, aunque las carencias, injusticias u omisiones de nuestro

---

mundo son muy reales y palpables, no son deliberadamente sistemáticas, porque no existe individuo o grupo por más poderoso que sea capaz de manipular todas las variables para alcanzar sus cometidos. Ergo la libertad es posible y la creatividad y la solidaridad andan sueltas famélicas de actuar.

Esta editorial surge de una ambición: la poder tener a mano lo que vislumbro que quiero leer y no puedo porque no lo poseo. Esa entidad insatisfecha del deseo, ese ser que ocupa un anhelo bien concreto en mi voluntad, terminó por eclosionar con el no-ser que expresa el Tao, con la inexistencia de dicho afán. Ese **no-ser** me motiva y dota de utilidad a este proyecto.

No quiero sentarme a esperar más. Si no existe y lo queremos: lo inventaremos.

En este comienzo quería escuchar a las 26 voces que hoy me hablan desde las páginas de este primer libro de nuestro sello. Un arduo trabajo en conjunto; un vacío ya colmado.

Ahora que ya tomamos la complacencia, vamos por mucho más.

## CÓMO TEJER Y DESTEJER UNA PANDEMIA

♦ Por Laura Fraccaroli y Veronica De Pino

Dos pintas de IPA y unas papas. *¡Ah! Y maníes, muchos maníes*, por favor. Pero no, porque hay pandemia, coronavirus y cuarentena. Ese es uno de nuestros espacios para hablar al final del día de trabajo, para discutir sobre la vida y por supuesto también de ciencia, que es lo que sabemos hacer. ¿Qué le pasó al mundo? ¿Cómo no lo vimos venir después de un enero eterno? Por favor, ¡paren el mundo que nos queremos bajar! Sin embargo, el mundo no para y ahora está atravesando una crisis que nos afecta desde todos los flancos posibles. Qué difícil abstraerse en este contexto y hablar un poco de ciencia, sobre todo en este momento en el cual, la información llega como una catarata de baldazos de agua helada desde diversos sectores que nos informan, pero haremos el intento.

**En enero 2020 la Organización Mundial de la Salud declaró una emergencia global sanitaria. Declaró “la pandemia”.** Todo comenzó en Wuhan (China) en diciembre 2019, cuando un virus (un coronavirus llamado SARS-CoV-2) de una fuente animal “desconocida” atravesó la barrera de las especies e infectó a los humanos (Yuen et al., 2020), causando un tipo de enfermedad respiratoria, tipo neumonía, llamada COVID-19. Es un buen momento para un trabalenguas, el COVID-19 está causado por SARS-CoV-2, si bien hay un dicho que dice que no hay dos sin tres, en este caso esperemos quedarnos en el dos. Porque sí hubo un uno, un virus similar al dos en el 2003, que provocó una epidemia también en China.

Pero ¿qué es un virus? Un virus es una partícula formada por un ácido nucleico (ADN o ARN), que contiene el código genético, encapsulado por una cubierta de proteínas. Sí, los virus tienen ácidos

nucleicos y proteínas. ¡no tan distintos eh! (parafraseando a Sumo). Daría la sensación que, actualmente, los virus están pasando su mejor momento, sin embargo, también tienen problemas, dependen de otros seres vivos para poder multiplicarse. Para poder multiplicarse necesitan infectar una célula y usar su maquinaria interna, porque los virus no pueden sintetizar sus propias proteínas, tienen los planos para hacerlo (código genético) pero no tienen las máquinas (enzimas, organelas) ni la materia prima (aminoácidos y nucleótidos). En este proceso de multiplicación viral, el virus daña o mata a la célula. Sin una célula viva donde ingresar, los virus no sobreviven demasiado tiempo. Dado que los virus poseen una biología muy diferente de las bacterias, los antibióticos no funcionan para combatirlos, para esto, debemos utilizar antivirales o vacunas. Para explicar esto pensemos que los virus viven dentro de las células de un organismo vivo y que para matar el virus sin matar a la célula que lo contiene deberíamos poder seleccionar algo que necesite solamente el virus, es decir, que sea específico, y como explicamos antes, el virus usa las cosas de la célula para vivir; sería como un pariente confianzudo que cayó a pasar días en tu casa, cómo espantarlo sin producir una hecatombe familiar.

Los coronavirus que afectan a los humanos fueron descritos por primera vez en los años 60 y desde ese momento, diversas variantes han sido descubiertas, algunas presentes en el resfrío común y otras, como las causantes de **SARS**: Síndrome Respiratorio Agudo Severo y el **MERS**: Síndrome Respiratorio de Oriente Medio, que generan cuadros clínicos más complejos. Estos virus, son casi esféricos compuestos por **ARN** de simple cadena asociado a proteínas que le otorgan una conformación helicoidal en el espacio, poseen una envoltura “decorada” con proteínas, una de ellas glicoproteica (proteína + azúcares) que se proyecta hacia el exterior en forma de picos o espículas, las cuales en microscopía electrónica crean una imagen parecida a la corona solar;

de ahí su nombre (King et al., 2011). Estas proteínas en forma de espículas (llamadas proteínas S) son responsables del ingreso del virus a las células. Estas espículas S se unen a unos receptores que poseen ciertas células en su superficie (membrana celular), que se denominan Enzima Convertidora de Angiotensina 2 (ACE2). Sería algo así como que la espícula S es la llave que abre únicamente la cerradura, que es la ACE2. La ACE2 está presente principalmente en células del intestino delgado, del riñón y ¡oh, casualidad!, de los pulmones y tracto respiratorio superior. Se ha demostrado que la carga viral es más alta en los tejidos pulmonares, sin embargo, también se observaron infecciones en otros tejidos como riñones, hígado y corazón; dicha situación podría agravar el cuadro clínico (Puelles et al., 2020). Una vez que el virus ingresa libera su material genético en el interior de la célula. En este momento, el virus, como ya dijimos antes, cual pariente confianzudo, comienza a utilizar diversas maquinarias propias de la célula hospedadora para poder copiar su material genético (muchas copias) y producir diversas proteínas que le permitirán generar su envoltura. De esta manera, ese virus que ingresó genera una multitud de nuevos virus que están listos para salir de esa célula e iniciar el ciclo de infección a nuevas células, así como la transmisión a otros individuos.

En una de las primeras semanas de cuarentena (allá por marzo) en el supermercado chino del barrio, una vecina le preguntó irónicamente al dueño: ¿era necesario que se coman al murciélago? Por suerte la investigación básica en el mundo puede responder a esta duda y dar un poco de luz a las causas iniciales relacionadas con esta pandemia.

Las **zoonosis virales** (del griego zoon = animales y osis = enfermedad) han sido un punto crítico que afecta a la Salud Pública en todo el mundo (Åsjö & Kruse, 2006). Muchas especies de animales actúan como un reservorio viral, pudiendo actuar como vehículo de la transmisión de virus patógenos a humanos (como ya sucedió con murciélagos, perros,

gatos, vacas, aves, etc.). Muchos estudios han demostrado que los coronavirus no escapan a esta situación, allá por el 2003, el primer virus SARS (SARS-CoV-1) tenía una íntima relación con virus que infectan o tienen como hospedador natural a diversas especies de murciélagos. Más aún, este virus requirió de un hospedador intermediario (en este caso un felino, la civeta) para dar el “salto” interespecie hasta el humano. De esta misma manera, el nuevo coronavirus, el 2, también está relacionado con un origen en especies de murciélagos, sin embargo, nuevamente no fue el murciélago el que infectó al humano, entonces, ¿a quién le echamos la culpa? Un estudio científico publicado en el 2019 (unos pocos meses antes de que se desatara la pandemia) se ocupó de estudiar a una colonia de pangolines, mamíferos placentarios exóticos que tienen su cuerpo cubierto de escamas. Estos animales se encuentran actualmente en peligro de extinción dado que son buscados y traficados por su carne (una comida sofisticada, peculiar, rara y muy costosa) y por sus escamas (utilizadas en la medicina tradicional por tener aparentes propiedades curativas), por lo tanto, muchos esfuerzos se realizan para mantenerlos protegidos de las amenazas en colonias en cautiverio. Estas colonias presentan condiciones malas de salud y una inmunidad baja, por lo cual son susceptibles de adquirir infecciones de diversos tipos. En dicho estudio identificaron en estos pangolines un conjunto de virus patógenos, entre ellos el coronavirus que, según los autores, podría ser transmitido a humanos (Liu et al., 2019). Esto destaca la importancia de monitorear y conocer la distribución de los reservorios virales y el tipo de virus que contienen, como una medida preventiva de futuros contagios (Åsjö & Kruse, 2006). Otro estudio posterior, realizado en tiempos de pandemia, hizo análisis comparativos entre los genomas de los virus presentes en los murciélagos y en los humanos y llega a una conclusión similar, que el coronavirus actual SARS-CoV-2 podría también derivar de virus similares presentes en el murciélago, sin embargo, existen especies

---

intermediarias en la transmisión a humanos, indicando a los pangolines como tales (Zhang et al., 2020). Por lo tanto, como diría LuisMi, no culpes al murciélago... culpemos un poco más a las acciones humanas sobre el medio ambiente y sus habitantes, ¿no? En este sentido, los cambios ecológicos, los cambios relacionados con la agricultura y la producción de alimentos, los comportamientos humanos y los factores demográficos, son piezas claves a tener en cuenta.

Estos estudios de ciencia básica, como la gran mayoría, podrían haber sido relegados rápidamente al olvido, sin embargo, dada la circunstancia biosanitaria, fueron extremadamente importantes como punta de ovillo para iniciar múltiples investigaciones y avanzar rápidamente en la batalla contra el virus. Esto nos demuestra la importancia de construir conocimiento y que el mismo puede permitir una reacción rápida frente a una emergencia inesperada como la que ocurrió hacia fines del 2019.

Y hablando de construir conocimiento, vamos a recapitular qué conocemos del virus estrella de este tiempo. Este virus se transmite a través de gotas o spray cuando una persona infectada habla, tose o estornuda. El contacto con dichas gotas (incluso cuando están sobre otras superficies) nos pueden contagiar. Aquí habría mucho para hablar sobre el tipo de superficies donde el virus “dura más tiempo”, sobre cuánto virus es necesario para infectar, pero eso es material de otro artículo y mucha controversia aún, dado que hay personas más susceptibles que otras. En esta pandemia, en particular, se machacó y machacó con la susceptibilidad aumentada en los mayores de 65 años y en aquellos con algunas enfermedades preexistentes. ¿Qué sucede con ellos? Las personas mayores y con enfermedades crónicas (como hipertensión, diabetes y enfermedades cardiovasculares) son una población de alto riesgo (H. Li et al., 2020). Una población de riesgo implica un conjunto de personas que comparten ciertos factores que predisponen o potencian los efectos asociados a un proceso de enfer-

medad, en la mayoría de los casos, dichos factores son propios de la población y no pueden ser evitados.

Sin embargo, los mismos son claves en el desarrollo de estrategias y políticas de promoción de la salud y prevención de enfermedades y resultan centrales en la atención primaria de la salud (Echemendía Tocabens, 2011). La entrada del coronavirus **SARS-CoV-2** a las células y su ciclo de multiplicación, disminuyen tanto la presencia del receptor **ACE2** en la superficie celular, como su producción, debido a que, como contamos más arriba, el virus usa la maquinaria de las células para sus propios fines. Este uso de recursos celulares para sus propios fines disminuye la disponibilidad de recursos celulares para las cuestiones fisiológicas y es este tipo de comportamiento viral lo que nos hace daño durante la infección. Volviendo a ACE2, este receptor ya se encuentra naturalmente disminuido durante el envejecimiento y particularmente disminuido en personas que padecen diabetes. La infección viral genera una disminución aún mayor de ACE2 en las células infectadas de la población de riesgo, y este cuadro se asocia a un aumento de la inflamación, la vasoconstricción y la trombosis que resultan en daño agudo de células pulmonares y complicaciones cardiovasculares, como hipertensión, explicando en parte el mayor riesgo de estos grupos dentro de la población; también presenta variaciones por género, se ven más afectados los hombres que las mujeres (Kai & Kai, 2020; Verdecchia et al., 2020). Pero... porque siempre hay un “pero”, existen personas infectadas que son asintomáticas, lo cual resulta en mayores dificultades en el control de la transmisión y presenta un gran problema para la Salud Pública (H. Li et al., 2020). La infección asintomática hace referencia a personas que presentan un diagnóstico positivo (presencia del ARN viral del coronavirus) pero que no poseen signos o síntomas clínicos, ni anormalidades a nivel pulmonar a través de radiografías o tomografías. Dado que la severidad de la infección viral está íntimamente

---

relacionada con ACE2, se cree que las infecciones asintomáticas podrían relacionarse con bajos niveles de ACE2 o su menor afinidad para unir a las partículas virales, con ausencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad. Sin embargo, los pacientes asintomáticos presentan carga viral en el tracto respiratorio superior y pueden contagiar, causando nuevas rondas de brotes. Más aún, aquellas personas en período de incubación (tiempo aproximado desde el contagio hasta la aparición de síntomas clínicos), independientemente de la aparición o no de síntomas, tienen capacidad de transmitir el virus.

Esto último cobra relevancia cuando consideramos que el tiempo de incubación para el coronavirus puede ser de hasta 14 días, tiempo suficiente como para entrar en contacto con diversos grupos de personas. Estos dos puntos son críticos y corresponden a un cuello de botella en la lucha contra esta pandemia. Debido a la falta de diagnósticos poblacionales, es muy complejo estimar el porcentaje de la población asintomática y la consiguiente evolución del contagio, dificultando así el control de la dispersión de la enfermedad (Bai et al., 2020; Gao et al., 2020). Teniendo en cuenta ambos puntos, y que la posibilidad de hacer diagnósticos masivos que incluyan a toda la población está lejos de ser realidad, el distanciamiento social y el aislamiento son acciones necesarias para disminuir al máximo la dispersión del virus, así como para prevenir pronósticos poco favorables para personas pertenecientes al grupo de riesgo.

¿Y qué nos cuenta la historia sobre las pandemias? Sin retroceder demasiado en el tiempo, la humanidad ha atravesado varias pandemias durante estos dos últimos siglos. La pandemia de gripe o gripe española en 1918, la pandemia de gripe o gripe asiática de 1957, la pandemia de gripe o gripe de Hong Kong en 1968 y la pandemia de gripe A o gripe porcina en 2009. Todas estas pandemias tuvieron similitudes en cuanto a su morbilidad y mortalidad. En el 2003, en China, se declara una

epidemia debida a un coronavirus (SARS) que causó un síndrome respiratorio agudo (similar a nuestro panorama actual). Desafortunadamente muchas de estas lecciones no han sido aprendidas, sin embargo, ¿era posible evitar la pandemia actual? Una vez establecidos los primeros casos, podemos pensar que, dada su forma de contagio, esta infección era inevitable, así como también era inevitable que escale en pocos meses a una de las enfermedades que más personas afecta en el mundo. Sin embargo, hay algunas cosas que sabemos sobre estas enfermedades y que, si bien, pueden no evitar el caos, si pueden facilitar la salida del mismo.

Muchos científicos apuntan sus investigaciones a comprender distintos factores relacionados con los virus (como su infectividad y patogenicidad), incluso se estudia la evolución del genoma viral y su variabilidad según el tiempo y los diversos huéspedes que ocupa (sobre todo cuando pertenecen a distintas especies), siendo este último punto un proceso altamente dinámico. En este sentido, es interesante destacar que los virus de ARN tienen una alta tasa de variabilidad génica durante su replicación, alrededor de 1000 veces más que las bacterias o las células eucariotas. Así se estima que pueden tener una o más modificaciones cada vez que el genoma viral se replica. Si bien este coronavirus SARS-CoV-2 posee una maquinaria que disminuye un poco dicha tasa de errores, pueden adquirir cierta variabilidad que les otorga suficiente plasticidad para adaptarse a los ambientes en los que están inmersos y que redefinen su estructura genética casi en simultáneo con los ambientes cambiantes, incluso adquiriendo cambios relacionados con las distintas regiones geográficas. Más aún, en aquellos huéspedes donde coexisten varias infecciones virales, pueden suceder intercambios y rearrreglos entre los genomas de virus de diferentes especies. Ambas situaciones remarcan la posibilidad de emergencia de virus “adaptados” con mayor potencial de supervivencia y a veces con mayor capacidad infectiva y

patogénica, es decir, aparecen distintos linajes dentro de ese primer virus, en este caso, varios linajes de SARS-CoV-2, que irán extinguiéndose o emergiendo según el tipo de mutaciones que adquieran (Walker, Peter, 2020).

A pesar de todo este conocimiento, frente a una enfermedad infecciosa nueva, es complejo desarrollar un plan de vacunación seguro y efectivo o hallar una droga para tratar dicha infección en un corto período de tiempo. Por lo tanto, las políticas y acciones que permiten proteger a la población susceptible de forma inmediata son aquellas que involucran el distanciamiento social, como forma de evitar las diversas vías de transmisión. Mientras tanto, todo el conocimiento acumulado generado por la ciencia, permite acelerar el hallazgo de otras maneras para contener y resolver estas enfermedades nuevas (Yu & Yang, 2020).

Una de las patas que permite la contención de la enfermedad es el diagnóstico. Desarrollar técnicas diagnósticas efectivas y simples permite detectar a aquellas personas que están infectadas por el virus y de esta manera tomar las medidas correspondientes para el tratamiento y para minimizar el flujo de transmisión viral. Los testeos más sensibles y eficientes son aquellos que pueden detectar la presencia de ARN viral, es decir, los test moleculares. Los mismos se basan en la detección del material genético viral a través de una reacción que permite amplificar dicho material para que sea detectado a través de diversas técnicas moleculares, siendo el método de referencia la PCR, por sus siglas en inglés de reacción en cadena de la polimerasa. El desarrollo de este tipo de diagnóstico fue solo posible a partir de la identificación de la secuencia genómica del virus SARS-CoV-2 en enero de este año (al poco tiempo de identificados los primeros casos de **COVID-19**) (van Kasteren et al., 2020; Zhu et al., 2020). Esta metodología requiere que se realice la extracción de material genético, desde muestras tomadas

con un hisopo del tracto respiratorio superior (orofaríngeas y/o nasofaríngeas, lugares donde se acumula una alta carga de virus), que luego será amplificado en busca de genes específicos del virus (Ahn et al., 2020). Otro de los métodos diagnósticos que se utiliza en la detección del virus son los llamados tests serológicos. A diferencia de los moleculares, estos tests utilizan una muestra de sangre y detectan la presencia de anticuerpos específicos contra SARS-CoV-2, tanto los generados como primera línea de defensa como aquellos, de mayor afinidad, que generan inmunidad a largo plazo. Este tipo de metodología no permite detectar al virus sino la respuesta de nuestro sistema inmune en respuesta a su infección. La ventaja es que son muy rápidos, sin embargo, no nos permiten discriminar si dicho individuo posee una carga viral activa o no (Z. Li et al., 2020). Afortunadamente, en nuestro país contamos con ambos tipos de tests diagnósticos, siendo la PCR cuantitativa el método de referencia. Más aún, nuestros investigadores han desarrollado tests serológicos y moleculares rápidos (algo diferentes de la PCR cuantitativa) que ya han sido aprobados por el ente regulador nacional (ANMAT).

Podríamos pensar entonces que la solución a todo este problema está en testear a toda la población, de forma de detectar a todas las personas que están infectadas con el virus, para luego aislarlas y terminar con esta pesadilla. Sin embargo, esto es técnica y económicamente inviable. Corea del Sur fue uno de los países que implementó una red muy amplia de diagnóstico (alrededor de 15.000 tests por día) lo cual le permitió identificar pacientes con síntomas leves o asintomáticos y de esta manera controlar la expansión del virus más rápidamente. Es interesante tener en cuenta que este país experimentó, en el 2015, la epidemia causada por infección del coronavirus causal del MERS. Frente a esta circunstancia, su sistema sanitario se preparó para afrontar de mejor manera futuros brotes, lo que presentó una gran ventaja al

---

momento de enfrentar la pandemia actual. Sin embargo, el éxito de estas medidas aún no puede ser medido, al menos no hasta que la pandemia finalice (Choi, 2020).

Las otras dos patas necesarias para la resolución de la pandemia involucran tanto el hallazgo o desarrollo de drogas antivirales para tratar la enfermedad como el desarrollo de vacunas, ambas ocurriendo en paralelo en diversos laboratorios y centros de investigación del mundo. Las vacunas, en general, presentan una mayor relación costo/beneficio comparado con el desarrollo de antivirales, más aún, cobran mayor relevancia en esta pandemia, dado que la infección natural por SARS-CoV-2 no está generando lo que se conoce como inmunidad de rebaño o comunitaria. La inmunidad de rebaño se logra cuando una parte considerable de la población adquiere resistencia a una enfermedad, a través de la producción de anticuerpos y células inmunes sensibilizadas y por lo tanto resulta en la protección de aquellos individuos susceptibles. Esto se puede lograr a través de la vacunación (si, dijimos que es muy importante vacunar, “antivacunas”) o por adquirir inmunidad luego de padecer la enfermedad. Estudios realizados en Francia y España demostraron que se necesitaría que el 65% de la población fuera inmune al virus para poder lograr dicha inmunidad de rebaño, es decir que el 65% de la población se enferme de **COVID-19** y todos desarrollen la inmunidad. Sin embargo, hasta el momento solo aproximadamente un 4% de la población adquirió dicha inmunidad luego de la infección natural, esto demuestra la urgente necesidad de una vacuna para permitir un control eficiente de la enfermedad (Graham, 2020; Randolph & Barreiro, 2020; Salje et al., 2020).

Para el desarrollo de una vacuna es necesario tener en cuenta varios aspectos, por un lado, conocer la estructura del virus para poder determinar aquellas porciones o proteínas del virus que pueden funcionar como antígenos, es decir, que puedan generar una respuesta inmune,

sin generar enfermedad. Por otro lado, que la formulación desarrollada para dicha vacuna sea suficientemente inmunogénica y que la respuesta que genere en nuestro cuerpo sea de protección con presencia de anticuerpos específicos y una adecuada respuesta de células inmunes para combatir la enfermedad. Para esto es clave el conocimiento acumulado sobre los coronavirus que afectaron humanos en el pasado y por supuesto del genoma del SARS-CoV-2 que permite sumergirnos en ese mundo de antígenos y elegir los mejores para una vacuna eficiente. Existen diversas estrategias para construir una vacuna. Muchas de las que ya existen contra otros patógenos, utilizan los virus atenuados, muy efectivas para generar una respuesta inmune pero que requieren exhaustivos controles de seguridad o los virus inactivados, menos antigénicas, pero más seguras. También existen las llamadas vacunas recombinantes o de subunidades que utilizan proteínas virales sintetizadas en el laboratorio, son las más seguras, pero requieren más tiempo en su desarrollo y producción. Para el caso del SARS-CoV-2, una de las proteínas estrella es la espícula S que se encuentra en la envoltura viral, aunque otras proteínas que participan de la estructura viral y algunas no estructurales, podrían ser candidatas para incluir en el desarrollo de este tipo de vacuna. Otro tipo de vacunas son las que utilizan vectores virales (virus de otras especies modificados con ingeniería genética) que contienen materiales genéticos para producir alguna proteína viral y generar la respuesta inmune. Finalmente, se pueden utilizar vacunas que contienen fragmentos codificantes de ácidos nucleicos, ADN o ARN. Si bien estas últimas son muy rápidas de producir, aún no existen vacunas comerciales que utilicen esta tecnología (Callaway, 2020).

En tiempos de “no pandemia” el desarrollo de una vacuna puede llevar años, considerando los distintos pasos que se deben cumplir hasta llegar a la distribución de la misma en la población. Sin embargo, dada la situación de urgencia y masividad que adquirió la infección por

---

coronavirus, es necesario que esa vacuna aparezca en mucho menos tiempo, incluso teniendo en cuenta que solo un 10% de las drogas/vacunas desarrolladas son luego aprobadas por la FDA (*Food and Drug Administration* - Administración de Alimentos y Drogas), entonces, ¡a correr, Forrest! Afortunadamente, en esta carrera contra reloj, otra vez las investigaciones de ciencia básica, nos dan cierta ventaja. Como el SARS-CoV-2 es bastante similar al 1, y para este primer caso también se estudió mucho la espícula S, el desarrollo tiene algo del camino allanado. Más aún el uso de ciertos prototipos de vacuna para SARS-CoV-1 pueden ser “reciclados” para el 2 y por lo tanto avanzar más rápidamente hacia la fase de pruebas clínicas. El proceso de desarrollo de una vacuna debe ser comprimido para lograr un “desarrollo en tiempos de pandemia”, a mucha mayor velocidad y con un elevado riesgo financiero y sanitario asociado a los efectos colaterales, así que corramos, sí, pero con cuidado de no tropezar en la carrera (Lurie et al., 2020; Thompson, 2020). Contra todo pronóstico, a 6 meses del inicio de la pandemia, ya existen 10 candidatos vacunales que entraron a las primeras fases de evaluación clínica y más de 100 en fases preclínicas (WHO, 2020).

Finalmente, el hallazgo de una o varias drogas antivirales que permitan el tratamiento de la enfermedad, aliviando los síntomas, permitiendo que la resolución de la misma sea más rápida y mejorando la supervivencia, es otro de los engranajes puestos en marcha en el mundo. El desarrollo de una nueva droga es un proceso demasiado largo, que demanda una cantidad de tiempo que en este momento no poseemos. Por lo tanto, la estrategia que se está utilizando es la de “reposicionar” drogas que ya se encuentran en el mercado. Cuando hablamos de reposicionar, queremos decir encontrar nuevos usos para una droga aprobada. Esta estrategia presenta varias ventajas, entre ellas la reducción de costos y tiempos para llegar al mercado (porque se acortan algunas fases clínicas) y la existencia de las cadenas productivas y de

distribución para dicha droga. Se iniciaron numerosos ensayos clínicos para diversas drogas, muchas son antivirales utilizados para el tratamiento de virus como el VIH, ébola o influenza. Este es el caso de la cloroquina y la hidroxiclороquina, utilizadas en el tratamiento de la malaria. Si bien ambas drogas demostraron efectos sobre el virus en ensayos de laboratorio y los ensayos preliminares muestran efectos positivos, los conocimientos sobre sus beneficios en el tratamiento de **COVID-19** son hasta el momento limitados y poco concluyentes. Esto se debe, sobre todo, a que muchos de los estudios son demasiado recientes y analizan grupos de participantes demasiado pequeños y, por otro lado, a medida que pasa el tiempo aumenta el número de reportes de efectos adversos asociados al uso de dichas drogas, por ejemplo, problemas cardíacos. Es muy importante, en estos tiempos pandémicos, que tengamos cuidado con la interpretación poco juiciosa de los reportes, aún preliminares, de estos ensayos clínicos, dado que, a raíz de eso, se generó un faltante de hidroxiclороquina, droga clave en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico (una enfermedad autoinmune), que podría tener consecuencias fatales en dichos pacientes (Rosa & Santos, 2020; Yazdany & Kim, 2020). Otros antivirales como lopinavir (virus VIH) y remdesivir (virus del ébola) también están siendo estudiados con algunos resultados interesantes en ensayos de laboratorio con el virus SARS-CoV-2 pero sin resultados concluyentes de los estudios clínicos en pacientes con COVID-19 (Rosa & Santos, 2020). Por otra parte, el uso de anticuerpos neutralizantes de amplio espectro, que reconocen una diversidad de proteínas presentes en la superficie de los virus, resultan útiles para reducir la infección viral, tanto por actuar sobre el virus como por modular al sistema inmune. En esta línea, el tratamiento de pacientes con COVID-19 con plasma convaleciente (es decir obtenido de pacientes con COVID-19 ya recuperados) se está utilizando en varias partes del mundo con resultados terapéuticos

muy interesantes. Estos plasmas contienen anticuerpos generados específicamente contra diversas estructuras del virus, por lo tanto, otorgan una respuesta inmune pasiva frente a la infección por SARS-CoV-2 (Casadevall & Pirofski, 2020; Zhou & Zhao, 2020). En países como China, durante el brote por SARS-CoV-1, han utilizado la medicina tradicional a través del uso de formulaciones fitoterapéuticas (como infusiones o tinturas) como terapia complementaria (Luo et al., 2019). Actualmente, muchas drogas se encuentran en fases avanzadas de estudio, incluso muchos de estos ensayos clínicos proponen su finalización para este año.

**¿Cómo termina una pandemia?** Vemos a nuestra heroína que llega corriendo con el antídoto perseguida por un malvado personaje naranja que quiere impedirle que revele la fórmula sanadora. Claramente ella gana, la fórmula es replicada en menos de lo que nuestros gatos tardan en llegar a sus platos cuando escuchan caer los granitos de alimento y final feliz. Bueno, no. Bah, los gatos si son rápidos, pero una pandemia no termina así. Observando lo que ha sucedido con las pandemias en la historia, las mismas terminan cuando cambian las condiciones que hicieron que el microorganismo se propague con rapidez: mejoras sanitarias, cambios en las condiciones climáticas (dado que muchos virus respiratorios tienen predilección por el invierno (Price et al., 2019)), cuando ya se infectaron todos aquellos que eran susceptibles y generaron inmunidad (lo cual tiene un costo social altísimo), o cuando se encuentra un tratamiento eficaz. Sin embargo, muchas veces los virus se “atenúan” (Conrad et al., 2018), (Oade et al., 2019), ¿qué quiere decir esto?, que siguen siendo malos, pero menos malos. Hace un rato hablamos de que los virus cometen “errores” cuando se replican, esos errores les servían para generar cambios, que podían ser buenos para el virus y permitirle sobrevivir en un ambiente nuevo, pero muchas veces esas mutaciones son silenciosas, y no le

cambian nada al virus salvo la velocidad a la cual arman sus proteínas. Un organismo cualquiera, incluso nuestro archienemigo, el coronavirus, para formar sus proteínas no solo necesita su código genético, también necesita que las células a las que infecta puedan leer ese código. Y acá vale preguntarse, pero... ¿el código genético no era universal? ¡Es universal, sí! ¡Y también degenerado! Que sea degenerado aquí no habla de alguien de dudosa moral, sino que es algo bueno. El código genético es degenerado porque existen más tripletes o codones (combinación de 3 “letras” o bases de los ácidos nucleicos que nos permiten construir proteínas) que aminoácidos, de forma que un determinado aminoácido puede estar codificado por más de un triplete. Esto maximiza el poder de desarrollo de las células, de todas las células, incluso de las nuestras, porque de esta manera un pequeño error en los planos de construcción hace que esa proteína igual pueda ser construida y la célula no gasta energía al cuete. Pero como todo en este mundo es una de cal, y una (o muchas) de arena...esos tripletes que son diferentes y pueden llamar al mismo aminoácido, son bastante característicos de cada especie. Esto se llama “uso de codones” (Athey et al., 2017), (Komar, 2016) y el perfil de codones de las proteínas humanas puede diferir bastante del de otros seres, incluso puede diferir de un humano a otro de un lugar apartado (Grantham et al., 1980). Les podemos llamar codones sinónimos, hay muchos trabajos escritos y hay bases de datos de uso de codones. Este uso diferencial de codones también regula la cantidad de proteína que puede ser sintetizada (Brule & Grayhack, 2017). En este caso se aplicaría así, el virus viene con una tasa de replicación alta, cuanto más se replica, más errores puede cometer, dentro de esos errores, la mayoría van a ser de pérdida de sentido, algunos van a darle mejores características y otros van a ser silenciosos. Esos errores silenciosos son los que no cambian las características de las proteínas que los portan, pero sí puede hacer que sea más difícil encontrar cierto

codón que otro (Wong et al., 2010). Esa dificultad en la búsqueda, no solo hace que la proteína sea más difícil de terminar, como si de pronto se necesitaran ladrillos redondos y solo hay ladrillos rectangulares, sino que también le da tiempo al sistema inmune para actuar (Gu et al., 2004). Esos virus con esa mutación que hace que ahora posean un codón particular y poco frecuente van a dejar menos descendencia, y por lo tanto va a disminuir su capacidad de dispersión y de provocar enfermedad. Cuando ese virus se empieza a transmitir, en lugar de ser el causante de una enfermedad grave, genera un cuadro con síntomas y manifestaciones cada vez más leves.

Entonces, una pandemia termina cuando alguna o varias de estas cosas que mencionamos arriba se vuelven preponderantes, ya sea que de pronto se pueda testear masivamente a toda la población y aislar a aquellos positivos para que no sucedan más contagios, o que se desarrolle una vacuna efectiva que permita alcanzar la inmunidad de rebaño sin pagar el costo social, que venga el tiempo más cálido, que es cuando los seres humanos somos menos susceptibles a las infecciones respiratorias, o que el virus se vaya atenuando. Todas esas posibilidades parecen un poco lejanas e incluso sobre algunas de ellas no tenemos control. Pero lo que sí podemos controlar es lo que hacemos: mantener el aislamiento o distanciamiento social según sea el lugar donde vivamos, lavarnos las manos frecuentemente, no tocarnos la cara cuando estamos en lugares públicos, no saludarnos con un beso o dándonos la mano, usar tapabocas. Y en este último vamos a pararnos unos segunditos más, no es que el tapabocas va a filtrar el aire que nos entra y entonces no nos vamos a contagiar, eso no es cierto. Lo que sí es cierto es que el tapabocas o barbijo va a frenar las gotitas de saliva (y lo que ellas transportan), además de recordarnos que no estamos en una situación normal. Y esto es muy importante, porque hace que prestemos atención a lo que hacemos cuando estamos en lugares públicos y evita que

hagamos las cosas en “automático”. Ese automatizar cosas, que nos ahorra energía en la vida cotidiana, en este momento puede ponernos en riesgo. Y aunque no nos importe ese riesgo por nosotros mismos, hay que cuidar a los demás. Ninguna persona es una isla, ni sobrevivimos solos, como quedó otra vez más demostrado, y estos meses más que nunca, cuidarnos es querernos, pero esta vez, desde lejos.

## BIBLIOGRAFÍA

- ◆ Ahn, D. G., Shin, H. J., Kim, M. H., Lee, S., Kim, H. S., Myoung, J., Kim, B. T., & Kim, S. J. (2020). Current Status of Epidemiology, Diagnosis, Therapeutics, and Vaccines for Novel Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 30 (3), pp. 313-324. Recuperado de <https://doi.org/10.4014/jmb.2003.03011>
- ◆ Åsjö, B., & Kruse, H. (2006). Zoonoses in the Emergence of Human Viral Diseases. *Perspectives in Medical Virology*, 16, pp. 15-41. Recuperado de [https://doi.org/10.1016/S0168-7069\(06\)16003-6](https://doi.org/10.1016/S0168-7069(06)16003-6)
- ◆ Athey, J., Alexaki, A., Osipova, E., Rostovtsev, A., Santana-Quintero, L. V., Katneni, U., Simonyan, V., & Kimchi-Sarfaty, C. (2017). A new and updated resource for codon usage tables. *BMC Bioinformatics*, 18. Recuperado de <https://doi.org/10.1186/s12859-017-1793-7>
- ◆ Bai, Y., Yao, L., Wei, T., Tian, F., Jin, D. Y., Chen, L., & Wang, M. (2020). Presumed Asymptomatic Carrier Transmission of COVID-19. *JAMA*, 323 (14), pp. 1406-1407. Recuperado de <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2565>
- ◆ Brule, C. E., & Grayhack, E. J. (2017). Synonymous Codons: Choose Wisely for Expression. *Trends in Genetics*, 33 (4), pp. 283-297. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.tig.2017.02.001>
- ◆ Callaway, E. (2020). The race for coronavirus vaccines: A graphical guide. *Nature*, 580 (7805), pp. 576-577. Recuperado de <https://doi.org/10.1038/d41586-020-01221-y>
- ◆ Casadevall, A., & Pirofski, L. (2020). The convalescent sera option for containing COVID-19. *The Journal of Clinical Investigation*, 130 (4), pp. 1545-1548. Recuperado de <https://doi.org/10.1172/JCI138003>
- ◆ Choi, J. Y. (2020). Covid-19 in South Korea. *Postgraduate Medical Journal*. Recuperado de <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2020-137738>
- ◆ Conrad, S. J., Silva, R. F., Hearn, C. J., Climans, M., & Dunn, J. R. (2018). Attenuation of Marek's disease virus by codon pair deoptimization of a core gene. *Virology*, 516, pp. 219-226. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.virol.2018.01.020>
- ◆ Echemendía Tocabens, B. (2011). Definiciones acerca del riesgo y sus implicaciones. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 49 (3), pp. 470-481.

- ◆ Gao, Z., Xu, Y., Sun, C., Wang, X., Guo, Y., Qiu, S., & Ma, K. (2020). A systematic review of asymptomatic infections with COVID-19. *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection*. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2020.05.001>
- ◆ Graham, F. (2020). Daily briefing: Coronavirus outbreaks in France and Spain show we're nowhere near herd immunity. *Nature*. Recuperado de <https://doi.org/10.1038/d41586-020-01460-z>
- ◆ Grantham, R., Gautier, C., Gouy, M., Mercier, R., & Pavé, A. (1980). Codon catalog usage and the genome hypothesis. *Nucleic Acids Research*, 8 (1), r49-r62.
- ◆ Gu, W., Zhou, T., Ma, J., Sun, X., & Lu, Z. (2004). Analysis of synonymous codon usage in SARS Coronavirus and other viruses in the Nidovirales. *Virus Research*, 101 (2), pp. 155-161. Recuperado de [tps://doi.org/10.1016/j.virusres.2004.01.006](https://doi.org/10.1016/j.virusres.2004.01.006)
- ◆ Kai, H., & Kai, M. (2020). Interactions of coronaviruses with ACE2, angiotensin II, and RAS inhibitors-Lessons from available evidence and insights into COVID-19. *Hypertension Research*, pp. 1-7. Recuperado de <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0455-8>
- ◆ King, A. M., Adams, M. J., Carstens, E. B., & Lefkowitz, E. J. (2011). Virus Taxonomy-Family Coronaviridae. *Science Direct*. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-384684-6.00068-9>
- ◆ Komar, A. A. (2016). The Yin and Yang of codon usage. *Human Molecular Genetics*, 25 (R2), R77-R85. Recuperado de <https://doi.org/10.1093/hmg/ddw207>
- ◆ Li, H., Liu, Z., & Ge, J. (2020). Scientific research progress of COVID-19/SARS-CoV-2 in the first five months. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 00, pp. 1-13. Recuperado de <https://doi.org/10.1111/jcmm.15364>
- ◆ Li, Z., Yi, Y., Luo, X., Xiong, N., Liu, Y., Li, S., Sun, R., Wang, Y., Hu, B., Chen, W., Zhang, Y., Wang, J., Huang, B., Lin, Y., Yang, J., Cai, W., Wang, X., Cheng, J., Chen, Z., ... Ye, F. (2020). Development and clinical application of a rapid IgM-IgG combined antibody test for SARS-CoV-2 infection diagnosis. *Journal of Medical Virology*, pp. 1-7. Recuperado de <https://doi.org/10.1002/jmv.25727>
- ◆ Liu, P., Chen, W., & Chen, J. P. (2019). Viral Metagenomics Revealed Sendai Virus and Coronavirus Infection of Malayan Pangolins (*Manis javanica*). *Viruses*, 11 (11), p. 979. Recuperado de <https://doi.org/10.3390/v11110979>
- ◆ Luo, Y., Wang, C. Z., Hesse-Fong, J., Lin, J. G., & Yuan, C. S. (2019). Application of Chinese Medicine in Acute and Critical Medical Conditions. *The American Journal of Chinese Medicine*, 47 (6), pp. 1223-1235. Recuperado de <https://doi.org/10.1142/S0192415X19500629>
- ◆ Lurie, N., Saville, M., Hatchett, R., & Halton, J. (2020). Developing Covid-19 Vaccines at Pandemic Speed. *New England Journal of Medicine*, 382 (21), pp. 1969-1973. Recuperado de <https://doi.org/10.1056/NEJMp2005630>
- ◆ Oade, M. S., Keep, S., Freimanis, G. L., Orton, R. J., Britton, P., Hammond, J. A., & Bickerton, E. (2019). Attenuation of Infectious Bronchitis Virus in Eggs Results in Different Patterns of Genomic Variation across Multiple Replicates. *Journal of Virology*, 93 (14). Recuperado de <https://doi.org/10.1128/JVI.00492-19>
- ◆ Price, R. H. M., Graham, C., & Ramalingam, S. (2019). Association between viral seasonality and meteorological factors. *Scientific Reports*, 9. Recuperado de <https://doi.org/10.1038/s41598-018-37481-y>
- ◆ Puelles, V. G., Lütgehetmann, M., Lindenmeyer, M. T., Sperhake, J. P., Wong, M. N., Allweiss, L., Chilla, S., Heinemann, A., Wanner, N., Liu, S., Braun, F., Lu, S., Pfefferle, S., Schröder, A. S., Edler, C., Gross, O., Glatzel, M., Wichmann, D., Wiech, T., ... Huber, T. B. (2020). Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *The New England Journal of Medicine*. Recuperado de <https://doi.org/10.1056/NEJMc2011400>

- ◆ Randolph, H. E., & Barreiro, L. B. (2020). Herd Immunity: Understanding COVID-19. *Immunity*, 52 (5), pp. 737-741. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.04.012>
- ◆ Rosa, S. G. V., & Santos, W. C. (2020). Clinical trials on drug repositioning for COVID-19 treatment. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 44. Recuperado de <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.40>
- ◆ Salje, H., Kiem, C. T., Lefrancq, N., Courtejoie, N., Bosetti, P., Paireau, J., Andronico, A., Hozé, N., Richet, J., Dubost, C.-L., Strat, Y. L., Lessler, J., Levy-Bruhl, D., Fontanet, A., Opatowski, L., Boelle, P.-Y., & Cauchemez, S. (2020). Estimating the burden of SARS-CoV-2 in France. *Science*. Recuperado de <https://doi.org/10.1126/science.abc3517>
- ◆ Thompson, S. A. (2020). How Long Will a Vaccine Really Take? *The New York Times*. Recuperado de <https://www.nytimes.com/interactive/2020/04/30/opinion/coronavirus-covid-vaccine.html>
- ◆ Van Kasteren, P. B., van der Veer, B., van den Brink, S., Wijsman, L., de Jonge, J., van den Brandt, A., Molenkamp, R., Reusken, C. B. E. M., & Meijer, A. (2020). Comparison of seven commercial RT-PCR diagnostic kits for COVID-19. *Journal of Clinical Virology: The Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology*, 128, 104412. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104412>
- ◆ Verdecchia, P., Cavallini, C., Spanevello, A., & Angeli, F. (2020). The pivotal link between ACE2 deficiency and SARS-CoV-2 infection. *European Journal of Internal Medicine*, 76, pp. 14-20. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.04.037>
- ◆ Walker, Peter, C., Jeff. (2020). VIRAL GENETIC VARIATION: IMPLICATIONS FOR DISEASE DIAGNOSIS AND DETECTION OF SHRIMP PATHOGENS - PETER J. WALKER AND JEFF A. COWLEY. Recuperado de <http://www.fao.org/3/X4946E/x4946e0f.htm>
- ◆ WHO. (2020). Draft landscape of COVID-19 candidate vaccines. Recuperado de <https://www.who.int/who-documents-detail-redirect/draft-landscape-of-covid-19-candidate-vaccines>
- ◆ Wong, E. H., Smith, D. K., Rabadan, R., Peiris, M., & Poon, L. L. (2010). Codon usage bias and the evolution of influenza A viruses. *Codon Usage Biases of Influenza Virus*. *BMC Evolutionary Biology*, 10 (1), p. 253. Recuperado de <https://doi.org/10.1186/1471-2148-10-253>
- ◆ Yazdany, J., & Kim, A. H. J. (2020). Use of Hydroxychloroquine and Chloroquine During the COVID-19 Pandemic: What Every Clinician Should Know. *Annals of Internal Medicine*. Recuperado de <https://doi.org/10.7326/M20-1334>
- ◆ Yu, X., & Yang, R. (2020). COVID-19 transmission through asymptomatic carriers is a challenge to containment. *Influenza and Other Respiratory Viruses*. Recuperado de <https://doi.org/10.1111/irv.12743>
- ◆ Yuen, K. S., Ye, Z. W., Fung, S. Y., Chan, C. P., & Jin, D. Y. (2020). SARS-CoV-2 and COVID-19: The most important research questions. *Cell & Bioscience*, 10 (1), p. 40. Recuperado de <https://doi.org/10.1186/s13578-020-00404-4>
- ◆ Zhang, T., Wu, Q., & Zhang, Z. (2020). Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. *Current Biology*. Recuperado de <https://doi.org/10.1016/j.cub.2020.03.022>
- ◆ Zhou, G., & Zhao, Q. (2020). Perspectives on therapeutic neutralizing antibodies against the Novel Coronavirus SARS-CoV-2. *International Journal of Biological Sciences*, 16 (10), pp. 1718-1723. Recuperado de <https://doi.org/10.7150/ijbs.45123>
- ◆ Zhu, N., Zhang, D., Wang, W., Li, X., Yang, B., Song, J., Zhao, X., Huang, B., Shi, W., Lu, R., Niu, P., Zhan, F., Ma, X., Wang, D., Xu, W., Wu, G., Gao, G. F., Tan, W., & China Novel Coronavirus Investigating and Research Team. (2020). A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *The New England Journal of Medicine*, 382 (8), pp. 727-733. Recuperado de <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001017>