



Journal of Negative and No Positive Results
ISSN: 2529-850X
Research and Science S.L.

Culebras, Jesús M; San Mauro Martin, Ismael; Vicente-Vacas, Luis
COVID-19 y otras pandemias
Journal of Negative and No Positive Results, vol. 5, núm. 6, 2020, pp. 644-664
Research and Science S.L.

DOI: <https://doi.org/10.19230/jonnpr.3750>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=564566655009>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



RINCÓN DE LA HISTORIA

COVID-19 y otras pandemias

COVID-19 and other pandemics

Jesús M Culebras¹, Ismael San Mauro Martin², Luis Vicente-Vacas³

¹ De la Real Academia de Medicina de Valladolid y del IBIOMED, Universidad de León. Académico Asociado al Instituto de España. AcProfesor Titular de Cirugía. Director Journal of Negative & No Positive Results. Director Emérito de NUTRICION HOSPITALARIA. España

² Research Centres In Nutrition and Health, Madrid. España

³ Coordinador Editorial de JONNPR. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com (Luis Vicente-Vacas).

Recibido el 4 de mayo de 2020; aceptado el 12 de mayo de 2020.

Cómo citar este artículo:

Culebras JM, San Mauro Martin I, Vicente-Vacas L. COVID-19 y otras pandemias. JONNPR. 2020;5(6):644-64. DOI: 10.19230/jonnpr.3750

How to cite this paper:

Culebras JM, San Mauro Martin I, Vicente-Vacas L. COVID-19 and other pandemics. JONNPR. 2020;5(6):644-64. DOI: 10.19230/jonnpr.3750



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Palabras clave

COVID-19; pandemia; peste, Gripe

Keywords

COVID-19; pandemic; pests, flu



No hay memoria a la que el tiempo no acabe ni dolor que la muerte no
consume
Don Quijote de La Mancha Primera Parte, Capítulo XV

El mundo se encuentra azotado en estos momentos por una terrible pandemia que a día de hoy ha contagiado más de 4 millones de personas y ha costado ya casi 300.000 vidas y las cifras lamentablemente siguen creciendo ya que la pandemia no está aún controlada.

Sin embargo, no es la primera vez en la historia que ocurre esto, la historia nos enseña que esto ha ocurrido muchas veces.

¿Cuál es la principal diferencia?

La Globalización, que pese a tener sus ventajas ha hecho el mundo más pequeño, más interconectado, las distancias se han hecho más cortas gracias a los medios de transporte actuales y el abaratamiento de los viajes, todo ello junto con el continuo aumento del interés de las personas por viajar ha incrementado de una forma hace apenas un siglo impensable el movimiento de viajeros entre países. Desgraciadamente muchos no llevaban solamente el equipaje y los recuerdos, además portaban este enemigo invisible.

Como decíamos, no es la primera vez (y desgraciadamente no será la última) que la humanidad se ve afectada por terribles plagas. Vamos a realizar una retrospectiva histórica de esas grandes plagas, asumiendo que estas no han sido las únicas pero si quizá las más conocidas.

Peste de Atenas⁽¹⁾

Hacia el año 431 a.C. Esparta decidió invadir Ática iniciando así una guerra que duró 27 años.

El año 430 a.C. durante el segundo año de la guerra una plaga arrasó Atenas durante 4 años acabando según las estimaciones con la vida de entre un cuarto y un tercio de la población⁽²⁾. (Figura 1)



Figura 1. Atenas, el puerto del Pireo y las Murallas Largas de Temístocles.

Quizá fue Tucídides quien mejor describió esta enfermedad⁽³⁾:

- No hubo una causa ostensible; pero personas en buena salud eran repentinamente atacadas por violentos calores en la cabeza y enrojecimiento e inflamación de los ojos y las partes internas, como la garganta o la lengua, que se tornaban rojas y emitían un hálito anormal y fétido.
- Estos síntomas eran seguidos de estornudos y ronquera, luego de lo cual el dolor llegaba pronto al pecho y producía una fuerte tos. Cuando se fijaba en el estómago lo indisponía; y seguían descargas de bilis de todos los tipos conocidos por los médicos, acompañadas de gran angustia.
- En la mayoría de los casos seguían arcadas inefectivas, produciendo violentos espasmos, en algunos casos pronto después que cesaban los síntomas precedentes, en otros mucho después.
- Externamente el cuerpo no estaba muy caliente al tacto, ni pálido en apariencia, sino que colorado, lívido y rompiendo en pequeñas pústulas y llagas. Pero internamente ardía tanto que el paciente no era capaz de soportar ropa o sábanas, incluso aquellas de la más liviana descripción, o en verdad de estar de cualquier otra manera que completamente desnudo. Lo que hubiesen querido más habría sido lanzarse al agua helada; como en efecto lo hicieron algunos de los enfermos descuidados, que se lanzaron a los



estanques de agua de lluvia en su agonía de sed inextinguible; aunque no hacía diferencia si tomaban poco o mucho.

- Al lado de esto, la sensación miserable de no ser capaces de descansar o dormir jamás dejaba de atormentarlos. El cuerpo mientras tanto no se consumía mientras la enfermedad estaba en su apogeo, pero sorprendentemente se mantenía contra sus embates; de manera que cuando sucumbían a la inflamación interna, la mayoría de los casos al séptimo u octavo día, todavía tenían alguna fuerza en ellos. Pero si pasaban esta etapa de la enfermedad, y esta descendía más allá a los intestinos, induciendo allí una violenta ulceración acompañada de una intensa diarrea, esto traía una debilidad que era generalmente fatal.

- Porque el desorden se asentaba primero en la cabeza, y seguía su curso desde allí a través de todo el cuerpo, e incluso cuando no resultaba mortal, aun así dejaba sus marcas en las extremidades.

- Pues se asentaba en las partes pudendas, los dedos y ortijos y muchos escaparon con la pérdida de estos, algunos también con la de sus ojos. Aún otros también sufrían una pérdida total de la memoria en su primera recuperación y no se conocían a sí mismos ni a sus amigos.

Peste de Justiniano⁽⁴⁾

Afectó al Imperio Romano de Oriente (Imperio Bizantino) entre los años 541 a 750 y abarcó desde la propia capital Constantinopla al resto del imperio. Se supone que la causa fue la peste bubónica, relacionada también con las infecciones de la época medieval⁽⁵⁾.

Atacó Asia, África y Europa. Estudios recientes apuntan a que el reservorio original de la cepa pudo estar en China⁽⁵⁾.

Esta plaga es causada por la bacteria *Yersinia pestis*. Normalmente esta enfermedad es transmitida de roedores a humanos, siendo el vehículo transmisor por excelencia la rata negra o *Rattus rattus*. La rata negra es un transmisor de la peste bubónica, debido a su cercanía a los hábitats del ser humano.

Las pulgas suelen infectar a las ratas y otros roedores. El estómago de la pulga es infectado por la bacteria *Yersinia pestis*. En general la bacteria suele tardar unos catorce días en bloquear el estómago de su huésped.

La enfermedad se produce porque al tener el estómago bloqueado la pulga no puede alimentarse y, por lo tanto, debe morder varias veces a su huésped, regurgitando finalmente el contenido de su estómago en su torrente sanguíneo⁽⁶⁾.



El historiador y cronista *Juan de Éfeso*, que vivió en esos tiempos, nos describe en sus escritos los síntomas de los enfermos. Según él, los infectados mostraban bubones, ojos sanguinolentos, fiebre y pústulas. Parece ser que no duraban demasiado tiempo con vida. La mayoría perecían al cabo de dos o tres días después de un largo periodo de confusión mental. Decía Juan que el contagio era muy rápido, y que sobre todo se producía en los centros públicos. Las iglesias o los mercados, donde había mayor concentración de almas, eran unos focos de contagio importantes.

Pese a ello, también dejó constancia de que no todos los infectados morían, y que algunos se recobraban. Entre los afortunados que no pagaron con su vida, se encontraba el propio emperador. Y es que en su momento Justiniano (Figura 2) pareció haber contraído la enfermedad, aunque tuvo suerte y logró reponerse.

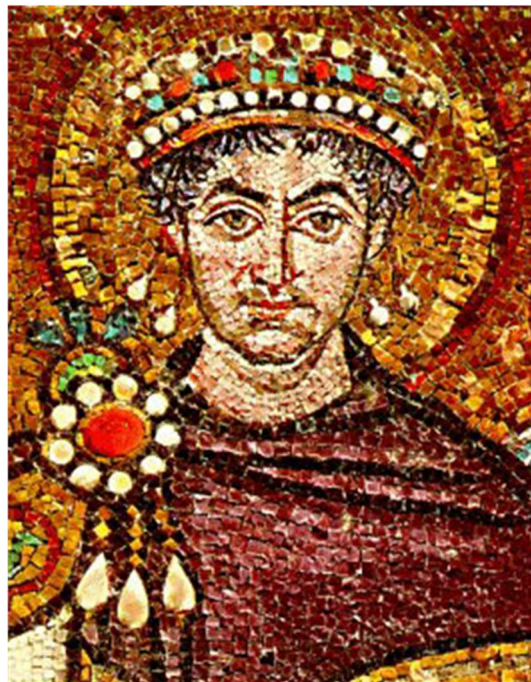


Figura 2. Mosaico representando a Justiniano, Emperador de Bizancio, durante cuyo mandato se desencadenó la plaga que lleva su nombre.

Juan de Éfeso lo tuvo claro en su día y atribuyó la plaga a un castigo del Señor por los pecados cometidos por los hombres. Los testimonios supervivientes tendrían la obligación de informar a las generaciones posteriores de los posibles castigos que Dios tenía preparados para la humanidad.



Peste negra⁽⁷⁾

Afectó a Eurasia el siglo XIV, alcanzando su punto máximo entre 1347 y 1353.

Varios cronistas de la época indican la brusquedad con la que aparecían los síntomas. Una persona podía estar sana por la mañana y tener fiebre alta por la tarde para morir al llegar la noche. Según la literatura médica de la época, los afectados padecían todos o varios de los siguientes síntomas⁽⁸⁾:

- **Fiebre alta** incluso superando los 40 grados.
- **Tos** y esputos sanguinolentos.
- **Sangrado** por la nariz y otros orificios.
- **Sed** aguda.
- **Manchas en la piel** de color azul o negro debido a pequeñas hemorragias cutáneas.
- **Aparición de bubones negros** en ingles, cuello, axila, brazos, piernas o tras las orejas, debido a la inflamación de los ganglios pertenecientes al sistema linfático.
- **Gangrena** en la punta de las extremidades.
- **Rotura de los bubones** supurando líquido con un olor pestilente.

El calificativo negra se debe a las manchas, bubones y al aspecto producido por la gangrena en los dedos de manos y pies.

En la actualidad se piensa que el agente patógeno es el mismo de la Peste de Justiniano, es decir la bacteria *Yersinia pestis* y el vector de transmisión la pulga de la rata, de ahí a la rata y posteriormente a los humanos. (Figura 3)



Figura 3. *Yersinia pestis*, la bacteria que causó la enfermedad.

Viruela⁽⁹⁾

La **viruela** (del latín *variola*: pústula pequeña) fue una enfermedad infecciosa grave, contagiosa y con un alto riesgo de muerte, causada por el virus *Variola virus*⁽¹⁰⁾. El último caso de contagio natural se diagnosticó en octubre de 1977 y en 1980 la Organización Mundial de la Salud (OMS) certificó la erradicación de la enfermedad en todo el planeta (Figura 4). Sus principales características eran una elevada tasa de mortalidad para quienes padeciesen la enfermedad, de alrededor de un 30%, con tasas especialmente elevadas en bebés y las cicatrices por todo el cuerpo, y en algunos casos ceguera a quienes sobrevivían.

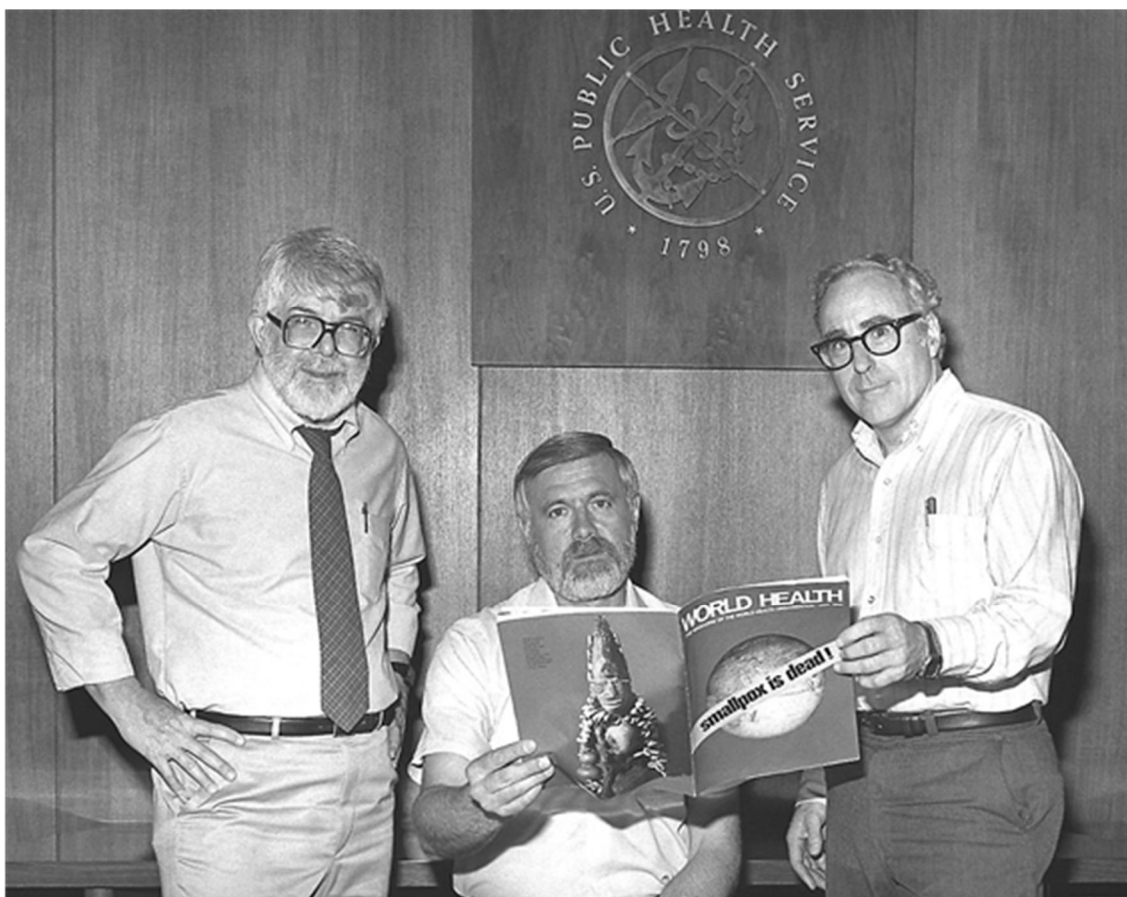


Figura 4. Los directores del Programa de Erradicación Mundial de la Viruela anuncian en 1980 el éxito de la campaña.

Los síntomas iniciales incluían cuadros de fiebre y vómitos, seguidos en días posteriores de la formación de llagas en la boca y erupciones cutáneas. Al cabo de unos días, las erupciones cutáneas se convertían en protuberancias cargadas de denso líquido con un característico hundimiento en el centro. Con la evolución de la enfermedad, las protuberancias se convertían en pústulas y después en costras, las cuales se caían y dejaban las características cicatrices en la piel.

Se desconoce el origen de la viruela, pero existen evidencias de su existencia en una época muy temprana, pues se han hallado restos en momias egipcias datadas del siglo III a. C. La enfermedad se propagó a lo largo de la historia a través de brotes periódicos: en la Europa del siglo XVIII se estima que unas 400.000 personas morían cada año por viruela y un tercio de los supervivientes desarrollaba ceguera⁽¹¹⁾.

Se estima que solo en el siglo XX, la viruela mató hasta 300 millones de personas y a 500 millones en sus últimos 100 años de existencia.



En China se practicaba la inoculación como medio de prevención de la viruela desde al menos el siglo X d. C., por entonces un monje taoísta de Emeishan (provincia de Sichuán) llevó el método a la capital del imperio a petición del primer ministro Wang Dan.

Siglos más tarde, la británica Jady Montagu (1689-1762) en un viaje a Turquía observó cómo los circasianos que se pinchaban con agujas impregnadas en pus de viruela de las vacas no contraían nunca la enfermedad. Entonces inoculó a sus hijos y, a su regreso a Inglaterra, repitió y divulgó el procedimiento entre otras personas, siendo este uno de los mayores aportes a la introducción de la inoculación en Occidente.

El éxito obtenido no fue suficiente para evitarle la oposición de la clase médica que siguió desconfiando del método, hasta que el científico Edward Jenner (1749-1823), casi noventa años más tarde, desarrollara finalmente la vacuna.

En 1796 Edward Jenner inició lo que posteriormente daría lugar a la vacuna: un ensayo con muestras de pústula de la mano de una granjera infectada por el virus de la viruela bovina, y lo inoculó a un niño de ocho años. Tras un período de siete días el muchacho presentó malestar. Pocos días después, Jenner volvió a realizar varios pinchazos superficiales de la temida viruela, que el muchacho no llegó a desarrollar.

En 1798 Jenner publicó su trabajo (*An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae, a Disease Known by the Name of Cow Pox*), donde acuñó el término latino *variolae vaccinae* (viruela de la vaca), de esta manera Jenner abrió las puertas a la vacunación. En este sentido, Jenner es considerado una figura de enorme relevancia en la Historia de la Medicina, si bien cabe decir que sus métodos de experimentación serían inaceptables hoy en día por contravenir los principios de la ética médica.

Durante años, cada país realizaba sus propias campañas de vacunación hasta que en 1958, Víktor Zhdánov, el viceministro de Salud de la Unión Soviética, propuso a la Asamblea Mundial de la Salud una iniciativa global conjunta para erradicar la viruela. La propuesta fue aprobada en 1959 bajo el nombre de "resolución WHA11.54". La erradicación de la enfermedad, que entonces afectaba a casi dos millones de personas cada año, se transformó en el principal objetivo de la OMS.

En la década de 1950 la Organización Panamericana de la Salud logró por primera vez eliminarla de todo el continente americano. En 1967, bajo el liderazgo de Karel Raška, se inició una poderosa campaña de vacunación, llegándose a combatir 15 millones de casos en 31 países. La versión *Variola major* fue detectada por última vez en Bangladés en octubre de 1975 en la niña de dos años Rahima Banu. El 26 de octubre de 1977, se divulgó el último



caso de viruela (versión *Variola minor*) contraída de manera natural, en la localidad de Merca (Somalia) por un hombre de 23 años llamado Ali Maow Maalin.

En 1978, y debido a un accidente de mala manipulación del virus en un laboratorio de Gran Bretaña, la fotógrafa médica Janet Parker contrajo el virus y murió el 11 de septiembre de dicho año, significando la última muerte humana registrada por este virus en el mundo.

Oficialmente se guardaron solo dos muestras del virus, que fueron puestas en estado criogénico en dos laboratorios: una en el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Atlanta, Estados Unidos, y otra en el Centro Estatal de Virología y Biotecnología VECTOR («Instituto VECTOR») de Novosibirsk en Rusia.

El 8 de mayo de 1980, la XXXIII Asamblea de la OMS aceptó el *Informe final de la Comisión Global para la certificación de la erradicación de la viruela*. Actualmente el debate es si destruir o no las últimas cepas del virus.

Gripe de 1918⁽¹²⁾

Catalogada como la mayor catástrofe sanitaria de la historia por los 50-100 millones de muertos, los primeros casos registrados fueron en el estado de Kansas en el primer trimestre de 1918, sobre todo en el cuartel militar de Fort Riley (4 de marzo) donde se identificó el caso 0 (el cocinero Gilbert Mitchell) y en el condado de Haskell como epicentro inicial (abril), hecho que hizo también denominar a esta virasis cómo la "Gripe de Kansas". Esta primera oleada epidémica o brote, fue la más benevolente de todas^(13,14,15,16). (Figura 5)



Figura 5. Hospital militar de emergencia durante la Gripe de 1918 en el Campamento de Funston (Kansas, Estados Unidos). Cortesía del Museo Nacional de Salud y Medicina del Instituto de Patologías de las Fuerza Armadas en Washington D.C., Estados Unidos.

Es muy probable que el cambio que le sucediera al virus de 1918 respecto a sus predecesores fuera una reacción inmune defensiva potencialmente fatal conocida como *tormenta de citoquinas*, que consiste en una retroalimentación positiva entre estas sustancias y las células inmunitarias, aumentando dichas citoquinas en tejidos diversos incluidos los extrapulmonares (proteínas de bajo peso molecular implicadas en las reacciones inmunes natural y específica). Por lo tanto, su gravedad residió en una respuesta exagerada del sistema inmunitario del huésped ante el virus (fenómeno también conocido como secuestro de proteínas del huésped por influenza). De cualquier manera, el momento histórico de la primera guerra global en el mundo, contribuyó decisivamente a su extensión.

En ese verano un recrudecimiento de la oleada tuvo un alto poder de contagio y letalidad, permitiendo otro nuevo avance global, con tres focos destacados a través de los cuáles llegaron a los grandes continentes: Boston (Estados Unidos), Brest (Francia) y Freetown (Sierra Leona). La letalidad del virus mutado aumentó el 22 de agosto en el puerto francés de



Brest, lugar en el que la mitad de las tropas estadounidenses aliadas desembarcaban en Europa, aunque los primeros casos fueron en Burdeos y en el propio Brest ese mismo abril.

En otoño, fue realmente la gran epidemia, la conocida como segunda oleada (13 semanas, de septiembre a mediados de diciembre), la más letal de todas y que dio nombre a la llamada “la peor plaga de la historia”, que afectó a gran parte de la población y aumentó la tasa de mortalidad entre el 6-8%, sobre todo en jóvenes adultos y activos, empeorando la productividad de los países afectados. Una de las causas añadidas fue que el virus llegó a territorios recónditos como Oceanía y Alaska, donde en dicho país helado la mortalidad en algunas tribus esquimales fue mayor del 90%.

En diciembre, la gripe fue desapareciendo de muchas zonas afectadas, dejando una “pequeña calma” en las fiestas navideñas, volviendo una tercera oleada en febrero y marzo del siguiente año, que duraría hasta mediados de mayo de ese mismo año 1919. Su letalidad fue similar a la de la 2ª oleada, siendo más corta en su presentación y en su declive, afectando más a las zonas menos castigadas anteriormente por la influenza.

En el invierno de 1920, apareció el considerado por algunos autores como el cuarto brote epidémico, con menor mortalidad, gravedad e incidencia. La diferencia reseñable fue que afectó de forma preferente a los niños más pequeños.

La pandemia, que duró poco más de un año, logró controlarse en 1919 y finalizó en 1920. Consiguió afectar hasta una cuarta parte de la población de Estados Unidos gracias al avance ferroviario y naval, redujo la expectativa norteamericana de vida 12 años, favoreciendo también su propagación internacional, sobre todo en Europa a través de los movimientos migratorios con los viajes transatlánticos, aumentados por la Primera Guerra Mundial (donde entre marzo y septiembre de 1918 desembarcaron más de un millón de soldados estadounidenses).

La tasa de mortalidad varió entre el 10-20% de los infectados. Ello explica que muriese entre un 3-6% de toda la población mundial (estimada en 1.800 millones, de los cuales entre 500-1.000 millones enfermaron), es decir, entre 20 y 40 millones de personas en un año, estimándose al menos 50 millones hasta el fin de la epidemia (se piensa que las cifras pudieron llegar a las 100 millones de víctimas mortales).

Gripe asiática⁽¹⁷⁾

La pandemia de la gripe de 1957-1958, también conocida como gripe asiática, fue una pandemia de gripe causada por un brote de Influenzavirus A H2N2 que se inició en China.



Tuvo una alta mortalidad, con estimaciones de alrededor de 1,1 millones de personas fallecidas por causa de la pandemia⁽¹⁸⁾.

De China pasó aproximadamente en el mes de abril de ese año a Hong Kong y Singapur, de donde se difundió a la India y Australia. Durante los meses de mayo y de junio el virus se extendió por todo el Oriente. En julio y agosto, pasó a África y posteriormente a Europa y Estados Unidos entre octubre y noviembre. En menos de diez meses el virus alcanzó una distribución mundial.

En la Figura 6 se puede ver la evolución de los casos de gripe reportados en el Continente Americano entre 1949 y 1958 apreciándose claramente el pico de 1957.

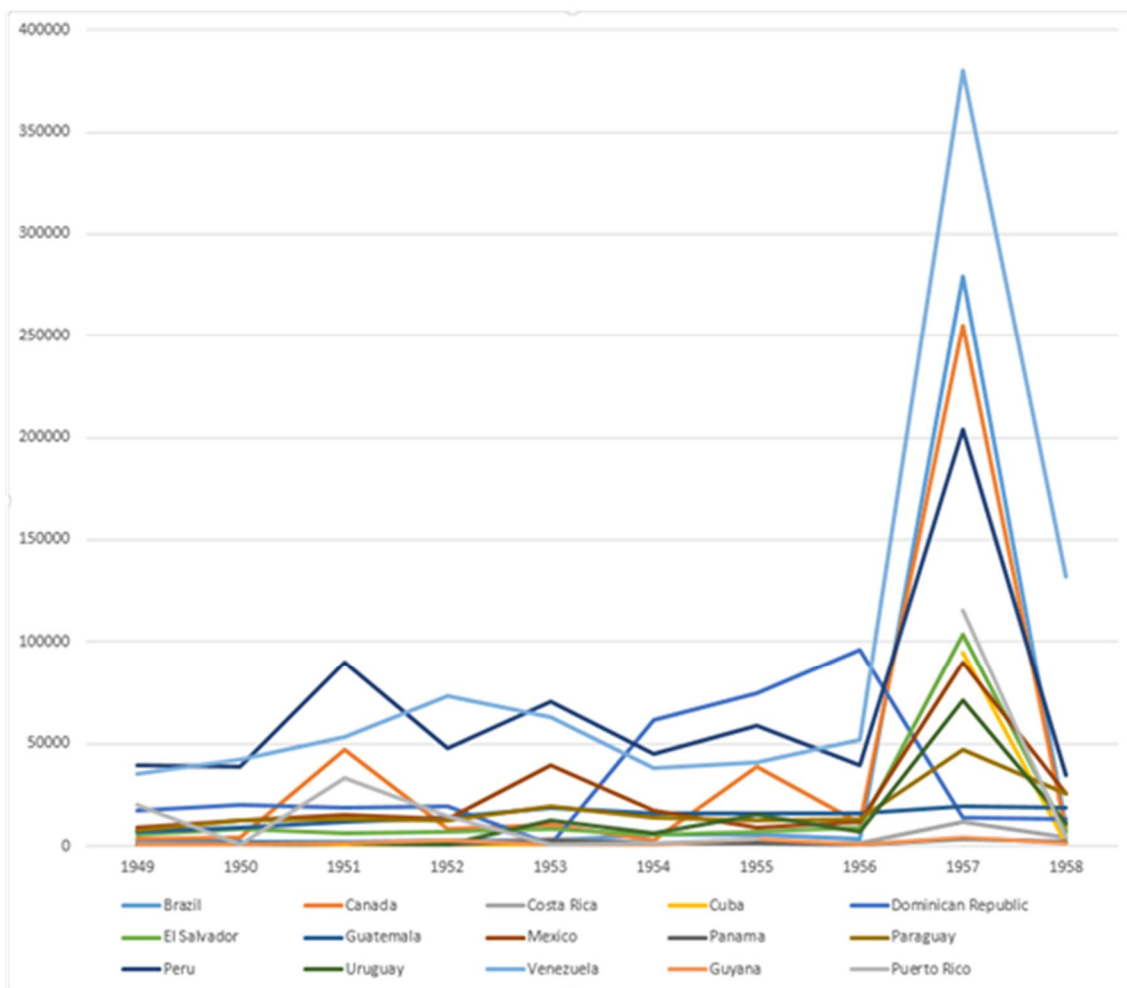


Figura 6. Evolución de los casos de gripe en América entre 1949 y 1957.



Gripe de Hong Kong⁽¹⁹⁾

La pandemia de gripe de 1968, más conocida como gripe de Hong Kong, fue una pandemia de gripe ocurrida en 1968, al aparecer una nueva variación de la hemaglutinina del virus Influenza A subtipo H3N2, que además contenía la neuraminidasa N2 del subtipo H2N2, mediante el cambio antigénico⁽²⁰⁾. (Figura 7)

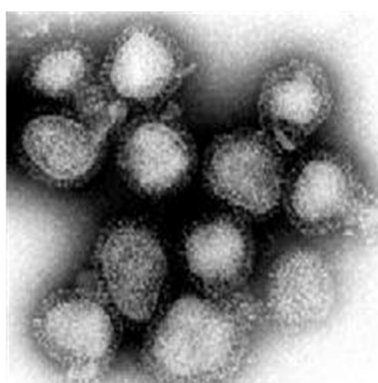


Figura 7. Influenzavirus A Subtipo H3N2, virus causante de la Gripe de Honk Kong.

Aunque fue menos virulenta que sus dos pandemias precededoras en el siglo XX, las de 1918 y 1957-1958, causó cerca de 1 millón de muertes a nivel global, de las cuales cerca de la mitad se generó en Hong Kong, entonces territorio británico, en un lapso de dos semanas⁽²¹⁾.

La gripe de Hong Kong fue el primer brote conocido de la cepa H3N2, aunque hay evidencia serológica de infecciones por H3N1 a finales del siglo XIX. El virus fue aislado en el Hospital Queen Mary.

Tanto las cepas de gripe pandémica H2N2 como H3N2 contenían genes de virus de influenza aviar. Los nuevos subtipos surgieron en cerdos coinfectados con virus aviares y humanos y pronto fueron transferidos a humanos. Los cerdos se consideraron el "huésped intermedio" original para la influenza porque apoyaban el reordenamiento de subtipos divergentes. Sin embargo, otros huéspedes parecen capaces de una coinfección similar (por ejemplo, muchas especies de aves de corral), y es posible la transmisión directa de virus aviares a humanos. El H1N1 puede haberse transmitido directamente de las aves a los humanos.

La cepa de la gripe de Hong Kong compartió genes internos y la neuraminidasa con la gripe asiática de 1957 (H2N2). Los anticuerpos acumulados contra la neuraminidasa o las



proteínas internas pueden haber causado muchas menos víctimas que la mayoría de las pandemias. Sin embargo, la inmunidad cruzada dentro y entre subtipos de influenza es poco conocida.

Virus de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH)⁽²²⁾

Como otros agentes causantes de enfermedades infecciosas emergentes, el VIH pasó a los seres humanos por zoonosis, es decir por transmisión desde otras especies. La emergencia del sida y la identificación del VIH estimularon investigaciones que han permitido determinar que las variantes del VIH forman parte de un amplio grupo de lentivirus. El VIH es sumamente parecido a un virus que ataca a otros primates. Se trata del virus de la inmunodeficiencia de los simios (Simian immunodeficiency virus, SIV), del que se conocen diversas cepas que se transmiten por vía sexual⁽²³⁾. (Figura 8)

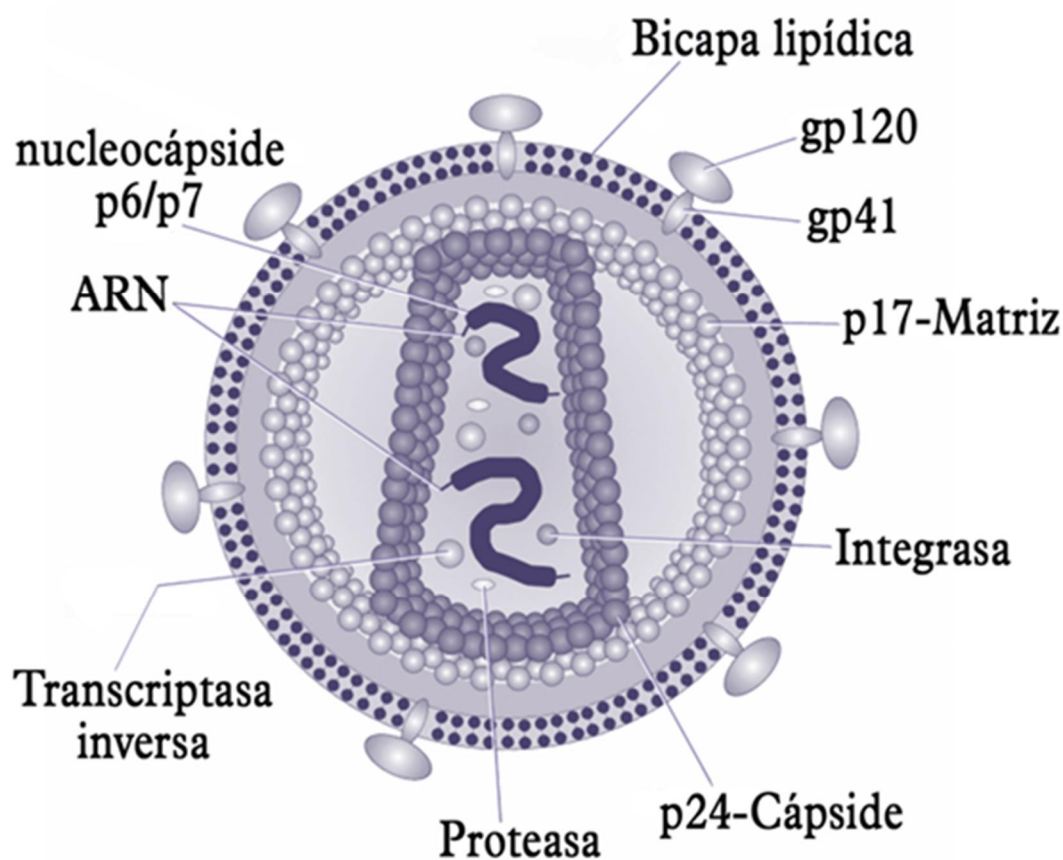


Figura 8. Estructura del VIH



Desde 1981 se detectaron casos sorprendentes de infección por *Pneumocystis jirovecii* (entonces designado *Pneumocystis carinii*), un hongo emparentado con las formas originales de los *Ascomycetes*, conocido por infectar a pacientes severamente inmunodeprimidos. Inicialmente se observó un grupo de casos semejantes en los que estaban implicados varones homosexuales y donde aparecían a la vez infección por *citomegalovirus* y *candidiasis*. Se pensó primero que la causa debía estar ligada a prácticas comunes entre la población homosexual masculina.

Pronto empezaron a aparecer casos que afectaban a varones o mujeres heterosexuales usuarios de drogas intravenosas, así como a sus hijos; también entre pacientes no homosexuales ni bisexuales y con hábitos saludables que habían recibido transfusiones de sangre entera o de productos sanguíneos por su condición de *hemofílicos*. Pronto se pensó, por criterios básicamente epidemiológicos, que la causa debía ser un agente infeccioso que se transmitía de forma semejante a como lo hace el virus de la *hepatitis B*.

Distintos equipos empezaron a buscar un virus asociado a los casos conocidos de inmunodeficiencia adquirida, tal vez un retrovirus como el que se sabía producía la inmunodeficiencia del gato o como el HTLV, productor de un tipo de leucemia. En 1983, en el Instituto Pasteur de París, un equipo dedicado a la investigación de la relación entre *retrovirus* y cáncer dirigido por J.C. Chermann, F. Barré-Sinoussi y L. Montagnier, encontró un candidato al que denominó *lymphadenopathy-associated virus* (virus asociado a la linfadenopatía, LAV).

En 1984 el equipo de R. Gallo, descubridor del HTLV, único retrovirus humano conocido entonces, confirmó el descubrimiento, pero llamando al virus *human T lymphotropic virus type III* (virus linfotrópico T humano tipo III, con las siglas HTLV-III). Se produjo una subsecuente disputa sobre la prioridad en la que quedó claro que Gallo había descrito el virus solo después de haber recibido muestras de los franceses. Como parte de la resolución del conflicto, el virus adquirió su denominación definitiva, *human immunodeficiency virus* (HIV) que en castellano se expresa como *virus de la inmunodeficiencia humana* (VIH).

En el mismo año, 1983, en que se identificó el virus, diversos equipos empezaron a trabajar en la secuencia de su genoma, publicada a principios de 1985, y comenzó también la caracterización de sus proteínas.

En 1985 se desarrolló la técnica ELISA que permite conocer el alcance del virus y se descubrió un nuevo retrovirus en dos pacientes con SIDA, procedentes de Guinea-Bisáu y las Islas de Cabo Verde, diferente al VIH. Fue entonces cuando el campo de estudio se trasladó a África Occidental a investigar, donde se llevó a cabo estudios en trabajadoras del sexo



senegalesas con lo que se logró identificar un virus diferente al VIH inicial pero similar al descubierto en los dos pacientes de Guinea-Bisáu y las Islas de Cabo Verde, el VIH-2.

En 1987: se secuenció el genoma del VIH-2 y se confirmó que el VIH-2 era una zoonosis originario del VIS que diverge del VIH-1 en un 50 % de su genoma y que en vez de tener el gen vpu (VIH-1), tenía el gen vpx (VIH-2).

Entre 1981 y 2007, el sida había causado la muerte de aproximadamente 25 millones de personas alrededor de todo el mundo. En ese mismo año, 33 millones de personas estaban infectadas con VIH. La epidemia se ha estabilizado en cuanto que no ha aumentado la proporción de personas infectadas respecto a la población total. Además se ha observado una reducción del total mundial de nuevos casos de infección por VIH, de 3 millones en 2002 a 2,7 millones en 2007.

La región más afectada por la pandemia es África subsahariana, donde se radican 21,5 millones de seropositivos. Esta cifra representa casi tres cuartos del total de casos calculados para todo el mundo. Esta región del mundo también presenta los índices más altos de mortalidad por sida y concentra el mayor número de nuevas infecciones.

Conclusiones

Hemos hecho un pequeño repaso de grandes pandemias del pasado (algunas muy recientes), no hemos pretendido recoger todas las pandemias y grandes epidemias que ha soportado la humanidad, no están todas las que son pero si son todas las que están, hemos querido elegir algunos ejemplos recurriendo a las quizá más conocidas.

Tampoco estaba en nuestro ánimo hacer un análisis clínico ni epidemiológico de cada una de ellas, sino sus datos históricos más relevantes.

Nuestra intención es poner en perspectiva esta nueva pandemia y resaltar los aspectos negativos que nos han llevado a esta situación.

El COVID-19 no ha afectado a tantas personas como pasadas pandemias, ni siquiera es la de mayor letalidad (al menos de momento) como se puede apreciar en la Tabla 1.



Tabla 1. Muertes causadas por las pandemias incluidas en este artículo

	MUERTES	
Peste de Atenas	200.000	Estimado
Peste de Justiniano	25.000.000	Estimado
Peste negra	25.000.000	Estimado
Viruela	500.000.000	Estimado 100 últimos años de existencia
Gripe de 1918	50.000.000	Estimado mínimo
Gripe Asiática	1.100.000	Estimado mínimo
Gripe de Hong Kong	1.000.000	Estimado
VIH	25.000.000	Estimado a finales de 2007
COVID-19	239.349	A 02/05/2020

¿Por qué entonces este estado de shock mundial? Varias pueden ser las razones, quizá la principal es la velocidad con que se ha propagado, hay que pensar que el primer caso se detectó en China en Diciembre de 2019 (aunque muy posiblemente hubiese casos no diagnosticados con anterioridad) y apenas 3 meses después se había extendido por todo el planeta.

¿A qué se debe esta velocidad de propagación? Al margen de la especial virulencia del virus que le da su gran capacidad de contagiar es preciso tener en cuenta los intercambios de personas entre países. En la Edad Media la mayor parte de la gente no salía del lugar donde había nacido en toda su vida, además los viajes eran muy lentos y los centros urbanos no estaban tan masificados como ahora, todo ello hacía la propagación mucho más lenta pudiendo llegar a tardar años en extenderse por todo el planeta.

Está claro que en este punto ha resultado muy negativo nuestra forma de vida, una persona puede ponerse en la otra parte del mundo en unas 12 horas, además los negocios están globalizados por lo que el tráfico diario de ejecutivos, comerciales, etc es enorme. Por otra parte hemos descubierto los viajes por placer, ya casi nadie se va de vacaciones al pueblo, ahora buscamos destinos lo más lejanos y exóticos posible, encima encerramos miles de personas en cruceros en los que además se montan fiestas multitudinarias noche tras noche.

A pesar de lo negativo ¿podemos y debemos renunciar a este tipo de vida?, posiblemente no, pero tenemos que acostumbrarnos al establecimiento de controles sanitarios para este incesante crecimiento de la movilidad, por otra parte los medios actuales permitirían reducir los desplazamientos por negocios gracias a las videoconferencias y el teletrabajo. Después de todo en este tiempo nos hemos tenido que acostumbrar a ver a nuestros seres queridos por videollamadas.



Otro motivo para el estado de shock es la rotura de la sensación de seguridad en que estábamos instalados.

En nuestro maravilloso mundo tecnológico creíamos que lo teníamos todo controlado y eso ha sido muy negativo.

Empezamos viendo lo que pasaba en China como si fuese una serie de televisión, algo que nos quedaba muy lejos y que nunca llegaría al todopoderoso mundo occidental.

Nos ha faltado músculo y reflejos. Cuando nos hemos querido dar cuenta de que nos podía llegar ya nos había pillado de lleno.

Gobernantes de una y otra ideología han reaccionado tarde por creer que lo tenían todo controlado (al igual que sus gobernados). Algunos incluso han tenido la arrogancia de decir que era mejor dejar que se infectase todo el mundo y listo. Por supuesto las peregrinas propuestas de algunos son como para echarse a temblar pensando en que manos estamos.

Esperemos que esto nos haga perder esa falta sensación de seguridad y tener más los pies en el suelo para próximas pandemias (que vendrán).

Otro aspecto negativo es la situación en que estamos debido a la globalización y la búsqueda de los mercados más baratos para aprovisionarnos, ello ha llevado a que en lugar de producir los productos estratégicos en el propio país, se concentre esa producción en unos pocos países con mano de obra barata. Cuando la situación es normal no hay problema, pero cuando todo el mundo concentra la demanda de esos productos pasa lo que ha pasado, escasez, carestía, entregas de material defectuoso e incluso piratería. Aprendamos de esto, definamos los productos estratégicos y fomentemos su producción local.

Finalmente y viendo el caso de España, lo que ha sido muy negativo son los continuos años de recortes en Sanidad Pública, reducción de plantillas y falta de equipamiento. Estamos saliendo de esta gracias al esfuerzo del personal sanitario que incluso está pagando con su salud y con su vida ese esfuerzo, por no hablar de su miedo continuo a llevarse el virus a casa o incluso teniendo que recurrir a aislarse de su familia. Este esfuerzo no es solo del personal Sanitario (que está en primera línea), es compartido por todas las personas que trabajan en un Centro Hospitalario, celadores, limpiadoras, personal de mantenimiento, etc. Por supuesto mencionar también a los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad (incluidos los autonómicos), a Bomberos, a la UME, a los transportistas y al personal que ha mantenido los Supermercados abastecidos y abiertos.

Esperamos que de todo esto saquemos una lección y rectifiquemos nuestros errores, de ser así por lo menos los muertos habrán servido para algo, aunque conociendo la naturaleza humana tenemos nuestras dudas.



Tengamos presente que la situación actual es similar a que se cayese un avión en España todos los días, y desgraciadamente nos estamos acostumbrando.

Referencias

1. Dagnino J. ¿Qué fue la plaga de Atenas?. Rev Chil Infect 2011; 28 (4): 374-380
2. Kagan D. The Peloponnesian War. New York: Penguin; 2004.
3. Thucydides. The Peloponnesian War. Trad. J. M. Dent. New York: E. P. Dutton; 1910.
4. https://es.wikipedia.org/wiki/Plaga_de_Justiniano (Consultado 1 de Mayo de 2020)
5. Nicholas Wade (31 de octubre de 2010). «Europe's Plagues Came From China, Study Finds». The New York Times.
6. Keys, Davis (2000). Catastrophe: An Investigation into the Origins of Modern Civilization. Ballantine Books. pp. 296. ISBN 9788470398131
7. https://es.wikipedia.org/wiki/Peste_negra (Consultado 1 de Mayo de 2020)
8. Boccaccio, Giovanni (2013). Decamerón. Barcelona: Random House Mondadori.
9. <https://es.wikipedia.org/wiki/Viruela> (Consultado 2 de Mayo de 2020)
10. K. J., Ryan; C. G., Ray (2004). Sherris Medical Microbiology (4ª edición). McGraw Hill. pp. 525-528. ISBN 978-0-8385-8529-0.
11. Hays, J. N. (2005). Epidemics and pandemics : their impacts on human history(en inglés). Santa Barbara, Calif. : ABC-CLIO. p. 151-152. ISBN 978-1-85109-658-9.
12. Mejías Estévez MJ, Domínguez Álvarez R, Blanco Reina E. La pandemia de Gripe de 1918: Mitos y realidades desde la literatura científica. JONNPR. 2018;3(8):655-673. DOI:10.19230/jonnpr.2479
13. Chandra S, Kassens-Noor E, Kuljanin G et al. A geographic analysis of population density thresholds in the influenza pandemic of 1918-19. Int J Health Geogr. 2013 Feb 20;12:9.
14. Chertow DS, Cai R, Sun J et al. Influenza Circulation in United States Army Training Before and During the 1918 Influenza Pandemic: Clues to Early Detection of Pandemic Viral Emergence. Open Forum Infect Dis. 2015 Apr 2;2(2):ofv021.
15. Mamelund SE. 1918 pandemic morbidity: The first wave hits the poor, the second wave hits the rich. Influenza Other Respir Viruses. 2018 Jan 21.
16. Mata S. Cómo el Ejército americano contagió al mundo la Gripe Española. Ed. Amanecer. Madrid. 2017
17. https://es.wikipedia.org/wiki/Pandemia_de_gripe_de_1957-1958



-
18. Pandemia de 1957-1958 (virus H2N2). espanol.cdc.gov. 22 de enero de 2019
 19. https://es.wikipedia.org/wiki/Pandemia_de_gripe_de_1968
 20. Pandemia de 1968 (virus H3N2) . espanol.cdc.gov. 22 de enero de 2019
 21. Barricarte, A. (2006). «Gripe aviar: ¿La pandemia que viene?». *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 29 (1): 7-11. ISSN 1137-6627
 22. https://es.wikipedia.org/wiki/Virus_de_la_inmunodeficiencia_humana
 23. Sharp, P. M., Shaw, G. M. & Hahn, B. H. (2005). «Simian immunodeficiency virus infection of chimpanzees». *J Virol* 79 (7): 3891-902.