

## **COVID 19 y algunas consideraciones sobre evolución.**

El año 2020 será recordado en la historia principalmente por la aparición de un elemento extraño que ha sorprendido a muchos por cambiarles drásticamente sus vidas.

La “normalidad” que nos hemos creado puede ser alterada por algo que no se ve y que una gran parte de la sociedad no entiende exactamente qué es. Se ha afectado gravemente nuestro concepto de la vida y genera una incertidumbre a la que no estábamos acostumbrados en los últimos tiempos.

Un humorista nos hace gracia cuando nos sorprende por lo acertado de observaciones tales como: “Errar es humano, echarle la culpa a los demás es más humano todavía”.

Para un trastorno y una afrenta semejante como la creada por un coronavirus, tiene que haber algún culpable; que se le llame SARS-CoV-2 o COVID 19 no parece ser suficiente personalización.

Se especulan diversos orígenes, algunos de acuerdo con teorías de la conspiración y otros menos retorcidos. Como tienen que ser otros los culpables, se busca, por ejemplo, la transferencia de virus entre los animales salvajes y el ser humano, como el pangolín o los murciélagos.

Es cierto que los murciélagos tienen una gran variedad de virus, y de hecho algunos tienen coronavirus con una secuencia parecida a la del que está afectando ahora a humanos.

No es de extrañar, los murciélagos vuelan y se pueden desplazar rápidamente a distancias apreciables (son los únicos mamíferos autóctonos en algunas islas remotas). Además, se juntan luego muy apretados en un recinto cerrado, cuevas, huecos en árboles, estrechas rendijas, donde comparten el aire respirando y chillando, unos al lado de los otros, a muy poca distancia. Estas circunstancias son precisamente las que necesita un virus para transmitirse, y también para evolucionar muy rápidamente.



Un muy fácil intercambio de partículas entre numerosos individuos reunidos desde diferentes localidades es lo que necesita un virus para evolucionar de forma muy eficiente.

Los virus RNA, como se sabe, son perfectas máquinas de evolución. De hecho, cabría pensar que la evolución de virus sería alrededor de un millón de veces más rápida que la de los organismos celulares. Si se contabilizan las diferentes secuencias genéticas, el planeta es de los virus. Hay muchos más virus distintos que todos los organismos celulares sobre la tierra juntos.

Se sabe que la copia de la cadena de RNA es más susceptible de error frente a la replicación del DNA, (el almacenamiento de la información en DNA es más “estable” y permite mayor complejidad). También es cierto que esta generalización tiene su gradación de valores, como es el hecho que precisamente en los coronavirus la RNA polimerasa viral tiene actividad correctora de errores, de ahí la consideración de que se trata de un tipo de virus comparativamente estable. No obstante, sí que se producen mutaciones apreciables dado el gran tamaño del genoma de los coronavirus, además de su especial tendencia a la recombinación.

Por tanto, se puede generalizar que la información genética sobre secuencias de RNA facilita la mutación, el cambio. De hecho, se puede aplicar el concepto de *cuasiespecie* para este tipo de virus, donde se define una secuencia maestra principal, que definiría la cepa, pero también una apreciable cola de cadenas con “error” en su composición de nucleótidos que conviven con la mayoritaria en ese momento. El concepto de cuasiespecie se puede describir como una distribución ordenada y estable de mutantes dominados por un genoma principal, la secuencia maestra, aunque ésta puede ser minoritaria en una población de replicones, en cuyo caso la población está formada esencialmente por una nube de mutantes. Esto tiene repercusiones de gran relevancia en la forma de evolucionar de los virus del tipo RNA. Cuando se estudia una muestra para caracterizar un virus se describe la cadena estadísticamente representativa, que es la secuencia de consenso o maestra, no todo el conjunto que pueda realmente contener el hospedador, con todos los errores de replicación.

Con técnicas enfocadas a discriminar secuencias individuales como la NGS (Next Generation Sequencing) se observa otro panorama en coronavirus, donde un estudio realizado con muestras de un paciente de COVID 19 permite percibir la gran capacidad de generar variabilidad también en estos virus.

En este trabajo publicado en julio de 2020, si bien la mayoría de las *secuencias de consenso* fueron idénticas en la mayoría de las muestras (5/7) y diferían en una mutación sinónima de la secuencia de referencia de Wuhan, se identificaron 233 variantes. Cada muestra albergaba una mediana de 38 variantes minoritarias diferentes, y solo cuatro fueron compartidas por diferentes muestras. La frecuencia de mutación fue similar entre genes y se correlacionó con la longitud del gen. La mayoría de las mutaciones fueron variaciones de sustitución y alrededor del 50% tuvieron un impacto moderado o alto en la expresión génica, lo que puede explicar la falta de persistencia en el tiempo. Las variantes virales también difirieron entre las muestras del tracto respiratorio superior e inferior recolectadas el mismo día, lo que sugiere sitios independientes de replicación del SARS-CoV-2. Se reporta entonces que las poblaciones virales minoritarias pueden representar hasta el 1% durante el curso de la infección por SARS-CoV-2. Las cuasiespecies eran diferentes de un día para otro, así como entre sitios anatómicos distintos del cuerpo del mismo paciente, lo que sugiere que in vivo este coronavirus aparece como distribuciones complejas y dinámicas de variantes. **Aude Jary, Clinical Microbiology and Infection 26 (2020) 1560.e1 —1560.e4**

Un individuo infectado por un virus, por una cuasiespecie de RNA, contendrá una composición de secuencias particular, esto es que no todas las partículas virales serán iguales dentro de un solo hospedador. Durante el contagio, se transfiere sólo una parte de la población vírica, una

fracción de la población original. Esto supone una alta probabilidad de que el nuevo individuo infectado tenga ya un conjunto diferenciado de la secuencia maestra y su séquito de versiones. También podrá a su vez generar su propia “cola de errores” innovadora.

Una ventaja evolutiva que tenga alguna de las secuencias de la cola de errores, como mayor capacidad de replicación, mejor estrategia para sortear más eficientemente el sistema de defensa, mejora en la transmisividad, adaptación al receptor de membrana en la célula del hospedador en tejidos expuestos al contagio, más diversidad de tejidos diana o mayor afinidad al receptor, etc., harán que pase a ser cadena maestra.

Es fácil entonces entender el enorme potencial de evolución que poseen los virus, pudiendo generar nuevas estrategias de infección con una facilidad y velocidad muy notables.

Si se añaden además posibles procesos de recombinación entre genomas de diferentes variantes virales, se acelera aún más esa velocidad de cambio, lo que se podría incrementar mediante la infección por diversos virus relacionados a la vez.

No obstante, un virus necesita el paso de individuo a individuo para mantener su existencia, si no se contagia termina desapareciendo. Un virus RNA del tipo que no se integra en el cromosoma de la célula, como es el coronavirus, le afecta de una forma más rápida la falta de transferencia, lo que lo hace en cierta manera más “vulnerable” si la especie que lo porta tiende al aislamiento de sus integrantes. Pero si el hospedador se lo facilita, seguirá evolucionando, probando versiones en cada transmisión. Mientras se mantenga la cadena de contagio, el virus influirá también en la evolución de la especie que infecta, pudiendo producir control poblacional y cambios físicos y comportamentales.

De esta manera los murciélagos son un grupo que existe desde hace muchos millones de años, evolucionando y consiguiendo sofisticados logros, como el vuelo y la ecolocalización, y también ofreciendo notables servicios al conjunto de la vida sobre la tierra como parte esencial de los ecosistemas.



¿Pero, que otro mamífero vuela, se traslada de un lugar a otro del planeta velozmente, intercambiando y poniendo en contacto poblaciones en poco tiempo y luego se reúne en recintos cerrados y muy juntos, en grandes números, en contacto directo y compartiendo el aire que respiran? De hecho, en esas reuniones también se respira intensamente, incluso se chilla, facilitando el intercambio de virus de una forma muy efectiva.

En un concierto de música o un partido de fútbol, y en muchos otros eventos, en los cuales se desplazan y reúnen grandes cantidades de personas procedentes de distintos puntos del planeta, se ponen luego en estrecho contacto y se facilita así el contagio; se multiplica significativamente la ya extraordinaria capacidad de evolución de un virus respiratorio del tipo que nos preocupa.

Por tanto, si se estudia la probabilidad de evolución y el posible origen para nosotros de este virus en un animal salvaje, como por ejemplo el pangolín (especie en extinción con un bajo número de individuos, que vive aislado o en pareja, de desplazamiento terrestre y lento), atendiendo al factor de evolución específico del paso entre individuos y al concepto de cuasiespecie, la probabilidad es mucho más baja en estas especies que en otra abundante y ubicua (al final tampoco la afinidad de unión del SARS-CoV-2 al receptor ACE2 del pangolín es la que se suponía). Dicho de otra forma, no contiene la misma información genética una “nube de mutantes” de una cuasiespecie vírica en unos pocos miles de individuos de una especie, que en otra en los cuales sean miles de millones los susceptibles de ser infectados.

Por supuesto que este virus que nos afecta a nosotros puede tener un origen en los murciélagos, animales con cuyos virus entramos y entraremos en contacto en algún momento y en algún sitio, como con muchos otros. De hecho, el intercambio de virus entre especies puede ser más intenso de lo que se podría pensar, y podría tener implicaciones para el funcionamiento de los ecosistemas quizás más importantes de lo que se ha valorado hasta ahora.

Nos llama la atención el intercambio directo de virus que hacemos con las especies salvajes; como con el ébola (hospedador habitual murciélago de la fruta) o la “viruela del simio” (poxvirus con hospedador habitual en roedores), donde la caza y consumo de la fauna salvaje puede transmitir los virus al ser humano y luego entre personas, como de hecho ya se ha comprobado ha sucedido. Esto habrá ocurrido siempre, la diferencia actual es el incremento del número de humanos e interconexión entre ellos, lo que hace que trascienda a lo que eran las antiguas poblaciones en equilibrio con la selva.

Los poxvirus deben llamar la atención por la estrecha relación con la extinta viruela humana, que tantas epidemias y mortalidad causó. Pero lo habitual es que las infecciones por virus sean intrascendentes y ello se ilustra con la naturalidad con la que se diagnostica un catarro o una diarrea como “un virus”, con gesto de aburrimiento por lo cotidiano.

La extrema virulencia del ébola y otros virus similares es tal, que contradice la creencia de que a los virus “no les interesa” dañar al hospedador, y nos resulta muy llamativo. Lo cierto es que los murciélagos han desarrollado un sistema inmune particular que les permite convivir con ciertos virus sin daño aparente. Se puede pensar que se trata de una coevolución de virus y hospedador, ya que un murciélago, por sus costumbres, es susceptible de infecciones por virus.

Si se tiene en cuenta que estos virus muy virulentos no parecen afectar al hospedador habitual, pero sí a los predadores de los murciélagos frugívoros, como ciertos primates, entre ellos nosotros, es muy tentador pensar en una evolución en conjunto, a una escala mayor. Los murciélagos hacen un papel esencial para el mantenimiento de la selva donde viven, esparciendo las semillas de los árboles cuyos frutos comen. Manteniendo en su justo número los predadores de los murciélagos y por tanto a éstos, se mantiene sana la selva y puede sostener la enorme biodiversidad que tiene.

La biodiversidad es un logro de la evolución para optimizar el aprovechamiento de recursos y llevar la vida al máximo de su esplendor posible. Es tentador aquí hacer un extenso símil con la economía, pero sólo apuntar que un país con monocultivos tarde o temprano sufre crisis y ruina.

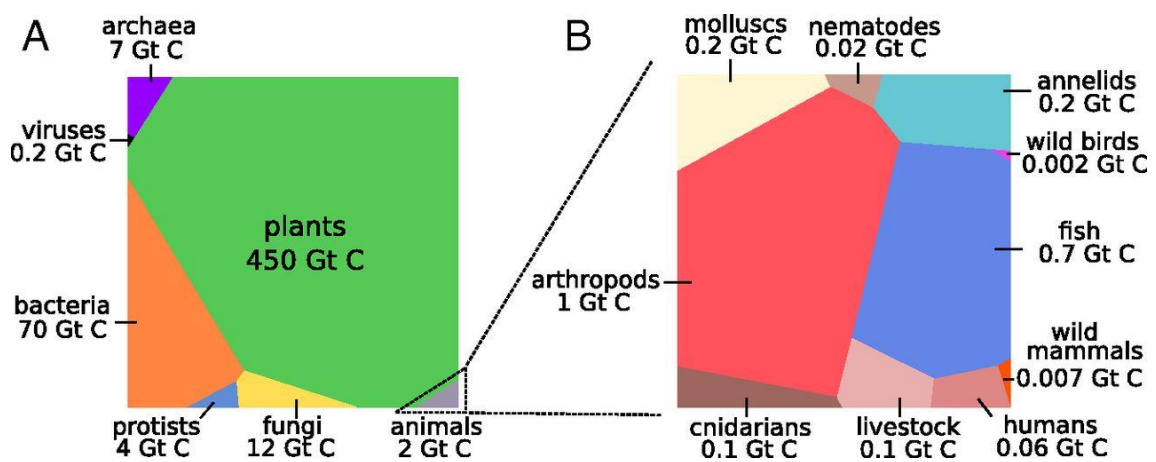
Desgraciadamente parece que cualquiera de estos asuntos no está suficientemente explicado, y es lo más grave que está ocurriendo, aunque se reduzca al concepto de cambio climático (el tema es mucho más complejo que la simple subida de la temperatura media del planeta).

La biodiversidad está seriamente en peligro, y la drástica disminución de ésta ya está reflejando sus efectos.

En inventarios de la vida, donde se estima la biomasa como aproximación y simplificación manejable para la comparación, aunque con toda la incertidumbre de los cálculos a gran escala, los datos son muy ilustrativos.

Una gran parte de la vida sobre el planeta se sustenta sobre el reino vegetal, no obstante, ya hemos conseguido, en los últimos 10.000 años, reducir a la mitad la biomasa de plantas respecto a lo que potencialmente podría haber en este momento.

En cuanto al reino animal, que es lo que habitualmente más nos preocupa, —queramos o no es donde estamos incluidos—, los cambios han sido dramáticos, en muy poco tiempo.



**Fuente: Yinon M. Bar-On, Rob Phillips, and Ron Milo (2018).** The biomass distribution on Earth. Se estima que la biomasa del planeta asciende a unas 550 Gt (550.000 millones de toneladas) de carbono (C). El 80% (450 Gt) está en las plantas, entre las que las embriofitas son mayoritarias. Las bacterias contribuyen con 70 Gt, lo que representa el 15% del total y virus (0,2 Gt). No obstante, algunas de estas estimaciones tienen una gran incertidumbre, por la dificultad de acceder a ciertos entornos en los que bacterias y virus, por ejemplo, podrían ser muy abundantes. De hecho, secuenciaciones masivas están ofreciendo un panorama un tanto distinto en cuanto a la abundancia de virus en el mar, detectándose que serían mucho más abundantes de lo que se creía anteriormente. En cuanto a las aproximadamente 2 Gt de carbono de los animales se desglosan en el gráfico B, donde llama la atención las proporciones de humanos y ganado respecto al resto de mamíferos.

En realidad, la composición y proporciones actuales son consecuencia de nuestros actos. Se estima que la biomasa de los mamíferos salvajes se ha reducido a la sexta parte y que la especie humana acumula en estos momentos 10 veces más biomasa que todos los mamíferos salvajes juntos. Para ilustrar más la repercusión sobre la biodiversidad, los seres humanos y su ganado acumulan más de 22 veces la biomasa de todos los mamíferos salvajes. Hay 3 veces más masa de pollos sobre este planeta que todas las aves salvajes juntas.

Es cierto que hablar de biomasa no es la forma de ilustrar consideraciones sobre la evolución de virus, donde el número de individuos susceptibles de ser contagiados y contagiar es la clave del mecanismo de cambio y progreso de muchos virus.

Si bien las ballenas y otros mamíferos marinos (de mucha masa por individuo) se han reducido a una quinta parte de lo potencialmente podría haber sido, el conjunto de los mamíferos se ha multiplicado por cuatro, gracias a nuestra especie y el ganado asociado. Son muchos millones de animales de ciertas especies que viven en nuestras granjas. Ganado vacuno más de 1.300 millones de individuos, cerdos más de 923 millones, ovejas y cabras 1.750 millones, gallinas 24.000 millones y otros muchos; como los millones de visones en granjas que se han hecho tristemente célebres por el coronavirus.

Un caso especial, y difícil de clasificar y medir es el de los roedores, donde, por una influencia claramente humana, se ha disparado su repercusión en masa y en número. Es muy difícil obtener la cifra con seguridad, pero se estima que el número de ratas en el mundo puede estar sobre los 18.000 millones de individuos. La clasificación como animal salvaje o asociado a los humanos queda claro con las ratas de laboratorio, y las ratas de cualquier núcleo urbano tampoco debería producir muchas dudas respecto a la relación con nosotros.

En cuanto a los humanos, somos más de 7.700 millones de individuos fuertemente interconectados. Volamos, viajamos en trenes de alta velocidad o todos los días en trenes menos rápidos, pero donde estamos hacinados con extraños compartiendo el aire que respiramos. Intercambiamos virus continuamente, pero además entre un número inédito de individuos para ser un mamífero de nuestro tamaño.

Debería analizarse la lógica de todo lo anteriormente expuesto atendiendo a la fuerza del número. Se trata de estimar la probabilidad de que se seleccione la secuencia maestra con el mecanismo de entrada a la célula, optimizado por tener alta afinidad al receptor que lo permite. Como ejemplo, lo que ha ocurrido con el receptor de enlace dominante a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) humana.

Como debería ser fácilmente deducible, la probabilidad de que un virus replicado y transmitido dentro de la población humana (y su entorno próximo) evolucione es enormemente alta. En realidad, la probabilidad va siendo cada vez más alta y cada vez menos probable en un entorno salvaje.

El ser humano y su ganado ofrece un número muy grande de posibilidades de que surjan secuencias con diversas capacidades de transmisión y efectos fisiológicos, y la selección de las cadenas maestras está directamente relacionada con las características del hospedador. Se trata de un número cada vez más reducido de patrones respecto a los que evolucionar, por efecto de la disminución de la biodiversidad, pero, además, con una probabilidad más alta de ensayo.

No hay razón para que los procesos moleculares que provocan el cambio y evolución de virus y bacterias “circulando” por la población humana difieran en esencia con lo que ocurre en otras especies. Pero sí hay diferencia en cuanto a las oportunidades dadas, en cuanto al número e interconexiones, lo que incrementa la probabilidad de suceso de nuevas versiones y de éxito de éstas respecto a un hospedador determinado, en definitiva, la evolución en direcciones más concretas.

Se puede buscar el origen del SARS-CoV-2 en animales salvajes, pero se debe tener en cuenta que los escenarios están cambiando de forma drástica y los razonamientos numéricos y probabilísticos no son los mismos que en pandemias anteriores. Los acontecimientos que han propiciado los conatos de epidemia o pandemia de las últimas dos décadas no han sucedido en un contexto exactamente igual al de principios del siglo pasado. Lo que está pasando ahora sucederá probablemente cada vez con más frecuencia, ya que se incrementan todas estas

circunstancias y oportunidades que se les da a estos microorganismos para que evolucionen dentro de nuestra población y en aquellas especies que hemos seleccionado en nuestro entorno.

El SARS-CoV-2 ha incorporado, respecto a otras versiones anteriores que utilizaban la misma puerta de entrada a la célula, unos pequeños cambios en nucleótidos en lo que parece sitios clave del conjunto de proteínas de superficie. Estos cambios son el quid para el virus y para nosotros, por el resultado en la capacidad infectiva y de evasión respecto al sistema inmune del hospedador.

Como se ha dicho, los daños al hospedador no son ninguna ventaja para un virus, por ello se tiende a considerar que un virus es propio de una especie cuando no implica ningún problema grave para ésta (realmente el problema para el virus es cuando llega a reducir el número de individuos de la especie hospedadora al punto que pone en peligro su propia existencia). Posiblemente por esta razón se tiende a suponer que el virus es de reciente adquisición cuando sí afecta negativamente a la especie que lo porta. De hecho, era este uno de los argumentos principales esgrimido a favor de un origen zoonótico para una pandemia humana, el salto interespecífico. Esta suposición puede ser nada más que una simplificación de lo factible. No necesariamente tiene que ser fácil encontrar la explicación en la supuesta especie exótica intermedia como puente para facilitar la colonización de la especie humana.

Atendiendo a la secuenciación de los virus más cercanos al SARS-CoV-2 encontrados hasta ahora (de murciélago y pangolín) la distancia estaría entre 40 y 70 años, difiriendo unos de los otros en el mismo grado. Es de suponer entonces, que al menos durante 40 años, virus intermedios pasando de un individuo a otro para poder existir han tenido que “estar por ahí” y sin llamar mucho la atención, para resultar, finalmente, muy eficaces para infectar a la especie humana.

Se describe como “barrera” la dificultad de un virus concreto para infectar un hospedador de una especie cuando lo hacía habitualmente en otra distinta. Probablemente igual de desafortunado sería el término usado para cuando al final consigue “trasvasarla”, que es “salto de especie” o “que consiguió atravesar la barrera”. Estos términos pueden dar lugar a confusión y no describen correctamente lo que ocurre cuando un virus pasa a replicarse en una especie distinta a lo que solía hacer en otra, o en otras.

Los virus no saltan y, en cualquier caso, si atraviesan algo, son las membranas celulares, porque consiguen la suficiente afinidad por determinados marcadores de superficie de determinadas células del hospedador para que se permita o se favorezca ese paso. Esto depende de la evolución del virus y de las características del hospedador, pero también incluso de la genética de los distintos individuos de este último.

Se ha estimado que un porcentaje nada despreciable de la población rural del sudeste asiático (3%, más de 1,7 millones de personas) tiene anticuerpos que reconocen virus de murciélago. También tendrán anticuerpos para muchos otros virus. Esto puede que fuese algo habitual, pero lo que puede ir cambiando son las cifras a lo largo del tiempo. Lo que es indudable es que hay intercambio de virus entre las distintas especies, dándose oportunidad de ensayar versiones para el reconocimiento de receptores de membrana, eficiencias de replicación, formas de evadir al sistema inmune, y “esas cosas que hacen los virus” para ser más eficientes y que les ofrece la evolución.

El componente de azar para que un virus llegue a replicarse en un individuo susceptible de una especie concreta requiere el paso de un tiempo, precisamente aquel necesario para que determinadas secuencias que codifican proteínas concretas y esenciales coincidan con la

configuración clave y se seleccione la adecuada, además de la exposición al virus, por supuesto. Después, el que lo haga con más eficiencia requiere otro tiempo, dado que la combinación de la secuencia mejorada continúa dependiendo del componente del azar y la ocurrencia de mutaciones. El que “obtenga” la suficiente capacidad para que sucedan contagios entre individuos de esa especie necesita otro “lapso de probabilidad”; la optimización de los mecanismos de contagio, velocidad de replicación, carga viral, “habilidades” de evasión de la eficacia del sistema inmune, se aceleran mediante selección natural y provocan las epidemias; la extraordinaria interconexión mundial dentro del ámbito humano hace comparativamente “instantánea” la pandemia.

Considerando la matemática de la evolución, la genética de poblaciones, la probabilidad de un suceso para lograr una gran eficacia de transmisión y las manifestaciones clínicas y mortalidad que presenta un virus como éste, podría imaginarse un agente, o varios (recombinación), poniéndose en contacto reiteradamente dentro de nuestro entorno de manera que se vayan probando perfiles, ya que el patrón sobre el cual se ensaya para optimizarse es un factor determinante de la ecuación.

Todo esto puede ocurrir en lugares donde se da la oportunidad de contacto virus-hospedador con suficiente frecuencia, hasta la coincidencia de la secuencia clave a partir de las expuestas, originando primero progresión de bajo perfil, poca capacidad de detección, hasta que, en un momento dado, las cifras de contagios, y tristemente sobre todo de muertos, inciten a la detección del virus, su secuenciación y clasificación y luego, como todos sabemos, la progresión de la pandemia como está sucediendo.

Dicho de otro modo, cualquier virus, o secuencia que se pueda recombinar, que estuviese o entrase dentro del ámbito del ser humano, en las personas y sus animales asociados, probablemente nunca habrá tenido tanta oportunidad para extenderse en número y espacio en tan poco tiempo y ensayarse sobre patrones tan concretos, al menos en la historia natural de los vertebrados terrestres.

Conociendo la secuencia del material genético del virus, las estructuras moleculares implicadas, el receptor en las células humanas y los tejidos afectados (no se debe olvidar ACE2 en el endotelio para explicar manifestaciones clínicas y efectos a largo plazo) se pueden entender muchas cosas.

Mucho más se va a conocer, especialmente con trabajos a nivel molecular, con una investigación sosegada (en algunos artículos se aprecia notablemente la precipitación). Razonando con lo que se sabe, se pueden deducir muchas cosas, tales como la transmisión y cuestiones prácticas como las precauciones a tomar.

No creo que hayan sido oportunas las manifestaciones que se han oído en medios de comunicación, —incluso vertidas por personas que habida cuenta de su formación si tienen conocimientos sobre virus y deberían ser por tanto referentes en la materia—, diciendo que “no sabemos nada sobre este virus”. Se le ha dado un halo de misterio que ha podido alimentar opiniones, tendencias y comportamientos de parte de la población que no favorecen la gestión de la situación (y situaciones futuras). Es un poco triste que al coronavirus se le llame “el bicho”, —incluso por aquellos mismos a los que no les corresponde—, pues se incrementa la confusión en personas con tendencia a la interpretación semántica de las cosas.

Quizás no se necesite intentar explicar que un virus no se puede considerar realmente un ser vivo, no al menos fuera de las células, pero por lo menos no dar pie a que se tengan sensaciones



como que un virus “ataca” (como también se ha oído) y, desde luego, que un virus pueda tener algún tipo de “intención”. La falta de explicación puede dar lugar a confusión, sentimientos extremos, donde se puede pasar del miedo a la sensación de inmunidad.

Las emociones en la población pueden estar llenas de incertidumbre y su gestión puede llegar a ser muy complicada y difícil de controlar. La respuesta inflamatoria excesiva que provoca este virus en determinadas situaciones podría tener, comparativamente, una explicación lógica más simple e inmediata que las diferentes reacciones que ha tenido la población humana.

Nunca llegaremos a saber que podría haber pasado si se hubiese actuado de otra forma, pero creo que se puede considerar que se sabe bastante sobre virus en general, y sobre este virus “en particular” se sabrá mucho más en un futuro cercano, pero que en cualquier caso se debe compartir la información y formar.

No se ha oído, o no lo suficiente, el hecho de que cada vez que pasa el virus de un individuo a otro, no sólo se mantiene su existencia, sino que se da la oportunidad a que cambie y surjan nuevas variantes y cepas, ayudando así a complicar la situación y prolongar aún más en el tiempo el deterioro de la sociedad y la economía.

Informar debida y detalladamente debería fomentar el comportamiento maduro y responsable de la población, y que así se explique que un agente que funciona de una forma totalmente mecánica, sin cerebro, pueda afectar a un ser inteligente que, con su comportamiento, fomenta la existencia del primero.

Se trata de paliar y minimizar los daños actuales, y registrar en la memoria todo lo sucedido para muy posibles situaciones futuras.

También se hace patente la necesidad de aunar los conceptos de **Medicina y Evolución**.

Madrid, 15 de abril de 2021

Carlos Naeslund