



vectorfusionart/Shutterstock

## El mito del virus amable: por qué la evolución no garantiza patógenos más benignos

Publicado: 15 junio 2026 06:40 CEST

<https://theconversation.com/el-mito-del-virus-amable-por-que-la-evolucion-no-garantiza-patogenos-mas-benignos-283223>

Durante la pandemia de covid-19 caló profundamente en la sociedad una idea tan extendida como reconfortante: que la evolución haría que el virus fuera cada vez más contagioso, pero menos peligroso. A primera vista, el razonamiento parece impecable. Si un virus mata a su huésped de forma fulminante, la cadena de transmisión se trunca. Por tanto, la lógica dicta que un virus *inteligente* debería atenuarse para permitir que el enfermo mantenga su movilidad y, así, disemine el patógeno.

Sin embargo, la biología nos demuestra que esta es solo una de las muchas posibilidades. La evolución es un proceso ciego que no tiene un propósito definido, ni premia a los virus *buenos* o compasivos. Simplemente, la selección natural favorece a aquellos organismos que logran dejar más copias de sí mismos, lo que conocemos como eficacia biológica.

Dependiendo de la ecología de cada patógeno, maximizar ese éxito reproductivo a veces conlleva una menor virulencia, pero en muchas otras ocasiones exige exactamente lo contrario.

### El dilema del compromiso evolutivo

La pregunta crucial es qué combinación de transmisión y daño maximiza el éxito reproductivo.

Para responder a esta pregunta, la ciencia recurre a la hipótesis del compromiso evolutivo. Un virus que se replica mucho puede alcanzar altas cargas virales y transmitirse con facilidad, pero también puede producir más daño. Si ese daño inmoviliza o mata al huésped antes de que contagie a otros, la selección natural favorecerá variantes menos virulentas.

Sin embargo, si la transmisión ocurre antes de la enfermedad grave, la virulencia posterior apenas supone un coste evolutivo. En ese caso, no hay presión clara hacia la benignidad.

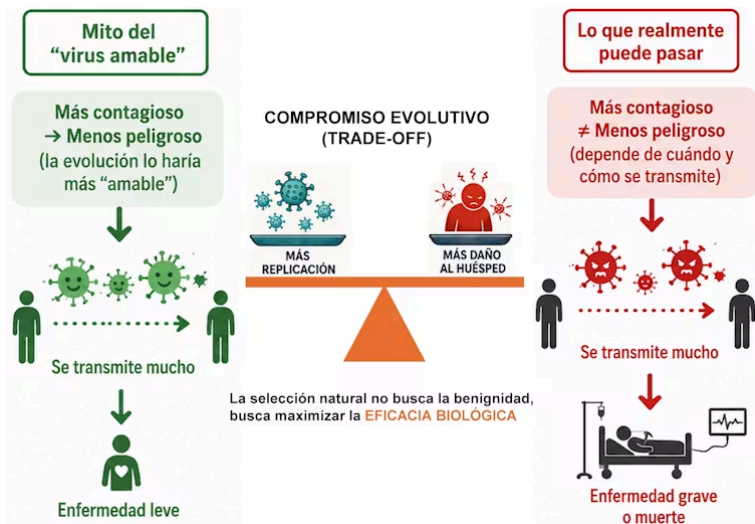


Figura. El dilema del compromiso evolutivo. Author provided (no reuse)

## Cuando hacer menos daño es ventajoso

Existen, por supuesto, evidencias de casos en los que hacer menos daño ayuda a una mejor transmisión. El ejemplo paradigmático es el virus de la mixomatosis en los conejos. Al introducirse una cepa altamente letal en Australia para controlar las plagas de conejos, su virulencia disminuyó rápidamente. Las cepas de virulencia intermedia triunfaron porque los conejos sobrevivían lo suficiente para que los mosquitos que los picaban difundieran el virus.

El VIH ilustra este mismo principio. Una carga viral elevada facilita la transmisión, pero acelera el colapso inmunitario, por lo que la selección natural favorece una virulencia intermedia.

Tanto el virus de la mixomatosis como el VIH ofrecen claros ejemplos de cómo opera el compromiso evolutivo. Las cepas de virulencia intermedia ganan porque producen más infecciones secundarias a lo largo de la vida infecciosa del hospedador. Las más patológicas eliminan al hospedador demasiado rápido. Por el contrario, las menos patológicas no se replican o transmiten lo suficiente.

Recientemente, la variante ómicron del SARS-CoV-2 pareció confirmar el mito de la atenuación al propagarse con enorme facilidad y presentar un menor riesgo de ingreso en la UCI. Sin embargo, la realidad es que el patógeno se topó con un paisaje inmunológico distinto: una población con robustas defensas por vacunas e infecciones previas. Su impacto real resultó de una compleja interacción inmunológica, no de una regla universal hacia la inocuidad.

## Por qué más contagioso no significa más leve

La otra cara de la moneda nos demuestra que una mayor transmisibilidad no equivale a una menor virulencia. El propio SARS-CoV-2 evidenció que los virus no siempre se vuelven más leves: las variantes alfa y delta fueron más transmisibles, pero también aumentaron significativamente el riesgo de ingreso hospitalario y muerte.

La clave reside en la “ventana de transmisión”: si un patógeno se transmite eficientemente antes de causar una enfermedad grave, la selección natural es completamente ciega a la letalidad posterior. En la covid-19, los contagios ocurren días antes del colapso respiratorio. Esta separación temporal anula cualquier presión selectiva hacia una menor virulencia y al virus le es indiferente el destino final del paciente si ya ha saltado a otro huésped.

Asimismo, la ecología de la transmisión explica por qué patógenos letales como el ébola mantienen brotes devastadores. Su contagio a través de fluidos se ve facilitado por contextos sanitarios precarios, donde la alta letalidad no impide la propagación.

## **La letalidad es cosa de dos: el papel determinante del huésped**

Debemos comprender, además, que la letalidad no es un rasgo inmutable del genoma viral, sino el resultado de una interacción con el huésped. Aquí entran en juego otros factores como edad, inmunidad y la atención médica. Por ello, es crucial distinguir entre transmisibilidad, la virulencia intrínseca y la letalidad observada.

A menudo, la patología grave se desarrolla en órganos que no participan en la transmisión. La poliomielitis lo ilustra a la perfección: el virus se replica en el intestino, lo que facilita su propagación asintomática. Sin embargo, la temida parálisis ocurre solo si invade el sistema nervioso, un callejón sin salida anatómico que no ofrece ninguna ventaja para el contagio.

## **La salud pública no puede depender del azar**

Cuando un virus, nuevo o no, se convierte en un problema de salud pública, es una grave imprudencia epidemiológica asumir que sus futuras variantes serán más leves.

No podemos esperar que la selección natural haga el trabajo de la salud pública. Por ello, instituciones como la OMS insisten en la vigilancia genómica continua de virus como el SARS-CoV-2. Medidas preventivas como vacunar o ventilar reducen la circulación del patógeno, quitándole *billetes de lotería* para explorar mutaciones peligrosas.

Debemos desterrar el mito del final feliz garantizado. Los virus no tienen intenciones ni evolucionan para convivir pacíficamente con nosotros, su única directriz es seguir circulando. A veces eso los hace más amables. Muchas otras veces, no.

**Isidoro Martínez González**

Científico Titular de OPIs, Instituto de Salud Carlos III

**Salvador Resino García**

Investigador Científico de OPIs, Instituto de Salud Carlos III

**DOI**

<https://doi.org/10.64628/AAO.7gcy63x5k>