

sobre la supervivencia de coronavirus humanos y veterinarios en superficies inanimadas (fómites), así como sobre las estrategias de inactivación con agentes biocidas utilizados para la desinfección química (por ejemplo, en instalaciones sanitarias). En su revisión analizaron un total de 22 estudios, cuyos resultados revelan que los coronavirus humanos como el causante del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS-CoV), el coronavirus del Síndrome Respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV) u otros coronavirus humanos endémicos (HCoV-229E) pueden persistir con capacidad infectiva en superficies inanimadas de metal, vidrio o plástico por períodos desde 2 horas hasta 9 días a temperatura ambiente, con un promedio de supervivencia de entre 4-5 días. En general, altas temperaturas (30-40°C) reducen la persistencia de los virus, mientras que temperaturas bajas (~4°C) y humedades relativas mayores (50%) podrían prolongar ese periodo hasta los 28 días o más allá, específicamente para algunos coronavirus veterinarios. Sin embargo, las evidencias también demuestran que estos virus se pueden inactivar eficientemente mediante procedimientos de desinfección de superficies con etanol al 62-71%, peróxido de hidrógeno al 0,5% o hipoclorito de sodio al 0,1% en períodos tan cortos como 1 minuto. Otros agentes biocidas, como el cloruro de benzalconio al 0,05-0,2% o el digluconato de clorhexidina al 0,02%, parecen menos eficaces. Los expertos presuponen que los resultados de los análisis con otros coronavirus son transferibles al nuevo virus.

Puesto que de momento no se dispone de vacuna ni tratamiento antiviral específico frente al COVID-19, ni se conoce exactamente la capacidad de persistencia en fómites del virus, la contención temprana y la prevención de una mayor propagación serán cruciales para detener el brote en curso y controlar esta nueva amenaza infecciosa. En todo caso, por ahora no hay respaldo científico para una alarma sobre la posibilidad de que el virus se transmita a través de

objetos a grandes distancias y tras varios días.

Kampf G, Todt D, Pfaender S, Steinmann E. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and its inactivation with biocidal agents. *Journal of Hospital Infection*. 2020; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2020.01.022>

EL FACTOR ESTIMULANTE DE COLONIAS GRANULOCÍTICAS: POSIBLE FUTURA TERAPIA PARA EL ICTUS ISQUÉMICO

El factor estimulante de colonias granulocíticas -G-CSF, por sus siglas en inglés- (filgrastim, y su análogo pegilado pegfilgrastim) es un fármaco aprobado en Estados Unidos y Europa para combatir la neutropenia producida a consecuencia del tratamiento con quimioterapia citotóxica por sus propiedades antiapoptóticas e inmunomoduladoras. Por otro lado, ha demostrado ciertos efectos neurogénicos y angiogénicos, habiéndose descrito que ejerce una acción neuroprotectora frente al accidente cerebrovascular de origen isquémico. En esta condición patológica, una autofagia descontrolada de las neuronas afectadas conduce a la muerte neuronal, por lo que parece esencial el mantenimiento de una adecuada dinámica mitocondrial para evitar/atenuar el daño neuronal durante un ictus.

Un novedoso trabajo llevado a cabo por investigadores de la Universidad Atlántica de Florida (Estados Unidos) ha examinado los mecanismos pro-supervivencia de estos fármacos contra la apoptosis resultante de la autofagia, el estrés mitocondrial y el estrés del retículo endoplasmático (RE). Para ello, han sometido a ratones macho de 20 semanas de edad a una oclusión bilateral reversible (30 min) de la arteria carótida común, tras la cual fueron tratados con G-CSF (50 µg/kg) por vía subcutánea durante 4 días. Tras ello, evaluaron el comportamiento de los animales antes de su sacrificio utilizando la prueba de la esquina y la prueba de actividad locomotora, de-

terminando por técnicas de inmuno-blot los niveles de las proteínas clave involucradas a nivel cerebral en los citados procesos celulares.

Los resultados revelan que el G-CSF mejoró los déficits neurológicos de los animales así como su rendimiento conductual. Los estudios bioquímicos pusieron de manifiesto que el G-CSF se une a sus receptores específicos a nivel del sistema nervioso central (SNC), y su activación induce una regulación al alza de la fosforilación de Akt, disminuyendo con ello los niveles de GRP-78 (un sensor de estrés del RE) y la expresión de proteínas involucradas en la vía de apoptosis por estrés del RE (ATF6, ATF4, eIF2α, XBP1, Caspase 12 y CHOP). El tratamiento también redujo significativamente los niveles de Beclin-1, un marcador de autofagia, y disminuyó los biomarcadores de estrés mitocondrial DRP1 y P53. Por último, G-CSF condujo a una sobreexpresión de la proteína de fusión mitocondrial OPA1 y la proteína antiapoptótica Bcl-2, mientras se reprimía la expresión de las proteínas proapoptóticas Bax, Bak y PUMA.

En definitiva, estos resultados demuestran que G-CSF es un ligando endógeno de receptores del SNC que tiene una doble actividad beneficiosa tanto para reducir la degeneración neuronal aguda como para aumentar la plasticidad y mejorar los resultados conductuales a largo plazo después de la isquemia cerebral. A falta de realizar futuros estudios *in vivo*, así como los necesarios estudios clínicos que permitan verificar su potencial aplicabilidad en terapéutica, el tratamiento con G-CSF parece ejercer efectos neuro-protectores mediante la supresión del estrés del retículo endoplasmático y mitocondrial y el mantenimiento de la homeostasis celular (efecto antiapoptótico), y surge como una prometedora alternativa de tratamiento o preventión de la isquemia cerebral.

Modi J, Menzie-Suderam J, Xu H, Trujillo P, Medley K, Marshall ML et al. Mode of action of granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) as a novel therapy for stroke in a mouse model. *J Biomed Sci*. 2020; 27: 19. <https://doi.org/10.1186/s12929-019-0597-7>