

IMPACTES DE RÀDIO I TELEVISIÓ

La 1, La hora de La 1 (minuts 29:09 a 37:50): <https://www.rtve.es/alacarta/videos/la-hora-de-la-1/hora-1-hora-actualidad-25-09-20/5670702/>

La 1, Telediario: [Más del 10% de pacientes graves de COVID-19 tienen anticuerpos que empeoran la enfermedad](#)

Canal 24H, Diario 24 (minuts 1:19:42 a 1:24:50):
<https://www.rtve.es/alacarta/videos/diario-24/diario-24-25-09-20-1/5670717/>

TV3, Els matins (minuts 45:12 a 53:22): <https://www.ccma.cat/tv3/alacarta/els-matins/els-matins-25092020/video/6061225/>

Antena 3, Espejo Público (minuts 01:14:34 a 01:18:26):
https://www.atresplayer.com/antena3/programas/espejo-publico/septiembre-2020/25-09-20-nacho-vidal-habla-de-la-muerte-del-fotografo-jose-luis-abad-sabes-lo-que-se-siente-cuando-alguien-se-muere-en-tus-brazos_5f6dd73d7ed1a8279d4a2913/

TeleMadrid, Telenoticias (47:45 a 49:08):
<http://www.telemadrid.es/programas/telenoticias-1/Telenoticias-2-2271692851--20200925051219.html>

Betevé, notícies nit: [El 15% dels casos greus de coronavirus són per factors genètics i immunològics](#)

SER Catalunya, Aquí, amb Josep Cuní (minuts 20:52 a 34:35):
https://play.cadenaser.com/audio/ser_cat_aqui_ambjosepcuni_20200925_080000_090000/

SER Catalunya, Hora 14 Catalunya (minuts 01:39 a 02:34 i 11:25 a 12:41):
https://play.cadenaser.com/audio/ser_cataluna_hora14catalunya_20200925_140500_143000/

Rac1, El món a RAC1 (minuts 42:24 a 43:56): <https://www.rac1.cat/a-la-carta/detail/0e3f0905-9e23-4cf6-98f0-b58bd95fc6e3?program=el-mon§ion=HOUR>

















Catalunya Ràdio, El matí de Catalunya Ràdio (minuts 11:56 a 13:14 i 42:05 a 46:54):
<https://www.ccma.cat/catrado/alacarta/el-mati-de-catalunya-radio/el-mati-de-catalunya-radio-de-7-a-8-h-25092020/audio/1079655/>

Catalunya Ràdio, Catalunya nit: [Descoberts factors genètics i immunològics que predisposen a una COVID-19 greu](#)

RNE, Cataluña Informativos (minuts 08:43 a 09:45):
<https://www.rtve.es/alacarta/audios/cataluna-informativos/edicio-mati-catalunya-25-09-2020/5670395/>

Canal Sur Radio: [Un estudio asocia el 15% de los casos graves de covid a factores genéticos e inmunológicos](#)

Sumario

	Factores genéticos o inmunes acentúan los daños del virus El Periódico	5
	Un 10% de casos de Covid grave crean anticuerpos que frenan sus defensas ABC	6
	AUTONOMÍAS La Razón	7
	Un 10% de los casos más graves tiene anticuerpos que les dejan indefensos La Razón	8
	factors que causen un covid-19 greu Troben dos en joves sans Ara	9
	Hem pogut fer en sis mesos una feina de sis anys El Punt Avui	10
	Les cares de la notícia El Punt Avui	11
	Un 15% dels casos greus de COVID-19 s'extreuen de factors genètics o per anticossos Diari de Girona	12
	Descubren dos de los motivos por los que el Covid es más grave en ciertas personas El Correo	13
	¿Por qué jóvenes sanos acaban en la uci por covid? La clave está en el interferón La Voz de Galicia	14
	Un 10% de casos de Covid grave crean anticuerpos que frenan sus defensas ABC	15
	El 10% de enfermos graves de covid tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad Ideal	16
	El 10% de malalts greus de covid té anticossos que empitjoren la malaltia Regió 7	17
	Factores genéticos e inmunológicos explican el 15% de los casos graves de Covid-19 Faro de Vigo	18
	El 10% de enfermos graves genera anticuerpos fatales El Progreso	19
	El 15% de casos greus, associats a la genètica El Segre en Català	20

	El 15% de los pacientes graves por covid tienen factores genéticos o inmunes elperiodico.com	21
	Más del 10% de las personas graves por Covid tiene anticuerpos que le impiden defenderse contra el virus abc.es	23
	Alteraciones genéticas y anticuerpos boicoteradores explicarían algunos de los casos graves de Covid elmundo.es	25
	Troben els dos factors que causen un covid-19 greu en joves sans ara.cat	27
	Un 15% dels casos greus de covid s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari elpunt.cat	29
	Errors en els gens causen un 15% dels covids greus elpunt.cat	30
	Descobreixen mutacions genètiques que poden causar Covid molt greu a qualsevol edat ccma.cat	32
	Darrere el 15% de casos greus de COVID-19 hi hauria factors genètics i immunològics, segons dos estudis internacionals amb participació de Vall d'Hebron gencat.cat	34
	La gravedad del coronavirus depende de factores genéticos, según un estudio antena3.com/noticias	37
	Uno de cada 10 enfermos de coronavirus grave produce anticuerpos que empeoran su estado cadenaser.com	39
	El 10 % de los enfermos graves de covid-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad EFE	41
	Descubren por qué la Covid afecta más a los hombres y a los mayores de 65 años 20minutos.es	43
	Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos Cope	45
	Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos europapress.es	46
	Un 10% de los enfermos graves de COVID-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad La Sexta	47

	El 15% de los casos de coronavirus derivan en infecciones graves okdiario.com	49
	El 15% de los casos graves de Covid-19 presenta factores genéticos e inmunológicos isanidad.com	51
	Un 15% dels casos greus de covid s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari La República	53
	Un 15% dels casos greus de COVID-19 s'extreuen de factors genètics o per anticossos diaridegirona.cat	55
	Un 10% de pacientes graves de COVID-19 tiene anticuerpos que agravan la afección as.com	56
	El 15% de los pacientes graves tienen factores genéticos o inmunes diarioinformacion.com	58
	Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos infosalus.com	60
	Un 10% de los enfermos graves de COVID-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad eldiario.es	61
	El 10% de malalts greus de covid té anticossos que empitjoren la malaltia regio7.cat	63
	Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos redaccionmedica.com	64
	Estudis associen el 15% dels casos greus de Covid-19 a factors genètics i immunològics mon.cat	65
	10% de enfermos graves de covid-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad elconfidencial.com	66
	Nuevo revés en la lucha contra la Covid-19: algunos anticuerpos boicotean el sistema inmune elespanol.com	68
	Uno de cada diez enfermos graves de covid tiene anticuerpos que la empeoran heraldo.es	70
	Un 15% dels casos greus de coronavirus s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari publico.es	72

La segunda ola del covid-19



FERRAN NADEU

►► Unidad de cuidados intensivos (uci) del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona, el pasado 21 de abril.

Factores genéticos o inmunes acentúan los daños del virus

► **Dos estudios en 'Science' apuntan a una proteína para predecir la severidad**

► **«Nadie está libre de acabar en la uci», advierte una de las coautoras del trabajo**

BEATRIZ PÉREZ
BARCELONA

Detrás de aproximadamente el 15% de los casos graves de covid-19 podría haber factores genéticos e inmunológicos. Hasta ahora, la edad, el sexo y la presencia de patologías previas eran los principales factores asociados a un peor pronóstico de la enfermedad, pero todavía era una incógnita por qué algunos jóvenes enferman gravemente.

Ahora, dos estudios publicados ayer en la revista *Science* identifican las alteraciones del interferón tipo 1 como un marcador para predecir la severidad del coronavirus. El interferón es una proteína producida por el sistema inmunológico y tanto los factores genéticos (en el 3,5% de los

casos) como los factores inmunológicos (en el 11,5%) impiden que este funcione correctamente, pudiendo llevar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (ucis).

PARTICIPACIÓN CATALANA // Lo que este estudio principalmente prueba es que «nadie está libre de sufrir un covid-19 grave y acabar en la uci», en palabras de Aurora Pujol, genetista y profesora ICREA del Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (Idibell), institución que ha participado en uno de los estudios junto al Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR).

«Hemos encontrado a muchos jóvenes sin patologías previas que han sufrido un covid-19 muy severo. Y estos pacientes tienen unas variantes en el genoma que destruyen la capacidad de respuesta de la vía del interferón tipo 1, que es la primera defensa de lucha contra muchos virus», explica Pujol, quien matiza que estos pacientes acaban en la uci porque «su cuerpo no produce suficiente respuesta antiviral del interferón tipo 1». «Es como si en la primera muralla de defensa contra el invasor no hubiera nadie para dar la alarma al sistema inmune», explica.

El consorcio internacional Covid Human Genetic Effort, li-

derado por la Universidad de Rockefeller de Nueva York, ha analizado los genomas de 659 pacientes graves de covid-19 y ha encontrado una alta frecuencia de mutaciones en genes que afectarían a los niveles de interferón y a las proteínas que lo producen en las células pulmonares responsables de su actividad.

«Este hallazgo sirve para demostrar que la medicina genómica es importante no solo para las enfermedades genéticas raras, sino también para otras patologías frecuentes y para entender el amplio abanico individual de respuesta a las enfermedades en general, y a las infecciones en particular. El covid-19 era el reto de los últimos años», señala.

Conocer la importancia de estas alteraciones en la respuesta a la infección puede convertirse en una herramienta terapéutica y preventiva importante, y será muy útil para el desarrollo de ensayos clínicos con interferón en esta población de riesgo a desarrollar una neumonía severa.

Según los resultados de los ensayos clínicos, se podrá activar el cribado de pacientes con defectos en la vía del interferón y tratarlos de manera personalizada con medicina del siglo XXI. «El covid-19 nos debería servir

para aprender y estar mejor preparados en las próximas pandemias», opina esta genetista.

ANTICUERPOS // Los resultados genéticos se complementan con los de un segundo estudio publicado también ayer en *Science* y donde los científicos del mismo consorcio, en este caso con la participación del Idibell y el Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, han concluido que un 10,2% de los pacientes que desarrollan una forma severa de covid-19 estarían generando anticuerpos contra su propio interferón. Es decir, estarían boicoteando la funcionalidad del sistema inmunitario. Este fenómeno reduciría la actividad de las citoquinas (un tipo de proteínas) producidas, causando un efecto similar al de las mutaciones descritas en el primer estudio.

Por lo tanto, los dos trabajos reforzarían la importancia del interferón en la respuesta inmunitaria contra el coronavirus, ya que deficiencias en su funcionamiento, sean genéticas o por la generación de autoanticuerpos, estarían detrás de al menos un 15% de las neumonías graves. Sin embargo, no se descarta que este número pueda aumentar en un futuro. ≡

flecos

Muere un menor de 10 años con covid en Euskadi

CON PATOLOGÍAS PREVIAS ► Euskadi ha registrado la primera muerte de un menor de 10 años con coronavirus desde el inicio de la pandemia. Según recoge el boletín epidemiológico semanal del Departamento de Salud del Gobierno vasco, de los 85 fallecidos durante la última semana que habían tenido PCR positiva en los dos últimos meses, uno de ellos tenía menos de 10 años. El Departamento de Salud declinó facilitar más datos sobre el menor, aunque precisó a la agencia Efe que sufría patologías previas.

China prevé aplicar la vacuna en masa a principios de año

SINOVAC ► La vacuna del laboratorio chino Sinovac, una de las más avanzadas del mundo, podrá aplicarse masivamente a principios del próximo año. El presidente de la farmacéutica, Yin Weidong, aseguró ayer que hay capacidad para fabricar cerca de 300 millones de dosis al año. Durante una visita de los medios a los laboratorios y la factoría de la compañía en Pekín, Yin dijo que se está estudiando la posibilidad de ampliar las líneas de producción para doblar su capacidad, e intentar fabricarla en otros países.



La mascarilla es otra vez obligatoria en Nápoles

MEDIDAS ► El coronavirus está haciendo recular a muchos países de Europa. En toda la Campania, la región de Nápoles, vuelve a ser obligatorio el uso de la mascarilla para luchar contra el aumento de los contagios, según anunció ayer su presidente, Vincenzo De Luca, informa France Presse. «Desde el 24 de septiembre hasta el 4 de octubre se establece la obligación de llevar mascarilla en todo el territorio regional», indica un decreto.

Un 10% de casos de Covid grave crean anticuerpos que frenan sus defensas

► El hallazgo permitirá identificar qué personas desarrollarán cuadros severos

ESTHER ARMORA
BARCELONA

¿Por qué cada persona desarrolla una respuesta diferente a la infección por SARS-CoV-2? ¿Qué hace que en algunos casos la enfermedad avance y precipite un cuadro grave? La respuesta a estas preguntas sigue siendo una incógnita, aunque se van conociendo más pistas sobre las causas del coronavirus en personas aparentemente iguales. Una investigación internacional, liderada por la Universidad Rockefeller de Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París (Francia), en el marco del Consorcio Covid Human Genetic Effort, y en la que participa el Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) de Barcelona, revela que algo más de un 10 por ciento de las personas que desarrollan un Covid-19 grave presentan anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden que éste pueda defenderse del ataque del virus.

En otro estudio paralelo se ha demostrado también que un 3,5 por ciento de los casos graves por la infección tienen mutaciones en genes que afectan a la respuesta inmunitaria y esto aumenta la vulnerabilidad a la enfermedad.

Anticipación

Los resultados de ambas investigaciones, que se publican en dos artículos en la revista «Science», abren la puerta a tratamientos personalizados para combatir y anticiparse a los cuadros más graves de la enfermedad.

El primer trabajo, en el que, además del VHIR también han participado el Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona e IrsiCaixa -centro impulsado conjuntamente por la Fundación La Caixa y el departamento de Salud de la Generalitat-, junto con el Hospital Universitario Mútua Terrassa, demuestra que el 10,2 por ciento de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tienen anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario: el interferón tipo 1. Estos autoanticuerpos impiden la funcionalidad del sistema inmunitario en estos pacientes y «no les permiten defenderse bien del ataque del virus», según explica Pere Soler Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR y participante en el trabajo.

El hallazgo ha sido posible gracias al análisis de 987 muestras de sangre,

todas ellas de personas que han sido ingresadas por neumonías graves causadas por el nuevo coronavirus en hospitales de todo el mundo. Los investigadores han comparado los resultados de este estudio con los datos de 663 personas asintomáticas, ninguna de las cuales presentaba estos anticuerpos, y de 1127 individuos sanos, de los cuales sólo cuatro sí los presentaban.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, un total de 95 eran hombres. «Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético (que podría

estar localizado en el cromosoma X) que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio Covid Human Genetic Effort», apunta el doctor Roger Colobran, investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del VHIR.

Asimismo, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuer-

pos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38 por ciento de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad. Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir cuadros graves por la infección.

**Más hombres
Ellos tienen más anticuerpos que las mujeres, lo que explicaría por qué tienen peor pronóstico**

El descubrimiento permitirá prever qué personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y adaptar el tratamiento de forma personalizada. Ambas investigaciones revelan que detrás de un 15 por ciento de los cuadros graves por Covid-19 habría factores genéticos e inmunológicos.

UN CORTE RÁPIDO, EFICAZ Y DE ALTA PRECISIÓN AL MEJOR PRECIO



Cuchilla de cerámica y carbono



Incluye kit de limpieza



Funciona con batería o con cable



Incluye un peine de corte



Corte de alta precisión



Dimensiones:
121 x 52,5 x 192 mm



Diseño ergonómico



Longitud del cable cargador: 169 cm



Incluye una batería y cargador



Peso reducido

¿Aún no eres ABC ORO?



- ✓ Es el programa de beneficios para lectores de ABC en quioscos.
- ✓ Con tu tarjeta identificativa, totalmente GRATUITA, accedes a muchas ventajas.
- ✓ Solo tienes que entregar tu tarjeta al quiosquero cada vez que compres ABC.
- ✓ Tanto si compras ABC todos los días como si lo haces días sueltos, obtendrás descuentos, experiencias y promociones como estas:

1. Acceso a productos exclusivos en tu quiosco sin necesidad de recortar cupones.
2. Promoción de bienvenida: ABC por 1€ de lunes a viernes (primeros 5 días).
3. Cada semana la Revista Corazón TVE GRATIS pasando la tarjeta de lunes a domingo.

Pídelo ya en www.abc.es/tarjetaoro
o en el 901 334 554

AUTONOMÍAS Cataluña

Montse Espanyol - Barcelona

¿Por qué hay personas jóvenes sin patologías previas que desarrollan una infección grave por Covid-19? Esta pregunta se planteó Jean-Laurent Casanovas, investigador del Instituto Médico Howard Hughes (HHMI) en los Estados Unidos, al principio de la pandemia, cuando en las unidades de cuidados intensivos de medio mundo ingresaban pacientes jóvenes y sin enfermedades en su currículum médico a los que el nuevo coronavirus atacaba con especial virulencia. Casanovas, que está acostumbrado a trabajar en red, contactó con colegas de otros países para plantearles un proyecto: identificar errores genéticos que hagan que algunos pacientes jóvenes desarrollen una forma grave de Covid-19. Los pacientes objeto del estudio debían cumplir tres requisitos: tener menos de 50 años, haber ingresado en la UCI como consecuencia de la covid y no tener ninguna patología previa como diabetes, obesidad, hipertensión o una cardiopatía.

«En marzo, más de cien profesionales empezamos a conectarnos una vez por semana a través de la plataforma Teams para arrancar el proyecto», cuenta el doctor Pere Soler-Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infecciones en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del Hospital Vall d'Hebron. Además del Hospital Vall d'Hebron, el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), el Hospital Germans Trias i Pujol, el IrsiCaixa, la Mútua de Terrassa o el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín también han participado en este proyecto bautizado «Covid Human Genetic Effort», que lideran la Universidad Rockefeller de Nueva York y el Hospital Necker de París.

Seis meses después, este consorcio internacional acaba de publicar los primeros resultados en la revista «Science». Concretamente, dos estudios y no uno, porque igual que le pasó a Alexander Fleming cuando descubrió la penicilina «accidentalmente», buscando errores genéticos en los interferones tipo I,

identificaron que el 10,2% de las personas con una covid grave tiene anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden generar una respuesta adecuada contra el virus.

El estudio original

En el estudio original, los investigadores empezaron por analizar variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes ingresados en la UCI con una neumonía grave por covid, un 14% de las cuales fallecieron. Estas muestras fueron contrastadas con las de otro grupo de pacientes asintomáticos o con síntomas leves. «Analizamos 13 genes que se conocen por su papel en la defensa contra el virus de la gripe implicados en la producción de los interferones tipo 1», cuenta el doctor Roger Colobran, genetista e inmunólogo del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron.

El consorcio estaba interesado en observar la reacción de los in-

terferones tipo 1 porque son una de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para combatir infecciones virales. El doctor Colobran resume que los interferones avisan a las defensas cuando el organismo detecta células infectadas. «Sabíamos a lo qué íbamos porque ya se habían descrito mutaciones en estos genes en infecciones víricas graves como la gripe o la encefalitis por herpesvirus, pero lo que nos ha sorprendido es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con covid grave», explica. «Detectamos un 3,5% de los pacientes con mutaciones», confirma.

«Un 3,5% no es poco», añade el doctor Soler-Palacín. Si se detecta a una persona sin interferones tipo 1, se le puede ofrecer un tratamiento personalizado, por ejemplo, administrar esta molécula al inicio de la infección para evitar que desarrollen formas graves. Aunque detectar una alteración

LAS CLAVES

Covid Human Genetic Effort

Un consorcio internacional con participación catalana se propuso en marzo identificar errores genéticos que hagan que algunos pacientes desarrollen formas graves de Covid-19.

En 3,5% de los pacientes

detectaron un error genético que interfiere en la inmunitaria

De rebote, en un 10,2%

de las personas con infección grave detectaron anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario

genética no es tan sencillo como hacer una PCR o un análisis de sangre. En cambio, detectar si una persona genera anticuerpos contra los interferones tipo 1, el hallazgo del segundo estudio, es tan fácil como hacer una analítica.

El estudio accidental

Javier Martínez-Picado, investigador ICREA en el IrsiCaixa, David Dalmau, investigador en la Mútua de Terrassa y Carlos Rodríguez-Gallego, investigador del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín, que figuran entre los principales autores del artículo, cuentan que mientras buscaban errores genéticos hubo tres pacientes que despertaron su curiosidad. «Los tres tenían una neumonía grave por covid y sabíamos, por una enfermedad previa, que tenían anticuerpos que comprometían su sistema inmunitario», cuentan. Entonces, se preguntaron: «¿puede que no se trata de casos aislados y que esta situación sea la desencadenante de la sintomatología grave en más personas?».

Reunieron 3.000 muestras de individuos de todo el mundo para saber si los autoanticuerpos eran uno de los motivos que llevaban a algunos pacientes a ingresar en la UCI. Y descubrieron que el 10,2% de las personas con infección grave tenía estos autoanticuerpos que en vez de atacar al virus, atacan al sistema inmunitario e impiden que las defensas actúen. El 95% de los pacientes son hombres. En este estudio además se amplió la cohorte a mayores de 50 años y cerca de la mitad de los enfermos con autoanticuerpos tenía más de 65 años.

«Es importante matizar que estos autoanticuerpos son previos a la infección y no una consecuencia de la covid», dice el doctor Pere Soler. Este hallazgo abre la puerta a tratamientos personalizados para evitar que algunos pacientes acaben en la UCI. Con un análisis de sangre se puede detectar si hay presencia de estos autoanticuerpos. Hay tratamientos la eliminación de células plasmáticas que son la que producen estos autoanticuerpos o la utilización de otro tipo de interferones pueden ayudar.

Dos estudios desvelan que el 10% de los casos graves tiene anticuerpos que boicotean las defensas y un 3,5%, una mutación genética

Covid-19: ¿Por qué el 15% de pacientes acaba en la UCI?



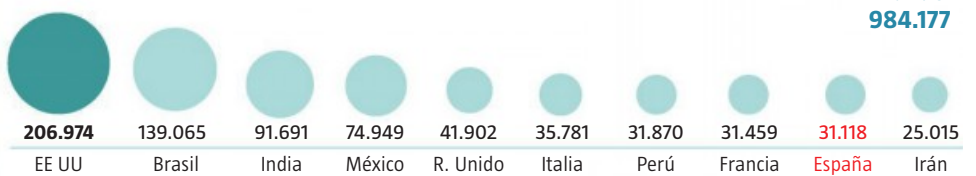
Estos hallazgos en los que han participado Vall d'Hebron, IrsiCaixa o Germans Trias i Pujol ayudarán a identificar a personas de riesgo

RÁNKING POR PAÍSES

Casos detectados



Número de muertos



CIPRIANO PASTRANO

Madrid también están siendo golpeados. El Infanta Leonor y el Virgen de la Torre de Vallecas acogían a 13 enfermos graves; el Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares a ocho, y el Severo Ochoa de Leganés, a 17. Todos cuentan hoy con planes de elasticidad que les permiten casi doblar el espacio si es preciso.

Los negros augurios no se ciernen sólo sobre Madrid. En La Rioja, los especialistas cifran en alrededor de un 40% las plazas de UCI ya ocupadas, mientras que en Aragón el porcentaje ronda el 31% y en Castilla-La Mancha el 23%. Las predicciones apuntan además a un empeoramiento. El modelo matemático CovidModel.es ha pronosticado que durante los próximos 14 días aumentará alrededor de un 30% el número de muertes en España y se registrarán otras 1.995 en todo el país. De acuerdo con esta predicción, el 43% de ellas –unas 850– se producirán en Madrid. Junto con esta región, La Rioja, Aragón, Castilla-La Mancha y País Vasco serán las comunidades con los niveles más elevados de fallecimientos por millón de habitantes. De hecho, La Rioja superaría a Madrid, con 131 defunciones por millón de personas, frente a las 128 de la capital.

Un sanitario atendía ayer a un paciente en el Hospital La Paz de Madrid

Mortalidad y saturación

Este modelo puso por primera vez en relación el número de personas infectadas del Instituto de Salud Carlos III con las muertes publicadas por el Instituto Nacional de Estadística (INE), obteniendo como resultado la evolución de las tasas de mortalidad en España como consecuencia de la saturación hospitalaria, pudiendo conocer así el número de personas que habían fallecido como consecuencia del colapso de los centros sanitarios.

El CovidModel, promovido por el partido Un Mundo más Justo, estima con una fiabilidad media del 96% que el número de fallecimientos en España por Covid-19, en vista del nivel de infección y la tasa de mortalidad actual, aumentará. Dicho estudio confirmaría que la curva seguirá creciendo.

Un 10% de los casos más graves tiene anticuerpos que les dejan indefensos

Un 3,5% de enfermos sufre una mutación genética que dificulta atacar al virus

Montse Espanyol - Barcelona

¿Por qué hay personas jóvenes sin patologías previas que desarrollan una infección grave por Covid-19? Esta pregunta se planteó Jean-Laurent Casanovas, investigador del Instituto Médico Howard Hughes (HHMI) en los Estados Unidos, al principio de la pandemia, cuando en las unidades de cuidados intensivos de medio mundo ingresaban pacientes jóvenes y sin enfermedades en su currículum médico a los que el nuevo coronavirus atacaba con especial virulencia. Casanovas, acostumbrado a trabajar en red, contactó con colegas de otros países para plantearles un proyecto: identificar errores genéticos que hagan que algunos pacientes jóvenes desarrollen una forma grave de Covid-19. Los pacientes objeto del estudio debían cumplir tres requisitos: tener menos de 50 años, haber ingresado en la UCI como consecuencia de la covid y no tener ninguna patología previa como diabetes, obesidad, hipertensión o cardiopatía.

«En marzo, más de cien profesionales empezamos a conectarnos una vez por semana a través de la plataforma Teams para arrancar el proyecto», cuenta el doctor Pere Soler-Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infecciones en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del Hospital Vall d'Hebron. Este proyecto, bautizado Covid Human Genetic Effort.

Seis meses después, este consorcio internacional acaba de publicar los primeros resultados en la revista «Science». Concretamente, dos estudios y no uno, porque igual que le pasó a Alexander Fleming cuando descubrió la penicilina «accidentalmente», buscando errores genéticos en los interferones tipo I, identificaron que el 10,2% de las

personas con una covid grave tiene anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden generar una respuesta adecuada contra el virus.

En el estudio original, los investigadores empezaron por analizar variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes ingresados en la UCI con una neumonía grave por covid, un 14% de las cuales fallecieron. Estas muestras fueron contrastadas con las de otro grupo de pacientes asintomáticos o con síntomas leves. «Analizamos 13 genes que se conocen por su papel en la defensa contra el virus de la gripe implicados en la producción de los interferones tipo 1», cuenta el doctor Roger Colobran, genetista e inmunólogo del Grupo de

Más de cien profesionales de todo el mundo han colaborado en el proyecto Covid Human Genetic Effort

Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron. El consorcio estaba interesado en observar la reacción de los interferones tipo 1, uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para combatir infecciones virales. El doctor Colobran resume que los interferones avisan a las defensas cuando el organismo detecta células infectadas. «Sabíamos a lo que íbamos porque ya se habían descrito mutaciones en estos genes en infecciones víricas graves como la gripe o la encefalitis por herpesvirus, pero lo que nos ha sorprendido es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con covid grave».

nes de elasticidad que les permiten aumentar el número de plazas de UCI hasta poder incluso doblarlas en sólo unos días, mientras que en aquella primera fase la Covid-10 cogió a las autoridades sanitarias desprevenidas, sin apenas capacidad de reacción.

En Madrid, una de las dos comunidades más golpeadas por el coronavirus, había el miércoles 412 enfermos en unidades de críticos, según los datos que proporcionó el viceconsejero, Antonio Zapatero. A fecha de 22 de septiembre, el número era de 398. Se

Las unidades de críticos de la capital atendían el miércoles a 412 pacientes graves, los mismos que a mediados de marzo

trata de cifras parecidas a las registradas a mitad del mes de marzo, y que generaron una crisis sin precedentes. En aquellas fechas los hospitales tuvieron que habilitar espacios especiales como las unidades de reanimación y algunos quirófanos para prestar asistencia a este tipo de pacientes.

De todos los hospitales de la capital, hay uno que registraba hasta el día 22 mayores ingresos en la UCI. Se trata del Gregorio Marañón, que había rebasado al 12 de Octubre y al Ramón y Cajal, acogiendo a 42 pacientes. Los otros dos atendían a 34 y 36 enfermos graves, respectivamente. Estos grandes hospitales llegaron a aumentar su espacio para infectados en estado crítico por encima de las cien plazas en los peores momentos de la pandemia.

Los hospitales de la periferia de

Societat

PANDÈMIA

Troben dos factors que causen un covid-19 greu en joves sans

Variants genètiques i la presència d'uns anticossos debiliten la primera línia de defensa contra el virus

TONI POU
BARCELONA

Que el covid-19 no era com una grip va quedar clar al principi de la pandèmia, quan es van veure casos de persones joves i sanes que havien d'ingressar a l'UCI. Aleshores les causes de les complicacions en absència de malalties prèvies simplement es desconeixien. Un esforç de sis mesos de recerca a escala internacional ha aconseguit ara reduir aquesta ignorància. El consorci Covid Human Genetic Effort, liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i amb participació d'hospitals i centres de recerca catalans, acaba de publicar a la revista *Science* els resultats de dos treballs que identifiquen dues causes dels casos greus de covid-19: una sèrie de variants genètiques i la presència d'uns anticossos, totes dues implicades en el mal funcionament d'una molècula clau en la primera línia de defensa que té el cos contra el virus.

Aquesta molècula clau, coneguda com a interferó de tipus 1, és una substància que segregen les cèl·lules infectades pel virus i que té una funció cabdal que fa referència al seu mateix nom: interfereix en la replicació del virus i fa que altres cèl·lules no s'infectin. A més d'això, l'interferó de tipus 1 també fa una crida a la producció d'anticossos contra el virus, que després el bloquegen i impedeixen que infecti més cèl·lules, i a la producció de limfòcits T, que detecten i destrueixen les cèl·lules infectades perquè els virus no arribin a noves cèl·lules.

"Es tracta d'un mecanisme d'emergència, ràpid, que genera una resposta contra els virus en qüestió de poques hores", explica Javier Martínez-Picado, investigador de l'Institut de Recerca de la Sida (IrsiCaixa) i de l'Hospital Germans Trias, que ha participat en l'estudi juntament amb investigadors de l'Hospital Universitari Mútua Terrassa.

"Per entendre'ns -aclareix-, l'interferó de tipus 1 fa la mateixa funció que el 112 en un incendi: organitzar la resposta de bombers, policia i ambulàncies". Quan aquesta substància no pot fer la seva tasca, "és com si segrestessin els telèfons del 112", apunta l'investigador. Aleshores el virus supera la primera línia de defensa del cos, prolifera i, com que augmenta en nombre, pot donar lloc a una evolució greu.

Els errors innats

La resposta a una infecció viral com el covid-19 depèn essencialment de dos factors: els condicionants genètics i la fortalesa del sistema immunitari, que en part també està condicionada pels gens. "En aquests estudis hem investigat els errors innats del sistema immunitari a l'hora de muntar la resposta contra el SARS-CoV-2", explica Martínez-Picado. El primer dels treballs ha analitzat el material genètic de 659 pacients greus de covid-19 i ha trobat que 23 (un 3,5%), que tenien entre 17 i 77 anys, presentaven variants en

Diagnòstic
El mal funcionament d'una molècula és clau en l'evolució del virus

Causa
"L'interferó de tipus 1 fa la mateixa funció que el 112 en un incendi"

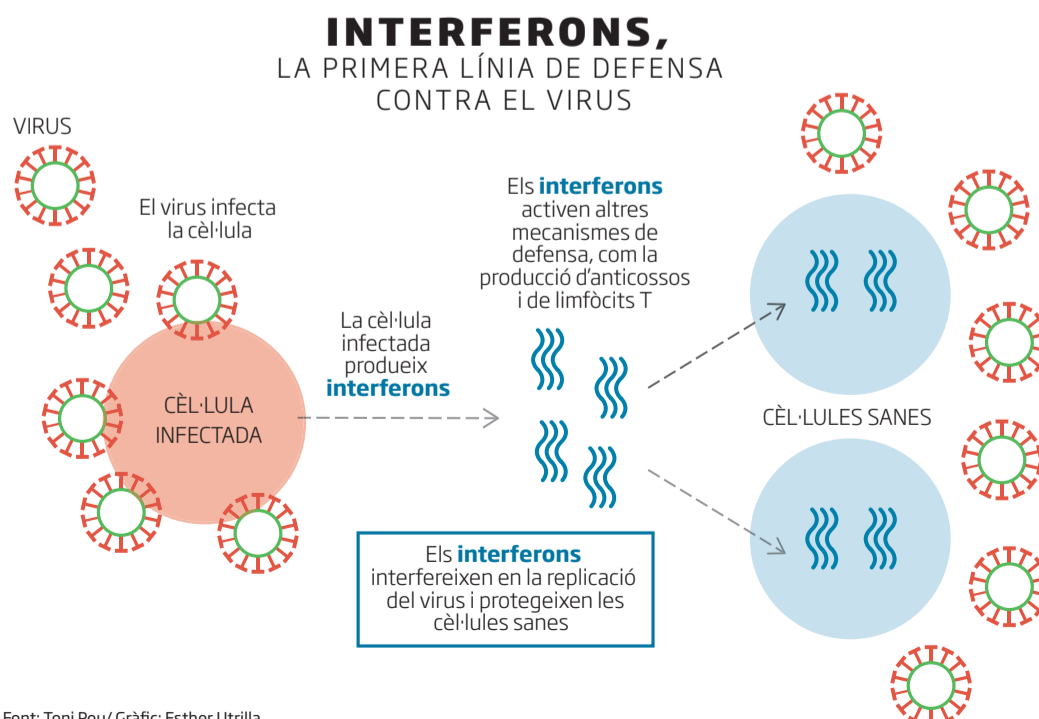


vuit regions genètiques que estan relacionades amb la funció de l'interferó de tipus 1. Paral·lelament, els investigadors també han analitzat el genoma de 534 pacients amb covid-19 lleu o asimptomàtica, i no hi han trobat aquestes variacions. La conclusió, doncs, és que aquestes variants donen lloc a una deficiència en el funcionament d'aquesta molècula, que és la primera resposta del cos contra el virus. Per això en aquests casos es donen complicaci-

ons. "Fins ara hem estudiat els 13 gens més coneguts que intervenen en el funcionament de l'interferó de tipus 1, però d'ara endavant n'estudiarem més", explica Aurora Pujol, investigadora Icrea a l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (Idibell), que ha participat en l'estudi conjuntament amb investigadors de l'Hospital de la Vall d'Hebron.

L'altre estudi ha analitzat mostres de sang de 987 persones amb covid-19 greu, en 101 de les quals (un 10,2%) s'hi han trobat uns anticossos que bloquegen l'interferó de tipus 1 i impedeixen que dugui a terme la seva funció. Aquests anticossos no tenen res a veure amb els que genera el cos per protegir-se del virus, sinó que són fruit d'una deficiència de tipus autoimmunitari. Una condició que, segons l'estudi, afecta més els homes que les dones: s'han trobat en el 12,5% dels homes i en el 2,6% de les dones estudiades.

Per comprovar que aquesta era la causa de la gravetat de la malaltia, els investigadors han analitzat 663 mostres de sang de pacients asimptomàtics i no hi han trobat cap rastre d'aquests anticossos. En canvi, en mostres de 1.127 persones que no han passat la malaltia n'han detectat en 4. Això indica que en la població general el percentatge de gent amb aquesta deficiència que fomenta quadres greus de covid-19 es podria situar al voltant del 0,4%. Així com se sospitava que hi ha havia



Font: Toni Pou/ Gràfic: Esther Utrilla

S'ENFILA EL RISC DE REBROT A CATALUNYA

El risc de rebrot continua pujant a Catalunya, amb un increment d'uns 12 punts respecte a les dades de dimecres, i ja supera els 200 punts. La velocitat de contagi que va notificar ahir el departament de Salut també creix lleugerament, fins a 1,21 –era d'1,16 dimecres–. Vista l'evolució de

les dades, el president de la Generalitat, Quim Torra, va alertar ahir que la situació torna a ser "preocupant" a Barcelona. De fet, el risc de rebrot s'hi situa ara per sobre dels 263 punts. El president va repetir ahir una "crida a la màxima responsabilitat col·lectiva i solidària".



Contractar professors sense màster: solució d'emergència

Espanya té 2.852 grups bombolla confinats, el 0,7% del total

M.O.
BARCELONA

El govern espanyol defensa que les coses estan funcionant "correctament" a les escoles en l'arrencada del curs i que els protocols aprovats estan donant resultats. Després de reunir-se amb els consellers d'Educació i Sanitat de les diferents comunitats autònomes, els ministres Isabel Celaá i Salvador Illa van assegurar ahir que s'ha constatat que els "centres educatius no són un lloc de contagi" sinó de "detecció precoç" de positius. Amb les xifres a la mà, actualment hi ha 2.852 grups en quarantena dels més de 386.000 que hi ha al conjunt de l'Estat. És a dir, un 0,73% del total. I en el 95,5% dels centres no s'hi ha detectat encara cap incidència relacionada amb el covid. A Catalunya es registren ara 694 grups bombolla que no poden assistir presencialment a classe, i hi ha tres centres tancats.

"Fariem molt malament si ho donéssim per guanyat, cal mantenir totes les mesures", va avisar Illa. I per això, fruit de la segona reunió sectorial amb les comunitats autònomes, el govern espanyol ja ha anunciat una bateria d'acords per adaptar la realitat de les aules a la situació de pandèmia. La més desta-

cada és la possibilitat de contractar de manera excepcional professors de reforç a secundària que no hagin cursat el màster obligatori. Segons ha detallat Celaá, es podrà contractar gent sense el màster si s'exhaurixen les llistes d'aspirants, i la flexibilització de criteris serà "excepcional" i limitada a aquest curs.

Des de la conselleria d'Educació precisaven ahir, després de l'anunci, que l'opció de contractar substituïts que no tinguin el màster –que és obligatori per a tots els llicenciats i graduats que no tenen l'antic certificat d'aptitud pedagògica (CAP)– serà una "mesura extrema" que només s'utilitzarà si no queda cap més opció i que, en qualsevol cas, serà imprescindible que els aspirants estiguin matriculats al màster.

En el mateix marc de la trobada de consellers amb els ministres de les àrees d'Educació i Sanitat, ahir també es va decidir que les proves d'accés a la universitat es puguin fer de manera similar a com ja es van fer el curs passat, quan la crisi del covid va obligar a suspendre les classes. Per això Celaá va detallar que s'aprovarà una ordre ministerial per poder preparar ja la selectivitat d'aquest curs. S'adaptaran també les pràctiques de formació professional amb la reducció de la durada dels mòduls als centres de

treball al mínim establert. La ministra d'Educació també va avançar que s'ha acordat adaptar el currículum i les activitats didàctiques després que molts centres hagin assegurat que el model era massa dur, tenint en compte la situació que es va viure el curs passat, quan no es van poder assolir tots els programes. "S'estudiaran canvis normatius per adaptar les programacions i fer-les més àgils", va detallar Celaá.

Formulari de dades

El govern espanyol també ha decidit enviar un formulari a les comunitats autònomes per centralitzar tota la informació del covid que es registri a les escoles. Tant Celaá com Illa van insistir ahir que s'ha superat la prova de la represa escolar i que ara caldrà llimar alguns aspectes pendents, com ara garantir que es dona servei online als alumnes que estiguin confinats.

La ministra remarca que la prioritat ha de ser en tot moment mantenir les escoles obertes i garantir la formació presencial, però que en qualsevol cas és obligatori assegurar la formació a temps complet de tots els alumnes, també dels que estan en quarantena. —

d'haver alguna susceptibilitat genètica a patir covid-19 greu, la presència d'aquests anticossos ha agafat els científics per sorpresa. "Es un mecanisme que no tenia al radar", confessa Martínez-Picado.

Un jove a punt de ser sotmès a una prova PCR per detectar si és positiu per covid-19, en una imatge de principis d'agost a Vilafranca del Penedès.

MANOLO GARCÍA

Possible tractament a la vista

Segons Pujol, "aquests dos estudis conclouen que l'interferó de tipus I és una peça clau en la resposta contra el virus". Afortunadament, al mercat ja hi ha fàrmacs basats en aquesta molècula. A parer de Martínez-Picado, "no seria gaire complicat fer un assaig clínic per comprovar-ne l'eficàcia" en aquests pacients de covid-19. Pel que fa al diagnòstic precoç, la predisposició genètica és difícil d'utilitzar perquè l'anàlisi acostuma a trigar una setmana. "Als Estats Units en alguns casos es fa en 24 o 48 hores, però aquí no tenim mitjans per fer-ho", lamenta Pujol. L'anàlisi per detectar els anticossos, en canvi, comporta menys temps. "Si es posa la tècnica a punt, es poden detectar en menys de 48 hores", explica Pujol. Això permetria, un cop fets els assajos clínics corresponents, tractar aquests pacients d'una manera específica perquè no arribessin a desenvolupar formes greus de la malaltia. Tant Pujol com Martínez-Picado confirmen que segueixen estudiant, respectivament, altres variants genètiques i altres funcions del sistema immunitari. —



Comencen els cribatges a les escoles

ARA MANLLEU. L'Escola Puig-Agut de Manlleu va començar ahir els cribatges massius de covid-19 i és el primer centre de Catalunya on es despleguen. Un 87% dels alumnes van presentar autorització per fer-

se la prova, una xifra que Educació valora com a molt positiva. Actualment en aquest centre de Manlleu hi ha tres grups confinats als quals ja s'ha fet la PCR, i la previsió ahir era fer unes 400 proves més.

PERE TORDERA

L'APUNT

El rajolí de l'aixeta

Òscar Palau

És trist, però la situació dels represaliats polítics, i sobretot la dels dotze condemnats pel Suprem, ja es veu que esdevindrà, per molt que el PSOE ho negui, una mercaderia que treu, no per negociar la fi del conflicte polític –això tindria lògica–, sinó perquè li aprovin un pressupost conjuntural. És curiós, i indicatiu de la seva nul·la voluntat real, que, sols quan s'atansen fites relle-

vants en què busca vots, La Moncloa obri un rajolí l'aixeta i iniciï gestos –que ja veurem si tanca, i com– que, és clar, l'independentisme no pot rebutjar. No hi ha negociació possible sense igualtat entre les parts, i aquí s'hi és a anys llum perquè, a banda que la solució és l'amnistia, l'indult funciona com una concessió discrecional d'una d'aquestes parts, per divina delegació reial.



Pere Soler i Roger Colobran Metges del Vall d'Hebron especialitzats en immunologia i participen en el projecte internacional

“Hem pogut fer en sis mesos una feina de sis anys”

RESULTAT “L'afectació en un 15% dels pacients greus és més del que trobem en altres malalties víriques greus” **PAS** “Ara validarem les dades en l'àmbit local”



El doctor **Andrea Martín**, Pere Soler i Roger Colobran, en una imatge cedida

Anticossos enemics

Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu i van trobar que més d'un 10% tenien anticossos propis que lluitaven contra els interferons. Aquests anticossos, explica el doctor Roger Colobran, van ser detectats en mostres de sang preses abans que el pacient s'infectés o bé en una

els anticossos, 95 eren homes. Aquesta diferència de gènere suggereix la presència també d'algun factor genètic que podria estar localitzat en el cromosoma X i que afavoriria l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari; és a dir, la creació d'anticossos que actuen contra els interferons, de manera més prevalent en homes.

L'estudi, a més a més de confirmar una de les hipòtesis amb què treballaven els grups d'especialistes; un comportament anòmal del sistema immunitari del pacient proporcional a la gravetat de la Covid-19, també permet a partir d'ara l'aplicació de tractaments molt més personalitzats, sobretot en aquells pacients en els quals s'ha detectat la presència d'anticossos, ja que, en aquest cas, les proves de diagnòstic i eliminació dels anticossos són rutinàries, ràpides i fàcils d'aplicar en els pacients. ■

La troballa permet prevenir els casos més greus de Covid-19

fase incipient, la qual cosa fa pensar que són la causa de les formes greus en què es desenvolupa la malaltia.

Per què el sistema immunitari crea aquests anticossos? Encara no hi ha una resposta detallada. Tanmateix, arran de l'estudi sí que es va detectar que de 100 pacients amb

ciants que ja sabem que tenen aquests gens.

El segon estudi afecta un 10% de malalts. Torna a ser un percentatge important?

[R.C.] Molt, és una xifra brutal. És una troballa col·lateral del primer estudi, no era una hipòtesi de partida, però vam observar aquest fenomen estrany; un 10% tenien anticossos que bloquejaven els interferons que havien de donar resposta al SARS-CoV-2. Aquests anticossos ja hi eren abans de la malaltia o en una fase incipient; per tant, pensem que poden ser els causants d'una forma greu de la malaltia.

Per què es creen aquests anticossos?

[R.C.] El que sabem és que de 100 pacients amb anticossos, 95 eren homes. Aquesta diferència de gènere ens indica la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X. És una de les hipòtesis amb què s'està treballant dins el consorci. També hem vist que la meitat dels pacients que tenien aquests anticossos tenien més de 65 anys.

I quina aplicació pràctica té?

[P.S.] El tractament és molt més eficient perquè sabem com tractar i eliminar aquests anticossos de forma senzilla i ràpida, però l'important ara és que ens permetrà utilitzar-lo d'una forma individualitzada en els casos de Covid-19 en què trobem disparat el sistema immunitari. El tractament no deixa de ser el més semblant a una diàlisi. Ara, però, el primer és validar les dades en l'àmbit local. ■

Emma Ansola
BARCELONA

Poques hores abans que s'aixequi l'embargament de la notícia, els doctors Pere Soler i Roger Colobran, del Vall d'Hebron, parlen de l'estudi.

Com arriben a formar part d'aquest grup internacional d'investigació?

[Pere Soler] Ja formàvem part de grups d'estudi en xarxa sobre immunodeficiència que cerquen l'existència de defectes genètics que justifiquin malalties rares o minoritàries. Aquest cop, l'objectiu es va enfocar en la Covid-19 a través del Consorci Covid Human Genetic Effort, col·laborat pel doctor Jean-Laurent Casanova, que es va posar en contacte amb nosaltres i amb altres grups d'arreu del món.

Quant temps fa que hi treballen?
[P.S.] Vam començar a l'inici de la

pandèmia. El fet de poder treballar en xarxa i l'excepcionalitat de la pandèmia ha introduït un ritme accelerat i ens ha permès fer en sis mesos una feina que en condicions normals hauríem trigat sis anys a fer-la. I el resultat són dos bons estudis.

El primer estudi ha detectat en els pacients greus una mutació genètica que impedeix frenar el virus, i que afecta un 3% dels malalts. És un percentatge important?

[Roger Colobran] Sí, és molt més del que trobem en altres malalties víriques greus i és important perquè és una via ben definida que ja sabíem que existia en malalties causades per coronavirus.

Quina aplicació té?

[P.S.] Caldria un estudi genètic del pacient, i obtenir-lo encara ara és costós i complex, i més ara, quan aquesta malaltia requereix un tractament urgent. La pràctica clínica es pot donar en aquells pa-

HERMES COMUNICACIONS SA

President Editor: Joan Vall Clara. Comercial: Eva Negre, Maria Àngels Taulats, Eduard Villacé i Josep Sánchez. Webs i Sistemes: Josep Madrenas. Recursos Humans: Miquel Fuentes. Administració: Carme Bosch. Comunicació: Albert París.

EL PUNT AVUI*

Edita: Hermes Comunicacions SA
http://www.elpuntavui.cat
972 18 64 00. Güell, 68. 17005. Girona

Director: Xevi Xirgo i Teixidor. Vicedirectors: Emili Gispert i Toni Muñoz. Directors adjunts: Joan Rueda, Miquel Riera i Xevi Sala. Caps de secció: Toni Brosa (Opinió), Carles Sabaté i David Brugué (Nacional), Anna Puig i Núria Astorch (Comarques Gironines), Pilar Esteban (Europa-Món), Xavier Castellón (Cultura i Espectacles), Montse Martínez (Apunts), Pere Gorgoll (Necrològiques), Marcela Topor (Catalonia Today), Manel Lladó (Fotografia), Jordi Molins (Disseny), Ramon Buch (Disseny web), Quim Puigvert (Llengua), Jaume Batchellí (Producció) i Antoni Dalmau (Tancament).



A la tres. Xevi Xirgo / xxirgo@elpuntavui.cat / @xevi_xirgo

‘Poli bueno, poli malo’

A banda que he posat el títol en castellà per fer un Ustrell (es veu, segons la seva brillant teoria, que si utilitzo el castellà tindrà més lectors), el cert és que tots n’hem vist, de pel·lícules d’aquelles que al detingut li apliquen la tàctica aquella del poli bo, poli dolent. Arriba el poli dolent, amenaça al detingut amb tot i més (sovint li cau fins i tot un calbot), i, acollonit com està, quan entra el poli bo el detingut no només ho acaba confessant tot sinó que encara li dona les gràcies. Ara ja em diran per què, en plena setmana d’anuncis sobre indults i de negociacions per a una futura reforma al Codi Penal del delictes de sedició, això m’ha passat pel cap. En espera de la inhabilitació de Torra, d’un nou president de la Generalitat destituït del càrrec, en espera de la sentència dels Mossos, amb un munt de causes obertes, amb presos i exiliats, ara resulta que arriben els in-

“He fet un Ustrell i he posat el títol en castellà, a veure si avui guanyo lectors

dults. L’altre dia, en un acte a Manresa, em vaig trobar l’exregidor d’ERC Jordi Pesarrodona, el pallasso que es va fer la foto al costat d’un guàrdia civil. Saben què li demanen? Més temps d’inhabilitació que a Torra i una condemna molt més alta que la que van rebre els exconsellers Mundó, Borràs o Vila. La darrera Diada, Òmnium va plantar 2.850 cadires davant l’Arc de Triomf amb el nom de tots els represaliats que hi ha hagut fins ara. Eren 2.850! Ho saben, que el que reclama tota aquesta gent és un re-

ferèndum? Me n’he anat a buscar-ho, això del poli bo, poli dolent. Als manuals de negociació està perfectament documentat. “El poli dolent farà plantejaments molt durs, tal vegada inacceptables, amb l’objectiu de distorsionar la teva percepció del resultat”, diu un dels manuals d’un curs de negociació. “I el poli bo –continua– rebaixarà tot aquest plantejament, sovint sense la presència del poli dolent davant teu, es mostrarà com el moderat i et dirà que si et poses al seu costat tindràs un acord més just.” I conclou: “El problema és en la percepció distorsionada que et crea el poli dolent, que afecta la teva valoració de l’acord. L’actuació exagerada del poli dolent abaixa el teu llistó mental sobre què és un acord just i raonable: les propostes del poli bo et sonaran molt bé fins i tot quan no estan bé.” Ara ja em diran per què, després de tanta representació judicial, m’ha vingut al cap tot això.

El lector escriu

Les cartes adreçades a la Bústia han de portar les dades personals dels seus autors: nom, cognoms, adreça, número de telèfon i número de carnet d’identitat o passaport. Així mateix, cal que no superin els mil caràcters d’extensió. El Punt Avui es reserva el dret de publicar-les i escurçar-les. No es publicaran cartes signades amb pseudònim o amb inicials. Els textos s’han d’adreçar a bustia-catalunya@elpuntavui.cat

Bon tros de quònim

■ Considero que el Molt Honorable President de la Generalitat de Catalunya és una persona culta i, com a tal, té a l’abast uns recursos lingüístics que li permeten expressar-se al marge de la vulgaritat que predomina en bona part de la classe política. És per aquest motiu que s’ha alçat una polseguera quan el president Joaquim Torra ha titllat Pedro Sánchez, *presidente del gobierno*, de “bon tros de quònim”. Què hi farem si una gran majoria de la població, jo mateix per exemple, desconeixia l’expressió emprada... Particularment no puc fer altra cosa que agrair una aportació enriquidora per a tothom que destaca el valor de l’ampliació del seu vocabulari. En qualsevol cas, tinc la certesa que, com acostuma a passar, el fet de tractar el president de la Generalitat despectivament i amb una total falta de respecte, s’hauria considerat normal. La mala educació i la incultura ja ho té, això. D’aquests dos temes se n’ha parlat i escrit molt al llarg de la història; les tres frases que segueixen en són exemples inequívocs: 1) “Només l’home culte és lliure.” (Epicet, 50-135), 2) “La cultura és la bona educació de l’enteniment.” (Jacinto Benavente, 1866-1954) i 3) “La cultura fa que l’home sigui quelcom més que un accident de l’univers.” (André Malraux, 1901-1976).

JAUME FARRÉS BOADA
Olesa de Montserrat (Baix Llobregat)

CaixaBankia? Es veia venir!

■ La crisi del 2007 va servir de coartada per fer desaparèixer les caixes. Situar el president de La Caixa com a president de la CECA, les caixes confederades, va ser com posar el llop a guardar el ramat.

I la culpa no és d’Europa, que consti. Molts països de la UE, Alemanya, Àustria, els Països Baixos, França... segueixen amb el model de proximitat que representen les caixes d’estalvis. I els ciutadans i els seus representants municipals poden anar a la seva Vilafranca, Manlleu, Mataró... per ampliar la biblioteca, fer un nou casal, obra social o una festa major més lluïda.

La “compra” de Bankia per CaixaBank forma part d’un guió que s’escriu cada vegada més lluny de la Diagonal... i Catalunya perd pistonada.

A sobre, mentre els bancs uneixen forces i acumulen tot el mercat, els riem les gràcies del seu màrqueting de bones obres. Ja triguem a buscar una alternativa més sensible a la nostra realitat.

JOSEP ALEMANY RIGOL
Vallirana (Baix Llobregat)



Sísif
Jordi Soler



De reüll. Núria Astorch

El teletreball té els seus riscos

Un centre de treball és molt més que un centre de producció. És un lloc on, a més de fabricar o crear un determinat producte, els treballadors estableixen relacions socials i, entre cafè i cafè, es conversa i es debat, entre altres qüestions, sobre les condicions en què es desenvolupa la feina. És dins de les empreses on es gesten reunions entre grups d’iguals i on surten idees que després es canalitzen a través dels representants sindicals i que acaben donant lloc a assemblees en què

es prenen decisions encaminades a aconseguir millores. Bé, o això era el que passava en l’època d’abans de la pandèmia. Ara, amb la implantació generalitzada del teletreball, crec que la classe treballadora, entesa com a col·lectiu organitzat, corre el risc d’afeblir-se. Em costa visualitzar de quina manera es podran remoure

La classe treballadora, com a grup organitzat, pot perdre força

consciències amb cada treballador instal·lat a casa seva, connectat per mitjà de videoconferència amb la resta de companys per tractar d’algun afer urgent i amb assemblees telemàtiques que només de pensar com es desenvoluparan des d’un punt de vista tecnològic desmotiven el més reivindicatiu. Es dona per fet que el teletreball ha vingut per quedar-se. Toca, doncs, redoblar esforços i posar més imaginació que mai per defensar els drets conquerits i lluitar pels pendents d’assolir.

Les cares de la notícia



INVESTIGADOR DEL VALL D’HEBRON INSTITUT DE RECERCA

Roger Colobran

La lluita contra la Covid-19

El Vall d’Hebron Institut de Recerca, junt amb grups d’investigació d’altres centres catalans, ha participat en dos estudis internacionals que aporten llum a algun dels interrogants sobre la Covid-19 i que poden ajudar a prevenir i tractar la malaltia.



ACTOR I DIRECTOR DE CINEMA

Viggo Mortensen

Talent i fermesa

Acaba de rebre el premi Donostia en el Festival de Cinema de Sant Sebastià i ha presentat la seva primera pel·lícula com a director. Explica, en una entrevista, les garrotades que ha rebut pel fet de ser soci d’Òmnium, a causa de la ignorància.



REGIDOR DE L’AJUNTAMENT DE BARCELONA

Manuel Valls

Lamentable orgull

Lamentable orgull, el de l’exprimer ministre de França, ara regidor de l’Ajuntament de Barcelona, que es vanta del que ha impedit –que la ciutat tingui un alcalde independentista– i planta el pregoner de la Mercè perquè no li agrada el que diu.



Les dades epidemiològiques de Catalunya s'estabilitzen després de dies a l'alça

► El risc de rebrot baixa uns dos punts tot i que es manté per sobre de 200 i la velocitat de contagi es manté a la mateixa xifra que dijous

DDG/AGÈNCIES BARCELONA

■ Ahir Salut va notificar 1.106 nous casos confirmats per PCR de COVID-19 i el total es va elevar als 134.346. La xifra de casos amb totes les proves és de 158.832 (1.179 més que dijous). Des de l'inici de la pandèmia han mort 13.284 persones per coronavirus a Catalunya, una més que en el darrer balanç. Els ingressats als hospitals pugen en una persona i ara són 772, dels quals 137 estan a l'UCI, tres menys que dijous.

Segons les últimes dades del Departament de Salut, el risc de rebrot es manté per sobre de 200 punts i és molt alt però ha baixat respecte a dijous. Entre l'1 i el 7 de setembre aquest indicador estava en 187,34 –per sobre de 100, el risc de rebrot es considera alt. Durant la setmana del 8 al 14 de setembre va baixar a 160,01 i ara –setmana del 15 al 21 de setembre–, se situa en 204,81, uns dos punts menys que el darrer balanç.

Pel que fa a la taxa de reproducció del virus (Rt), es manté en 1,21. Això vol dir que, de mitjana, una persona infectada transmet el virus a més d'una persona –dada clau per frenar la propagació de la COVID-19. Entre l'1 i el 7 de setembre, l'Rt a Catalunya era d'1,01 i durant la setmana del 8 al 14 de setembre va ser de 0,93.

Respecte als casos confirmats per PCR, durant l'última setmana s'han registrat 6.941 positius, una xifra superior als detectats la setmana anterior. Per altra banda, la taxa de confirmats per PCR en els darrers set dies se situa en 90,47 per cada 100.000 habitants. La setmana de l'1 de setembre, la taxa marcava 92,81 casos per cada



Dues sanitàries de l'hospital Clínic de Barcelona. ACN

L'hospital Santa Maria de Lleida queda lliure de coronavirus després de donar l'alta a l'últim pacient amb la malaltia

100.000 habitants, mentre que la del 8 de setembre se situava en 85,22.

Pròrroga de mesures a Reus

D'altra banda, la secció tercera de la Sala del Contenciós Administratiu del Tribunal Superior de Justícia de Catalunya (TSJC) ha

ratificat la pròrroga i la modificació de les mesures per frenar l'expansió de la COVID-19 al municipi de Reus que el DOGC va publicar ahir. El Procicat va anunciar dimecres que les restriccions es mantindrien almenys durant set dies. Tot i això, ha introduït alguns canvis, com l'increment de l'aforament fins el 50% en els actes religiosos i fins el 70% en les activitats culturals artístiques i musicals. Tot i això, la interlocutòria recorda la recomanació a la població de romandre al seu domicili i limitat la circulació pels espais públics respectant les mesures de protecció individual i col·lectiva.

Finalment, com a bona notícia l'Hospital Universitari Santa Maria de Lleida va donar ahir l'alta a l'últim pacient amb coronavirus. La primera setmana d'agost ja va tancar una de les dues plantes reservades a coronavirus i ara ho fa la segona

Un 15% dels casos greus de COVID-19 s'extreuen de factors genètics o per anticossos

► Dos estudis amb participació de centres catalans aporten llum a les diferents respostes

ACN BARCELONA

■ Hi ha persones que tenen símptomes lleus de coronavirus i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què aquesta diferència? Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans, publicats a la revista *Science*, aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus. Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó –la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera– poden explicar el 15% dels casos greus. Segons un dels estudis, en més del 10%, els anticossos boicotegen el propi sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severos de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, publica dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la COVID-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics. De moment, aporten un coneixement cabdal per identificar persones amb més risc de patir la malaltia de forma greu, en una pandèmia en què l'evidència científica s'ha de construir.

El consorci reuneix centres

d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals que van estar recollint mostres en els moments més difícils de la primera onada de la pandèmia i d'investigadors que han seqüenciat i analitzat les dades.

Entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG).

Prevenir la severitat del virus

Els dos estudis identifiquen alteracions de l'interferó com a marcadors que poden predir la severitat de la COVID-19. Deficiències en el seu funcionament que impedeixen una resposta adequada contra el virus, siguin genètiques o immunològiques, estarien darrere d'almenys un 15% dels casos greus. «Els dos estudis han acabat convergint en el mateix resultat, que la via de l'interferó és de cabdal importància per aturar el virus. Per això és una hipòtesi molt robusta», assenyala la doctora Aurora Pujol, genetista i professora ICREA a l'IDIBELL.

Treballadors del transport sanitari declaren una vaga indefinida a l'octubre

DDG BARCELONA

■ Els sindicats CCOO, UGT, USOC i SINDI.CAT han convocat una vaga indefinida a partir del 9 d'octubre en el transport sanitari. L'aturada afectarà aproximadament uns 5.000 professionals del sector, tant del transport sanitari urgent com

del no urgent. Segons CCOO, la vaga pretén aturar l'aplicació de la «retallada salarial» anunciada per part de la patronal ACEA en el concepte «a compte de conveni» a partir de la nòmina del setembre i aconseguir un pla d'equiparació dels treballadors amb les condicions del conveni

col·lectiu del Sistema d'Emergències Mèdiques (SEM). El col·lectiu va afegir que la Generalitat i la patronal han incomplert els acords del 2019 per revertir retallades que el sector patia des del 2013. CCOO va dir que tots els treballadors tenen dret a les mateixes condicions.

El TSJC autoritza el límit de sis persones en trobades socials

ACN BARCELONA

■ El Tribunal Superior de Justícia de Catalunya (TSJC) ha autoritzat la prohibició de fer reunions socials de més de sis persones aprovada pel Govern. Queden fora d'aquesta prohibició les activitats religioses, els transports, les activitats docents, les d'oci infantil i juvenil (extraescolars), les d'intervenció socio sanitària i les culturals. Les biblioteques, museus i

monuments quedaran oberts complint amb el seu pla sectorial. Les activitats lúdiques, esportives, els parcs d'atraccions i infantils també seguiran oberts i hauran de seguir les recomanacions. Aquesta limitació tampoc s'aplica al dret a la manifestació. El tribunal argumenta que la ratificació que es demana no té per objecte noves mesures de limitació d'activitat o desplaçament de les persones.

Descubren dos de los motivos por los que el Covid es más grave en ciertas personas

Un fallo inmunitario lleva a que el sistema de defensas de un 10% de los pacientes de UCI genere anticuerpos que complican la enfermedad

FERMÍN APEZTEGUIA

Una red internacional de laboratorios y hospitales, la Covid Human Genetic Effort (CHGE, Proyecto de Genética Humana y Covid) que cuenta con una amplia representación española, ha logrado descifrar dos de las razones por las que el Covid 19 resulta tan dañino para algunas personas y, paradójicamente, tan inocuo para otras. Un fallo genético y un error del sistema inmunitario, que en lugar de dar una respuesta ordenada contra la enfermedad la complican aún más, explican casi el 14% de los ingresos en las unidades de críticos hospitalarias.

Lo que aparentemente puede parecer un jarro de agua fría es en realidad una buenísima noticia. El conocimiento adquirido, que es mucho, permitirá reducir en poco tiempo la carga asistencial de las unidades de críticos. El tratamiento de la infección por coronavirus podrá ser a partir de ahora más manejable; y en consecuencia habrá menos enfermos muy graves y también menos muertes.

No ocurrirá de la noche a la mañana, pero tampoco pasará mucho tiempo en darse este salto que favorecerá en concreto al 13,7%

de los pacientes en situación más complicada, según confirmó a EL CORREO uno de los coautores del estudio, Javier Martínez-Picado, científico en IrsiCaixa perteneciente al sistema de investigación catalán ICREA. «Ya hemos recibido la llamada de varias empresas interesadas en desarrollar una terapia. Algunas de las fórmulas que pueden resultar válidas no serán tan difíciles de conseguir. Será, sin duda, un beneficio para los pacientes; y vamos a verlo», confió.

Euskadi en la red mundial

Los resultados de la investigación, que son en realidad dos estudios realizados de manera paralela, se han publicado en la revista internacional 'Science'; y llevan la firma de un gran consorcio internacional, el CHGE, que está liderado por el investigador Juan Laurent Casanova, del Instituto Nacional de Investigación de la Salud y la Medicina de Francia, y de la Universidad Rockefeller de Estados Unidos. El conocimiento ganado con ella es el resultado de la colaboración entre 50 laboratorios y un centenar de hospitales, siete de ellos españoles. Son el hospital Doctor Negrín, de Gran Canaria; los catalanes Germans Trias i Pujol, Vall d'Hebron, Bellvitge y Mutua de Terrasa; y los centros de investigación Idibell e Irsi Caixa.

Todos ellos estuvieron apoyados, además, por cientos de centros hospitalarios más, repartidos por todo el mundo, entre ellos alguno vasco, como el de Cruces y



Una sanitaria toma una muestra a un joven para una PCR. F. MORQUECHO

el Donostia, que aportaron pacientes al trabajo. El estudio ha contado con la participación de un millar de afectados con sintomatología grave, 663 asintomáticos y 1.127 individuos sanos. En total casi 3.000 personas menores de 50 años.

El objetivo original del proyecto, según detalló el inmunólogo Carlos Rodríguez-Gallego, del hospital Doctor Negrín, era estudiar

los errores innatos de la inmunidad y ver qué importancia podían tener para explicar la infección severa por Covid-19. El trabajo permitió dar con dos claves. La primera, que determinadas alteraciones genéticas de nacimiento provocan en algunas personas un fallo en el gen productor del interferón tipo I, que es la primera línea de combate del sistema de defensas. Un 3,5% de los casos de

LA CIFRA

13,7%

de los casos de UCI se explican por fallos genéticos que ha logrado descifrar un consorcio internacional

UCI se da por esta circunstancia.

También por un error genético, el sistema inmune de otro 10,2% de los pacientes en estado grave genera anticuerpos en su sangre que desactivan al interferón, una molécula llamada así por su capacidad para interferir y anular la multiplicación del virus en las células. «Es como si en una ciudad se produjera un incendio», explica de manera gráfica Martínez-Picado. «Alguien llama al 112 y la central manda al lugar del siniestro al interferón, que ha de coordinar la acción de Bomberos, Policía y Protección Civil. Pero la descoordinación es tal que falla la respuesta de emergencia».

«Fue muy complicado»

El coronavirus de Wuhan nació hace tan solo 10 meses. Pocas veces en la historia de la medicina se logra descifrar un enigma como éste en tan poco tiempo. «Este estudio nos permitirá diseñar pruebas para saber qué pacientes pueden ir mal, al menos algunos de ellos, y tomar las medidas oportunas», valoró el microbiólogo de la UPV/EHU Guillermo Quindós.

«Fue muy complicado hacerlo», recuerda Luis Seijo, codirector de Neumología y miembro del comité científico de la Clínica Universidad de Navarra, que colabora con el estudio. «Estábamos en pleno confinamiento, atendíamos a los pacientes en la UCI con esos buzos blancos de protección especial (EPI) que dificultan la movilidad; y en medio de aquel estrés, había que pedir a los pacientes en peor situación que te firmaran un permiso para hacer el estudio». La investigación continúa.

LOS MEJORES PLANES Y OFERTAS DE ÁLAVA ¡AHORA EN TU MÓVIL!

LA FORMA MÁS SENCILLA DE
DIVERSITIRTE AHORRANDO

DISFRUTA DE LOS MEJORES PLANES Y
OFERTAS EN TU MÓVIL, ESTÉS DONDE ESTÉS

...y por cada 20€ de compra a través de la
aplicación recibirás 1€ de crédito para
tus próximas compras.

DESCÁRGATELA
¡¡GRATIS!!



Descárgala aquí

NUEVA APP DE
Oferplan
EL CORREO

LUCHA CONTRA EL CORONAVIRUS

¿Por qué jóvenes sanos acaban en la uci por covid? La clave está en el interferón

El 15 % de las formas graves se asocia con problemas genéticos e inmunológicos

R. ROMAR

REDACCIÓN / LA VOZ

El covid-19 cursa en la mayoría de los casos como una enfermedad leve, pero nadie está a salvo de ser ingresado en la uci con graves complicaciones. Ni siquiera los jóvenes sanos y deportistas. Por qué ocurre esto todavía sigue siendo en buena parte un misterio, pero la ciencia ha empezado a ofrecer las primeras respuestas. Lo acaba de hacer de la mano de la genética y de la inmunología. Y en ambos casos la causa asociada a una mayor gravedad de la infección por SARS-CoV-2 es la misma: el interferón. O, mejor dicho, se debe a un déficit en el funcionamiento de estas proteínas producidas por las células inmunitarias y que constituyen la primera línea de defensa del organismo frente a los virus. Si esta muralla natural falla, el coronavirus campa a sus anchas.

El mal funcionamiento de la vía del interferón por causas genéticas es el responsable de al menos el 3,5 % de los casos graves de la enfermedad en personas jóvenes de menos de 50 años y sin ninguna patología previa de base. Es la conclusión a la que han llegado dos estudios publicados en *Science* fruto de la colaboración internacional impulsada por el consorcio Covid Human Effort, en el que participan 500 hospitales y laboratorios de todo el mundo. En total se ha analizado la secuencia genética de 1.200 pacientes, de los que al menos 300 se han realizado en España en un esfuerzo liderado por el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Bellvitge y del Centro Nacional de Aná-



Equipo liderado por Aurora Pujol (derecha) que participó en el estudio.

lisis Genómico (CNAG), que se encargó del análisis del genoma de los pacientes, aunque también participaron especialistas del Instituto de Investigación Vall d'Hebron y hospitales de toda España.

Mutaciones en ocho genes

El consorcio encontró en los genomas de los pacientes graves una alta frecuencia de mutaciones en ocho genes importantes en la respuesta inmune contra los virus, la bien conocida vía del interferón, mientras que un grupo similar de asintomáticos o leves no tenían estas mutaciones. Estas variaciones lo que provocan es el bloqueo de la respuesta del interferón contra el virus.

Este trabajo, supone de hecho, la primera gran prueba de cómo

la susceptibilidad genética de un individuo influye en la gravedad del covid-19. «Estas mutaciones no fueron producidas por el virus, sino que ya estaban en el genoma de estos individuos, que no tenían ningún problema hasta que fueron infectados. Eran jóvenes sanos como una rosa que acabaron en la UCI», explica Aurora Pujol, genetista e investigadora Icrea en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de Bellvitge, que ha participado en el trabajo.

Es más, los investigadores han planteado la hipótesis de que el bloqueo de los interferones en pacientes que tengan la susceptibilidad genética solo ocurre con la infección por SARS-CoV-2. No sucede igual con otros virus.

El segundo estudio, publicado

también en *Science*, que incide en el papel del mal funcionamiento de los interferones asociado a los casos más graves de la enfermedad viene de la mano de la inmunología. En este trabajo, con participación del Instituto de Investigación del Sida IrisCaixa, se ha encontrado que un 12 % de los pacientes masculinos que desarrollan una forma severa de covid-19 estarían generando anticuerpos contra su propio interferón. Este fenómeno reduciría la actividad de las citoquinas producidas para combatir el virus.

«En este caso lo que vemos son a unos pacientes cuyos anticuerpos, en lugar de atacar el virus, bloquean sus propios interferones», explica Aurora Pujol.

A la vista de las conclusiones coincidentes de ambos estudios, que confluyen en la misma clave aunque llegan por diferentes caminos, la genetista lanza una advertencia: «Nadie está a salvo de acabar en la uci. Puedes ser un deportista, joven y sano y acabar en la uci sin tener ningún problema anterior».

El avance también tendrá implicaciones clínicas. Primero podría identificarse a los pacientes que presentan susceptibilidad inmunológica y genética a un peor funcionamiento de la vía del interferón, tanto mediante un estudio de autoanticuerpos como por un análisis genético que examine las mutaciones en genes seleccionados. Luego, si se comprueba una deficiencia en esta primera vía de defensa antiviral, se podría administrar a los enfermos interferón, un fármaco que se utiliza habitualmente en tratamientos para la hepatitis C o el cáncer.

La obesidad mórbida puede multiplicar por 14 la gravedad de la enfermedad

El riesgo de experimentar complicaciones graves de covid-19 se multiplica por 14 en personas con obesidad mórbida menores de 50 años, según indica un estudio del Ciber de Epidemiología y Salud Pública (Ciberesp).

En el trabajo, que se ha publicado en *Obesity*, se analizó la población navarra de entre 25 y 79 años. Los investigadores se plantearon si el hecho de tener obesidad mórbida incrementaba el riesgo de experimentar covid-19 grave, y en tal caso, si variaba en función de la edad, género o presencia de otras patologías. Para ello, compararon el riesgo de ser hospitalizado por este coronavirus, así como para experimentar complicaciones graves de la enfermedad, tal como el hecho de tener que ser atendido en uci o incluso morir, de las personas con obesidad mórbida con respecto a las demás. Se observó que las primeras tenían el doble de riesgo de tener que ser hospitalizadas y también se multiplicaba por dos el riesgo de sufrir complicaciones graves.

Entre todas las personas con obesidad mórbida, se vio que aquellos que eran menores de 50 años tenían un riesgo notablemente superior en comparación a otras de su misma edad sin exceso de kilos: cinco veces más de probabilidades de ser hospitalizados por covid-19 e incluso 14 veces más de experimentar complicaciones graves de la enfermedad.

Este mayor riesgo atañía tanto a hombres como a mujeres, independientemente de si tenían o no otras patologías.

España inicia un ensayo para probar el efecto de remdesivir en los niños

REDACCIÓN / LA VOZ

La Unidad de Ensayos Clínicos Pediátricos del Instituto de Investigación del Hospital 12 de Octubre i+12 de Madrid ha incluido por primera vez en Europa a dos pacientes menores de edad en un ensayo clínico multicéntrico internacional que comprueba la eficacia y seguridad de remdesivir en niños ingresados de entre 0 y 18 años con infección confirmada por coronavirus.

El ensayo analiza también la influencia del fármaco en la evolución de la enfermedad.

La vacuna china de Sinovac podrá aplicarse de forma masiva a principios del próximo año

REDACCIÓN / LA VOZ

El presidente de la farmacéutica china Sinovac, Yin Weidong, aseguró ayer que su vacuna contra el coronavirus, una de las más avanzadas del mundo, podrá comenzar a aplicarse masivamente a la población a principios del próximo año. Durante una visita a los laboratorios y la fábrica de la compañía en Pekín, Yin dijo que su factoría tiene capacidad para producir 300 millones de dosis anuales de CoronaVac. La compañía comenzó a construir en marzo una fábrica específica para producir la terapia preventiva, que ya está produciendo dosis desde hace varias semanas.

Yin explicó que probaron siete métodos diferentes, pero encontraron que «la vía de la vacuna inactivada era la mejor». Aseguró que las pruebas realizadas en la fase 3 a los mayores de 18 años «no han mostrado especiales reacciones adversas», y afirmó que su vacuna es capaz de «combatir todas las cepas del coronavirus SARS-Cov-2 existentes en el mundo». CoronaVac se está ahora probando en Brasil, Turquía, Bangladés e Indonesia: «Es mejor hacer los test en el exterior porque en China la pandemia está controlada y sería difícil probar su efectividad aquí», dijo.

El BNG insta al Gobierno a que compre las vacunas de China y Rusia, no solo la de Oxford

REDACCIÓN / LA VOZ

El portavoz del BNG en el Congreso, Néstor Rego, pidió ayer al Gobierno incorporar también al catálogo de medicamentos contra covid-19 las vacunas rusas, chinas o cubanas y favorecer el testeo de las procedentes de estos países para ofrecerlas en España.

Rego explicó que preguntará al Gobierno por los motivos por los que no ha incluido en el sistema el medicamento cubano jnterferón, cuya eficacia, aseguró, ha sido comprobada, así como el ruso Avifavir. «El hecho de que solo exista un antiviral resulta incomprensible cuan-

do hay otros eficaces», dijo. En esa misma línea, el diputado del BNG dice no entender por qué el Ejecutivo solo ha adquirido una de las vacunas de todas las que se están testando, en referencia a la de Oxford. «No nos parece que sea bueno colocar todos los huevos en la misma cesta, lo lógico es que el Estado optase por diversificar», ha indicado. Rego pidió también que se adquirieran las vacunas chinas y la rusa para asegurar el suministro y denunció que existen factores que no son sanitarios a la hora de obtener las vacunas, como las «decisiones geoestratégicas» de los Estados.

Castilla-La Mancha dará a la Policía datos sobre los positivos

Castilla-La Mancha va a ceder a Guardia Civil, Policía Nacional y Local los datos de localización y lugares de trabajo de las personas obligadas a aislarse o en cuarentena.



Salvador Illa
 MINISTRO DE SANIDAD
 «Vienen semanas duras en la Comunidad de Madrid»

Alemania solo deja a España como país de riesgo dentro de la UE

El Gobierno alemán publicó ayer su nueva lista de zonas de riesgo y España es el único país de la UE que sigue como desaconsejado.

976.640

personas han fallecido en el mundo a causa del Covid-19. La mayoría en EE.UU. con 201.909 muertes.

Los decanos de Educación califican de «aberrante» ejercer la docencia sin máster

► La ministra Isabel Celaá justificó ayer que se hará para paliar la falta de profesores

JOSEFINA G. STEGMANN
 MADRID

La presidenta de la Conferencia de Decanos de Educación, Carmen Fernández Morante, se pregunta en qué aulas imparten clase los 114.799 profesores de Secundaria que egresaron entre 2015 y 2019 en nuestro país (según datos del Ministerio de Educación).

No entiende y califica de «aberrante» la medida de Educación, anunciada ayer, de eximir a los profesores de Secundaria de hacer el máster exigido para completar su formación como mecanismo para paliar la supuesta falta de docentes que está demandando la pandemia. «Muchas comunidades han manifestado sus dificultades para encontrar profesorado con el que cubrir las contrataciones previstas, máxime cuando la situación sanitaria ha obligado a retrasar hasta 2021 las pruebas selectivas para el ingreso en el cuerpo de funcionarios docentes. Por eso, el ministerio va a flexibilizar de manera excepcional y limitada, hasta que concluya el curso de la pandemia, los requisitos para el ejercicio de la docencia. En concreto, se eximirá del máster que acredita la formación didáctica para ejercer la docencia», dijo ayer Celaá en la rueda de prensa posterior a la reunión interministerial con Sanidad, en la que añadió que el refuerzo de las plantillas deberá cubrirse con personal interino.

Ocurre en Baleares y Cataluña

Ahora, los docentes se forman haciendo Magisterio (si quieren ejercer en Infantil y Primaria), o un grado más máster (para trabajar en Secundaria, Bachillerato y FP). Morante subraya que sabían que en Baleares y Cataluña ya se eximía del máster a los profesores de instituto de forma extraoficial, «lo que es, a todas luces, ilegal». «Si la ministra lo ha formalizado es una auténtica aberración, porque va en contra de la mejora de la profesión docente. Y lo peor es que no es cierto que no haya titulados; otra cosa es que las comunidades no los hayan contratado». En el curso 18-19 (últimos datos disponibles) se matricularon 44.210 y egresaron 30.834 nuevos profesores, «y el año pasado no



Isabel Celaá, ayer, durante la rueda de prensa tras la reunión ERNESTO AGUDO

salieron más de 14.000 plazas para todo el sistema educativo. Por lo tanto, el número de egresados en relación con la oferta pública de empleo es cuatro veces superior, tanto en Magisterio (Infantil y Primaria) como en Secundaria». En la misma línea opinó el CSIF,

mientras que el sindicato de docentes ANPE apoya la propuesta: «si provisionalmente hay que contratar profesores que no tengan el máster, dadas las circunstancias, lo vemos razonable», defendió su presidente, Nicolás Fernández Guisado.

Hallazgo

Un 10% de casos de Covid grave crean anticuerpos que frenan sus defensas

ESTHER ARMORA BARCELONA

¿Por qué cada persona desarrolla una respuesta diferente a la infección por SARS-CoV-2? ¿Qué hace que en algunos casos la enfermedad avance y precipite un cuadro grave? La respuesta a estas preguntas sigue siendo una incógnita, aunque se van conociendo más pistas sobre las causas del coronavirus en personas aparentemente iguales. Una investigación internacional, liderada por la Universidad Rockefeller de Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París (Francia), en el marco del Consorcio Covid Human Genetic Effort, y en la que participa el Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) de Barcelona, revela que algo más de un 10 por ciento de las personas que desarrollan un Covid-19 grave presentan anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden que éste pueda defenderse del ataque del virus.

En otro estudio paralelo se ha demostrado también que un 3,5 por ciento de los casos graves por la infección tienen mutaciones en genes que afectan a la respuesta inmunitaria y esto aumenta la vulnerabilidad a la enfermedad. Los resultados de ambas investigaciones, que se publican en dos artículos en la revista «Science», abren la puerta a tratamientos personalizados.

EUROMILLONES

HOY BOTE ESPECIAL 130 MILLONES €

Haz con el tiempo lo que siempre has querido

JUEGA CON RESPONSABILIDAD 18

LOTERÍAS Y APUESTAS DEL ESTADO

La dificultad para encontrar casos y hacer tests masivos condenó a España

Un informe de 'The Lancet' que compara la situación de nueve países señala las debilidades del sistema sanitario español para afrontar la pandemia

ÁLVARO SOTO

MADRID. Ochenta y dos países en todo el mundo han decretado algún tipo de confinamiento, total o parcial, desde que comenzó la pandemia del coronavirus, pero la efectividad de una restricción tan drástica ha sido muy dispar, básicamente, porque debía ser complementada con otras medidas que no todos los Gobiernos han llevado a cabo. Y entre los que menos han acertado está España, según un estudio que compara la situación de nueve países de diferentes zonas del mundo y que ayer publicó la revista científica 'The Lancet'.

Expertos de la región china de Hong Kong, Japón, Corea del Sur, Singapur, Nueva Zelanda, Alemania, Noruega, Reino Unido y España han elaborado un documento que subraya la necesidad de que los países cuenten con estrategias precisas para salir del confinamiento. Conocimiento de la situación real de la infección y del número de contagiados, compromiso de la comunidad con las medidas de seguridad, capacidad del sistema de salud o control de las fronteras para evitar los casos importados son algunas de ellas. Los países asiáticos, que afrontaron el golpe del coronavirus en el primer momento, Nueva Zelanda, Noruega y Alemania supieron sobreponerse con unas hojas de ruta bastante parecidas: una capacidad para realizar un gran número de PCR desde el principio, sis-

temas de rastreo hipertecnológicos que encontraban con rapidez a los sospechosos y los sometían a cuarentena para impedir que siguieran contagiando (sobre todo, en el caso de las naciones asiáticas), aumento de la capacidad hospitalaria y detección en las fronteras de los casos sospechosos.

Pero no todos los países actuaron de una manera tan efectiva. Reino Unido y España «tuvieron dificultades para implantar sistemas efectivos de encontrar casos, realizar test, rastrear, aislar a los contagiados y fortalecer sus sistemas de salud», señala el estudio, en el que han participado Alberto García-Basteiro y Helena Legido-Quigley, precisamente los dos científicos españoles que, apoyados por otros 18 de primer nivel, han firmado conjuntamente dos cartas en 'The Lancet' (la última, esta misma semana) reclamando una auditoría en profundidad sobre la gestión de la pandemia en España.

El documento también valora los efectos de invertir en salud pública a largo plazo, un aspecto en el que, de nuevo, no destaca España. Así, los investigadores destacan que Alemania, con 34 camas en UCI por cada 100.000 habitantes antes de la pandemia, evitó el colapso de sus hospitales en el pico de marzo y abril, algo que no ocurrió en España, que contaba con sólo 9,7 camas y vio cómo sus unidades de cuidados intensivos se saturaban. De hecho, el estudio constata que salvo Alemania, todos los países tuvieron que implantar el triaje (seleccionar a los pacientes con más posibilidades de supervivencia), y que algunos lo hicieron de forma «no oficial».

Tampoco sale bien parada España en la comparativa sobre la



Unos enfermeros procesan tubos con pruebas PCR tras realizar test voluntarios en Asturias. A. MORANTE / EFE

situación de los sanitarios. El informe expone que representan el 10% del total de los contagiados en el país, una cifra que no se alcanza en ningún otro lugar, y esto ha sido debido a la falta de material de protección. Y en contraste con Asia, asevera el documento, la Unión Europea y especialmente España, han sido demasiado laxas en el control de fronteras. Los científicos creen que la cuarentena para los viajeros de otros países, una medida que el Gobierno se negó a implantar para evitar la huida de los turistas, habría ayudado a reducir el número de casos importados.

Para los autores del documento, la situación de España, que padece la peor segunda ola de la Unión Europea, es un «potente recordatorio» de cómo el virus

puede resurgir cuando no se toman «amplias restricciones» y cuando los países no se ponen «en el peor de los escenarios». Los científicos argumentan que las políticas de austeridad de hace una década dejaron tocados a los sistemas de salud y exponen que quien no quiera verse arrastrado de nuevo por la covid-19 debe «mejorar sus controles epidemiológicos, establecer planes claros y definir las fases de desescalada y las medidas». Estos países tampoco pueden relajar las medidas si no tienen la posibilidad de monitorizar todos los casos, deben concienciar a la población del uso de la mascarilla y sobre todo, «establecer planes para encontrar a los positivos, hacer tests a gran escala, aislar los casos y fortalecer el sistema sanitario».

El 10% de enfermos graves de covid tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad

R. C.

BARCELONA. Un 10,2% de las personas que sufren la covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios con participación española que publicó ayer Science. La otra investigación señala que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de covid-19.

En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, informa Efe.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN).

Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres, lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres.

El Gobierno aduce que la escuela «no es un lugar de contagio», sino de «detección precoz»

A. PANIAGUA

MADRID. La escuela no es un «lugar de contagio», sino un espacio de «detección precoz» del coronavirus. Así lo piensa el ministro de Sanidad, Salvador Illa, quien se reunió ayer junto a la titular de Educación, Isabel Celaá, con sus homólogos de las comunida-

des autónomas. La emergencia sanitaria provocada por la covid-19 ha obligado a clausurar 2.852 aulas en España desde que comenzó el curso escolar. Esta cifra supone el 0,73% del conjunto de grupos. Estos números llevaron a proclamar a Celaá que el objetivo de mantener la escuela abierta se está cumpliendo.

Por ahora el 95% de los centros educativos no universitarios se ha librado de la acechancia del virus. Para reforzar la plantilla de los colegios e institutos, los profesores que carecen del máster preceptivo para ejercer la docencia serán dispensados de su posesión de manera «excepcional y limitada». Este título es requisito

imprescindible para impartir clases en secundaria, Bachillerato y FP, así como en escuelas de música y artes escénicas, artes plásticas y diseño y oficiales de idiomas. Educación prescindirá temporalmente de la exigencia del máster ante las dificultades de muchas comunidades autónomas para encontrar profesores.

La ministra se congratuló de que el absentismo haya sido «poco relevante». Solo tres consejeros informaron de este fenómeno en sus territorios, aunque Celaá no quiso especificar cuáles eran.

La ministra, que negó de forma categórica que el curso haya empezado de forma caótica, como dice el sindicato STES, apuntó que hasta ahora se ha echado el cierre a dos centros, uno de infantil y de primaria, y «algunos otros en algún municipio de Extremadura». Celaá se comprometió a introducir cambios normativos que hagan posible modificar el currículo y las programaciones didácticas para recuperar los «aprendizajes imprescindibles» que no pudieron alcanzarse el curso pasado.

La CE dona un ultimàtum als Estats per evitar un nou pic com a la primavera

► La Comissió demana que s'implementin mesures immediates per frenar nous brots al continent

EFE BRUSSEL·LES

La Comissió Europea (CE) vol que els Estats membres reaccionin davant l'augment generalitzat de nous casos de coronavirus a la Unió Europea (UE) i poder així evitar una situació similar a la que van viure la primavera passada, quan el Sars-CoV-2 es va estendre massivament entre ells i va implicar dures restriccions.

«Estem en un moment decisiu. Pot ser la nostra última oportunitat per evitar que es repeteixi el que va passar la primavera passada», va declarar ahir en roda de premsa la comissària europea de Salut i Seguretat Alimentària, Stella Kyriakides.

El senyal d'alerta llançat per la Comissió coincideix amb un notable increment de nous casos, hospitalitzacions i, en menor mesura, defuncions per covid-19, especialment a Espanya, França, República Txeca, Bèlgica, Holanda, Luxemburg i Malta, països amb una incidència mitjana acumulada en els últims 14 dies de més de 100 nous casos per cada 100.000 habitants.

«Tots els Estats membres han d'estar preparats per implementar mesures de control immediatament i en el moment adequat al primer senyal de possibles nous brots (...). Volem evitar una repetició del que vam veure la primavera passada i confinaments generalitzats. Per això som aquí, per llançar senyals d'alarma en un sentit proactiu», va afegir Kyriakides.

La comissària, que va aconsellar «incrementar la vacunació contra la grip» de cara a la tardor i hivern en l'hemisferi nord, va afegir que «en alguns Estats mem-



La comissària europea de Salut i Seguretat Alimentària, Stella Kyriakides

bres la situació és ara pitjor del que era al març» i «es deu al fet que les mesures necessàries no van ser decretades, aplicades o respectades correctament».

Kyriakides va comparèixer davant la premsa al costat de la directora del Centre Europeu de Prevenció i Control de Malalties (ECDC), Andrea Ammon, qui també va advertir sobre el «preocupant augment del nombre de casos de covid-19 a Europa». «Fins que no hi hagi una vacuna segura i eficaç disponible, la identificació ràpida, les proves i la quarantena dels contactes d'alt risc són algunes de les mesures més eficaces per reduir la transmissió», va dir Ammon.

La directora de l'ECDC va fer una crida a continuar respectant el distanciament físic, la higiene

de mans i a quedar-se a casa quan un es trobi malament perquè «la pandèmia està lluny d'acabar i no hem d'abaixar la guàrdia». Va assenyalar que en l'última anàlisi de riscos publicat per l'ECDC, que no conté «cap mesura nova» sinó que agrega el coneixement acumulat en els últims mesos, s'observa que «en alguns països» s'està passant «d'una transmissió local a una transmissió comunitària més generalitzada».

Els nous casos afecten més la «gent jove» d'entre 15 i 49 anys, grup d'edat que va representar el 44% dels «casos severos» registrats en el conjunt de la Unió Europea i països associats en l'última setmana. «Què es pot fer? Hem de controlar la transmissió entre nens i joves adults, garantir que els que són medicament i social-

ment vulnerables estan protegits i protegir els professionals de la salut», va indicar. Ammon va insistir que la immunitat de grup, que s'aconseguiria quan un elevat percentatge de la població s'hagi tornat resistent al virus, està encara lluny perquè la mitjana de població amb anticossos és del 15% o inferior, excepte en «alguns llocs» molt afectats per la primera onada de Sars-CoV-2. «No és el moment de pensar que la majoria de la gent no es pot contagiar. Al contrari», va resoldre.

La metgessa alemanya, que és al capdavant de l'ECDC des del 2017, va declarar que «és molt difícil donar un consell general» sobre la idoneïtat de tancar espais com bars o restaurants i va subratllar que depèn de «si és possible mantenir-hi la distància social».

El 10% de malalts greus de covid té anticossos que empitjoren la malaltia

EFE BARCELONA

El 10,2% de les persones que tenen la covid-19 amb simptomatologia greu té anticossos que boicotegen la funcionalitat del seu sistema immunitari en bloquejar un tipus de molècula pròpia d'aquest, segons dos estudis amb participació catalana que va publicar ahir Science. L'altra recerca assenyalava, d'altra banda, que factors genètics i immunològics explicarien el 15% dels casos greus de covid-19.

En tots dos estudis han participat, entre altres, els hospitals Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de l'Hospitalet, Can Ruti i IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa i l'Hospital Universitari de Gran Canària Dr. Negrín.

Els experts han vist que el 10,2% de les persones que passa la infecció amb simptomatologia greu té anticossos que bloquegen una molècula pròpia del sistema immunitari, l'interferó tipus 1 (IFN). Això significa que el seu propi sistema immunitari impedeix una resposta adequada contra el virus i, a més, podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i els majors de 65 anys. Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per covid-19 i van trobar que més del 10% tenia anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció. En alguns casos, aquests anticossos van ser detectats en mostres de sang preses abans que els pacients s'infectessin i, en uns altres, es van trobar en estadis inicials de la infecció.

Dels 101 pacients amb aquests anticossos contra els interferons de tipus I, 95 eren homes, la qual cosa suggereix la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X, que d'alguna forma afavoreixi l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari de forma més prevalent en homes.

Prop de la meitat dels pacients que tenien aquests anticossos tenia més de 65 anys, mentre que només es trobaven en un 38% dels menors d'aquesta edat, per la qual cosa sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat.

Els investigadors van analitzar també la presència d'autoanticossos en la població general sana, i en aquests casos, només 4 de les 1.227 persones analitzades tenien aquest tipus d'anticossos.

El descobriment permetrà identificar quines de les persones amb infecció per SARS-CoV-2 és més probable que desenvolupi símptomes greus i facilitarà l'adaptació dels tractaments destinats a aquestes persones amb autoimmunitat.

Illa avisa que venen setmanes «dures» a Madrid per poder controlar la situació

► Espanya suma 10.653 nous positius per coronavirus i 31.118 morts, 84 més que dimecres

AGÈNCIES MADRID

El ministre de Sanitat, Salvador Illa, va alertar que vindran «setmanes dures» a la Comunitat de Madrid, regió que té actualment el nombre més elevat de contagis del nou coronavirus, i va demanar a la Comunitat actuar amb «determinació» per prendre el control de la pandèmia. Illa es va pronunciar així en una roda conjunta amb la ministra d'Educació, Isa-

bel Celaá, després de la segona reunió de la Comissió Sectorial d'Educació i el Consell Interterritorial del Sistema Nacional de Salut per analitzar l'inici de curs escolar, i abans d'assistir a la reunió del Grup covid-19, responsable d'analitzar la situació a la Comunitat de Madrid.

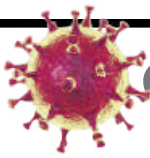
Aquest grup és un dels acords assolits dilluns passat pel president del Govern, Pedro Sánchez, i la presidenta de la Comunitat de Madrid, Isabel Díaz Ayuso, per coordinar i planificar respostes contra la pandèmia. A més, aquesta setmana Ayuso ha demanat també a l'Executiu suport militar i policial, així com poder con-

tractar 300 metges extracomunitaris.

El ministre també va subratllar que l'inici de curs escolar ha funcionat «correctament» com estava previst i va precisar que més enllà d'«algun cas puntual» els consellers han valorat el bon funcionament dels protocols davant de la covid-19 però va advertir que no s'ha d'abaixar la guàrdia.

Illa va agrair al personal docent i a les famílies el seu comportament «exemplar» i va insistir que «convé no abaixar la guàrdia» per l'increment de contagis en l'àmbit general, de manera que cal mantenir les mesures «amb la mateixa intensitat».

D'altra banda, el ministeri de Sanitat va registrar 10.653 nous positius i 84 morts més per coronavirus a Espanya respecte al total de casos confirmats dimecres, amb 31.118 defuncions totals. Segons l'últim informe publicat, des que va començar la pandèmia hi ha hagut 704.209 casos confirmats per proves diagnòstiques. Madrid continua al capdavant de les noves infeccions per la covid-19 i acumula 210.768 casos, 20.512 diagnosticats en els últims set dies. La Comunitat de Madrid va sumar 4.250 casos nous de coronavirus, dels quals 828 s'assignen a ahir i la resta a dies anteriors, i 43 morts en hospitals.



MARTA OTERO

“Imaxina entrar nun aula onde non te podes comunicar, non escoitas nada, non ves as facianas. Só un mar de corpos e cabezas cubertas por unha máscara”. María Jesús Dans, profesora de Lingua e Literatura no Instituto Neira Vilas de Oleiros, non o pode describir mellor. Para ela, xorda case de nacemento, a súa condición nunca supuxo un problema para facer ben o seu traballo: ás súas costas quedan 30 anos de experiencia nas aulas que a avalan. Nunca, até agora. Coas máscaras, María Jesús Dans non pode ler os beizos. De súpeto, érguese un abismo comunicativo entre mestra e clase.

Non é unha circunstancia que lle veña de súpeto. A docente anticipouse a esta situación xa en xuño, cando asistiu a unha serie de claustros e reunións de avaliación cos compañeiros, cando foi consciente do problema. “Tiven un claustro telemático a través da aplicación da xunta. Pedínles aos compañeiros que me foran transcribindo o tema polo chat, xa que non hai subtítulo”, lembra. Entón xa elevou unha queixa, mais a situación non tardou en repetirse. “Na reunión presencial, todos levaban máscaras. Pedín que alguén sentase ao meu carón e escribise o que estaba sucedendo, pero por precaución non se fixo. Foi un inferno, tiven que solicitar un intérprete para o seguinte claustro”, lamenta.

Empezaba entón a cadea de frustracións e negativas, unha tras outra, que recibiu das diferentes institucións coas que se foi poñendo en contacto para acadar unha solución antes do inicio do curso. Non chegou. E non foi por ausencia de propostas por parte de María Jesús Dans, de quen non se pode dicir que non explorara todas as vías ao seu alcance. A primeira delas, a mais sinxela, foi a de solicitar máscaras transparentes, que fixesen posible a lectura dos beizos ao alumnado. Negativa. “O problema é que non están homologadas, e as que están á venda se empañan. As pantallas non son unha opción, porque é obrigatorio levar a máscara debaixo”, comenta. Á petición de enviar unha remesa de máscaras transparentes homologadas ao centro, resposta nega-

“Somos os grandes esquecidos da pandemia”

María Jesús Dans, profesora con xordeira, non pode comunicarse co seu alumnado pois as máscaras impídenlle ler os beizos



A profesora María Jesús Dans. // Víctor Echave

tiva, cando non silencio.

Unha dificultade que se suma ás xa derivadas da actividade docente de cotío: as gardas de patio, o control de pasillos, as explicacións, o mantemento da disciplina nas aulas cobra un cariz totalmente distinto con estas novas trabas. “Non lle podo pedir aos rapaces que baixen a máscara, porque senón me cae unha denuncia”, resume a docente. Non é a única persoa con este tipo de diversidade funcional no seu centro. Para a outra das docentes coas que comparte condición, a vía do intérprete que traduca

coas mans as preguntas do alumnado non vale, pois a mestra non coñece a lingua de signos.

“Non recibín resposta tampouco á proposta do intérprete”, aclara. A terceira vía que estudou, a da utilización de ferramentas tecnolóxicas de transcripción simultánea, recibiu o mesmo silencio. “Atopei o Cesia, o centro español de subtítulo e Audiodescripción, que teñen varios sistemas, e nada”, describe.

O silencio, porén, non foi a peor resposta que recibiu María Jesús na súa epopea. Dende a inspección terri-

torial, á que María Jesús remitiu varias misivas explicando o seu caso e demandando recursos de apoio, recibiu a estocada final: “A súa solicitude inclúe aspectos que non están contemplados na lexislación”. María Jesús, coa lei na man, sabe de sobra que iso non é certo, e que as súas demandas están sobradamente amparadas pola lei. “Chega un momento no que un está impotente. Asístame como me vou comunicar cos rapaces. A comunicación interpersonal, poder falar, poder escoitarnos dalgún xeito, é fundamental”, asegura. “Vou ter que poñer un medidor de sons para manter a orde na aula”, bromea.

Protocolos

Malia que para a lei a súa condición existe, non ocorre do mesmo xeito nos protocolos de prevención do contaxio enviados pola Xunta aos centros educativos, nos que só consta una páxina na que se fai referencia á discapacidade. Sempre intelectual ou motriz, e sempre aplicada ao alumnado. “O protocolo de prevención non conta coa xordeira, somos os grandes esquecidos. Somos invisibles”, resume María Jesús Dans.

O sindicato co que se puxeron en contacto estudará o seu caso o vindeiro día 30, co que queda, polo medio, unha longa semana de incomunicación total no seu entorno de traballo. A pesares de que non ten pensado desistir nas súas demandas, María Jesús está cansada, preocupada e frustrada ante a inacción das administracións e a desidia xeral que percibe ao seu redor. Se pide os medios, é porque sabe que ten dereito a eles. “Se pode ser, máscaras transparentes, intérprete e apoio tecnolóxico. Precisamos toda a axuda necesaria para desenvolver a nosa labor”, propón.

A denuncia en redes do seu fillo, o escritor e xornalista Lois Alcayde Dans, sobre a situación que experimenta a súa nai no seu posto de traballo, espertou aos internautas a unha realidade á que moitos permaneceran alleos ata o momento. “Non hai empatía. É unha sociedade illada, insolidaria en moitos aspectos. A xente posiciónase, pero precisamos unha resposta máis forte, de ir todos os compañeiros á unha”, resume.

Factores genéticos e inmunológicos explican el 15% de los casos graves de Covid-19

EFE ■ Barcelona

Factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de Covid-19, según dos estudios internacionales en los que ha participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona y Mútua de Terrassa y que publicó ayer la revista “Science”. Uno de los estudios revela que el 3,5% de los pacientes con neumonía grave tienen mutaciones en genes que impiden la actividad de los interferones de tipo I, unas moléculas clave para luchar contra las infecciones por virus.

La otra investigación ha demostrado que un 10% de los casos graves tienen una respuesta autoinmune frente a estos interferones de tipo I, lo que significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños de París, intentaron descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por Covid-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Un estudio revela mutaciones del coronavirus que lo hacen más contagioso

Los investigadores afirman que estos cambios podrían mejorar su transmisibilidad, pero que no hay evidencias de que aumenten su letalidad

EFE ■ Washington

Científicos estadounidenses dieron a conocer más de 5.000 secuencias genéticas del coronavirus que han permitido estudiar la acumulación continua de mutaciones del virus, entre ellas una que puede haberlo hecho más contagioso, según un estudio.

El documento, publicado por el diario “The Washington Post” y aparecido en el sitio web sobre salud Medrxiv, reveló que los investigadores del hospital Houston Methodist han secuenciado el genoma de 30.000 caracteres del coronavirus desde marzo pasado, cuando el virus apareció por primera vez en la zona metropolitana de Houston (Texas), cuya población se estima en siete millones de habitantes.

En el estudio, que no ha sido revisado por otros científicos, fueron recogidas 5.085 secuencias, deta-

lló “The Washington Post”.

La investigación descubrió que el virus se propagó en Houston en dos oleadas: la primera que afectó a personas mayores y a individuos con mayor poder adquisitivo, y una segunda que alcanzó a la gente más joven y los barrios de menos ingresos, donde muchos de sus residentes son hispanos.

Los investigadores descubrieron que las personas afectadas por la variante tenían mayor carga del virus en la parte superior de las vías respiratorias, lo que puede considerarse un factor potencial pa-

ra que la cepa se propague de forma más efectiva.

A medida que la propagación aumentaba, los científicos hallaron una serie de mutaciones, muchas de las cuales afectaban a la proteína de la punta del SARS-CoV-2, la cual permite al virus entrar en las células. En concreto, según la versión periodística, una de las mutaciones cambió el aminoácido 614 de “D” (ácido aspártico) a “G” (glicina).

“Las investigaciones sugieren que este pequeño cambio —que afecta a tres cadenas idénticas de

aminoácidos— podría mejorar la transmisibilidad del virus”, detalló el diario, aunque aclaró que el nuevo informe no encontró que las mutaciones “hayan hecho que el virus sea más letal o hayan cambiado los resultados clínicos”.

James Musser, del Houston Methodist Hospital y autor del estudio, aseguró al Post que al virus se le han “dado muchas oportunidades”, en alusión a transmisión extendida en el país. Sin embargo, Musser admitió que el caso científico no está cerrado.

Por su parte, David Morens, viró-

logo del Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas (NIAID, por sus siglas en inglés), revisó el nuevo estudio publicado este miércoles y dijo que los hallazgos apuntan a la gran posibilidad de que el virus, a medida que se ha movido a través de la población, se haya vuelto aún más transmisible. De acuerdo con el experto y funcionario del Gobierno estadounidense esto podría “tener implicaciones para nuestra capacidad de controlarlo”.

El periódico estadounidense destacó que en el Reino Unido se dio a conocer un estudio basado en 25.000 genomas, en el que también se encontraron pruebas de que esta variante del virus supera a sus competidores.

Estados Unidos sobrepasa ya las 200.000 muertes a causa del coronavirus, que afectada a más de 6,9 millones de personas en ese país.



La Policía de Madrid disuelve una protesta en Vallecas en favor de la sanidad pública y contra las restricciones. EFE

«Vienen semanas duras en Madrid»

► Illa avisa de que hay que actuar con determinación para controlar la epidemia en la capital, donde el 86% de la población que vive en zonas limitadas se desplaza a diario a otras áreas

JAIME CASTILLO

MADRID. «Vienen semanas duras en Madrid y hay que actuar con determinación para tomar el control de la pandemia». Las palabras pronunciadas por el ministro de Sanidad, Salvador Illa, son las mismas que repitió una y otra vez la pasada primavera cuando el objetivo era el de doblegar la curva de contagios y las muertes se multiplicaban hasta llegar en un solo día a 900.

Doblegar la curva de una transmisión descontrolada del covid-19, que ha colocado a España a la cabeza de Europa, vuelve a ser la prioridad para hacer frente a la amenaza que se proyecta de nuevo sobre el sistema sanitario, pese a que las circunstancias son bien distintas a las de aquellos meses de marzo y abril bajo el estado de alarma, la carencia de medios y el desconocimiento del virus.

La forma de hacerlo, la determinación, es el polémico objeto del debate, en particular en Madrid: medidas restrictivas controladas o un nuevo confinamiento, con excepciones y una duración mucho más limitada, pero confinamiento, como cada vez proponen o vaticinan más epidemiólogos y expertos en salud pública, que ven complicado revertir una situación tan compleja con simple «cirugía menor».

Consideran estos especialistas que limitar aforos, reuniones y movimientos, como se ha hecho

en otros puntos de España, no será suficiente en Madrid por la magnitud de la transmisión fuera de control y las contradicciones de esas medidas, ya en vigor en 37 zonas de salud con más de 1.000 casos por cada 100.000 habitantes y que se extenderán hoy a otras con esa misma ratio.

Una de esas contradicciones, más o menos intuitiva, la subraya un estudio conocido ayer de la Universidad Politécnica de Ma-

En las últimas 24 horas se sumaron en España 10.653 contagios y 84 muertes, con un aumento de presión en las Uci madrileñas

El 10% de enfermos graves genera anticuerpos fatales

Un 10,2% de las personas que sufren covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios que publica Science. Eso significa que

drid, basado en datos de la Encuesta Domiciliaria de Movilidad 2018, que revela que el 86,5% de los trabajadores que viven en esas 37 zonas sanitarias se desplaza a diario a lugares libres de restricciones.

Sí que hacen incidencia los expertos, sin embargo, en una herramienta que estará disponible en breve en Madrid y en el resto de España, los test de antígenos, que permitirán acortar mucho los plazos de los diagnósticos, por lo que facilitarán la estrategia para poder controlar la pandemia.

Las autoridades madrileñas, ahora en más estrecha coordinación con el Gobierno tras constituir el Grupo Covid-19, han optado por la vía intermedia de las restricciones, aunque no descartan que

se tengan que tomar esas u otras medidas en toda la comunidad, como dijo ayer el consejero de Sanidad, Antonio Zapatero.

El ministro Illa remarcó de nuevo la determinación al señalar que «hay que estar preparados para todos los escenarios», antes de pronunciar una de las frases de la jornada: «Vienen semanas duras en Madrid», donde la acumulación diaria de casos notificados supera los 3.000 con una incidencia media en los últimos 14 días de 746,15 frente a la media española de 283,26.

Pero no preocupa solo Madrid, aunque esté en el epicentro de la pandemia como lo estuvo en la primera ola, también Navarra (658), La Rioja (466), Castilla-La Mancha (416), Murcia (400) o en otra medida Cataluña, donde el riesgo de rebrote vuelve a dispararse y la velocidad de propagación del virus (Rt) ya supera el 1,20, mientras la Generalitat vigila de cerca la situación en Barcelona.

Con los contagios superando este jueves los 700.000 (704.209) y las notificaciones diarias de nuevos casos por encima de las 10.000, las hospitalizaciones siguen creciendo con más ingresos que altas (1.310 frente a 1.177 en las últimas 24 horas) para un total de 11.041 pacientes ingresados, 1.445 en la Uci. Los fallecimientos también aumentan de forma progresiva y ya son 500 los registrados en los últimos siete días.

Fallece un menor de 10 años con covid en Euskadi

Euskadi registró esta última semana la primera muerte de un niño menor de 10 años con coronavirus desde el inicio de la pandemia. El Departamento vasco de Salud informó de este primer deceso de un menor de esta franja de edad ya que hasta ahora no se había producido ninguna muerte entre el colectivo de hasta 20 años. El niño sufría patologías previas y su muerte no ha estado ocasionada directamente por el coronavirus.

España incluye a niños en un estudio con Remdesivir

El Hospital 12 de Octubre de Madrid ha incluido por primera vez en Europa a dos pacientes menores de edad en un ensayo clínico multicéntrico internacional que comprueba la eficacia y seguridad de Remdesivir en niños ingresados de entre 0 y 18 años con infección confirmada por coronavirus. La investigación, que se realiza en centros de Estados Unidos, Inglaterra, Italia y España, analiza también la influencia del fármaco en la enfermedad, así como la carga viral y el tiempo que permanece el virus en el organismo.

Europa advierte del «momento decisivo» ante un nuevo pico

La Comisión Europea y el Centro Europeo de Control y Prevención de Enfermedades advirtieron ayer de que la situación epidemiológica supone un riesgo «creciente» para los grupos más vulnerables a las consecuencias del coronavirus y para los trabajadores sanitarios, por lo que exige una actuación «inmediata y específica» para atajar el «preocupante» aumento de los casos en Europa. Puede ser la última oportunidad para evitar una repetición de la última primavera», alertó la comisaria de Salud, Stella Kyriakides.

El BNG insta a la compra de vacunas rusas y cubanas

El BNG no entiende por qué el Gobierno no diversifica las negociaciones para la adquisición de vacunas y tratamientos contra el covid-19 y le ha pedido que se ponga en contacto con las autoridades rusas y cubanas para adquirirlos. El diputado Néstor Rego anunció dos iniciativas para intentar convencer al Gobierno de que «no ponga todos los huevos en la misma cesta».

CORONAVIRUS  CATALUNYA/ESPANYA/MÓN

La UE a pressa a endurir les mesures per frenar la segona onada del virus

Adverteix que la situació en alguns països, com Espanya, és pitjor que a la primavera
|| L'Exèrcit es desplegarà dilluns a Madrid per fer complir les quarantenes

AGÈNCIES

BRUSSEL·LES/MADRID | La Comissió Europea i el Centre Europeu per a la Prevenció i el Control de les Malalties van llançar ahir una preocupant alerta sobre la situació epidemiològica en la qual es troba actualment el Vell Continent, on en alguns països els nous casos setmanals ja superen els que es van registrar durant el primer pic de la pandèmia. Per aquesta raó van exigir als estats membres aplicar de manera "immediata" mesures "més contundents" per atallar els rebrotos ja que, segons va indicar la comissària de salut de la UE, Stella Kyriakides, la resposta atesa fins ara no ha estat efectiva o no s'ha aplicat correctament, i ja no n'hi ha prou només amb utilitzar mascareta i mantenir les distàncies socials. Així mateix Kyriakides va insistir en la importància d'incrementar la campanya de vacunació contra la grip per evitar saturar hospitals, i va exigir planificació per als "pitjors escenaris".

Malgrat que es va evitar referir-se a països en concret, el missatge anava especialment per a Espanya, França, República Txeca, Bèlgica, Holanda, Luxemburg i Malta, on la incidència mitjana del virus supera els 100 nous casos per cada 100.000 habitants.

A Espanya, la comunitat au-

DELICTE

El Govern regional demana que l'incompliment de la quarantena sigui un delictes al Codi Penal

tònoma més afectada és Madrid, on dilluns es van aplicar confinaments selectius en 37 àrees sanitàries, encara que s'espera que el Govern regional amplii avui aquestes restriccions a altres zones. Davant d'aquesta situació, el ministre de Sanitat, Salvador Illa, va avisar que a Madrid encara li esperen "setmanes dures" i va demanar que s'actués amb "determinació" per prendre el control de la pandèmia.

Per la seua part, el conseller madrileny de Justícia, Enrique López, va instar l'Executiu central a introduir al Codi Penal un delictes d'incompliment de quarantena per poder sancionar els que la incompleixin. De fet, per fer complir aquest aïllament i també les noves restriccions està previst que a partir de dilluns es despleguin a Madrid efectius de l'Exèrcit, Policia Nacional i Guàrdia Civil.



La policia municipal controla que els ciutadans de Madrid compleixin els confinaments.



Una tècnica realitza una prova de diagnòstic a un pacient a la ciutat de Praga.

Torra veu la situació de Barcelona preocupant

El coronavirus continua amb la seua expansió a Catalunya, on el risc de rebrot es va disparar ahir fins a tornar a superar els dos-cents punts, després de sumar-ne prop de dotze en les últimes 24 hores, amb la qual cosa se situa en els 206,57 punts. A més, en l'última jornada es van afegir 1.326 positius més i les funeràries van notificar disset nous morts, per la qual cosa en total el virus ja deixa des de l'inici de la pandèmia 157.65 infectats i

13.283 víctimes. Un altre indicador que va continuar pujant un dia més va ser el de velocitat de propagació del virus, el conegut com a número Rt, que ja assoleix l'1,21 (0,05 més que dimecres). Pel que fa a la pressió hospitalària, ahir hi havia ingressats als hospitals catalans 771 persones positives en coronavirus (19 menys), de les quals 140 són a les UCI. Davant d'aquestes dades, el president de la Generalitat, Quim Torra, va demanar als ciutadans res-

ponsabilitat i va alertar que "la situació a la ciutat de Barcelona torna a ser preocupant", ja que és la zona que registra el nombre més elevat de casos.

Respecte a la situació de la pandèmia a Espanya, el ministeri de Sanitat va notificar ahir 10.653 nous positius, dels quals 3.471 es van diagnosticar en les últimes 24 hores, per la qual cosa la xifra total des de l'inici de la pandèmia ja se situa en 704.209. A més, també es van notificar 84 morts més.

El 15% de casos greus, associats a la genètica

NOVA YORK | Estudis liderats per la universitat Rockefeller de Nova York i en què han participat investigadors del Vall d'Hebron Institut d'Investigació, de l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge, de l'hospital Germans Trias i de l'Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, descriuen que en un 15% de casos de coronavirus hi ha factors genètics i immunològics que boicotegen el sistema immunitari del pacient, la qual cosa podria explicar l'aparició de formes greus de la Covid-19.

Mor un nen pel virus a Euskadi

BILBAO | Un nen menor de nou anys i amb patologies prèvies va morir ahir per complicacions derivades de la Covid-19 al País Basc. És el primer nen que perd la vida a Euskadi amb coronavirus des de l'inici de la pandèmia, segons dades difoses pel govern del País Basc.

Espanya té més de 2.800 aules confinades

MADRID | Un total de 2.852 aules seguien ahir confinades per algun cas positiu de Covid-19 al grup, xifra que suposa el 0,73% del total dels 380.000 grups que hi ha, segons va informar ahir el ministeri d'Educació. Catalunya registra 694 grups escolars confinats i tres centres tancats.

Inclouen menors en un assaig de remdesivir

MADRID | La Unitat d'Assajos Clínics Pediàtrics de l'hospital 12 de Octubre de Madrid ha inclòs per primera vegada a Europa dos pacients menors d'edat en un assaig clínic multicèntric internacional que comprova l'eficàcia i seguretat del remdesivir en nens ingressats d'entre 0 i 18 anys amb infecció confirmada per coronavirus.

La Xina preveu distribuir el 2021 una de les vacunes

PEQUÍN | La vacuna del laboratori xinès Sinovac, una de les més avançades del món, podrà aplicar-se massivament a començaments de l'any que ve, segons va dir ahir el president de la farmacèutica, Yin Weidong, que va assegurar que tenen capacitat per fabricar prop de tres-cents milions de dosis a l'any.

El Regne Unit registra la pitjor xifra de contagis

LONDRES | El Regne Unit va registrar ahir més de 6.600 contagis, la qual cosa significa la pitjor dada diària des de l'inici de la pandèmia de SARS-CoV-2.

El 15% de los pacientes graves por covid tienen factores genéticos o inmunes

Europa Espanya Espanyol

Dos estudios de 'Science' señalan las alteraciones del interferón (una proteína) para predecir la gravedad

La unidad de cuidados intensivos (uci) del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona, el pasado 21 de abril. /

FERRAN NADEU

Detrás de aproximadamente 15% de los casos graves de covid-19 podría haber factores genéticos e inmunológicos. Hasta ahora, la edad, el sexo y la presencia de patologías previas eran los principales factores asociados a un peor pronóstico de la enfermedad, pero todavía era una incógnita por qué algunos jóvenes enferman de manera grave.

Ahora, dos estudios publicados este jueves en la revista 'Science' identifican las alteraciones del interferón tipo 1 como un marcador para predecir la severidad del coronavirus en la población. El interferón es una proteína producida por el sistema inmunológico y tanto los factores genéticos (en un 3,5% de los casos) como los factores inmunológicos (en un 11,5%) impiden que este funcione correctamente, pudiendo llevar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (ucis).

"Hemos encontrado a muchos jóvenes sin patologías previas que han sufrido un covid muy severo. Tienen unas variantes en el genoma que destruye la capacidad de respuesta del interferón tipo 1: la primera defensa de lucha contra muchos virus"

Aurora Pujol

Genetista del Idibell

Lo que este estudio principalmente prueba es, en palabras de Aurora Pujol, genetista y profesora ICREA del Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (el Idibell, institución que ha participado en uno de los estudios), que "nadie está libre de sufrir un covid-19 grave y acabar en la uci".

"Hemos encontrado a muchos pacientes jóvenes sin patologías previas que han sufrido un covid-19 muy severo. Y estos pacientes tienen unas variantes en el genoma que destruye la capacidad de respuesta de la vía del interferón tipo 1, que es la primera defensa de lucha contra muchos virus", explica Pujol, quien matiza que estos pacientes acaban en la uci porque "su cuerpo no produce suficiente respuesta antiviral del interferón tipo 1". "Es como si en la primera muralla de defensa contra el invasor no hubiera nadie para dar la alarma al sistema inmune".

Análisis de genomas

El consorcio internacional Covid Human Genetic Effort, liderado por la Universidad de Rockefeller de Nueva York, ha analizado los genomas de 659 pacientes graves de covid-19 y ha encontrado una alta frecuencia de mutaciones en genes que afectarían a los niveles de interferón y a las proteínas que lo producen en las células pulmonares responsable de su actividad. En concreto, se han detectado alteraciones genéticas en ocho genes importantes en la respuesta inmune contra los virus, mientras que un grupo similar de pacientes asintomáticos o leves no tenían estas mutaciones.

"Este hallazgo sirve para demostrar que la medicina genómica es importante no solo para las enfermedades genéticas raras, sino también para otras patologías frecuentes y para entender el

amplio abanico individual de respuesta a las enfermedades en general, y a las infecciones en particular. El covid-19 era el reto de los últimos años", señala Pujol.

Conocer la importancia de estas alteraciones en la respuesta a la infección puede convertirse en una herramienta terapéutica y preventiva importante, y será muy útil para el desarrollo de ensayos clínicos con interferón en esta población de riesgo a desarrollar una neumonía severa.

Conocer la importancia de estas alteraciones puede convertirse en una herramienta terapéutica y preventiva importante

Según los resultados de los ensayos clínicos, se podrá activar el cribado de pacientes con defectos en la vía del interferón y tratarlos de manera personalizada con medicina del siglo XXI. " El covid-19 nos debería servir para aprender y estar mejor preparados en las próximas pandemias", opina la genetista del Idibell.

"Ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón", dice la genetista.

Los resultados del primer estudio son el fruto de una colaboración entre cientos de centros hospitalarios que estuvieron recogiendo muestras en los momentos más crudos de la primera ola de la pandemia y de investigadores que han secuenciado y analizado los datos incluso desde el confinamiento. Aparte del Idibell, este estudio también ha contado con la participación de especialistas del Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR).

Anticuerpos contra el sistema inmune

Los resultados genéticos se complementan con los de un segundo estudio publicado también hoy en 'Science' y donde los científicos del mismo consorcio, en este caso con la participación del Idibell y el Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, han encontrado que un 10,2% de los pacientes que desarrollan una forma severa de covid-19 estarían generando anticuerpos contra su propio interferón. Es decir, estarían boicoteando la funcionalidad del sistema inmunitario. Este fenómeno reduciría la actividad de las citoquinas (un tipo de proteínas) producidas, causando un efecto similar al de las mutaciones descritas en el primer estudio.

Por lo tanto, los dos trabajos reforzarían la importancia del interferón en la respuesta inmunitaria contra el coronavirus ya que deficiencias en su funcionamiento, sean genéticas o por la generación de autoanticuerpos, estarían detrás de al menos un 15% de las neumonías graves. Sin embargo, no se descarta que este número pueda aumentar en un futuro al estudiar otros elementos implicados en este tipo de respuesta inmunitaria o sus vías antagónicas, que podrían estar estimuladas.

Más del 10% de las personas graves por Covid tiene anticuerpos que le impiden defenderse contra el virus

Europa Espanya Espanyol

Un 3,5 por ciento de los pacientes presenta mutaciones genéticas que aumentan su vulnerabilidad ante la infección. Los dos hallazgos, publicados en la revista Science, abren la puerta a tratamientos más personalizados contra la enfermedad.

¿Por qué cada persona desarrolla una respuesta diferente a la infección por SARS-CoV-2? ¿Qué hace que en algunos casos la enfermedad avance y precipite un cuadro grave? La respuesta a estas preguntas sigue siendo una incógnita, aunque la ciencia aporta ahora nuevas pistas sobre las causas de este diferente comportamiento del coronavirus en personas aparentemente iguales. Una investigación internacional, liderada por la Universidad Rockefeller de Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París (Francia), en el marco del Consorcio Covid Human Genetic Effort, y en la que participa el Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) de Barcelona, revela que algo más de un 10 por ciento de las personas que desarrollan un Covid-19 grave presentan anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden que éste pueda defenderse del ataque del virus.

Mutaciones en genes En otro estudio paralelo se ha demostrado también que un 3,5 por ciento de los casos graves por la infección tienen mutaciones en genes que afectan a la respuesta inmunitaria y esto aumenta la vulnerabilidad a la enfermedad. Los resultados de ambas investigaciones, que se publican en dos artículos en la revista Science, abren la puerta a nuevos tratamientos personalizados para combatir y anticiparse a los cuadros más graves de la enfermedad.

El primer trabajo, en el que, además del VHIR también han participado el Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona e IrsiCaixa centro impulsado conjuntamente por la Fundación La Caixa y el departamento de Salud de la Generalitat, junto con el Hospital Universitario Mútua Terrassa, demuestra que el 10,2 por ciento de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario: el interferón tipo 1 (IFN). Estos autoanticuerpos impiden la funcionalidad del sistema inmunitario en estos pacientes y «no les permiten defenderse bien del ataque del virus», según explica en declaraciones a ABC el doctor Pere Soler Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR y participante en el trabajo.

El hallazgo ha sido posible gracias al análisis de 987 muestras de sangre, todas ellas de personas que han sido ingresadas por neumonías graves causadas por el nuevo coronavirus en hospitales de todo el mundo. Los investigadores han comparado los resultados de este estudio con los datos de 663 personas asintomáticas, ninguna de las cuales presentaba estos autoanticuerpos, y de 1127 individuos sanos, de los cuales sólo cuatro sí los presentaban.

Hombres mayores de 65 años, los más vulnerables De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, un total de 95 eran hombres. «Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético (que podría estar localizado en el cromosoma X) que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio Covid Human Genetic

Effort», apunta el doctor Roger Colobran, investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del VHIR.

Asimismo, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38 por ciento de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad. Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir cuadros graves por la infección.

El descubrimiento permitirá identificar qué personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves. También facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad. Los interferones se encuentran en la primera línea de defensa de nuestro cuerpo a la hora de combatir la infección por SARS-CoV-2. Es por ello que, en algunos casos, se pueden administrar como tratamiento del Covid-19. No obstante, en el caso de los pacientes con autoanticuerpos, el tratamiento con interferón no es efectivo, ya que estos anticuerpos bloquean, precisamente, el interferón. Estos pacientes, sin embargo, podrán recibir tratamientos más personalizados, con el objetivo de eliminar los autoanticuerpos.

Alteraciones genéticas Paralelamente, hoy la revista Science también publica un estudio internacional del mismo Consorcio donde, además del VHIR también ha participado el Instituto de Investigación Biomédica Idibell de Bellvitge (Barcelona), que demuestra que determinadas alteraciones genéticas que afectan a la producción de interferón explicarían el 3,5 por ciento de los casos graves de Covid.

En este caso, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por SARS-CoV-2, un 14 por ciento de los cuales murieron. Se incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve. Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los resultados obtenidos mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenían alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3 por ciento tenían mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

Tratamientos más ajustados y efectivos Ambas investigaciones revelan, en conjunto, que detrás de un 15 por ciento de los cuadros graves por Covid-19 habría factores genéticos e inmunológicos. La identificación de alteraciones genéticas y anticuerpos contra los interferones tipo I es importante, según los investigadores, a la hora de poner en marcha intervenciones médicas que permitan detectar a las personas en riesgo de desarrollar una forma grave de Covid-19 y tratarlas de una forma más personalizada y efectiva.

«Si se detecta a una persona sin interferones de tipo I, se podría administrar esta molécula al inicio de la infección para intentar evitar desarrollar formas graves de la enfermedad», señala Soler. Recuerda, no obstante que «ésta posiblemente no sea una aproximación factible en una medicina de emergencia como la que estamos viviendo por el Covid».

En cambio, en el caso de una persona con anticuerpos contra los interferones de tipo I, su detección mediante técnicas de ELISA puede ser aplicable a la práctica clínica habitual. «Si se confirma este hallazgo, se abren puertas al tratamiento de las formas graves de Covid con técnicas como la plasmaféresis, es decir, limpiar el plasma de estos autoanticuerpos. También podrían utilizarse otros procedimientos que consistirían, por ejemplo, en inhibir las células que producen estos anticuerpos», afirma Pere Soler. «Ahora debemos validar la hipótesis de nuestra investigación para determinar qué pacientes se podrían beneficiar de estas técnicas y ofrecerles un tratamiento más ajustado», concluye el investigador del VHIR.

Alteraciones genéticas y anticuerpos boicoteradores explicarían algunos de los casos graves de Covid

Europa Espanya Espanyol

Identificarlos abriría una puerta a la medicina personalizada en este tipo de pacientes que podrían beneficiarse de tratamientos capaces de reforzar su sistema inmunitario

Investigadores del estudio en Vall d'Hebron.

VHIR No todos los casos graves de infección por SAR-CoV-2 están asociados a otros problemas de salud de los afectados. De hecho, se han dado situaciones muy delicadas en personas jóvenes sin patología previa que han tenido incluso que pasar días en la unidad de cuidados intensivos. Era completamente inexplicable tanto para la comunidad científica como la médica. Pero ahora, un consorcio internacional de investigadores (COVID Human Genetic Effort) apunta en una dirección muy concreta: los anticuerpos que algunas personas presentan y que son capaces de bloquear la defensa del organismo contra el coronavirus. Al parecer, esto le ocurre al 10% de las personas con neumonía grave por Covid-19, tal y como revela un novedoso artículo que acaba de publicar la revista 'Science' y en el que participan varios centros españoles como el Campus Can Ruti, el Hospital Germans Trias i Pujol e IrsiCaixa o el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Se trata de una especie de boicot creado por determinadas inmunoglobulinas con la misión de asediar e inmovilizar a una molécula (interferón tipo 1 -IFN-) cuya función es clave en la defensa de nuestro organismo contra el SARS-CoV-2. Después de estudiar las muestras de sangre de casi 3.000 personas de distintos países (987 hospitalizadas por neumonía grave por Covid-19, 663 asintomáticas y 1127 sanas), los autores del trabajo -liderado por el Instituto Nacional de Salud e Investigación Médica (INSERM) en Francia y la Universidad de Rockefeller- observaron que esto le ocurría precisamente al 10,2% de los pacientes ingresados, por lo que deducen que estos anticuerpos serían los responsables de abortar la funcionalidad de sus sistemas inmunitarios.

Tres pacientes con infección grave por el coronavirus despertaron la curiosidad de los investigadores. Tenían una enfermedad previa por la que sabíamos que tenían anticuerpos que comprometían su propio sistema inmunitario", comenta Javier Martínez-Picado, investigador ICREA en IrsiCaixa, David Dalmau. "Pensamos: ¿puede que no se trate de casos aislados y que esta situación sea la desencadenante de la sintomatología grave en más personas? Y es por eso que comenzamos a analizar si más pacientes tenían estos autoanticuerpos".

Alteraciones genéticas asociadas De forma paralela, la revista 'Science' también publica hoy un estudio muy revelador del mismo grupo internacional de investigadores, en el que además han participado el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL) y el Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) de Barcelona. Resulta que "el 3,5% de la población con cuadros graves y sin motivos que pudieran explicarlo presentan mutaciones genéticas concretas que conllevan a la incapacidad de generar los interferones tipo 1 que nos defienden", argumenta a este periódico Pere Soler-Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del Vall d'Hebron.

Tanto los anticuerpos boicoteradores como las alteraciones genéticas asociadas justificarían por qué hay pacientes que desarrollan la infección de forma grave sin tener otros motivos clínicos como hipertensión u otras comorbilidades. Ambas explicaciones tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I, lo que demuestra "la importancia del papel de los interferones

en la lucha contra el SARS-CoV-2".

En palabras de Roger Colobran, investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del VHIR, "los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales". De hecho, durante los últimos 15 años "ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus". Lo que nos ha sorprendido en este estudio es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave". En la gripe y en la encefalitis herpética, el porcentaje es del 1%.

Medicina personalizada Evidentemente, resulta inviable realizar estudios genéticos a toda la población para identificar a las personas de mayor riesgo, pero ambos trabajos abren la puerta a la medicina personalizada en los pacientes más vulnerables. "Si validamos el test para determinar los anticuerpos que en lugar de atacar al virus atacan a nuestro organismo, el proceso sería sencillo, barato y rápido. En un día se podría saber si el paciente tiene dichos anticuerpos y por lo tanto, se le podría aplicar un tratamiento específico para que los elimine y no agrave su situación clínica", argumenta Soler-Palacín.

Una opción terapéutica en este perfil de afectados sería la plasmaféresis, una técnica de "depuración sanguínea extracorpórea indicada en lupus o artritis reumatoide, por ejemplo", señala el especialista del Vall d'Hebron. "Ya hay ensayos clínicos que en varios países que están usando esta terapia en pacientes Covid, es decir, aún no se ha comprobado que funcione", pero a partir de estos nuevos hallazgos, la idea sería poder analizar si los afectados que responden al tratamiento tenían o no los anticuerpos boicoteadores. "Si todo sale bien y siendo prudentes con el tiempo que requiere este estudio, conseguiríamos que de 100 pacientes, 10 se pudieran beneficiarse del recambio de plasma y el resto (90) no tuvieran que someterse a esta terapia" que, en su caso, no serviría de nada. En definitiva, se abre una ventana a la medicina personalizada en pacientes Covid.

Los hombres, más vulnerables Otra de las conclusiones extraídas de los estudios de los que se hace eco el último número de 'Science' es que de 101 pacientes con anticuerpos que actúan contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres. "Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune más en hombres que en mujeres" y también se observa que casi la mitad de los pacientes con estos anticuerpos tenían más de 65 años. Sólo se encontraron en un 38% de los menores de 65 años, por lo que "parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad, apunta Soler-Palacín. Es precisamente la población que más ha sufrido en esta pandemia.

Troben els dos factors que causen un covid-19 greu en joves sans

Europa Espanya Català

Variants genètiques i la presència d'uns anticossos debiliten la primera línia de defensa contra el virus

Que el covid-19 no era com una grip va quedar clar al principi de la pandèmia, quan es van veure casos de persones joves i sanes que havien d'ingressar a l'UCI. Aleshores les causes de les complicacions en absència de malalties prèvies simplement es desconeixien. Un esforç de sis mesos de recerca a escala internacional ha aconseguit ara reduir aquesta ignorància. El consorci Covid Human Genetic Effort, liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i amb participació d'hospitals i centres de recerca catalans, acaba de publicar a la revista Science els resultats de dos treballs que identifiquen dues causes dels casos greus de covid-19: una sèrie de variants genètiques i la presència d'uns anticossos, totes dues implicades en el mal funcionament d'una molècula clau en la primera línia de defensa que té el cos contra el virus.

Aquesta molècula clau, coneguda com a interferó de tipus 1, és una substància que segregen les cèl·lules infectades pel virus i que té una funció cabdal que fa referència al seu mateix nom: interfereix en la replicació del virus i fa que altres cèl·lules no s'infectin. A més d'això, l'interferó de tipus 1 també fa una crida a la producció d'anticossos contra el virus, que després el bloquegen i impedeixen que infecti més cèl·lules, i a la producció de limfòcits T, que detecten i destrueixen les cèl·lules infectades perquè els virus no arribin a noves cèl·lules.

"Es tracta d'un mecanisme d'emergència, ràpid, que genera una resposta contra els virus en qüestió de poques hores", explica Javier Martínez-Picado, investigador de l'Institut de Recerca de la Sida (IrsiCaixa) i de l'Hospital Germans Trias, que ha participat en l'estudi juntament amb investigadors de l'Hospital Universitari Mútua Terrassa. "Per entendre'ns -aclareix-, l'interferó de tipus 1 fa la mateixa funció que el 112 en un incendi: organitzar la resposta de bombers, policia i ambulàncies". Quan aquesta substància no pot fer la seva tasca, "és com si segrestessin els telèfons del 112", apunta l'investigador. Aleshores el virus supera la primera línia de defensa del cos, prolifera i, com que augmenta en nombre, pot donar lloc a una evolució greu.

Els errors innats La resposta a una infecció viral com el covid-19 depèn essencialment de dos factors: els condicionants genètics i la força del sistema immunitari, que en part també està condicionada pels gens. "En aquests estudis hem investigat els errors innats del sistema immunitari a l'hora de muntar la resposta contra el SARS-CoV-2", explica Martínez-Picado. El primer dels treballs ha analitzat el material genètic de 659 pacients greus de covid-19 i ha trobat que 23 (un 3,5%), que tenien entre 17 i 77 anys, presentaven variants en vuit regions genètiques que estan relacionades amb la funció de l'interferó de tipus 1. Paral·lelament, els investigadors també han analitzat el genoma de 534 pacients amb covid-19 lleu o asimptomàtica, i no hi han trobat aquestes variacions. La conclusió, doncs, és que aquestes variants donen lloc a una deficiència en el funcionament d'aquesta molècula, que és la primera resposta del cos contra el virus. Per això en aquests casos es donen complicacions. "Fins ara hem estudiat els 13 gens més coneguts que intervenen en el funcionament de l'interferó de tipus 1, però d'ara endavant n'estudiarem més", explica Aurora Pujol, investigadora Icrea a l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (Idibell), que ha participat en l'estudi conjuntament amb investigadors de l'Hospital de la Vall d'Hebron.

L'altre estudi ha analitzat mostres de sang de 987 persones amb covid-19 greu, en 101 de les quals (un 10,2%) s'hi han trobat uns anticossos que bloquegen l'interferó de tipus 1 i impedeixen que dugui a terme la seva funció. Aquests anticossos no tenen res a veure amb els que genera el cos per protegir-se del virus, sinó que són fruit d'una deficiència de tipus autoimmunitari. Una condició que, segons l'estudi, afecta més els homes que les dones: s'han trobat en el 12,5% dels homes i en el 2,6% de les dones estudiades.

Per comprovar que aquesta era la causa de la gravetat de la malaltia, els investigadors han analitzat 663 mostres de sang de pacients asimptomàtics i no hi han trobat cap rastre d'aquests anticossos. En canvi, en mostres de 1.127 persones que no han passat la malaltia n'han detectat en 4. Això indica que en la població general el percentatge de gent amb aquesta deficiència que fomenta quadres greus de covid-19 es podria situar al voltant del 0,4%. Així com se sospitava que hi ha havia d'haver alguna susceptibilitat genètica a patir covid-19 greu, la presència d'aquests anticossos ha agafat els científics per sorpresa. "És un mecanisme que no tenia al radar", confessa Martínez-Picado.

Possible tractament a la vista Segons Pujol, "aquests dos estudis conclouen que l'interferó de tipus 1 és una peça clau en la resposta contra el virus". Afortunadament, al mercat ja hi ha fàrmacs basats en aquesta molècula. A parer de Martínez-Picado, "no seria gaire complicat fer un assaig clínic per comprovar-ne l'eficàcia" en aquests pacients de covid-19. Pel que fa al diagnòstic precoç, la predisposició genètica és difícil d'utilitzar perquè l'anàlisi acostuma a trigar una setmana. "Als Estats Units en alguns casos es fa en 24 o 48 hores, però aquí no tenim mitjans per fer-ho", lamenta Pujol. L'anàlisi per detectar els anticossos, en canvi, comporta menys temps. "Si es posa la tècnica a punt, es poden detectar en menys de 48 hores", explica Pujol. Això permetria, un cop fets els assajos clínics corresponents, tractar aquests pacients d'una manera específica perquè no arribessin a desenvolupar formes greus de la malaltia. Tant Pujol com Martínez-Picado confirmen que segueixen estudiant, respectivament, altres variants genètiques i altres funcions del sistema immunitari.

Un 15% dels casos greus de covid s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari

Europa Espanya Català

Dos estudis amb participació de centres catalans i publicats a 'Science' aporten llum a les diferents respostes al virus

ACN - barcelona

Hi ha persones que tenen símptomes lleus de la Covid-19 i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què aquesta diferència? Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans, publicats a la revista 'Science', aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus.

Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera poden explicar el 15% dels casos greus.

Segons un dels estudis, en més del 10% de casos, els anticossos boicotegen el sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severes de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, ha publicat aquest dijous a la prestigiosa revista 'Science' dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la Covid-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics. De moment, aporten un coneixement cabdal per identificar persones amb més risc de patir la malaltia de forma greu, en una pandèmia en què l'evidència científica s'ha de construir.

El consorci reuneix centres d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals que van estar recollint mostres en els moments més difícils de la primera onada de la pandèmia i d'investigadors que han seqüenciat i analitzat les dades. Entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG).

També formen part del consorci la Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA); l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona-CSIC; l'Hospital del Mar i la Universitat de Vic. De l'estat espanyol, hi ha tingut un paper molt destacat l'Hospital Universitari de Gran Canària Dr. Negrín, que de fet forma part del comitè director del consorci. Els investigadors participants recalquen que aquest consorci és un gran exemple del que és capaç el treball en xarxa amb un objectiu comú, dissenyar tractaments més dirigits i més eficaços davant de la Covid-19.

Els dos estudis identifiquen alteracions de l'interferó com a marcadors que poden predir la severitat de la Covid-19. Deficiències en el seu funcionament que impedeixen una resposta adequada contra el virus, siguin genètiques o immunològiques, estarien darrere d'almenys un 15% dels casos greus. "Els dos estudis han acabat convergint en el mateix resultat, que la via de l'interferó és de cabdal importància per aturar el virus. Per això és una hipòtesi molt robusta", assenyala la doctora Aurora Pujol, genetista i professora ICREA a l'IDIBELL.

Errors en els gens causen un 15% dels covids greus

Europa Espanya Català

Un consorci internacional, amb participació catalana, detecta que mutacions genètiques i anticossos propis frenen la resposta contra el SARS-CoV-2

El treball obre la porta a tractaments personals

El risc de contagi es dispara

Emma Ansola - Barcelona

La troballa permet prevenir els casos més greus de Covid-19

La majoria de malalties sovint són degudes a una resposta exagerada del sistema immunitari i no pas a l'agressió del virus. Aquest comportament del sistema immunitari es va poder comprovar els primers dies de la pandèmia de la Covid-19. La reacció al virus SARS-CoV-2 de les persones contagiades era molt variable i els efectes més greus com ara pneumònia, falta d'oxigenació, i fibrosi, entre d'altres, tenien més a veure amb una resposta inflamatòria del sistema immunològic, que podia provocar fins i tot la mort del pacient. Paral·lelament, altres contagiats ni tan sols presentaven símptomes.

Sota aquesta premissa, investigadors de tot el món especialitzats en immunologia que ja treballaven en xarxa en la detecció de mutacions genètiques que poden ser les causants de malalties minoritàries, es van ajuntar en un nou consorci, el COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i l'hospital Necker de Nens Malalts de París. Els resultats es van publicar ahir a la revista Science .

L'objectiu de la investigació era trobar el motiu d'aquestes infeccions. En total, es va analitzar el genoma de 3.000 persones i es va descobrir que en un 15% dels casos més greus hi estava implicada una molècula del sistema immunitari anomenada interferon tipus 1, que té aquest nom perquè interfereix i impedeix la rèplica viral.

La investigació va donar lloc a dos estudis i, de fet, segons expliquen alguns dels seus coautors, els doctors Pere Soler i Roger Colobran, especialistes en immunologia de l'hospital Vall d'Hebron, el segon va ser conseqüència dels descobriments del primer.

Mutació genètica

Així, en el primer cas es va descobrir que aquest mecanisme de defensa, l'interferon, era eliminat o bé no es produïa de manera correcta a causa d'una mutació que afectava fins a 13 tipus de gens. Es va detectar després d'analitzar variacions genètiques en mostres de sang de més de 650 pacients hospitalitzats per pneumònia greu per Covid-19, un 14% dels quals van morir, i comparar-les amb les mostres de pacients asimptomàtics. L'alteració d'aquests 13 gens afectava un 3,5% dels pacients més greus, ja que impedia una resposta contra el virus SARS-CoV-2 per la manca d'activitat de l'interferon. Segons els especialistes, es tracta d'una xifra molt elevada, ja que, si bé aquest tipus d'alteració ja s'havia detectat com a origen d'altres malalties respiratòries, "mai s'havia arribat a aquest nivell de freqüència", explica Soler.

El segon estudi també va estar relacionat per una afectació de la mateixa molècula del sistema immunitari, que actua com a defensa davant els virus. Tanmateix, aquesta vegada, si bé existia la producció d'interferons, aquests eren eliminats per anticossos que generava el mateix sistema

immunitari del pacient i que ja estaven presents en l'organisme abans del contagi.

Anticossos enemics

Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu i van trobar que més d'un 10% tenien anticossos propis que lluitaven contra els interferons. Aquests anticossos, explica el doctor Roger Colobran, van ser detectats en mostres de sang preses abans que el pacient s'infectés o bé en una fase incipient, la qual cosa fa pensar que són la causa de les formes greus en què es desenvolupa la malaltia.

Per què el sistema immunitari crea aquests anticossos? Encara no hi ha una resposta detallada. Tanmateix, arran de l'estudi sí que es va detectar que de 100 pacients amb els anticossos, 95 eren homes. Aquesta diferència de gènere suggereix la presència també d'algun factor genètic que podria estar localitzat en el cromosoma X i que afavoriria l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari; és a dir, la creació d'anticossos que actuen contra els interferons, de manera més prevalent en homes.

L'estudi, a més a més de confirmar una de les hipòtesis amb què treballaven els grups d'especialistes; un comportament anòmal del sistema immunitari del pacient proporcional a la gravetat de la Covid-19, també permet a partir d'ara l'aplicació de tractaments molts més personalitzats, sobretot en aquells pacients en els quals s'ha detectat la presència d'anticossos, ja que, en aquest cas, les proves de diagnosi i eliminació dels anticossos són rutinàries, ràpides i fàcils d'aplicar en els pacients.

Descobreixen mutacions genètiques que poden causar Covid molt greu a qualsevol edat

Europa Espanya Català

Certes alteracions genètiques que afecten la resposta del sistema immunitari després de la infecció pel coronavirus SARS-CoV-2 n'explicarien molts dels casos greus i per què es produeixen fins i tot en gent jove o de mitjana edat .

Així ho mostren dos estudis publicats a la revista Science que han implicat centenars d'investigadors de tot el món. Entre ells, n'hi ha de l' IDIBELL (Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge), del Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i de l' Hospital Universitari Vall d'Hebron .

En el primer estudi el consorci internacional COVID Human Genetic Effort (COVIDHGE) ha analitzat els genomes de 659 pacients que havien estat hospitalitzats per pneumònia greu per Covid-19 , un 14% dels quals van morir. S'hi van incloure també mostres d'un altre grup de més de 530 pacients asimptomàtics o amb infecció lleu.

Els resultats indiquen que, en el primer grup, hi havia una alta freqüència de mutacions que podrien afectar una de les respostes del sistema immunitari.

Concretament, afectarien els interferons , proteïnes similars a les hormones que són essencials en la defensa contra les infeccions víriques, i les cèl·lules pulmonars responsables de la seva activitat.

En canvi, el grup de pacients asimptomàtics o lleus no tenien aquestes mutacions.

Anticossos contra el propi interferó

La iniciativa COVID Human Genetic Effort (COVIDHGE) és un consorci internacional liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i l'Hospital Necker per a Infants Malalts de París i inclou centenars d'hospitals arreu del món i participants de diverses nacionalitats d'Àsia, Europa, l'Amèrica Llatina i Orient Mitjà.

A Catalunya, a part de l'IDIBELL i el VHIR, hi ha participat el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG), que va ser l'encarregat de l'anàlisi del genoma de pacients Covid-19. En el segon estudi, també hi han participat l' Hospital Germans Trias , l' IrsiCaixa i la Mútua de Terrassa .

Aurora Pujol, a la dreta, i el seu equip de recerca en malalties neurometabòliques de l'IDIBELL

Els autors han descobert que molts dels pacients joves que desenvolupen una forma severa de la Covid-19 estarien generant anticossos contra el seu propi interferó. Aquest fenomen reduiria l'activitat de les citocines, molècules senyalitzadores essencials al sistema immunitari.

En aquest cas, dels 101 pacients amb aquests anticossos contra els interferons de tipus I, 95 eren homes. A més, gairebé la meitat dels pacients amb aquests anticossos tenien més de 65 anys.

Risc a qualsevol edat

Això podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i de les persones majors de 65 anys a tenir Covid-19 greu. Tot i així, els investigadors volen destacar que no importa com de jove és una persona . Si té factors genètics de risc, pot acabar a l'UCI.

En canvi, entre la població general sana només 4 de les 1.227 persones analitzades tenien aquest tipus d'anticossos. Això significa, segons Andrea Martín, investigadora del Grup de Recerca

d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit del VHIR, que "aquests autoanticossos tenen un paper com a causa d'aquestes formes greus i que no en són una conseqüència".

El consorci COVID Human Genetic Effort continua la recerca per trobar variants genètiques noves que puguin afectar altres aspectes de la resposta immunitària en Covid-19.

ARXIVAT A:

Coronavirus

Salut

Recerca científica

Darrere el 15% de casos greus de COVID-19 hi hauria factors genètics i immunològics, segons dos estudis internacionals amb participació de Vall d'Hebron

Europa Espanya Català

Més del 3% dels pacients amb pneumònia greu tenen mutacions en gens que impedeixen l'activitat dels interferons de tipus I, unes molècules claus per a la lluita contra les infeccions per virus, entre ells el SARS-CoV-2

25/09/2020 08:38

Per què la resposta individual a la infecció pel virus SARS-CoV-2 varia tant d'una persona a una altra? Un nou treball ha identificat que un 10% de persones que desenvolupen COVID-19 tenen anticossos que ataquen el propi sistema immunitari i impedeixen una resposta adequada contra el virus. A més, un altre 3,5% tenen mutacions en gens que afecten la resposta immunitària i això augmenta la vulnerabilitat a la COVID-19 greu. L'estudi, liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i l'Hospital Necker per a Infants Malalts de Paris, ha comptat amb la participació de diversos serveis de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron i grups de recerca del Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i els resultats obtinguts es publiquen en dos articles a la revista Science. Des del VHIR, ha estat liderat pels grups de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit i Immunologia Diagnòstica.

Els resultats de la investigació mostren que en fins un 15% dels casos existeixen factors genètics i immunològics que poden explicar l'aparició de formes greus de la COVID-19. Els pacients identificats tenen en comú un defecte en l'activitat dels interferons tipus I, unes molècules del sistema immunitari que tenen un paper clau en la lluita contra les infeccions per virus. Aquestes proteïnes poden ser bloquejades per anticossos propis o, si existeixen determinades mutacions, poden no produir-se en quantitats adequades. Això pot provocar una resposta immunitària inadequada contra el virus i, per tant, una major gravetat de la malaltia.

Mutacions genètiques que impedeixen la resposta contra el virus

En el primer estudi, els investigadors van analitzar variacions genètiques a partir de mostres de sang de més de 650 pacients que havien estat hospitalitzats per pneumònia greu per COVID-19, un 14% dels quals van morir. Es van incloure també mostres d'un altre grup de més de 530 pacients asimptomàtics o amb infecció lleu. Els investigadors van buscar diferències entre els dos grups, analitzant 13 gens coneguts per ser importants per a la defensa contra el virus de la grip mitjançant els interferons de tipus I.

Els resultats obtinguts van mostrar que un nombre significatiu de persones amb malaltia greu tenien alguna alteració en aquests 13 gens i, específicament, més del 3% tenien mutacions que impedièren una resposta adequada contra el virus SARS-CoV-2 per falta d'activitat dels interferons de tipus I. "Els interferons de tipus I són un dels principals mecanismes que la immunitat innata té per a lluitar contra les infeccions virals. De fet, durant els darrers 15 anys ja s'han descrit mutacions en aquests 13 gens en casos puntuals i excepcionalment greus d'altres infeccions víriques com la grip o l'encefalitis per herpesvirus. El que ens ha sorprès en aquest estudi és l'elevada freqüència amb què hem trobat aquestes alteracions en pacients amb COVID-19 greu",

explica el Dr. Roger Colobran, investigador del Grup de Recerca en Immunologia Diagnòstica del VHIR.

Una resposta autoimmunitària en més del 10% dels casos greus

Per altra banda, el segon article descriu una resposta autoimmunitària contra els interferons de tipus I. En aquest cas, els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per COVID-19 i van trobar que més del 10% tenien anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció. En alguns casos, aquests anticossos van ser detectats en mostres de sang preses abans de que els pacients s'infectessin i, en altres casos, es van trobar en estadis inicials de la infecció.

Dels 101 pacients amb aquests anticossos contra els interferons de tipus I, 95 eren homes. "Aquest biaix de gènere suggereix la presència d'algun factor genètic (que podria estar localitzat al cromosoma X) que d'alguna manera afavoreixi l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari de forma més prevalent en homes. Aquesta és una de les hipòtesis que s'està treballant dins el consorci COVID Human Genetic Effort", apunta el Dr. Colobran. A més, gairebé la meitat dels pacients que tenien aquests anticossos tenien més de 65 anys, mentre que només es trobaven en un 38% dels menors de 65 anys, per la qual cosa sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat. Així, la resposta autoimmunitària contra els interferons podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i de les persones majors de 65 anys a patir COVID-19 greu.

La presència d'autoanticossos es va analitzar també en la població general sana. En aquests casos, només 4 de les 1.227 persones analitzades tenien aquest tipus d'anticossos. "Aquestes troballes reforcen la idea que aquests autoanticossos tenen un paper com a causa d'aquestes formes greus i que no en són una conseqüència", afirma la Dra. Andrea Martín, investigadora del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit.

Troballes per a una millor atenció dels pacients en risc de COVID-19 greu

La identificació de mutacions genètiques i anticossos contra els interferons tipus I és important a l'hora de posar en marxa intervencions mèdiques que permetin detectar les persones en risc de desenvolupar una forma greu de COVID-19 i tractar d'una forma més adequada aquest grup de pacients. Per exemple, si es detecta una persona sense interferons de tipus I, es podria administrar aquesta molècula a l'inici de la infecció per intentar evitar desenvolupar formes greus de la malaltia. De totes maneres, cal tenir present que aquesta possiblement no sigui una aproximació factible en una medicina d'emergència com el cas de la COVID-19.

En canvi, en el cas d'una persona amb anticossos contra els interferons de tipus I, la seva detecció mitjançant tècniques d'ELISA pot ser aplicable a la pràctica clínica habitual. "Si es confirma aquesta troballa, s'obren portes al tractament de les formes greus de COVID-19 com la plasmafèresi, la utilització d'altres tipus d'interferons o l'eliminació farmacològica de les cèl·lules plasmàtiques", conclou el Dr. Pere Soler-Palacín, cap del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit.

COVID Human Genetic Effort: un consorci per a la recerca en COVID-19

La iniciativa COVID Human Genetic Effort (COVIDHGE) és un consorci internacional liderat per la Universitat Rockefeller de Nova York i l'Hospital Necker per a Infants Malalts de Paris que inclou centenars d'hospitals arreu del món i participants de varies nacionalitats d'Àsia, Europa, Amèrica Llatina i Orient Mitjà. Ara, el consorci continua la seva recerca per trobar noves variants genètiques que puguin afectar a altres aspectes de la resposta immunitària en COVID-19. Actualment s'estan validant les troballes relacionades amb els autoanticossos front a interferons de tipus I amb les més de 2000 mostres que formen part de la col·lecció COVID-19 del Vall d'Hebron Barcelona Campus Hospitalari.

Vall d'Hebron forma part junt amb l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) d'un dels dos hubs de seqüenciació de l'Estat Espanyol. L'altre està ubicat a les Illes Canàries liderat pel Servicio Canario de la Salud.

Des de Vall d'Hebron, han participat en l'estudi els grups de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit, i Immunologia Diagnòstica del VHIR, a més de l'Àrea de Genètica

Clínica i Molecular i el Biobanc de l'Hospital. A escala estatal, també formen part del consorci altres hospitals i centres de recerca com l'IDIBELL, l'Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, la Fundació Mútua de Terrassa, IrsiCaixa, la Universitat de Vic, iCREA, Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona-CSIC, l'Hospital del Mar, l'Hospital de Bellvitge, el Complejo Hospitalario de Navarra, la Clínica Universitaria de Navarra, l'Hospital Universitario Infanta Leonor, l'Hospital Universitario de Burgos i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmic (CNAG).

Un 10% dels casos greus tenen una resposta autoimmunitària front aquests interferons de tipus I, el que significa que el seu propi sistema immunitari impedeix una resposta adequada contra el virus i, a més, podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i els majors de 65 anys



https://www.antena3.com/noticias/ciencia/gravedad-coronavirus-depnde-factores-geneticos-segun-estudio_202009245f6cf08b139e1b0001317e29.html

antena3.com/noticias
24/09/2020

La gravedad del coronavirus depende de factores genéticos, según un estudio

Europa Espanya Espanyol

Factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de coronavirus, según dos estudios internacionales en los que ha participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona y Mútua de Terrassa y que publica la revista 'Science'. Uno de los estudios ha revelado que el 3,5% de los pacientes con neumonía grave tienen mutaciones en genes que impiden la actividad de los interferones de tipo I, unas moléculas clave para luchar contra las infecciones por virus, entre ellos el SARS-CoV-2. La otra investigación ha demostrado que un 10% de los casos graves tienen una respuesta autoinmune frente a estos interferones de tipo I, lo que significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años. Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra. En el primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por coronavirus, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I. Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenían alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenían mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I. "Los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales. De hecho, durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave". Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón". Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de coronavirus con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora. La segunda

investigación ha descrito una respuesta autoinmune contra los interferones de tipo I.

En este caso, los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por COVID-19 y encontraron que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección. En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros casos, se encontraron en estadios iniciales de la infección, y de los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres.

Además, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años , mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir COVID-19 grave. Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos. "Estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas graves y que no son una consecuencia", ha sentenciado Andrea Martín, investigadora del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR.

Uno de cada 10 enfermos de coronavirus grave produce anticuerpos que empeoran su estado

Europa Espanya Espanyol

Factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de COVID-19, según dos estudios internacionales en los que ha participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona y Mútua de Terrassa y que publica este jueves la revista 'Science'.

Uno de los estudio ha revelado que el 3,5% de los pacientes con neumonía grave tienen mutaciones en genes que impiden la actividad de los interferones de tipo I, unas moléculas clave para luchar contra las infecciones por virus, entre ellos el SARS-CoV-2.

La otra investigación ha demostrado que un 10% de los casos graves tienen una respuesta autoinmune frente a estos interferones de tipo I, lo que significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenían alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenían mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales. De hecho, durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave".

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de COVID-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta ", ha aclarado la investigadora.

La segunda investigación ha descrito una respuesta autoinmune contra los interferones de tipo I.

En este caso, los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por COVID-19 y encontraron que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros casos, se encontraron en estadios iniciales de la infección, y de los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres.

"Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético , que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio COVID Human Genetic Effort", según Colobran.

Además, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir COVID-19 grave. Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

"Estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas graves y que no son una consecuencia" , ha sentenciado Andrea Martín, investigadora del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR.

EFE

25/09/2020

El 10 % de los enfermos graves de covid-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad

Europa Espanya Espanyol

Un 10,2 % de las personas que sufren la covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios con participación española que publica hoy, jueves, "Science".

La otra investigación señala, por otra parte, que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de covid-19.

En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN).

Más hombres que mujeres

Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por covid-19 y encontraron que más del 10% tenía anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres, lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres.

Cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenía más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de esa edad, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Conocer qué personas pueden desarrollar síntomas más graves

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

El descubrimiento permitirá identificar cuáles de las personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el otro estudio, se analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

Sorpresa para los investigadores

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave".

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de COVID-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

Descubren por qué la Covid afecta más a los hombres y a los mayores de 65 años

Europa Espanya Espanyol

Según una nueva investigación, el 10% de las personas con Covid-19 tienen anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden una respuesta adecuada contra el virus. DIRECTO : Últimas noticias sobre la evolución de la pandemia . Dos personas mayores con mascarillas por la pandemia de COVID-19, en una imagen de archivo. DAVID ARQUIMBAU SINTES / EFE Mientras los investigadores se afanan por entender el nuevo coronavirus causante de la pandemia de la Covid-19 , este jueves se ha dado a conocer un estudio que apunta una posible causa por la que el SARS-CoV-2 afecta de forma más grave a los hombres y a los mayores de 65 años .

La revista Science ha publicado una investigación, en la que han participado científicos españoles, que revela por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra. Según estas nuevas conclusiones, el 10% de personas que desarrollan Covid-19 tienen anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden una respuesta adecuada contra el virus .

Otra de las conclusiones de esta investigación, liderada por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, y que ha contado con la participación del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR) del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona, es que en un 15% de los casos existen factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves de la Covid-19.

Los pacientes identificados tienen en común una "función disminuida o defectuosa" de la actividad de los interferones tipo I , unas moléculas del sistema inmunitario que tienen un papel clave en la lucha contra las infecciones por virus. Estas proteínas pueden ser bloqueadas por los propios anticuerpos del paciente o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas. Esto puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada contra el virus y, por lo tanto, una mayor gravedad de la enfermedad.

Imagen de la doctora Andrea Martín y los doctores Pere Soler (centro) y Roger Colobran, del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona. VHIR En un primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por Covid-19, un 14% de los cuales murieron. Se incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve . Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Alteraciones en los interferones Según han explicado en una nota de prensa, los resultados obtenidos mostraron que un número significativo de personas con Covid grave tenían alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, el 3,5% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I, que son moléculas que genera el sistema inmune "que interfieren -de ahí su nombre- en la replicación viral y son especialmente importantes en las primeras etapas de la infección", explica a 20minutos el doctor Roger Colobran, del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del VHIR.

"Los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales . De hecho, durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras

infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus. Lo que resulta muy llamativo en este estudio es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con Covid-19 grave", ha abundado Colobran.

"Aunque un 3,5% parece un porcentaje pequeño, lo cierto es que es elevado teniendo en cuenta la cantidad de personas que ha desarrollado de forma grave la Covid en todo el mundo y que hasta ahora la alteración en los interferones se observaba en contadísimas ocasiones", expone el biólogo y doctor en inmunología, que recalca que este punto de la investigación es lo más relevante clínicamente.

Factores genéticos Por otro lado, un segundo trabajo describe una respuesta autoinmune contra los interferones de tipo I. En este caso, los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por Covid-19 y encontraron que más del 10% tenían sus propios anticuerpos contra los interferones al inicio de la infección. De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres.

Lo que dicen los expertos sobre la dexametasona: cómo actúa, efectos secundarios y utilidad según el paciente "Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético (que podría estar localizado en el cromosoma X) que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio COVID Human Genetic Effort", ha añadido Colobran.

Además, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad. Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir COVID-19 grave, continúa la nota difundida por el VHIR.

Cabe mencionar en este punto que en la muestra de partida había un 75% de hombres y un 25% de mujeres, pues este viene siendo el porcentaje habitual en pacientes graves de Covid en las UCI, han explicado los investigadores.

Causa y no consecuencia La presencia de autoanticuerpos se analizó también en la población general sana. En estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos. "Estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas graves y que no son una consecuencia", ha agregado la doctora Andrea Martín, del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido.

Por último, los investigadores han destacado que estos resultados demuestran la utilidad clínica de realizar test Elisa (una técnica de laboratorio empleada para detectar anticuerpos) a los pacientes en los primeros días de infección de SARS-Cov-2, con el fin de "intentar predecir si van a empeorar, e intervenir para que no lleguen a desarrollar de forma grave la Covid", ha señalado Colobran.

"Se abren puertas al tratamiento de las formas graves de Covid-19 como la plasmaféresis, la utilización de otros tipos de interferones o la eliminación farmacológica de las células plasmáticas", ha añadido en el pediatra y compañero de Colobran, Pere Soler-Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR.

Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos

Europa Espanya Espanyol

Los pacientes de la investigación tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I. Dos estudios del consorcio internacional COVID Human Genetic Effort, que lidera la Universidad Rockefeller de Nueva York, describen que en un 15% de casos de coronavirus hay factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves del Covid-19.

La revista 'Science' ha publicado los resultados de los estudios en que han participado investigadores del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (Vhir), del Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge (Idibell) de L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) y del Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa.

Los pacientes que han identificado en la investigación tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I, unas moléculas del sistema inmunitario que tienen "un papel clave" en la lucha contra las infecciones por virus. Estas proteínas pueden ser bloqueadas por anticuerpos propios o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas, lo que puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada y, por tanto, "una mayor gravedad" de la enfermedad.

En un primer estudio con 650 pacientes hospitalizados por neumonía grave y 530 pacientes asintomáticos y leves han demostrado que determinadas alteraciones genéticas que afectan a la producción de interferón explicarían el 3,5% de los casos graves de Covid-19.

Paralelamente, en un segundo estudio los investigadores han examinado a 987 pacientes con neumonía grave por el coronavirus y han encontrado que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

La identificación de mutaciones genéticas y anticuerpos contra los interferones tipo I "es importante" a la hora de poner en marcha intervenciones médicas que permitan detectar a las personas en riesgo de desarrollar una forma grave.

item no encontrado

Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos

Europa Espanya Espanyol

Dos estudios del consorcio internacional COVID Human Genetic Effort (que lidera la Universidad Rockefeller de Nueva York) describen que en un 15% de casos de coronavirus hay factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves del Covid-19.

La revista 'Science' ha publicado los resultados de los estudios en que han participado investigadores del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (Vhir), del Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge (Idibell) de L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) y del Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, informan en un comunicado.

Los pacientes que han identificado en la investigación tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I, unas moléculas del sistema inmunitario que tienen "un papel clave" en la lucha contra las infecciones por virus.

Estas proteínas pueden ser bloqueadas por anticuerpos propios o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas, lo que puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada y, por tanto, "una mayor gravedad" de la enfermedad.

En un primer estudio con 650 pacientes hospitalizados por neumonía grave y 530 pacientes asintomáticos y leves han demostrado que determinadas alteraciones genéticas que afectan a la producción de interferón explicarían el 3,5% de los casos graves de Covid-19.

Paralelamente, en un segundo estudio los investigadores han examinado a 987 pacientes con neumonía grave por el coronavirus y han encontrado que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

La identificación de mutaciones genéticas y anticuerpos contra los interferones tipo I "es importante" a la hora de poner en marcha intervenciones médicas que permitan detectar a las personas en riesgo de desarrollar una forma grave.

De esta manera, si se detecta a una persona sin interferones de tipo I, se podría administrar esta molécula al inicio de la infección para "intentar evitar desarrollar" formas graves de la enfermedad.

La Sexta
25/09/2020

Un 10% de los enfermos graves de COVID-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad

Europa Espanya Espanyol

Un 10,2% de las personas que sufren COVID-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios con participación española que publica 'Science'. La otra investigación señala, por otra parte, que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de coronavirus. En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN). Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Otra investigación apunta que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de coronavirus.

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por COVID-19 y encontraron que más del 10% tenía anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección. En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres, lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenía más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de esa edad, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad .

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos. El descubrimiento permitirá identificar cuáles de las personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad.

¿Por qué varía tanto la respuesta de una persona a otra?

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra .

En el otro estudio, se analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I. Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran. "Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave" .

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos. "Los enfermos de COVID-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

El 15% de los casos de coronavirus derivan en infecciones graves

Europa Espanya Espanyol

Un grupo de científicos han descubierto las bases genéticas e inmunológicas de algunos casos graves de SARS-CoV-2. Al inicio de la pandemia, el investigador Jean-Laurent Casanova, del Instituto Médico Howard Hughes, contactó con colegas de otros países e inició un estudio para identificar errores genéticos que generen formas graves del coronavirus.

La edad, ser hombre y tener patologías previas, han sido los factores principales vinculados a un peor pronóstico. Además, más del 15% de los pacientes con COVID-19 tendría alteraciones genéticas e inmunológicas innatas que pueden agravar la enfermedad.

Proyecto COVID Human Genetic Effort

Desde el mes de marzo, más de 100 científicos e investigadores se conectaron semanalmente para colaborar en el proyecto. Participaron de la investigación la Mútua de Terrassa, el Hospital Germans Trias i Pujol, el Hospital Vall d'Hebron, el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, y el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge.

Las investigaciones fueron lideradas por la Universidad Rockefeller de New York y el Hospital Necker de París. Luego de 6 meses de estudios ininterrumpidos, se publicaron los primeros resultados en la revista Science.

Los científicos descubrieron, accidentalmente, buscando errores genéticos en los interferones tipo I, que las personas con una COVID-19 grave tienen anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden generar una respuesta adecuada contra los avances del virus.

Estudio paralelo sobre las respuestas autoinmunes

Los investigadores Javier Martínez-Picado y Carlos Rodríguez-Gallego, de la Mútua de Terrassa y del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín respectivamente, descubrieron en algunos pacientes con neumonía grave por la COVID-19, tenían anticuerpos que comprometían su sistema inmunitario. Recopilaron 3000 muestras de pacientes de todo el mundo, para analizar si los anticuerpos incidían en la gravedad de los casos.

Los resultados indicaron que más del 10% de las personas con infección grave de COVID-19 tenían estos anticuerpos, que no atacan al virus, pero sí al propio sistema inmunitario, impidiendo que actúen las defensas. Del total de casos, el 90% de los pacientes eran hombres, y más de la mitad contaba con más de 65 años.

Los investigadores destacan que los anticuerpos ya se encontraban en los pacientes antes de la infección, y que no es una consecuencia del virus. Este descubrimiento permite controlar más eficientemente a algunos pacientes y evitar su pase a la unidad de cuidados intensivos.

La solución, análisis de sangre

La solución planteada por el estudio es la realización de análisis de sangre para detectar la presencia de estos anticuerpos. En los casos de detección positiva, se practica la plasmaféresis, un proceso por el cual se eliminan las células plasmáticas que producen estos anticuerpos.

Los hallazgos del Proyecto COVID Human Genetic Effort son muy importantes, pues ayudan a explicar por qué algunos pacientes infectados desarrollan una patología más grave. Igualmente

ofrece una explicación científica para la pregunta de por qué el coronavirus es más grave en los hombres que en las mujeres, y más mortal.

Comparte en tus redes este descubrimiento científico. Deja tus comentarios y opiniones sobre estos estudios sobre la COVID-19 y las conclusiones que de ellos se derivan.

El 15% de los casos graves de Covid-19 presenta factores genéticos e inmunológicos

Europa Espanya Espanyol

..Redacción.

Un estudio ha identificado que un 10% de personas que desarrollan Covid-19 tienen anticuerpos que atacan al propio sistema inmunitario e impiden una respuesta adecuada contra el virus. Otro 3,5% tienen mutaciones en genes que afectan a la respuesta inmunitaria y esto aumenta la vulnerabilidad a la Covid-19 grave. Estas conclusiones responderían a la pregunta sobre la variabilidad en la evolución de los pacientes que sufren esta patología. El estudio, liderado por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, ha contado con la participación del Hospital Universitario Vall d'Hebron y grupos de investigación del Vall d'Hebron. Los resultados muestran que en un 15% existen factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves de la Covid-19.

Los pacientes identificados tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I. Estas proteínas pueden ser bloqueadas por anticuerpos propios o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas. Esto puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada contra el virus y, por lo tanto, una mayor gravedad de la enfermedad.

Factores genéticos en Covid-19

En el primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por Covid-19. En concreto, un 14% de los cuales murió. Se incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve. Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizaron 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los investigadores detectaron factores genéticos en muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por Covid-19

Los resultados obtenidos mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenían alguna alteración en estos 13 genes. Específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I. "Los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales. De hecho, durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus. Lo que nos ha sorprendido en este estudio es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con Covid-19 grave", explica el Dr. Roger Colobran, investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del VHIR.

Respuesta autoinmune en más del 10% de casos graves

Por otro lado, el segundo artículo describe una respuesta autoinmune contra los interferones de tipo I. En este caso, los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por Covid-19. Encontraron que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección. En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre

tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros casos, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por Covid-19. Encontraron que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres.

"Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético (que podría estar localizado en el cromosoma X) que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio Covid Human Genetic Effort", apunta el Dr. Colobran. Además, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad. Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir Covid-19 grave.

Dr. Soler-Palacín: "Si se confirma este hallazgo, se abren puertas al tratamiento de las formas graves de Covid-19

La presencia de autoanticuerpos se analizó también en la población general sana. En estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos. "Estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas grave y que no son una consecuencia", afirma la Dra. Andrea Martín, investigadora del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido.

En el caso de una persona con anticuerpos contra los interferones de tipo I, su detección mediante técnicas de Elisa puede ser aplicable a la práctica clínica habitual. "Si se confirma este hallazgo, se abren puertas al tratamiento de las formas graves de Covid-19 como la plasmaféresis, la utilización de otros tipos de interferones o la eliminación farmacológica de las células plasmáticas", concluye el Dr. Pere Soler-Palacín, jefe del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido.

Un 15% dels casos greus de covid s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari

Europa Espanya Català

ACN Barcelona.-Hi ha persones que tenen símptomes lleus de la covid-19 i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què [...]

Agències 24/09/2020 ACN Barcelona.-Hi ha persones que tenen símptomes lleus de la covid-19 i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què aquesta diferència? Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans, publicats a la revista 'Science', aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus. Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó -la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera- poden explicar el 15% dels casos greus. Segons un dels estudis, en més del 10%, els anticossos boicotegen el propi sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severos de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, publica aquest dijous a la prestigiosa revista 'Science' dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la covid-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics. De moment, aporten un coneixement cabdal per identificar persones amb més risc de patir la malaltia de forma greu, en una pandèmia en què l'evidència científica s'ha de construir. El consorci reuneix centres d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals que van estar recollint mostres en els moments més difícils de la primera onada de la pandèmia i d'investigadors que han seqüenciat i analitzat les dades. Entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG). També formen part del consorci la Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA); l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona-CSIC; l'Hospital del Mar i la Universitat de Vic. De l'estat espanyol, hi ha tingut un paper molt destacat l'Hospital Universitari de Gran Canaria Dr. Negrín, que de fet forma part del comitè director del consorci. Els investigadors participants recalquen que aquest consorci és un gran exemple del que és capaç el treball en xarxa amb un objectiu comú, dissenyar tractaments més dirigits i més eficaços davant de la covid-19. Els dos estudis identifiquen alteracions de l'interferó com a marcadors que poden predir la severitat de la covid-19. Deficiències en el seu funcionament que impedeixen una resposta adequada contra el virus, siguin genètiques o immunològiques, estarien darrere d'almenys un 15% dels casos greus. "Els dos estudis han acabat convergint en el mateix resultat, que la via de l'interferó és de cabdal importància per aturar el virus. Per això és una hipòtesi molt robusta", assenyala la doctora Aurora Pujol, genetista i professora ICREA a l'IDIBELL. Mutacions genètiques en persones joves Un dels estudis aporta coneixement a una de les incògnites que turmenten del coronavirus: per què algunes persones de menys de 50 anys sense patologies prèvies desenvolupen una covid-19 greu -encara que no és el més freqüent-. El consorci ha analitzat el genoma de 659 pacients amb una clínica greu i ha detectat alteracions en vuit gens importants en la resposta immunitària contra el virus en més del 3%, mentre que un grup

similar de pacients asimptomàtics o lleus no tenien aquestes variants. "Un missatge important és que ningú queda lliure d'acabar a l'UCI. Un pot tenir 25 anys i està completament sa i desenvolupar una covid-19 greu si té unes variants desfavorables en gens d'aquesta via", adverteix la doctora Pujol. Conèixer la importància d'aquestes alteracions en l'evolució de la malaltia es pot convertir en una eina terapèutica i preventiva important per identificar la població en risc de desenvolupar una pneumònia severa i facilitar en el futur el cribratge de pacients que requereixen una atenció especial. "Ara que coneixem una de les causes moleculars de per què algunes persones joves desenvolupen formes greus de la malaltia podem afinar les opcions terapèutiques", recalca la genetista de l'IDIBELL. Autoanticossos contra el sistema immunitari, sobretot en els homes Els resultats genètics es complementen amb els d'un segon estudi, que descriu una resposta autoimmunitària contra els interferons. Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per covid-19 i van trobar que més del 10% tenien anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció. Dels 101 pacients amb aquests anticossos, 95 eren homes. "Aquest biaix suggereix la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X i que d'alguna manera afavoreix l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari de forma més prevalent en homes", apunta el doctor Roger Colobran, investigador del Grup de Recerca en Immunologia Diagnòstica del VHIR. Gairebé la meitat dels pacients amb aquests anticossos tenien més de 65 anys, mentre que la seva presència disminueix a un 38% en els menors de 65 anys. Per tant, sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat. Així, la resposta autoimmunitària contra els interferons podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i de les persones majors de 65 anys a patir una covid-19 greu. "El que va despertar la nostra curiositat van ser tres pacients amb infecció per SARS-CoV-2 que van desenvolupar una pneumònia greu i que, per una malaltia prèvia, sabíem que tenien anticossos que comprometien el seu sistema immunitari", explica David Dalmau, investigador de l'Hospital Universitari MútuaTerrassa. "Vam pensar: pot ser que no es tracti de casos aïllats i que aquesta situació sigui la desencadenant de la simptomatologia greu en més persones? I és per això que vam començar a analitzar si més pacients tenien aquests autoanticossos", afegeix Javier Martínez-Picado, investigador ICREA a IrsiCaixa. Els investigadors van comparar els resultats amb les dades de 663 persones asimptomàtiques i cap presentava aquests autoanticossos; també amb les de 1.227 persones sanes i només 4 els tenien. "Això reforça la idea que aquests autoanticossos tenen un paper com a causa d'aquestes formes greus de la malaltia i que no en són una conseqüència", afirma la doctora Andrea Martín, investigadora del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit del VHIR. Medicina de precisió en pandèmia L'estudi dels casos atípics, ja siguin de persones d'edat avançada que són asimptomàtiques o fins i tot que no s'infecten tot i estar exposades al virus o de pacients joves sans que desenvolupen una malaltia molt greu, busca possibles causes moleculars i biomarcadors genètics que donin pistes per entendre la resposta immunitària i el pronòstic de cada pacient per poder aplicar tractaments més dirigits. Tot i que algunes possibilitats no són fàcils en una medicina d'emergència com és la de la covid-19, sí que, per exemple, es podria aplicar a la pràctica clínica la detecció mitjançant testos si una persona té anticossos contra els interferons. "Si es confirma aquesta troballa, s'obren portes al tractament de les formes greus de covid-19 com la plasmafèresi [recanvi del plasma], la utilització d'altres tipus d'interferons o l'eliminació farmacològica de les cèl·lules plasmàtiques", destaca el doctor Pere Soler-Palacín, cap del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit del VHIR. Per a la doctora Pujol, que estudia malalties genètiques del cervell a l'IDIBELL -davant de l'emergència sanitària de la covid-19, el seu grup va adaptar els algorismes d'anàlisi que utilitzen normalment per estudiar la resposta immunitària al nou virus-, la medicina genòmica és la "darrera revolució biomèdica" amb un "ampli ventall de possibilitats", també en les pandèmies.

Un 15% dels casos greus de COVID-19 s'extreuen de factors genètics o per anticossos

Europa Espanya Català

Dos estudis amb participació de centres catalans aporten llum a les diferents respostes

acn barcelona

26.09.2020 | 01:00

Un 15% dels casos greus de COVID-19 s'extreuen de factors genètics o per anticossos

Diari de Girona

Hi ha persones que tenen símptomes lleus de coronavirus i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què aquesta diferència? Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans, publicats a la revista Science, aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus. Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó -la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera- poden explicar el 15% dels casos greus. Segons un dels estudis, en més del 10%, els anticossos boicotegen el propi sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severos de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, publica dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la COVID-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics. De moment, aporten un coneixement cabdal per identificar persones amb més risc de patir la malaltia de forma greu, en una pandèmia en què l'evidència científica s'ha de construir.

El consorci reuneix centres d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals que van estar recollint mostres en els moments més difícils de la primera onada de la pandèmia i d'investigadors que han seqüenciat i analitzat les dades.

Entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG).

Prevenir la severitat del virus

Els dos estudis identifiquen alteracions de l'interferó com a marcadors que poden predir la severitat de la COVID-19. Deficiències en el seu funcionament que impedeixen una resposta adequada contra el virus, siguin genètiques o immunològiques, estarien darrere d'almenys un 15% dels casos greus. «Els dos estudis han acabat convergint en el mateix resultat, que la via de l'interferó és de cabdal importància per aturar el virus. Per això és una hipòtesi molt robusta», assenyalava la doctora Aurora Pujol, genetista i professora ICREA a l'IDIBELL.

Un 10% de pacientes graves de COVID-19 tiene anticuerpos que agravan la afección

Europa Espanya Espanyol

Un 15% de los casos graves estarían explicados por factores genéticos e inmunológicos, según dos estudios publicados en la revista Science.

Uno de cada diez pacientes graves desarrolla anticuerpos que bloquean al interferón de tipo I, una molécula esencial para luchar contra las infecciones virales, caso de la COVID-19. Una segunda investigación, además, ha demostrado que un 3'5% de los pacientes graves no llegan a producir esta molécula o lo hacen en niveles extremadamente bajos, según indican informaciones de Antena 3 y RTVE.

Así lo han revelado dos estudios publicados en la revista Science y en los que han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona y Mútua de Terrassa

Con el objetivo de conocer por qué la respuesta al virus es tan diferente de una persona a otra, los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, analizaron variaciones genéticas en muestras de sangre de 650 pacientes que habían sido ingresados por neumonía provocada por la enfermedad y de otros 530 enfermos asintomáticos o con afección leve.

Tras comparar los dos grupos, hallaron que el 3'5% de las personas que habían padecido una neumonía grave presentaban una mutación genética que les impedía responder al virus por niveles muy bajos o inexistentes de interferones de tipo I.

En una segunda investigación, en la que se analizaron muestras de sangre de 987 pacientes de todo el mundo que habían desarrollado una neumonía grave por la infección de COVID-19, se observó que un 10,2% de ellos desarrollaron anticuerpos que neutralizaban el interferón propio.

Un 94% eran hombres

De los 101 pacientes que habían desarrollado estos anticuerpos, 95 eran hombres y más de la mitad de ellos tenían más de 65 años, lo que podría explicar porque la COVID-19 afecta de manera más grave a hombres y a personas mayores.

En declaraciones a Antena 3, Andrea Martín, investigadora del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR, indicaba que "estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas graves y que no son una consecuencia".

Podría conducir a nuevos tratamientos

Según indica RTVE, los descubrimientos podrían abrir una nueva vía de tratamiento contra la COVID-19: " Sugieren que la administración del interferón de tipo I puede tener un beneficio terapéutico en pacientes seleccionados, al menos al principio del curso de la infección", señala una de las investigaciones.

También en declaraciones a la cadena pública, Pere Soler, el jefe de Unidades Infecciosas e Inmunodeficiencias de Pediatría del Hospital Vall d'Hebron, explica que "posiblemente, podemos aplicar tratamientos que eliminen estos anticuerpos o que los bloqueen de alguna manera".

El aeropuerto de Helsinki utiliza perros rastreadores que detectan COVID con "casi 100% de acierto"

El 15% de los pacientes graves tienen factores genéticos o inmunes

Europa Espanya Espanyol

Dos estudios de 'Science' señalan alteraciones del interferón, una proteína, para predecir la gravedad

Detrás de aproximadamente 15% de los casos graves de covid-19 podría haber factores genéticos e inmunológicos. Hasta ahora, la edad, el sexo y la presencia de patologías previas eran los principales factores asociados a un peor pronóstico de la enfermedad, pero todavía era una incógnita por qué algunos jóvenes enferman de manera grave.

Ahora, dos estudios publicados este jueves en la revista 'Science' identifican las alteraciones del interferón tipo 1 como un marcador para predecir la severidad del coronavirus en la población. El interferón es una proteína producida por el sistema inmunológico y tanto los factores genéticos (en un 3,5% de los casos) como los factores inmunológicos (en un 11,5%) impiden que este funcione correctamente, pudiendo llevar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (ucis).

Lo que este estudio principalmente prueba es, en palabras de Aurora Pujol, genetista y profesora ICREA del Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (el Idibell, institución que ha participado en uno de los estudios), que "nadie está libre de sufrir un covid-19 grave y acabar en la uci".

"Hemos encontrado a muchos pacientes jóvenes sin patologías previas que han sufrido un covid-19 muy severo. Y estos pacientes tienen unas variantes en el genoma que destruye la capacidad de respuesta de la vía del interferón tipo 1, que es la primera defensa de lucha contra muchos virus", explica Pujol, quien matiza que estos pacientes acaban en la uci porque "su cuerpo no produce suficiente respuesta antiviral del interferón tipo 1". "Es como si en la primera muralla de defensa contra el invasor no hubiera nadie para dar la alarma al sistema inmune". Análisis de genomas

El consorcio internacional Covid Human Genetic Effort, liderado por la Universidad de Rockefeller de Nueva York, ha analizado los genomas de 659 pacientes graves de covid-19 y ha encontrado una alta frecuencia de mutaciones en genes que afectarían a los niveles de interferón y a las proteínas que lo producen en las células pulmonares responsable de su actividad. En concreto, se han detectado alteraciones genéticas en ocho genes importantes en la respuesta inmune contra los virus, mientras que un grupo similar de pacientes asintomáticos o leves no tenían estas mutaciones.

"Este hallazgo sirve para demostrar que la medicina genómica es importante no solo para las enfermedades genéticas raras, sino también para otras patologías frecuentes y para entender el amplio abanico individual de respuesta a las enfermedades en general, y a las infecciones en particular. El covid-19 era el reto de los últimos años", señala Pujol.

Conocer la importancia de estas alteraciones en la respuesta a la infección puede convertirse en una herramienta terapéutica y preventiva importante, y será muy útil para el desarrollo de ensayos clínicos con interferón en esta población de riesgo a desarrollar una neumonía severa.

Según los resultados de los ensayos clínicos, se podrá activar el cribado de pacientes con defectos en la vía del interferón y tratarlos de manera personalizada con medicina del siglo XXI. "El covid-19 nos debería servir para aprender y estar mejor preparados en las próximas pandemias", opina la genetista del Idibell.

"Ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón ", dice la genetista.

Los resultados del primer estudio son el fruto de una colaboración entre cientos de centros hospitalarios que estuvieron recogiendo muestras en los momentos más crudos de la primera ola de la pandemia y de investigadores que han secuenciado y analizado los datos incluso desde el confinamiento. Aparte del Idibell, este estudio también ha contado con la participación de especialistas del Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR). Anticuerpos contra el sistema inmune

Los resultados genéticos se complementan con los de un segundo estudio publicado también hoy en 'Science' y donde los científicos del mismo consorcio, en este caso con la participación del Idibell y el Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, han encontrado que un 10,2% de los pacientes que desarrollan una forma severa de covid-19 estarían generando anticuerpos contra su propio interferón. Es decir, estarían boicoteando la funcionalidad del sistema inmunitario. Este fenómeno reduciría la actividad de las citoquinas (un tipo de proteínas) producidas, causando un efecto similar al de las mutaciones descritas en el primer estudio.

Por lo tanto, los dos trabajos reforzarían la importancia del interferón en la respuesta inmunitaria contra el coronavirus ya que deficiencias en su funcionamiento, sean genéticas o por la generación de autoanticuerpos, estarían detrás de al menos un 15% de las neumonías graves . Sin embargo, no se descarta que este número pueda aumentar en un futuro al estudiar otros elementos implicados en este tipo de respuesta inmunitaria o sus vías antagónicas, que podrían estar estimuladas.

Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos

Europa Espanya Espanyol

Dos estudios del consorcio internacional COVID Human Genetic Effort (que lidera la Universidad Rockefeller de Nueva York) describen que en un 15% de casos de coronavirus hay factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves del Covid-19.

La revista 'Science' ha publicado los resultados de los estudios en que han participado investigadores del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (Vhir), del Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge (Idibell) de L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) y del Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, informan en un comunicado.

Los pacientes que han identificado en la investigación tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I, unas moléculas del sistema inmunitario que tienen "un papel clave" en la lucha contra las infecciones por virus.

Estas proteínas pueden ser bloqueadas por anticuerpos propios o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas, lo que puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada y, por tanto, "una mayor gravedad" de la enfermedad.

En un primer estudio con 650 pacientes hospitalizados por neumonía grave y 530 pacientes asintomáticos y leves han demostrado que determinadas alteraciones genéticas que afectan a la producción de interferón explicarían el 3,5% de los casos graves de Covid-19.

Paralelamente, en un segundo estudio los investigadores han examinado a 987 pacientes con neumonía grave por el coronavirus y han encontrado que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

La identificación de mutaciones genéticas y anticuerpos contra los interferones tipo I "es importante" a la hora de poner en marcha intervenciones médicas que permitan detectar a las personas en riesgo de desarrollar una forma grave.

De esta manera, si se detecta a una persona sin interferones de tipo I, se podría administrar esta molécula al inicio de la infección para "intentar evitar desarrollar" formas graves de la enfermedad.

Un 10% de los enfermos graves de COVID-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad

Europa Espanya Espanyol

Esto significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años

Un 10,2 % de las personas que sufren la covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios con participación española que publica hoy, jueves, "Science".

La otra investigación señala, por otra parte, que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de covid-19.

En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN). Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por covid-19 y encontraron que más del 10% tenía anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres, lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres.

Cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenía más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de esa edad, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

El descubrimiento permitirá identificar cuáles de las personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el otro estudio, se analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los

cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I. Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave".

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de COVID-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

El 10% de malalts greus de covid té anticossos que empitjoren la malaltia

Europa Espanya Català

El 10% de malalts greus de covid té anticossos que empitjoren la malaltia

Regió7

El 10,2% de les persones que tenen la covid-19 amb simptomatologia greu té anticossos que boicotegen la funcionalitat del seu sistema immunitari en bloquejar un tipus de molècula pròpia d'aquest, segons dos estudis amb participació catalana que va publicar ahir Science. L'altra recerca assenyala, d'altra banda, que factors genètics i immunològics explicarien el 15% dels casos greus de covid-19.

En tots dos estudis han participat, entre altres, els hospitals Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de l'Hospitalet, Can Ruti i IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa i l'Hospital Universitari de Gran Canària Dr. Negrín.

Els experts han vist que el 10,2% de les persones que passa la infecció amb simptomatologia greu té anticossos que bloquegen una molècula pròpia del sistema immunitari, l'interferó tipus 1 (IFN). Això significa que el seu propi sistema immunitari impedeix una resposta adequada contra el virus i, a més, podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i els majors de 65 anys. Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per covid-19 i van trobar que més del 10% tenia anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció. En alguns casos, aquests anticossos van ser detectats en mostres de sang preses abans que els pacients s'infectessin i, en uns altres, es van trobar en estadis inicials de la infecció.

Dels 101 pacients amb aquests anticossos contra els interferons de tipus I, 95 eren homes, la qual cosa suggereix la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X, que d'alguna forma afavoreixi l'aparició d'aquest fenomen autoimmune de forma més prevalent en homes.

Prop de la meitat dels pacients que tenien aquests anticossos tenia més de 65 anys, mentre que només es trobaven en un 38% dels menors d'aquesta edat, per la qual cosa sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat.

Els investigadors van analitzar també la presència d'autoanticossos en la població general sana, i en aquests casos, només 4 de les 1.227 persones analitzades tenien aquest tipus d'anticossos.

El descobriment permetrà identificar quines de les persones amb infecció per SARS-CoV-2 és més probable que desenvolupi símptomes greus i facilitarà l'adaptació dels tractaments destinats a aquestes persones amb autoimmunitat.

Estudios asocian el 15% de los casos graves a factores genéticos e inmunológicos

Europa Espanya Espanyol

BARCELONA, 25 (EUROPA PRESS)

Dos estudios del consorcio internacional COVID Human Genetic Effort (que lidera la Universidad Rockefeller de Nueva York) describen que en un 15% de casos de coronavirus hay factores genéticos e inmunológicos que pueden explicar la aparición de formas graves del Covid-19.

La revista 'Science' ha publicado los resultados de los estudios en que han participado investigadores del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (Vhir), del Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge (Idibell) de L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) y del Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, informan en un comunicado.

Los pacientes que han identificado en la investigación tienen en común un defecto en la actividad de los interferones tipo I, unas moléculas del sistema inmunitario que tienen "un papel clave" en la lucha contra las infecciones por virus.

Estas proteínas pueden ser bloqueadas por anticuerpos propios o, si existen determinadas mutaciones, pueden no producirse en cantidades adecuadas, lo que puede provocar una respuesta inmunitaria inadecuada y, por tanto, "una mayor gravedad" de la enfermedad.

En un primer estudio con 650 pacientes hospitalizados por neumonía grave y 530 pacientes asintomáticos y leves han demostrado que determinadas alteraciones genéticas que afectan a la producción de interferón explicarían el 3,5% de los casos graves de Covid-19.

Paralelamente, en un segundo estudio los investigadores han examinado a 987 pacientes con neumonía grave por el coronavirus y han encontrado que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

La identificación de mutaciones genéticas y anticuerpos contra los interferones tipo I "es importante" a la hora de poner en marcha intervenciones médicas que permitan detectar a las personas en riesgo de desarrollar una forma grave.

De esta manera, si se detecta a una persona sin interferones de tipo I, se podría administrar esta molécula al inicio de la infección para "intentar evitar desarrollar" formas graves de la enfermedad.

Estudis associen el 15% dels casos greus de Covid-19 a factors genètics i immunològics

Europa Espanya Català

La revista 'Science' ha publicat els resultats dels estudis en què han participat investigadors de centres catalans

Dos estudis del consorci internacional COVID Human Genetic Effort (que lidera la Universitat Rockefeller de Nova York) descriuen que en un 15% de casos de coronavirus hi ha factors genètics i immunològics que poden explicar l'aparició de formes greus de la Covid-19. La revista 'Science' ha publicat els resultats dels estudis en què han participat investigadors de la Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR), de l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Bellvitge (Idibell) de l'Hospitalet de Llobregat, de l'Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona i de l'Institut de Recerca de la Sida IrsiCaixa, informen en un comunicat.

Els pacients que han identificat en la investigació tenen en comú un defecte en l'activitat dels interferons tipus I, unes molècules de sistema immunitari que tenen "un paper clau" en la lluita contra les infeccions per virus. Aquestes proteïnes poden ser bloquejades per anticossos propis o, si hi ha determinades mutacions, poden no produir-se en quantitats adequades, el que pot provocar una resposta immunitària inadequada i, per tant, "una major gravetat" de la malaltia.

En un primer estudi amb 650 pacients hospitalitzats per pneumònia greu i 530 pacients asimptomàtics i lleus han demostrat que determinades alteracions genètiques que afecten la producció d'interferó explicarien el 3,5% dels casos greus de Covid-19. Paral·lelament, en un segon estudi els investigadors han examinat a 987 pacients amb pneumònia greu pel coronavirus i han trobat que més del 10% tenien anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció.

La identificació de mutacions genètiques i anticossos contra els interferons tipus I "és important" a l'hora de posar en marxa intervencions mèdiques que permetin detectar a les persones en risc de desenvolupar una forma greu. D'aquesta manera, si es detecta a una persona sense interferons de tipus I, es podria administrar aquesta molècula a l'inici de la infecció per "intentat evitar desenvolupar" formes greus de la malaltia.

10% de enfermos graves de covid-19 tiene anticuerpos que empeoran la enfermedad

Europa Espanya Espanyol

Un 10,2% de las personas que sufren covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este, según dos estudios con participación española que publica este jueves 'Science'.

La otra investigación señala, por otra parte, que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de covid-19.

En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona , Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Terrassa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN) .

Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años .

Su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por covid-19 y encontraron que más del 10% tenía anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres , lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres.

Cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenía más de 65 años , mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de esa edad , por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana , y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

El descubrimiento permitirá identificar cuáles de las personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad .

Darrere el 15% de casos greus de #COVID19 hi hauria factors genètics i immunològics. Així ho descriuen dos estudis internacionals publicats a Science amb la participació de diversos grups de recerca del #VHIR .

Més info: <https://t.co/EqBoQvztO5> pic.twitter.com/tnLfxWoZCq

Vall d'Hebron Institut de Recerca (@VHIR_) September 24, 2020

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el otro estudio, se analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I .

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus ", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con covid-19 grave ".

Dentro del hospital con más ingresos de covid-19: "Está muriendo gente joven" David Brunat Los hospitales españoles se llenan de enfermos de covid-19 y algunos se acercan al colapso. Visitamos el Hospital 12 de Octubre, en Madrid, para tomar el pulso a la segunda ola

Según la profesora Aurora Pujol , genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad , podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones , que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos .

"Los enfermos con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

Nuevo revés en la lucha contra la Covid-19: algunos anticuerpos boicotean el sistema inmune

Europa Espanya Espanyol

Un nuevo estudio publicado en la revista 'Science' revela que el 10% de los pacientes tiene defectos genéticos que multiplican la peligrosidad del virus.

Factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de Covid-19, según dos estudios internacionales en los que ha participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona, Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona y Mútua de Terrassa y que publica hoy la revista Science.

Uno de los estudio ha revelado que el 3,5% de los pacientes con neumonía grave tienen mutaciones en genes que impiden la actividad de los interferones de tipo I, unas moléculas clave para luchar contra las infecciones por virus, entre ellos el SARS-CoV-2.

La otra investigación ha demostrado que un 10% de los casos graves tienen una respuesta autoinmune frente a estos interferones de tipo I, lo que significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París, han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el primer estudio, los investigadores analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por COVID-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenían alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenían mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Los interferones de tipo I son uno de los principales mecanismos que la inmunidad innata tiene para luchar contra las infecciones virales. De hecho, durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con COVID-19 grave".

Formas graves de enfermedad

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas

jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de COVID-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones, puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

La segunda investigación ha descrito una respuesta autoinmune contra los interferones de tipo I.

En este caso, los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por COVID-19 y encontraron que más del 10% tenían anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros casos, se encontraron en estadios iniciales de la infección, y de los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres.

"Este sesgo de género sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres. Esta es una de las hipótesis que se está trabajando dentro del consorcio COVID Human Genetic Effort", según Colobran.

Además, cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenían más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de 65 años, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Así, la respuesta autoinmune contra los interferones podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y de las personas mayores de 65 años a sufrir COVID-19 grave.

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

"Estos hallazgos refuerzan la idea de que estos autoanticuerpos tienen un papel como causa de estas formas graves y que no son una consecuencia", ha sentenciado Andrea Martín, investigadora del Grupo de Investigación de Infección en el Paciente Pediátrico Inmunodeprimido del VHIR.

Uno de cada diez enfermos graves de covid tiene anticuerpos que la empeoran

Europa Espanya Espanyol

Según dos estudios con participación española, el propio sistema inmunitario de los pacientes impide una respuesta adecuada contra el virus y esto, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

EFE Dos sanitarias del Hospital Miguel Servet, en una zona habilitada para enfermos con Covid-19. José Miguel Marco Un 10,2% de las personas que sufren la covid-19 con sintomatología grave tiene anticuerpos que boicotean la funcionalidad de su sistema inmunitario al bloquear un tipo de molécula propia de este , según dos estudios con participación española que publica este jueves 'Science'.

La otra investigación señala, por otra parte, que factores genéticos e inmunológicos explicarían un 15% de los casos graves de covid-19.

En ambos estudios han participado, entre otros, los hospitales Vall d'Hebron de Barcelona , Bellvitge de L'Hospitalet, Can Ruti e IrisCaixa de Badalona, Mútua de Tarrasa y el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

Los expertos han visto que el 10,2% de las personas que pasa la infección con sintomatología grave tiene anticuerpos que bloquean una molécula propia del sistema inmunitario, el interferón tipo 1 (IFN).

Eso significa que su propio sistema inmunitario impide una respuesta adecuada contra el virus y, además, podría explicar la mayor vulnerabilidad de los hombres y los mayores de 65 años.

Los investigadores examinaron 987 pacientes con neumonía grave por covid-19 y encontraron que más del 10% tenía anticuerpos propios contra los interferones al inicio de la infección.

En algunos casos, estos anticuerpos fueron detectados en muestras de sangre tomadas antes de que los pacientes se infectaran y, en otros, se encontraron en estadios iniciales de la infección.

De los 101 pacientes con estos anticuerpos contra los interferones de tipo I, 95 eran hombres, lo que sugiere la presencia de algún factor genético, que podría estar localizado en el cromosoma X, que de alguna forma favorezca la aparición de este fenómeno autoinmune de forma más prevalente en hombres.

Cerca de la mitad de los pacientes que tenían estos anticuerpos tenía más de 65 años, mientras que solo se encontraban en un 38% de los menores de esa edad, por lo cual parece que la frecuencia de estos anticuerpos aumenta con la edad.

Los investigadores analizaron también la presencia de autoanticuerpos en la población general sana, y en estos casos, solo 4 de las 1.227 personas analizadas tenían este tipo de anticuerpos.

Adaptación de tratamientos El descubrimiento permitirá identificar cuáles de las personas con infección por SARS-CoV-2 es más probable que desarrolle síntomas graves y facilitará la adaptación de los tratamientos destinados a estas personas con autoinmunidad.

Los investigadores, liderados por la Universidad Rockefeller en Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París , han intentado descifrar por qué la respuesta individual a la infección por el virus SARS-CoV-2 varía tanto de una persona a otra.

En el otro estudio, se analizaron variaciones genéticas a partir de muestras de sangre de más de 650 pacientes que habían sido hospitalizados por neumonía grave por covid-19, un 14% de los cuales murieron, e incluyeron también muestras de otro grupo de más de 530 pacientes asintomáticos o con infección leve.

Los investigadores buscaron diferencias entre los dos grupos, analizando 13 genes conocidos por ser importantes para la defensa contra el virus de la gripe mediante los interferones de tipo I.

Los resultados mostraron que un número significativo de personas con enfermedad grave tenía alguna alteración en estos 13 genes y, específicamente, más del 3% tenía mutaciones que impedían una respuesta adecuada contra el virus SARS-CoV-2 por falta de actividad de los interferones de tipo I.

"Durante los últimos 15 años ya se han descrito mutaciones en estos 13 genes en casos puntuales y excepcionalmente graves de otras infecciones víricas como la gripe o la encefalitis por herpesvirus", ha explicado el investigador del Grupo de Investigación en Inmunología Diagnóstica del Vall d'Hebron Instituto de Investigación (VHIR), Roger Colobran.

"Lo que nos ha sorprendido en este estudio -ha añadido- es la elevada frecuencia con la que hemos encontrado estas alteraciones en pacientes con covid-19 grave".

Según la profesora Aurora Pujol, genetista en el Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (Idibell), "ahora que conocemos una de las causas moleculares de por qué algunas personas jóvenes desarrollan formas graves de la enfermedad, podemos afinar nuestras opciones terapéuticas, como el tratamiento con interferón".

Según Pujol, esta lista de mutaciones, que también podrían ser relevantes en otros virus, es posible que se vaya ampliando a medida que se estudien más casos.

"Los enfermos de covid-19 con peor pronóstico que no tienen ninguna de estas alteraciones puede que tengan alguna patología previa no diagnosticada u otras susceptibilidades genéticas que causen una respuesta inmune incorrecta", ha aclarado la investigadora.

Un 15% dels casos greus de coronavirus s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari

Europa Espanya Català

Dos estudis amb participació de centres catalans i publicats a la revista 'Science' aporten llum a les diferents respostes al virus, com ara els casos greus de Covid-19 entre els joves sense cap patologia prèvia.

Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans publicats a la revista Science aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus: per què hi ha persones que tenen símptomes lleus de la Covid-19 i altres que la pateixen de forma greu, algunes d'elles sent joves sense cap patologia prèvia?

Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó -la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera- poden explicar el 15% dels casos greus. Segons un dels estudis, en més del 10%, els anticossos boicotegen el propi sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severos de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, publica aquest dijous a la prestigiosa revista Science dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la Covid-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics.

El consorci reuneix centres d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals, entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG).

El Procicat redueix al 50% l'aforament de bars i restaurants a la Cerdanya i recomana no sortir de casa públic / acn

També formen part del consorci la Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA); l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona-CSIC; l'Hospital del Mar i la Universitat de Vic. De l'Estat espanyol, hi ha tingut un paper molt destacat l'Hospital Universitari de Gran Canària Dr. Negrín, que de fet forma part del comitè director del consorci.

Mutacions genètiques en persones joves

Un dels estudis aporta coneixement a una de les incògnites que turmenten del coronavirus: per què algunes persones de menys de 50 anys sense patologies prèvies desenvolupen una Covid-19 greu -encara que no és el més freqüent-. El consorci ha analitzat el genoma de 659 pacients amb una clínica greu i ha detectat alteracions en vuit gens importants en la resposta immunitària contra el virus en més del 3%, mentre que un grup similar de pacients asimptomàtics o lleus no tenien aquestes variants. "Un missatge important és que ningú queda lliure d'acabar a l'UCI. Un pot tenir 25 anys i estar completament sa i desenvolupar una Covid-19 greu si té unes variants desfavorables en gens d'aquesta via", adverteix la doctora Aurora Pujol, genetista i professora

ICREA a l'IDIBELL.

Conèixer la importància d'aquestes alteracions en l'evolució de la malaltia es pot convertir en una eina terapèutica i preventiva important per identificar la població en risc de desenvolupar una pneumònia severa i facilitar en el futur el cribratge de pacients que requereixen una atenció especial. "Ara que coneixem una de les causes moleculars de per què algunes persones joves desenvolupen formes greus de la malaltia podem afinar les opcions terapèutiques", recalca la genetista de l'IDIBELL.

Més de 600 grups escolars confinats a Catalunya a causa del coronavirus acn | públic

Autoanticossos contra el sistema immunitari, sobretot en els homes

Els resultats genètics es complementen amb els d'un segon estudi, que descriu una resposta autoimmunitària contra els interferons. Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per Covid-19 i van trobar que més del 10% tenien anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció.

Dels 101 pacients amb aquests anticossos, 95 eren homes. "Aquest biaix suggereix la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X i que d'alguna manera afavoreix l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari de forma més prevalent en homes", apunta el doctor Roger Colobran , investigador del Grup de Recerca en Immunologia Diagnòstica del VHIR.

Gairebé la meitat dels pacients amb aquests anticossos tenien més de 65 anys, mentre que la seva presència disminuïa a un 38% en els menors de 65 anys . Per tant, sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat. Així, la resposta autoimmunitària contra els interferons podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i de les persones majors de 65 anys a patir una Covid-19 greu.

"El que va despertar la nostra curiositat van ser tres pacients amb infecció per SARS-CoV-2 que van desenvolupar una pneumònia greu i que, per una malaltia prèvia, sabíem que tenien anticossos que comprometien el seu sistema immunitari", explica David Dalmau , investigador de l'Hospital Universitari MútuaTerrassa. "Vam pensar: pot ser que no es tracti de casos aïllats i que aquesta situació sigui la desencadenant de la simptomatologia greu en més persones? I és per això que vam començar a analitzar si més pacients tenien aquests autoanticossos", afegeix Javier Martinez-Picado , investigador ICREA a IrsiCaixa.

La cimera catalana per la prestació en cas de fills en quarantena embarranca a l'espera de la solució estatal europa press

Perquè confies en Públic

Estàs llegint aquesta notícia perquè a Públic som independents, lliures i valents. I això només és possible quan lectors com tu ens recolzeu en la nostra tasca.

Mantenim un enfocament social i denunciem els abusos del poder. Ens ajudes a seguir fent-ho possible?

Amb 6 al mes estaràs enfortint un periodisme que tria estar al costat de la gent. A més podràs comptar amb molts altres avantatges.

Uneix-té a nosaltres

Un 15% dels casos greus de covid s'expliquen per factors genètics o per anticossos que boicotegen el sistema immunitari

Europa Espanya Català

Hi ha persones que tenen símptomes lleus de la covid-19 i altres que pateixen la malaltia de forma greu; algunes d'elles són joves sense cap patologia prèvia. Per què aquesta diferència? Dos estudis internacionals amb participació de centres catalans, publicats a la revista 'Science', aporten llum a un dels grans interrogants del coronavirus. Els dos treballs convergeixen en el mateix lloc: alteracions en la via de l'interferó -la cadena de proteïnes davant d'un virus, és a dir, la primera barrera- poden explicar el 15% dels casos greus. Segons un dels estudis, en més del 10%, els anticossos boicotegen el propi sistema immunitari; l'altre treball descobreix mutacions genètiques implicades en més del 3% dels casos severes de persones joves.

El consorci internacional COVID Human Genetic Effort, liderat per la Universitat de Rockefeller de Nova York i l'INSERM francès, publica aquest dijous a la prestigiosa revista 'Science' dos estudis que podrien tenir implicacions directes en la prevenció i el tractament de la covid-19. Per això, però, cal una mica més de temps, més recerca i assajos clínics. De moment, aporten un coneixement cabdal per identificar persones amb més risc de patir la malaltia de forma greu, en una pandèmia en què l'evidència científica s'ha de construir.

El consorci reuneix centres d'arreu del món i els estudis són fruit de la col·laboració entre centenars d'hospitals que van estar recollint mostres en els moments més difícils de la primera onada de la pandèmia i d'investigadors que han seqüenciat i analitzat les dades. Entre aquests, l'Institut d'Investigació Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL) i l'Hospital Universitari de Bellvitge; el Vall d'Hebron Institut de Recerca (VHIR) i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron; el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i IrsiCaixa; l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i el Centre Nacional d'Anàlisi Genòmica (CNAG-CRG).

També formen part del consorci la Institució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA); l'Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona-CSIC; l'Hospital del Mar i la Universitat de Vic. De l'estat espanyol, hi ha tingut un paper molt destacat l'Hospital Universitari de Gran Canaria Dr. Negrín, que de fet forma part del comitè director del consorci. Els investigadors participants recalquen que aquest consorci és un gran exemple del que és capaç el treball en xarxa amb un objectiu comú, dissenyar tractaments més dirigits i més eficaços davant de la covid-19.

Els dos estudis identifiquen alteracions de l'interferó com a marcadors que poden predir la severitat de la covid-19. Deficiències en el seu funcionament que impedeixen una resposta adequada contra el virus, siguin genètiques o immunològiques, estarien darrere d'almenys un 15% dels casos greus. "Els dos estudis han acabat convergint en el mateix resultat, que la via de l'interferó és de cabdal importància per aturar el virus. Per això és una hipòtesi molt robusta", assenyala la doctora Aurora Pujol, genetista i professora ICREA a l'IDIBELL.

Mutacions genètiques en persones joves

Un dels estudis aporta coneixement a una de les incògnites que turmenten del coronavirus: per què algunes persones de menys de 50 anys sense patologies prèvies desenvolupen una covid-19 greu -encara que no és el més freqüent-. El consorci ha analitzat el genoma de 659 pacients amb

una clínica greu i ha detectat alteracions en vuit gens importants en la resposta immunitària contra el virus en més del 3%, mentre que un grup similar de pacients asimptomàtics o lleus no tenien aquestes variants. "Un missatge important és que ningú queda lliure d'acabar a l'UCI. Un pot tenir 25 anys i està completament sa i desenvolupar una covid-19 greu si té unes variants desfavorables en gens d'aquesta via", adverteix la doctora Pujol.

Conèixer la importància d'aquestes alteracions en l'evolució de la malaltia es pot convertir en una eina terapèutica i preventiva important per identificar la població en risc de desenvolupar una pneumònia severa i facilitar en el futur el cribratge de pacients que requereixen una atenció especial. "Ara que coneixem una de les causes moleculars de per què algunes persones joves desenvolupen formes greus de la malaltia podem afinar les opcions terapèutiques", recalca la genetista de l'IDIBELL.

Autoanticossos contra el sistema immunitari, sobretot en els homes

Els resultats genètics es complementen amb els d'un segon estudi, que descriu una resposta autoimmunitària contra els interferons. Els investigadors van examinar 987 pacients amb pneumònia greu per covid-19 i van trobar que més del 10% tenien anticossos propis contra els interferons a l'inici de la infecció.

Dels 101 pacients amb aquests anticossos, 95 eren homes. "Aquest biaix suggereix la presència d'algun factor genètic, que podria estar localitzat en el cromosoma X i que d'alguna manera afavoreix l'aparició d'aquest fenomen autoimmunitari de forma més prevalent en homes", apunta el doctor Roger Colobran, investigador del Grup de Recerca en Immunologia Diagnòstica del VHIR.

Gairebé la meitat dels pacients amb aquests anticossos tenien més de 65 anys, mentre que la seva presència disminuïa a un 38% en els menors de 65 anys. Per tant, sembla que la freqüència d'aquests anticossos augmenta amb l'edat. Així, la resposta autoimmunitària contra els interferons podria explicar la major vulnerabilitat dels homes i de les persones majors de 65 anys a patir una covid-19 greu.

"El que va despertar la nostra curiositat van ser tres pacients amb infecció per SARS-CoV-2 que van desenvolupar una pneumònia greu i que, per una malaltia prèvia, sabíem que tenien anticossos que comprometien el seu sistema immunitari", explica David Dalmau, investigador de l'Hospital Universitari MútuaTerrassa. "Vam pensar: pot ser que no es tracti de casos aïllats i que aquesta situació sigui la desencadenant de la simptomatologia greu en més persones? I és per això que vam començar a analitzar si més pacients tenien aquests autoanticossos", afegeix Javier Martínez-Picado, investigador ICREA a IrsiCaixa.

Els investigadors van comparar els resultats amb les dades de 663 persones asimptomàtiques i cap presentava aquests autoanticossos; també amb les de 1.227 persones sanes i només 4 els tenien. "Això reforça la idea que aquests autoanticossos tenen un paper com a causa d'aquestes formes greus de la malaltia i que no en són una conseqüència", afirma la doctora Andrea Martín, investigadora del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit del VHIR.

Medicina de precisió en pandèmia

L'estudi dels casos atípics, ja siguin de persones d'edat avançada que són asimptomàtiques o fins i tot que no s'infecten tot i estar exposades al virus o de pacients joves sans que desenvolupen una malaltia molt greu, busca possibles causes moleculars i biomarcadors genètics que donin pistes per entendre la resposta immunitària i el pronòstic de cada pacient per poder aplicar tractaments més dirigits.

Tot i que algunes possibilitats no són fàcils en una medicina d'emergència com és la de la covid-19, sí que, per exemple, es podria aplicar a la pràctica clínica la detecció mitjançant testos si una persona té anticossos contra els interferons. "Si es confirma aquesta troballa, s'obren portes al tractament de les formes greus de covid-19 com la plasmafèresi [recanvi del plasma], la utilització d'altres tipus d'interferons o l'eliminació farmacològica de les cèl·lules plasmàtiques", destaca el doctor Pere Soler-Palacín, cap del Grup de Recerca d'Infecció en el Pacient Pediàtric Immunodeprimit del VHIR.

Per a la doctora Pujol, que estudia malalties genètiques del cervell a l'IDIBELL -davant de l'emergència sanitària de la covid-19, el seu grup va adaptar els algorismes d'anàlisi que utilitzen normalment per estudiar la resposta immunitària al nou virus-, la medicina genòmica és la "darrera revolució biomèdica" amb un "ampli ventall de possibilitats", també en les pandèmies.



[DESIRÉE POZO](#) – SEP 24, 2020, 20:01 (CET)

¿Qué causa los casos graves de COVID-19? Un estudio con participación española tiene la clave

El Hospital Vall d'Hebrón ha participado en un estudio internacional en busca de problemas en el sistema inmune que respondan a la temida pregunta: ¿qué hace grave los casos de COVID-19?

Los casos graves de COVID-19 preocupan y mucho a los sanitarios. Por eso, un consorcio internacional liderado por la Universidad Rockefeller de Nueva York y el Hospital Necker para Niños Enfermos de París que incluye centenares de hospitales alrededor del mundo, como el **Hospital Vall d'Hebron**, ha publicado este jueves **dos nuevos estudios** en la revista científica *Science*.

En estos dos *papers* se habla de cómo **casi el 15% de los casos graves de este [coronavirus](#) parecen estar relacionados con el sistema inmune y un tipo de interferón**. Pero, ¿qué es exactamente lo que han descubierto los investigadores?

En esta investigación, los investigadores buscaban qué "**actores del huésped**, es decir, del paciente, **pueden influir en cómo se desarrolla la infección del SARS-CoV-2**", explica [Roger Colobran](#), responsable del Área de Immunogenética en el Hospital Vall d'Hebrón. "Partimos de la premisa de que hay **tres factores de riesgo grupales** que hace la COVID-19 graves", pero dieron con más de lo que buscaban en un principio.

Los factores de riesgo que ya conocemos son la **edad**, la **comorbilidad** con otras enfermedades como obesidad, cardiopatías, hipertensión, diabetes... y, en tercer lugar, el ser **hombre**. "Estadísticamente se ha visto que hay un 75% de hombres en UCI y un 25% de mujeres". Sin embargo, estos factores no evitan que mujeres jóvenes terminen en cuidados intensivos o que hombres centenarios pasen la COVID-19 de forma leve, **¿eso significa que hay más?**

Interferones de tipo I

"Buscábamos susceptibilidades genéticas a padecer una COVID grave", explica Roger Colobran

La respuesta parece ser que sí, al menos según los dos nuevos estudios publicados en los que ha participado Colobran.

"Buscábamos susceptibilidades genéticas a padecer una COVID grave", cuenta desde el otro lado del teléfono el especialista en inmunodeficiencias primarias. De hecho, en el consorcio internacional han colaborado diferentes participantes que trabajan con el **estudio de genes que causan inmunodeficiencias primarias o infecciones graves**.

"Hemos encontrado con este estudio son básicamente **dos causas**, que nos explican una parte de los pacientes graves con COVID-19. Las dos causas acaban convergiendo en un defecto en unas moléculas que se llaman Interferones de tipo I".

Mutación genética



Vall d'Hebron Instituto de Investigación

En el primer estudio han encontrado que **"un 3,5% de los pacientes con COVID-19 grave que tienen mutaciones en genes** que intervienen en la síntesis de esos interferones". "Por tanto, este porcentaje de pacientes tienen niveles más bajos de interferón debido a estas mutaciones genéticas. Esto explicaría un primer porcentaje de pacientes que son más susceptibles de una COVID-19 grave", explica Colobran.

Los interferones, explica Colobran, son moléculas que sintetizan el sistema inmune y **nos sirven para combatir especialmente infecciones virales**. "De hecho, su nombre proviene de la raíz interferir, porque realmente lo que hacen estas moléculas es interferir en la replicación viral", cuenta el investigador.

Respuesta autoinmune

En el segundo estudio se habla de una respuesta autoinmune. Es decir, cuando el sistema inmune **no reconoce ciertas moléculas del cuerpo** y lucha contra ellas.

"Un 10% de pacientes con COVID-19 grave generan anticuerpos que atacan sus propios interferones. Hacen lo que llamamos autoanticuerpos, el sistema inmune genera anticuerpos para combatir las infecciones, sean virales, bacterianas...".

Estos autoanticuerpos que generan estos pacientes se unen a sus propios interferones y los bloquean. "Es una **respuesta de tipo autoinmunitaria**", explica Colobran a través de la línea telefónica. "Sabemos que en la autoinmunidad se generan autoanticuerpos contra diferentes tejidos. Por ejemplo, en las enfermedades de tiroides se generan autoanticuerpos contra la tiroides", añade.

Es más, las personas mayores pueden ser más vulnerables a la COVID-19 porque se sabe "que a más edad, aumenta la prevalencia de autoanticuerpos", comenta el investigador.

El sexo en los casos graves de COVID-19

El sexo es muy importante en los casos graves de COVID-19. Como comentábamos, **en las UCI hay más hombres que mujeres**. Este es el motivo por el que el estudio ya tenía un sesgo de sexo. Es decir, hay un 75% de hombres y el resto son mujeres. Y el resultado es que la mayoría de los hombres del estudio (el 95%) dentro de ese 10% de pacientes **presentaban ya anticuerpos**.

"Es relevante apuntar que dentro del 10% de los pacientes que tienen autoanticuerpos, un 95% son hombres. Por tanto, hay un sesgo importante de sexo en la generación de estos autoanticuerpos. Pero la muestra de partida ya estaba

enriquecida en hombres porque ya sabemos que hay más hombres en las UCI".

Y esto puede estar relacionado con **algún factor congénito**. "Es un sesgo bastante significativo y nos está indicando una hipótesis en la que estamos trabajando ahora: hay algún factor congénito, posiblemente genético, ligado al sexo que pueda explicar por qué los hombres tienen más probabilidad de hacer los autoanticuerpos", explica Colobran.

Dos vías para un mismo problema, ¿hay solución?

Tanto los autoanticuerpos como las mutaciones genéticas convergen en un mismo punto: **los interferones**. Ya sea porque se bloquean o porque se generan menos. **¿Cómo se puede saber si tienes alguno de estos problemas?** A nivel genético es más difícil porque "los estudios genéticos son más costosos hablando en tiempo y dinero", cuenta Colobran.

"En cambio, en el caso de los autoanticuerpos, son más fáciles" porque **se necesita tan solo un tubo de sangre**. El investigador apunta que es más fácil de añadirlo a la práctica clínica. A la vez que se recogen las muestras para confirmar la PCR, se puede sacar sangre y ver si tiene autoanticuerpos. Y, después, **se puede intervenir para evitar casos graves** de autoanticuerpos.

Intervención terapéutica

Aunque todavía es pronto, señala el investigador, los autoanticuerpos "pueden eliminarse del suero sanguíneo, suplementar los interferones de forma exógena, eliminar las células B que son productoras de este tipo de anticuerpos...". "Hay **diferentes opciones terapéuticas**, que una vez validemos los resultados se van a empezar a estudiar cuál es su utilidad

para los pacientes", añade el investigador, que apunta a nuevos estudios que ya están empezando.

Ahora van a **validar sus datos con unas 2.000 muestras del biobanco que tienen en el Hospital de Vall d'Hebron** para buscar la incidencia de estos autoanticuerpos. Porque han descubierto, además, que hay pacientes que los presentaban desde antes de la infección por SARS-CoV-2. Esto lo han podido saber porque algunos pacientes habían acudido anteriormente al hospital y **tenía guardadas muestras en el biobanco**.

Poco a poco vamos conociendo más cómo afecta el SARS-CoV-2 a nuestro cuerpo y las *debilidades* de este. Todas **estas investigaciones ayudarán a buscar formas de hacer que la COVID-19 sea más leve** y, por tanto, menos mortal.