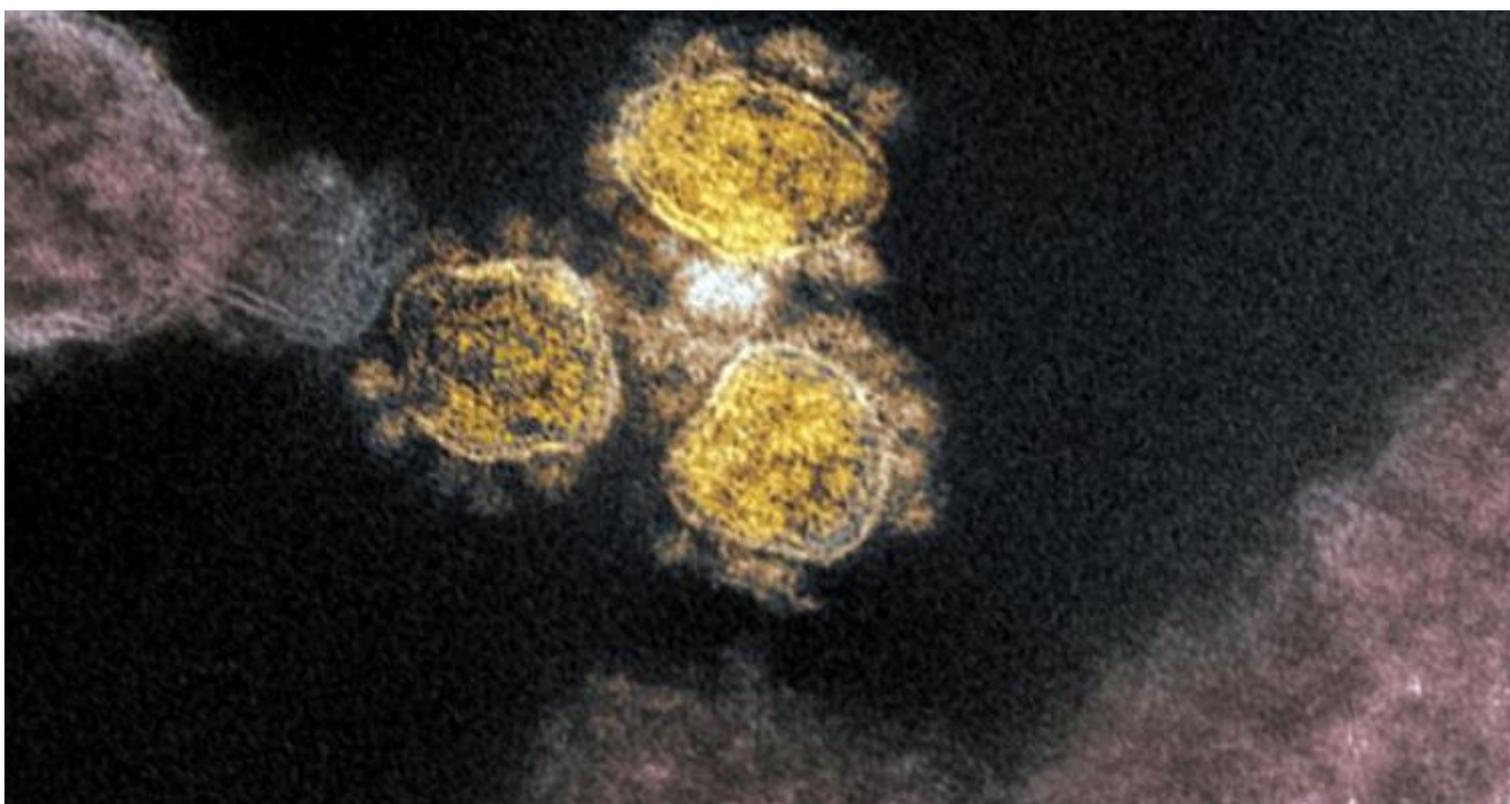


Científicos descubren las firmas biológicas de los peores casos de COVID-19



Los científicos han dado los primeros pasos para desentrañar uno de los misterios biológicos más complejos que nos presenta la pandemia del coronavirus: ¿Por qué algunas personas enferman de gravedad mientras que otras se recuperan con rapidez?

Según varios estudios recientes, el virus parece hacer que el sistema inmunitario de algunos pacientes se vuelva loco.

El cuerpo de los infectados, incapaz de convocar a las células y moléculas adecuadas para ahuyentar al invasor, termina por lanzar un arsenal variado de armas en una descarga desafortunada que puede causar estragos en tejidos saludables, explicaron los expertos.

“Observamos comportamientos muy extraños en distintas etapas de la infección”, comentó Akiko Iwasaki, inmunóloga de la Universidad de Yale encargada de dirigir uno de los estudios nuevos.

Los investigadores dedicados a estudiar estas respuestas inusuales han comenzado a identificar patrones que distinguen a los pacientes en recuperación de aquellos que sufren más. Los hallazgos

derivados de estos datos podrían ayudar a diseñar tratamientos para cada paciente, ya sea que se alivien los síntomas o que incluso se derrote al virus antes de darle la oportunidad de poner a prueba al sistema inmunitario.

“Gran parte de estos datos nos indican que es necesario tomar medidas muy al principio del proceso”, aseveró John Wherry, inmunólogo de la Universidad de Pensilvania que hace poco publicó un estudio sobre estas reveladoras firmas inmunológicas. A medida que se difundan más hallazgos, quizá los investigadores puedan comenzar a probar la idea de que “podemos cambiar la trayectoria de la enfermedad”, dijo.

Cuando una infección respiratoria más familiar, como un virus del resfriado, intenta establecer un área de dominio en el cuerpo, la respuesta del sistema inmunitario es desplegar un sistema de defensa en dos etapas bien orquestadas. Para empezar, una caballería de combatientes de acción rápida se dirige a toda velocidad al lugar de la infección para intentar acorralar al invasor y darle tiempo al resto del sistema inmunitario para organizar un ataque más estructurado.

Gran parte de esta primera respuesta depende de moléculas encargadas de dar señales, llamadas citocinas, que el cuerpo produce en respuesta a un virus. Las citocinas, una especie de alarmas microscópicas, pueden disparar una ronda de inflamación para movilizar refuerzos de todo el cuerpo.

Cumplido su objetivo, estas células y moléculas que encabezan el primer ataque se retiran para darle paso a los anticuerpos y las células T, los asesinos especializados construidos específicamente para acabar con el virus y las células que ha infectado.

El problema es que, al parecer, este relevo coordinado no funciona en las personas que sufren casos graves de COVID-19.

Después de que los anticuerpos y las células T llegan al lugar del combate, en vez de retirarse con gallardía, las citocinas que dirigen el primer ataque no dejan de sonar la alarma. En consecuencia, la agresiva respuesta de inflamación no se extingue, aunque ya no es necesaria.

“Es normal desarrollar inflamación durante una infección viral”, explicó Catherine Blish, inmunóloga viral de la Universidad de Stanford. “Pero si no se detiene, se convierte en un problema”.

Esta señal de alarma constante quizá se deba en parte a que el cuerpo no puede controlar al virus, comentó Iwasaki. Muchas personas que batallaron para recuperarse de la enfermedad al parecer todavía albergaban al patógeno mucho tiempo después de que otros pacientes habían logrado deshacerse de él, lo que tal vez estimuló al sistema inmunitario a prolongar su frenético ataque con la inflamación.

Muchos otros virus, como aquellos que causan SIDA y herpes, han desarrollado trucos para evadir al sistema inmunitario. Pruebas recientes indican que el nuevo coronavirus tal vez pueda retardar o reprimir el interferón, una de las primeras citocinas que el cuerpo utiliza para defenderse.

Es posible que esta falla en la primera línea de defensa engañe al sistema inmunitario y lo haga sonar la alarma incluso con mayor intensidad, lo que prolonga la respuesta y la hace destructiva. “Es un enigma”, aseveró Avery August, inmunólogo de la Universidad Cornell. “Aunque la respuesta del sistema inmunitario es violenta, el virus se sigue reproduciendo”.

Además, quizá la calidad de estas citocinas sea igual de importante que su cantidad. En un artículo publicado la semana pasada en *Nature Medicine*, Iwasaki y sus colegas demuestran que los pacientes con casos graves de COVID-19 parecen enviar señales profusas más adecuadas para someter a patógenos distintos de los virus.

Aunque las divisiones no siempre son exactas, en general las respuestas del sistema inmunitario a los patógenos se agrupan en tres categorías: tipo 1 para repeler virus y algunas bacterias capaces de penetrar nuestras células, tipo 2 para combatir parásitos como las lombrices, que no invaden las células, y tipo 3 para atacar hongos y bacterias capaces de sobrevivir fuera de las células. Cada tipo envía diferentes citocinas a activar distintos subconjuntos de guerreros moleculares.

Los sistemas de las personas con casos moderados de COVID-19 siguen la estrategia que parece más prudente y se concentran en respuestas tipo 1, según descubrió el equipo de Iwasaki. En cambio, los pacientes que batallan para recuperarse al parecer destinan un número inusual de recursos a las respuestas tipo 2 y tipo 3, lo que resulta un tanto “absurdo”, indicó Iwasaki. “Según lo que sabemos, no hay ningún parásito involucrado”.

Casi parece que el sistema inmunitario tiene problemas para “decidir qué carril tomar”, dijo Wherry.

Esta desorientación se observa también en las células B y las células T, dos tipos de combatientes del sistema inmunitario que por lo regular deben permanecer en diálogo para coordinar sus ataques. Algunos tipos de células T, por ejemplo, son vitales para persuadir a las células B de que fabriquen anticuerpos para atacar la enfermedad.

El mes pasado, Wherry y sus colegas publicaron un artículo en Science que revela que, en muchos pacientes con casos graves de COVID-19, el virus de alguna manera logró sembrar discordia entre estas dos comunidades celulares tan cercanas. Es muy pronto para afirmarlo con certeza, pero es posible que el coronavirus haga algo para evitar que las células B y las células T “se comuniquen entre sí”, explicó.

Estos estudios hacen pensar que para tratar los casos graves de COVID-19 tal vez sea necesario reprogramar la respuesta inmunológica con fármacos que, en teoría, sean capaces de restablecer el equilibrio en el cuerpo y restaurar las líneas de comunicación entre las células desorientadas. Esas terapias quizá podrían centrarse incluso en subconjuntos específicos de pacientes cuyos cuerpos respondan de manera extraña al virus, señaló Blish: “aquellos cuyas citocinas enloquezcan desde el principio”.

Hasta ahora, los tratamientos para bloquear los efectos de una sola citocina han dado resultados contradictorios o poco efectivos, tal vez porque los investigadores todavía no han identificado la combinación correcta de señales que impulsan la enfermedad, aseveró Donna Farber, inmunóloga de la Universidad de Columbia.

Por otra parte, algunos esteroides como la dexametasona son una especie de “martillo gigante” que puede frenar la actividad de varias citocinas a la vez, dijo Farber. Los primeros estudios clínicos han dado indicaciones de que la dexametasona produce beneficios en los casos graves de coronavirus, y ya están en curso otros estudios más. Este tipo de tratamientos de amplia acción tienen sus desventajas. Sin embargo, añadió, “al parecer es una buena estrategia, en tanto descubrimos algo más”.

(The New York Times)

<https://www.radiohc.cu/index.php/noticias/salud/230746-cientificos-descubren-las-firmas-biologicas-de-los-peores-casos-de-covid-19>



Radio Habana Cuba