



## ESTUDIOS SOBRE COVID-19

# Buscan en el ADN vínculo con casos leves

Un grupo de genes define la protección ante la enfermedad, revelaron científicos

DPA

[global@gimm.com.mx](mailto:global@gimm.com.mx)

BOSTON.— Existen 11 genes que definen la protección frente a los contagios de covid-19, reveló un estudio de los Laboratorios Nacionales de Enfermedades Infecciosas Emergentes (NEIDL) de la Universidad de Boston y la Universidad de Princeton, en Estados Unidos.

Los científicos detallaron que quienes reportan síntomas leves podrían tener el equilibrio adecuado de un tipo de células inmunitarias llamadas macrófagos.

El estudio, publicado en *Cell Reports*, analizó el impacto de covid en quienes se enferman gravemente y en quienes no.

Al estudiar los pulmones

que parecen desviar fácilmente el virus o recuperarse rápidamente, encontraron un conjunto de genes que determinan si las células inmunitarias cuentan con una defensa sólida o se vuelven rebeldes.

Según Devin Kenney, autor principal del último, una característica de los pulmones que se vieron más gravemente afectados fue la falta de diversidad de macrófagos.

Estaban dominados por un macrófago proinflamatorio, células que responden a virus y bacterias, llamado M1.

Los investigadores vincularon esta respuesta antiviral positiva a un conjunto de 11 genes que llamaron "genes que definen la protección".

"Ahora sabemos que los macrófagos no sólo pueden promover la protección en el tejido pulmonar.

También conocemos el conjunto clave de genes que estos macrófagos necesitan expresar para proteger el pulmón", explicó Kenney.

Para el hallazgo, el equipo desarrolló un modelo, un ratón injertado con tejido pulmonar humano y reforzado

## LAS CIFRAS EN EL MUNDO

6,251,245

DECESOS

517,317,870

CONTAGIOS

11,339,425,725

VACUNADOS

11  
GENES

son fundamentales en la reacción de los pulmones a la enfermedad.

con un sistema inmunológico humano derivado de células madre, para monitorear las etapas de la infección.

Florian Douam, profesor asistente de microbiología de la Universidad de Boston, explicó que los ratones con tejido pulmonar humano, pero sin el sistema inmunitario humano, no reaccionan bien a la infección: los tejidos pulmonares se dañan de manera similar a las personas con un caso grave de la enfermedad.

Pero cuando estudiaron ratones que también tenían un sistema inmunológico humanizado, fue diferente.

"Parece que impulsan esta respuesta hiperinflamatoria, y conduce a un estado de enfermedad más grave", explicó Kenney.