

**NOTA DE PREMSA EMBARGADA FINS DIJOUS, 24 DE SETEMBRE, A LES 20:00h**

## **Més del 10% de les persones amb infecció greu per SARS-CoV-2 té anticossos que boicotegen el seu propi sistema immunitari**

- Detecten anticossos capaços de bloquejar una molècula clau en la defensa del nostre cos contra el coronavirus SARS-CoV-2 –anomenada interferó tipus 1 (IFN)–, un descobriment que podria explicar el 10% dels casos de COVID-19 greus.
- La troballa ha sigut fruit d'un estudi realitzat per un consorci internacional (*COVID Human Genetic Effort*) que ha comptat amb la participació de gairebé 3000 persones, entre elles pacients de COVID-19 hospitalitzats per pneumònia greu, casos asimptomàtics i individus sans.
- Els resultats tenen implicacions clíniques directes ja que permetran identificar aquelles persones amb risc de desenvolupar la malaltia greu i adaptar els tractaments a aquest perfil de pacients.

Barcelona, 24 de setembre. La simptomatologia causada pel SARS-CoV-2 pot variar molt entre persones, provocant des d'infeccions asimptomàtiques fins a pneumònies molt greus, o fins i tot la mort. Avui, la revista *Science* [publica un estudi internacional](#) on ha participat el Campus Can Ruti, amb l'Hospital Germans Trias i Pujol i [IrsiCaixa](#) –centre impulsat conjuntament per la Fundació "la Caixa" i el Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya–, juntament amb l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i la [Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa](#), així com l'Hospital Universitari de Gran Canaria Dr Negrín. L'estudi, liderat per l'INSERM i la Universitat de Rockefeller, demostra 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)**. Aquests autoanticossos, doncs, estarien boicotejant la funcionalitat del sistema immunitari en aquests pacients. La troballa ha sigut possible gràcies a l'estudi de 987 mostres de sang, totes elles de persones que han estat ingressades degut a pneumònies greus causades pel nou coronavirus a hospitals d'arreu del món, entre ells [l'Hospital Germans Trias i Pujol](#) i [l'Hospital Universitari MútuaTerrassa](#). L'equip internacional d'investigadors ha comparat els resultats d'aquest estudi amb les dades de 663 persones asimptomàtiques, cap de les quals presentava aquests autoanticossos, i de 1127 individus sans, dels quals només 4 sí els presentaven. El descobriment permetrà identificar quines de les persones amb infecció pel SARS-CoV-2 és més probable que desenvolupi símptomes greus. També facilitarà l'adaptació dels tractaments destinats a aquestes persones amb autoimmunitat.

Paral·lelament, avui la revista *Science* també publica un estudi internacional del mateix consorci d'investigadors on, a més a més, també han participat l'IDIBELL i l'Hospital Universitari Vall d'Hebron. L'estudi demostra que determinades alteracions genètiques que afecten la producció d'interferó explicarien el 3,5% dels casos greus de COVID-19. Així, els investigadors han identificat **la importància de l'IFN en la lluita contra el SARS-CoV-2** i poden justificar **per què un 15% de les infeccions acaba desencadenant una clínica greu**.

Davant d'una infecció vírica, algunes cèl·lules produeixen IFN, el qual actua com a avís d'alerta del sistema immunitari que, a través d'una primera resposta d'emergència, bloquejarà la infecció viral. Després d'aquest bloqueig, es donarà pas a una resposta més sofisticada i específica per part del mateix sistema immunitari. "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, degut a una malaltia prèvia, sabíem que tenien **anticossos que comprometien el seu propi sistema immunitari**", expliquen [Javier Martínez-Picado](#), investigador ICREA a

IrsiCaixa, David Dalmau, investigador de l'Hospital Universitari MútuaTerrassa i de la Fundació Docència i Recerca MútuaTerrassa i Carlos Rodríguez-Gallego, investigador de l'Hospital Universitari de Gran Canaria Dr. Negrín, tots tres investigadors de centres de l'estat espanyol que figuren entre els principals autors de l'article. "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 Martínez-Picado.

### Un sistema immunitari compromès

Per poder saber si els autoanticossos són un dels motius pels quals hi ha pacients que passen la COVID-19 de manera molt greu, els investigadors han reunit gairebé 3000 mostres d'individus d'arreu del món. Així, han demostrat que un 10,2% de les persones amb infecció greu tenien autoanticossos, els quals, enlloc d'atacar al virus, ataquen el propi sistema immunitari, impeding el correcte funcionament del mateix. "**Aquests anticossos són previs a la infecció**, és a dir, les persones ja n'eren portadores i, a conseqüència d'aquesta disfunció immunològica, presentaran unes manifestacions de la COVID-19 més severes i potencialment mortals. En altres paraules, aquesta alteració és la causa i no la conseqüència de la gravetat de la infecció pel SARS-CoV-2", explica Dalmau. D'aquest 10,2%, la majoria de casos descrits són homes. "Aquesta tendència podria relacionar la producció dels autoanticossos contra l'IFN, prèvia a la infecció, amb el sexe", comenta Rodríguez-Gallego.

### En direcció a tractaments més personalitzats

Les implicacions clíniques dels resultats d'aquest estudi seran directes. En primer lloc, el simple fet de detectar aquests anticossos permetrà preveure alguns dels pacients que acabaran desenvolupant simptomatologia greu. Paral·lelament, sempre que aquests pacients facin una donació de sang, caldrà comprovar si hi ha presència d'aquests autoanticossos.

Els interferons es troben en la primera línia de defensa del nostre cos a l'hora de combatre la infecció per SARS-CoV-2. És per això que, en alguns casos, es poden administrar com a tractament de la COVID-19. No obstant, en el cas dels pacients amb autoanticossos, el tractament amb interferó és inefectiu, ja que aquests anticossos bloquegen, precisament, l'interferó. Aquests pacients, però, podran rebre tractaments més personalitzats, amb l'objectiu d'**eliminar els autoanticossos**.

### Més informació i entrevistes

#### Comunicació IrsiCaixa

Rita Casas | Elena Lapaz – Tel. 93 465 63 74 ext. 121  
[comunicacio@irsicaixa.es](mailto:comunicacio@irsicaixa.es) | [www.irsicaixa.es/ca](http://www.irsicaixa.es/ca) |  
[@IrsiCaixa](https://twitter.com/IrsiCaixa)

#### Departament de Comunicació de la Fundació "la Caixa"

Irene Roch. Tel. 669457094  
[iroch@fundaciolacaixa.es](mailto:iroch@fundaciolacaixa.es) | [www.lacaixa.es/obrasocial](http://www.lacaixa.es/obrasocial)

#### Serveis Corporatius de Comunicació de MútuaTerrassa

Laia Albert. Tel. 93 736 50 24  
[lalbert@mutuaterrassa.cat](mailto:lalbert@mutuaterrassa.cat) | [www.mutuaterrassa.cat](http://www.mutuaterrassa.cat)

#### Comunicació Hospital Dr Negrín

Araceli Santana. Tel. 92 845 01 91 | 677 981 322  
[asanbenc@gobiernodecanarias.org](mailto:asanbenc@gobiernodecanarias.org)