



La revista científica «The Lancet» se ha retractado de un estudio científico que advertía de los riesgos de la hidroxiquina, uno de los fármacos con los que se ha experimentado para el tratamiento del Covid-19, por la desconfianza en los datos analizados. El estudio, que analizó datos de 96.000 pacientes en más de 600 hospitales de todo el mundo, llamaba la atención sobre mayores índices de mortalidad y de riesgos cardiacos para aquellos tratados con el medicamento, que se ha utilizado durante décadas contra la malaria y el lupus.

Esas conclusiones fueron determinantes en cambios en política sanitaria en algunos países de América Latina sobre el tratamiento del Covid-19 y en que la Organización Mundial de la Salud y varios centros de investigación de todo el mundo detuvieran los ensayos clínicos con la hidroxiquina.

El pasado martes, «The Lancet» emitió un comunicado de «preocupación» por la veracidad de los datos, que ayer fue rematada con la retractación del artículo.

En el centro del problema está Surgisphere, una pequeña compañía estadounidense, desconocida hasta hace poco, que fue quien proporcionó los datos para los estudios. Una investigación de 'The Guardian', publicada este miércoles, determinó que Surgisphere apenas tiene empleados y que algunos de los que aparecen como tales no tienen formación científica. Al frente está Sapan Desai, un investigador que ha sido nombrado en tres demandas por mala praxis científica, y que aparece como coautor tanto en el estudio de «The Lance» como en otro estudio de «The New England Journal of Medicine» sobre el medicamento.

Los autores retractados aseguran que advirtieron problemas con la «veracidad» de los datos

proporcionados por Surgisphere y Desai, que no transfirió los datos de forma completa a revisores independientes del estudio.

El periódico británico corroboró con varios hospitales australianos, entre los que Sugisphere había recabado datos para su estudio, que no habían estado en contacto con la compañía ni con Desai.

El uso de la hidroxiclороquina ha protagonizado una de las mayores polémicas durante la pandemia del Covid-19. El presidente de EE.UU, Donald Trump, defendió el medicamento desde el pasado mes de marzo como uno de los más prometedores para combatir la enfermedad, a pesar de que no hay evidencias claras al respecto. Cuando empezaron a aparecer estudios limitados sobre riesgos cardiacos en los pacientes que la utilizan, dejó de hablar de ella, aunque el mes pasado reconoció que la tomó durante semana y media como medida preventiva ante el aumento de positivos en personal de la Casa Blanca.

### Hallan en el covid-19 un fragmento de proteína específicamente humano

Científicos indios y estadounidenses han publicado en la revista eLife un [informe](#) en el que indican que el SARS-CoV-2 contiene una inserción idéntica a una parte de una proteína humana.

En particular, los investigadores analizaron el fragmento **S1/S2**, exclusiva del covid-19, que no existe en las cepas anteriores del coronavirus y es responsable de la penetración del patógeno a la célula.

En ese fragmento, los investigadores identificaron el péptido **RRARSVAS**, que está "**ausente** en más de 13.000 S-proteínas de coronavirus diferentes del covid-19 de la base de datos

[VIPR](#)

".

"Sorprendentemente, el examen de **más de 10 millones** de péptidos [...] de 20.350 proteínas humanas [...] muestra que el péptido de interés (RRARSVAS) está presente

**exclusivamente**

en [la proteína]

**ENaC- $\beta$  humana**

", que regula el equilibrio de electrolitos, desempeñando "un rol clave en el control de la reabsorción del agua en la interfaz aire-líquido", indican los científicos.

"Esto sugiere que el SARS-CoV-2 puede haber evolucionado **específicamente para imitar un sustrato de proteasa humana**", opinan.

Según el doctor Mijaíl Schelkánov, de la Universidad del Oriente Lejano de Rusia, la presencia en el SARS-CoV-2 de esa proteína única es el resultado de "un proceso normal de la evolución del virus".

"De lo contrario, tendríamos que declarar artificial cualquier mutación del virus que tenga un efecto selectivo positivo y aumente su plasticidad ambiental", [dijo](#) el biólogo, que no participó en el estudio, al diario ruso Izvestia.

Por su parte, el genetista Konstantín Krutóvski, de la Academia de Ciencias de Rusia, opina que la probabilidad de una mutación accidental, aunque existe, es "insignificante". "La segunda opción es que un huésped intermedio del coronavirus tiene un inserto idéntico al humano, al que se adaptó en el proceso de selección natural y mutación. Pero hasta ahora no se ha encontrado a ese portador. La tercera opción es que el virus ha existido durante mucho tiempo en una población humana o ha sido cultivado en condiciones de laboratorio, en células humanas. Y la cuarta, que lo insertaron artificialmente", sugiere el científico.

**Científicos explican por qué las personas con grupo sanguíneo A son más susceptibles a la insuficiencia respiratoria causada por el covid-19**

Un grupo internacional de científicos sugiere que las personas con grupo sanguíneo A son más susceptibles a la insuficiencia respiratoria causada por el covid-19 debido a las mutaciones que aumentan la coagulabilidad de la sangre de este grupo, de acuerdo a un nuevo estudio [publicado](#) este martes en el servidor de preimpresión medRxiv.

Más de 120 investigadores de diferentes universidades europeas llevaron a cabo el **primer estudio de asociación del genoma completo**

para averiguar qué factores pueden contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria en algunos pacientes con covid-19.

Para ello, los científicos reclutaron a 1.980 personas contagiadas con el coronavirus que desarrollaron insuficiencia respiratoria en cinco ciudades de España e Italia y analizaron más de 8,5 millones de variaciones en la estructura de sus genes.

Como resultado, los investigadores detectaron una asociación de replicación cruzada entre los SNP —polimorfismo de nucleótido único, una variación en la secuencia de ADN que afecta a una sola base de una secuencia del genoma— en **el cromosoma 3 y el cromosoma 9**.

En particular, en el cromosoma 3p21 fue identificado un grupo de genes que podrían ser relevantes para el desarrollo del covid-19 grave. Uno de estos genes, el SLC6A20, codifica una proteína transportadora que interactúa con la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), el receptor a través del cual ingresa en las células el SARS-CoV-2, [recoge](#) el portal Medical News.

Un SNP principal también fue identificado en el cromosoma 9 en el locus del grupo sanguíneo AB0, y un análisis posterior mostró que los pacientes con **A positivo** tenían un **riesgo 45 % mayor** de insuficiencia respiratoria, mientras que los individuos con el **grupo sanguíneo 0** tenían un **riesgo 35 % menor** de insuficiencia respiratoria.

No obstante, hay que tener en cuenta que el estudio en cuestión **aún no fue revisado por expertos** independientes y editores de revistas científicas, por lo que es necesario tomar con cautela sus conclusiones.