

INFORMACIÓN DIARIA

TABLA DE CONTENIDO

- ⇒ **Inducción de interferón y expresión génica estimulada por interferón por la infección por virus de linaje influenza B / Yamagata de células A549.**

Jiao P, Fan W, Cao Y, Zhang H, Tian L, Sun L, et al. *Robust. PLoS ONE*. 2020; 15(4):e0231039. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231039>

- ⇒ **Organización Mundial de la Salud. REPORTE – 128 (COVID-19).**

OMS. 10:00 CEST, 28 de mayo de 2020. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200527-covid-19-sitrep-128.pdf?sfvrsn=11720c0a_2

- ⇒ **Guía de manejo clínico para COVID-19.**

OMS. 27 mayo, 2020. <https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-covid-19>

- ⇒ **Científicos rusos sugieren que una proteína presente en la leche materna puede ser clave en la lucha contra el covid-19.**

RT. 28 may 2020 16:18 GMT. <https://actualidad.rt.com/actualidad/354650-cientificos-proteina-leche-materna-clave-lucha-covid>

- ⇒ **El receptor ACE2 del SARS-CoV-2 es un gen estimulado por interferón en las células epiteliales de las vías respiratorias humanas y se detecta en subconjuntos celulares específicos a través de los tejidos.**

Ziegler et al., 2020, *Cell*. 2020; 181: 1016–1035. 28 mayo, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.035>

- ⇒ **El SARS-CoV-2 es sensible al pretratamiento con interferón tipo I.**

Kumari G. Lokugamage, Adam Hage, Craig Schindewolf, Ricardo Rajsbaum, Vineet D. Menachery. *bioRxiv* 2020.03.07.982264; doi: <https://doi.org/10.1101/2020.03.07.982264>

- ⇒ **INFOGRAFÍA. Análisis de Tendencia.**

- ⇒ **Estadísticas Cuba**

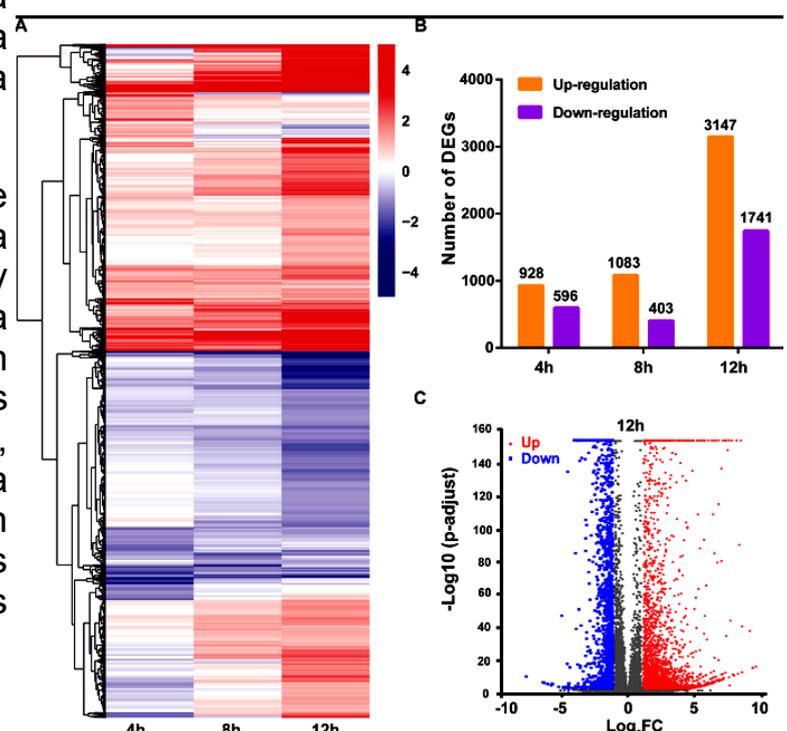


ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Inducción de interferón y expresión génica estimulada por interferón por la infección por virus de linaje influenza B / Yamagata de células A549.

Fuente: Jiao P, Fan W, Cao Y, Zhang H, Tian L, Sun L, et al. *Robust. PLoS ONE*. 2020; 15(4):e0231039. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231039>

- El virus de la influenza B (IBV) pertenece a la familia Orthomyxoviridae y generalmente causa epidemias esporádicas, pero ocasionalmente es mortal para las personas.
- La investigación actual se centra principalmente en las características clínicas y patológicas del IBV. Sin embargo, para prevenir o tratar mejor la enfermedad, se deben determinar las estrategias desarrolladas por el IBV para invadir y alterar las proteínas celulares y el enfoque para replicarse, para suprimir la inmunidad innata antiviral y comprender cómo el huésped responde a la infección por IBV.
- El virus B / Shanghai / PD114 / 2018 pudo infectar células epiteliales alveolares (A549), con un buen potencial de replicación.
- Para identificar las respuestas celulares del huésped contra la infección por IBV, se obtuvieron genes expresados diferencialmente (DEG) usando secuenciación de ARN.
- Se realizaron los análisis de enriquecimiento de los términos de la vía GO y KEGG con los DEG, y se encontró que los DEG estaban involucrados principalmente en los procesos metabólicos y la función celular, que pueden estar relacionados con la respuesta del huésped, incluida la respuesta inmune innata contra el virus.
- Los resultados del análisis de transcriptoma demostraron una inducción robusta del interferón y la expresión génica estimulada por interferón por el VBI en células humanas durante las primeras etapas de la infección, proporcionando una base para estudios adicionales centrados en el desarrollo de fármacos antivirales y las interacciones entre el virus y el huésped.



REPORTE –129 (COVID-19)



Datos recibidos por las autoridades nacionales de la OMS antes de las 10:00 CEST, 28 de mayo de 2020.

Fuente: OMS. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200528-covid-19-sitrep-129.pdf?sfvrsn=5b154880_2

DESTACADOS

- La OMS ha publicado una [guía provisional sobre el manejo clínico de la COVID-19](#). Este documento de orientación está destinado a los médicos que atienden a pacientes con COVID-19 durante todas las fases de su enfermedad.
- La OMS ha publicado una [guía provisional sobre consideraciones éticas para guiar el uso de tecnologías digitales de seguimiento de proximidad para el rastreo de contactos COVID-19](#). Este documento proporciona orientación a los responsables políticos y otras partes interesadas sobre el uso ético y apropiado de las tecnologías digitales de seguimiento de proximidad para COVID-19.
- La Dra. Carissa F. Etienne, Directora Regional de la OMS para las Américas, expresó que [la respuesta a la pandemia de la COVID-19 en la Región de las Américas debe incluir la atención de enfermedades crónicas](#).

Situación en números total (nuevos) casos en las últimas 24 horas

A nivel mundial 5 593 631 casos (104 505) 353 334 muertes (4 221)
Región de África 89 592 casos (3 777) 2 370 muertes (62)
Región de las Américas 2 556 479 casos (60 254) 148 412 muertes (2 584)
Región del Mediterráneo Oriental 461 824 casos (12 234) 11 621 muertes (169)
Región de Europa 2 079 924 casos (18 096) 177 331 muertes (1 105)
Región del Sudeste Asiático 227 611 casos (9 088) 6 630 muertes (271)
Región del Pacífico Occidental 177 460 casos (1 056) 6 957 muertes (30)

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE LA OMS Nivel global Muy alto

DOCUMENTO TÉCNICO

Guía de manejo clínico para COVID-19.

Fuente: OMS. <https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-covid-19>

- La guía de gestión clínica actualizada para COVID-19 se publicó el 27 de mayo de 2020. Esta guía se ha ampliado para garantizar una atención de calidad y satisfacer las necesidades de los médicos de primera línea que atienden a pacientes con COVID-19.
- La guía se actualizó con las siguientes secciones nuevas: la vía de atención de COVID-19, tratamiento de infecciones agudas y crónicas, manejo de manifestaciones neurológicas y mentales, enfermedades no transmisibles, rehabilitación, cuidados paliativos, principios éticos e informes de muerte. Las secciones restantes se han ampliado sustancialmente.
- Uno de los cambios clave en la guía es la recomendación de suspender las precauciones basadas en la transmisión (incluido el aislamiento) y la liberación de la vía de atención de COVID-19 para pacientes sintomáticos 10 días después del inicio de los síntomas, más un día adicional sin síntomas (sin fiebre y síntomas respiratorios).
- Importante a tener en cuenta que, la información limitada, publicada y prepublicada proporciona estimaciones sobre la eliminación viral de hasta nueve días para pacientes leves y hasta aproximadamente tres semanas en pacientes hospitalizados. También hay informes de que los pacientes pueden permanecer consistentemente positivos a la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) durante muchas semanas, o incluso tener PCR positivo días / semanas después de la prueba negativa, aunque la evidencia preliminar sugiere que este no es un virus infeccioso.

Tratamiento de coinfecciones agudas:

- ◇ Para casos sospechosos o confirmados de COVID-19 leve, el uso de antibióticos o profilaxis no debe utilizarse.
- ◇ Para casos sospechosos o confirmados de COVID-19, no se deben recetar antibióticos a menos que haya sospecha clínica de una infección bacteriana.

Prevención de complicaciones:

- ◇ En pacientes (adultos y adolescentes) hospitalizados con COVID-19, se debe usar profilaxis farmacológica, como heparina de bajo peso molecular (por ejemplo, enoxaparina), de acuerdo con los estándares locales e internacionales, para prevenir el tromboembolismo venoso, cuando no está contraindicado.
Para aquellos con contraindicaciones, use profilaxis mecánica (dispositivos de compresión neumática intermitente).



NOTICIA

Científicos rusos sugieren que una proteína presente en la leche materna puede ser clave en la lucha contra el covid-19.

Fuente: RT. 28 may 2020 16:18 GMT. <https://actualidad.rt.com/actualidad/354650-cientificos-proteina-leche-materna-clave-lucha-covid>

- Científicos rusos han creado un medicamento basado en una proteína presente en la leche materna tras haber observado que el covid-19 afecta menos a los bebés que a otros segmentos de la población y sugieren que este tipo de fármacos podrían ayudar en la lucha contra el coronavirus.
- Se trata de **una proteína llamada lactoferrina** que es inmunomoduladora, esto es, que afecta el sistema inmunológico del organismo. Los especialistas desarrollaron un medicamento basado en neolactoferrina, compuesta con una mezcla de un 90 % de biosimilares de lactoferrina humana y un 10 % de lactoferrina natural de cabra.
- Ígor Goldman, investigador principal del Instituto de Biología del Gen de la Academia de Ciencias de Rusia, destaca "Hemos visto muy pocos casos aislados de bebés que contraen el coronavirus entre millones de infectados". Este fenómeno le dio a su equipo una idea para probar la lactoferrina, una proteína contenida en la leche materna que protege el sistema inmune no desarrollado de los bebés contra las bacterias y los virus.
- La lactoferrina actúa esencialmente como un estimulante de la inmunidad y podría mejorar en gran medida la capacidad del organismo para combatir virus y bacterias también en los adultos, opinan los científicos. Goldman, subrayó "La plataforma científica de la posibilidad de utilizar esta proteína para combatir la infección viral se basa en una década de investigaciones de la neolactoferrina realizadas en conjunto con el Instituto de Inmunología".
- Los científicos rusos consideran en que los medicamentos basados en neolactoferrina podrían combatir el covid-19 estimulando la inmunidad natural y adaptativa de los pacientes. También podrían teóricamente proteger a las personas sanas contra la infección y potencialmente actuar de manera similar a una vacuna. Esto se debe a que la lactoferrina evita que los virus se adhieran a las células y se reproduzca.
- La neolactoferrina tiene propiedades antimicrobianas, antivirales y antifúngicas e incluso ayuda contra patógenos resistentes a los antibióticos. El riego oral con un líquido que contenga neolactoferrina podría ser una barrera efectiva contra el virus, mientras que una píldora con esta proteína podría evitar el desarrollo de complicaciones bacterianas, creen los especialistas.
- Hasta el momento es demasiado pronto para decir qué tan efectivo será el nuevo medicamento en la lucha contra el coronavirus, advierte el inmunólogo Vladímir Bolibok.

ARTÍCULO CIENCIA

Cell

El receptor ACE2 del SARS-CoV-2 es un gen estimulado por interferón en las células epiteliales de las vías respiratorias humanas y se detecta en subconjuntos celulares específicos a través de los tejidos.

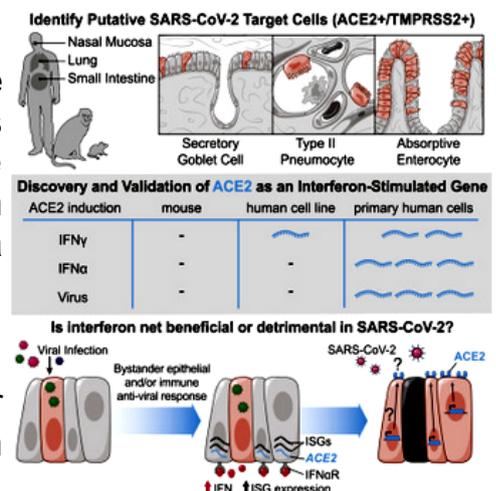
Fuente: Ziegler et al., 2020, *Cell*. 2020; 181: 1016–1035. 28 mayo, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.035>

Destacados

- Metanálisis de conjuntos de datos de secuencias de ARN de una sola célula de humanos, primates no humanos y ratones para objetivos supuestos de SARS-CoV-2.
- Los neumocitos tipo II, las células secretoras nasales y los enterocitos absorbentes son ACE2 + TMPRSS2 +.
- El interferón y la influenza aumentan la ACE2 en epitelios nasales humanos y tejido pulmonar.
- Mouse *Ace2* no está regulado por interferón, lo que aumenta las implicaciones para el modelado de enfermedades.

Resumen

- El SARS-CoV-2, como el SARS-CoV, utiliza ACE2 para unir las células huésped. Si bien la entrada y la infección inicial de las células SARS-CoV-2 dependen de ACE2 en concierto con la proteasa TMPRSS2 para la activación de la proteína del pico (S), los subconjuntos celulares específicos dirigidos por SARS-CoV-2 en los tejidos del huésped y los factores que regulan la expresión de ACE2, siguen siendo desconocidos.
- Se utilizan los conjuntos de datos de secuenciación de ARN de una sola célula de humanos y no humanos (NHP) (scRNA-seq) para descubrir los subconjuntos de células que pueden servir como objetivos celulares de SARS-CoV-2.
- Los autores identifican células que expresan conjuntamente ACE2 / TMPRSS2 dentro de neumocitos tipo II, enterocitos absorbentes y células secretoras de copa nasal. Se descubre que ACE2 es un gen estimulado por interferón (ISG) en células epiteliales de tejido barrera humano.
- El SARS-CoV-2 puede explotar la regulación positiva impulsada por IFN de ACE2, un mediador clave de protección tisular durante la lesión pulmonar, para mejorar la infección.



ARTÍCULO PREPRINTS**El SARS-CoV-2 es sensible al pretratamiento con interferón tipo I.**

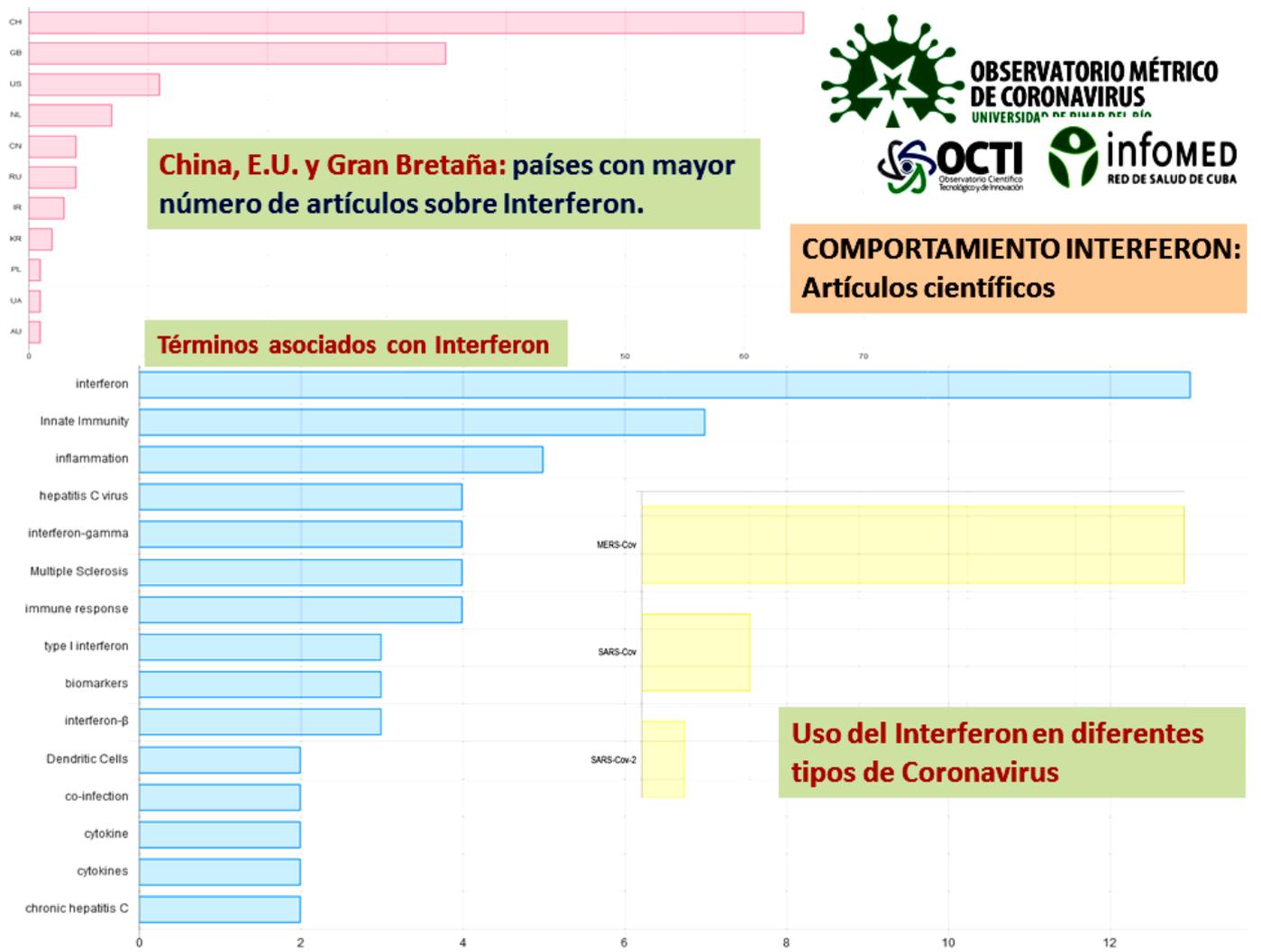
Fuente: Kumari G. Lokugamage, Adam Hage, Craig Schindewolf, Ricardo Rajsbaum, Vineet D. Menachery. bioRxiv 2020.03.07.982264; doi: <https://doi.org/10.1101/2020.03.07.982264>

- El SARS-CoV-2, un nuevo coronavirus (CoV), ha surgido recientemente causando un brote continuo de neumonía viral en todo el mundo. Aunque genéticamente distintos del SARS-CoV original, ambos CoV del grupo 2B comparten una organización y orígenes genómicos similares a los coronavirus alojados en los murciélagos.
- Es importante destacar que la orientación inicial ha utilizado información de la infección por SARS-CoV para informar el tratamiento y las estrategias de salud pública.
- En este informe, se evalúa la sensibilidad del interferón tipo I (IFN-I) del SARS-CoV-2 en relación con el SARS-CoV original.
- Los resultados indican que si bien el SARS-CoV-2 mantiene una cinética de replicación viral similar al SARS-CoV en las células Vero, el nuevo CoV es mucho más sensible al pretratamiento con IFN-I. Al examinar la activación del factor transcripcional y la inducción del gen estimulado por interferón (ISG), el SARS-CoV-2 en el contexto de IFN tipo I induce la fosforilación de STAT1 y el aumento de las proteínas ISG.
- Por el contrario, el SARS-CoV original no tiene evidencia de fosforilación de STAT1 o aumento de la proteína ISG incluso en presencia de pretratamiento con IFN tipo I.
- Se examinaron las células Calu3 2B4 competentes de IFN para encontrar que el SARS-CoV-2 había reducido la replicación viral en relación con el SARS-CoV e indujo la fosforilación de STAT1 tarde durante la infección.
- Se examina la homología entre el SARS-CoV y el SARS-CoV-2 en proteínas virales que se muestra que son antagonistas de interferón.
- La ausencia del marco de lectura abierto (ORF) 3b y los cambios significativos en ORF6 sugieren que los dos antagonistas clave de IFN pueden no mantener una función equivalente en el SARS-CoV-2.
- Los resultados identifican diferencias clave en la susceptibilidad a la respuesta IFN-I entre SARS-CoV y SARS-CoV-2.

METRICAS

INFOGRAFÍA.

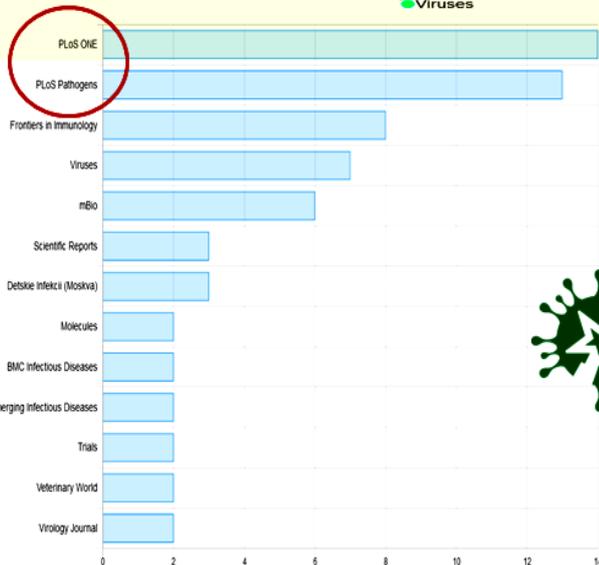
Análisis de Tendencia.



METRICAS

INFOGRAFÍA.

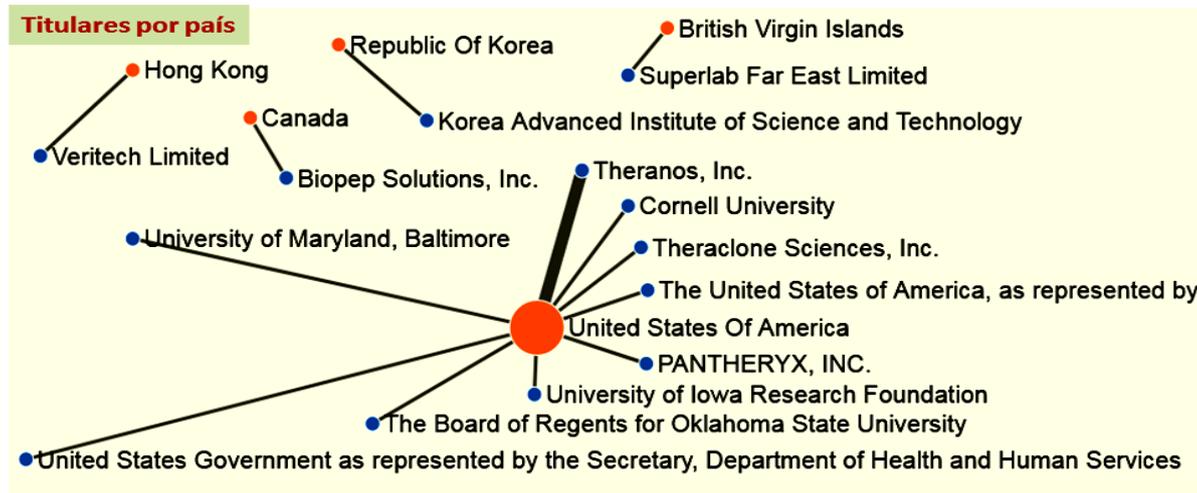
Análisis de Tendencia.



Revistas con artículos sobre el uso del Interferon en la COVID 19



COMPORTAMIENTO INTERFERON: Patentes Concedidas

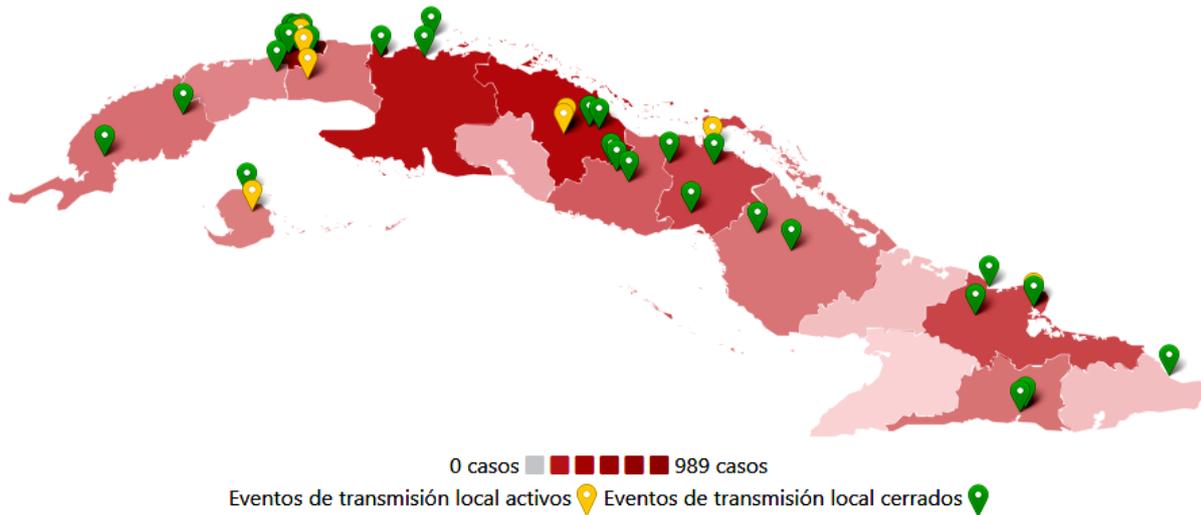




2 005	569	1 760	82
Casos confirmados por laboratorio	Casos hospitalizados	Pacientes recuperados	Muertes asociadas a la enfermedad

<https://temas.sld.cu/coronavirus/covid-19/>

PR	Artemisa	La Habana	Mayabeque	Mtzas	Cienfuegos	Villa Clara	S.S	Ciego Ávila	Camagüey	Las Tunas	Granma	Holguín	SC	Gtnamo	La Isla
52	38	989	48	196	24	216	68	96	48	17	13	92	49	17	42



Casos acumulados	2 005
Casos en el día	22

<https://salud.msp.gob.cu/?>

- Para COVID-19 se estudiaron mil 363 muestras, resultando 22 muestras positivas. El país acumula 101 mil 108 muestras realizadas y 2 mil 005 positivas (2,0%).
- Los 22 casos confirmados fueron cubanos. De ellos 18 (81,8%) fueron contactos de casos confirmados y en cuatro (18,2%) no se precisa la fuente de infección.
- De los 22 casos diagnosticados, 13 (59,1%) fueron mujeres y nueve (40,9%) hombres. Los grupos de edades más afectados fueron los menores de 40 años, seguido del de 40 a 60 años con nueve casos cada uno (40,9% respectivamente). El 72,7% (16) de los casos positivos fueron asintomáticos.
- De los 2 mil 005 pacientes diagnosticados con la enfermedad, se mantienen ingresados confirmados 161 y de ellos 158 (98,1%) presentan evolución clínica estable. Se acumulan 82 fallecidos (ninguno en el día), dos evacuados y mil 760 pacientes recuperados (87,4%) (26 altas en el día de ayer).
- Se reportan tres pacientes en estado grave.