

El ritmo de nuevos positivos por covid-19 en el área sanitaria se ralentiza

T. R. A CORUÑA / LA VOZ

El avance de la pandemia en el área sanitaria de A Coruña y Cee experimentó ayer lo que podría ser un estancamiento, a falta de ver la evolución durante el resto de la semana. Desde las 18.00 horas de este domingo a la misma hora del lunes se detectaron 42 nuevos casos, una cifra que se va alejando del medio centenar registrado el viernes o el sábado. Sanidade informó además de 643 casos activos en la demarcación sanitaria, lo que supone 16 más que en la jornada anterior.

La situación en los hospitales continúa estable y solo en el Chuac se produce un aumento. En planta hay un enfermo más, con lo que son 22 las personas diagnosticadas de covid-19 en las unidades de hospitalización, mientras que en la uci siguen luchando por salir de una situación crítica dos enfermos. En el Hospital Virxe da Xunqueira de Cee sigue un paciente en planta.

Los nuevos casos que salieron a la luz a través de las 1.277 pruebas realizadas —853 PCR, 413 test de antígenos y 11 de saliva—, dejan la tasa de positividad en un 3,2 %, una cifra ligeramente superior a la del lunes (2,6 %).

En sus domicilios, diagnosticados de SARS-CoV-2 pero sin que la enfermedad revista gravedad hay 618 personas y ya son un total de 30.255 las que han superado la dolencia en el área sanitaria.

Sigue la vacunación

Hoy es el turno de los nacidos a partir de 1984. Se inocularán primeras dosis de Pfizer a 7000 personas en Expocoruña y a 400 en Cee. De la franja que va de los 30 a los 39 años son la última tanda de citados para la primera inoculación esta semana. Mañana regresan las segundas inoculaciones de los preparados para inmunizarse ante el SARS-CoV-2. Recibirán la segunda vacuna de Pfizer 4.993 personas de entre 40 y 49 años y 298 de esta misma horquilla de edad en Cee.

El viernes están convocados para el segundo pinchazo de Pfizer 4.969 ciudadanos en A Coruña de entre 40 y 49 años y 317 en Cee. También recibirán la segunda inoculación con AstraZeneca 2.205 usuarios de entre 60 y 69 años en A Coruña. El sábado están convocados para la segunda vacuna de Pfizer 5.525 personas de entre 40 y 49 años en Expocoruña y 292 en Cee.

ADRIÁN VARELA VÁZQUEZ BIÓLOGO E INVESTIGADOR DEL INIBIC

«Las células tumorales quieren vivir, hay que evitar su resistencia a los fármacos»

Su tesis «cum laude» sobre el melanoma ha conseguido la patente europea

M. MÉNDEZ

A CORUÑA / LA VOZ

El melanoma es uno de los tumores de piel más agresivos. Evitar la resistencia a los inhibidores tumorales que se aplican para combatirlo es el campo de estudio al que lleva entregado Adrián Varela (Os Peares, Carballedo, 1985) desde el 2015. El resultado ha sido una tesis con mención internacional que acaba de ser reconocida con sobresaliente *cum laude*. Bajo la dirección de la investigadora del Inibic María Mayán y del dermatólogo del Chuac Eduardo Fonseca, el siguiente paso, ya conseguida la patente europea, es la protección a nivel internacional.

—¿Por qué el melanoma?

—En España se diagnostican más de 6.000 nuevos casos al año de melanoma. Representa el 1 % de los cánceres de piel, pero es de los más agresivos, con metástasis en los primeros estadios de la enfermedad. Con todo, si los pacientes son tratados desde el principio, el 98 % sobrevive.

—¿Cómo se puede controlar?

—Una vez diagnosticado, la enfermedad metastásica se trata dependiendo de sus características moleculares. Más del 50 % de los casos de melanoma tienen una mutación en el gen BRAF. Esta mutación también está presente en otros tipos de tumores como el cáncer de tiroides o de colon. Actualmente, existen fármacos para inhibir la mutación en BRAF, que aumentan la proliferación y supervivencia de las células tumorales. En clínica, se utilizan combinados los inhibidores BRAF y los MEK. Estos fármacos son de gran ayuda para muchos pacientes, pero un alto porcentaje sufre una recaída a los pocos meses del tratamiento. Las células malignas escapan a estos inhibidores. Es importante saber cómo consiguen ser resistentes a los



Adrián Varela es investigador del Grupo CellCOM desde el 2014.

fármacos tan eficaces. Eso es lo que quisimos averiguar en la tesis: cómo evitar su resistencia.

—Es decir, que ha trabajado para encontrar una puerta que cierre la salida de las células tumorales.

—Podemos resumirlo así: las células tumorales buscan sobrevivir y proliferar de forma descontrolada, para lo que activan diferentes vías de escape. En una metástasis hay varias poblaciones de células cancerosas, no todas son iguales, estas células van mutando para adaptarse al entorno y a los tratamientos. A mayores, hay mecanismos no genéticos que favorecen la metástasis y la resistencia a las terapias dirigidas.

—Recuerda las superbacterias, que son resistentes a los antibióticos, o los virus, que mutan.

—Sí, digamos que todo lo maligno tiene esa astucia para es-

caparse de la muerte.

—¿Y cómo se puede cortar esta huida de las células cancerosas?

—Trabajamos con una proteína, la conexina 43. Hay estudios que indican que podría estar favoreciendo el proceso de metástasis en estadios más avanzados. Sin embargo, en el caso del melanoma, hemos visto que actúa como supresor tumoral controlando la proliferación celular. No les deja adaptarse y escapar de terapias como los inhibidores BRAF y MEK.

—¿Por qué?

—Las líneas tumorales con las que trabajamos tenían muy baja expresión de la conexina 43. Con diversas estrategias, lo que hicimos fue estudiar su actividad, restaurarla y combinarla con los inhibidores BRAF y MEK.

—¿Qué descubrieron?

—Descubrimos que la conexina 43 reduce la proliferación celular al activar, en las células tumorales, mecanismos de senescencia (envejecimiento) y muerte celular. Ya solo sobreexpresando la proteína se consigue frenar el desarrollo del melanoma. Un efecto que es mayor cuando combinamos la proteína con los inhibidores BRAF y MEK, llegando a evitar la resistencia a los fármacos en las líneas celulares estudiadas. Como capaces de mejorar la eficacia de los tratamientos en más de un 80%. Para esto, también hemos recurrido en el estudio a los preparados senolíticos.

—¿Qué es un fármaco senolítico?

—El que elimina selectivamente las células senescentes, las que engañan al sistema: se quedan dormidas pero siguen metabólicamente activas, hasta que vuelven a proliferar. Son células que, tras los tratamientos, se hacen resistentes a los fármacos que se aplicaron, por lo que los pacientes recaen. Es aquí donde es necesario continuar trabajando.

—¿Cuándo se podrá aplicar en la práctica clínica a los pacientes?

—Es lo que me gustaría, ayudar en el futuro al paciente, pero es un proceso lento. Acabo de terminar la tesis, que se enmarca en el campo de la investigación básica. Estamos en proceso de publicar los artículos científicos y hemos conseguido la patente europea. Ahora esperamos poder empezar a contactar con empresas que estén interesadas en el desarrollo de nuestra tecnología.

—¿Seguirá en el Inibic?

—Este año sí, aunque tengo en mente investigar fuera para el 2022. Si puede ser, en esta misma línea. Tal vez cruce el charco. Es bueno para formarme y mejorar el inglés. Además, las posibilidades de tener un trabajo en España, y en Galicia en particular, son pocas. Pero me gustaría volver.

La punta de la nariz, los pies o las orejas: las zonas olvidadas

M. M. O. A CORUÑA / LA VOZ

Nos acordamos de él sobre todo en verano, pero hay que tenerlo presente todo el año para prevenirlo porque «la piel recuerda», reitera Adrián Varela, el biólogo e investigador del Instituto de Investigación Biomédica A Coruña (Inibic). La exposición al sol debe ser siempre con protección, pero esto no es sinónimo de aplicar una crema y creernos a salvo, advierte. «Abusamos de que nos ponemos un factor 50 y ya

está todo hecho, y no es así. La exposición en las horas centrales del día nunca es recomendable. Menos, con una incidencia directa y durante un tiempo prolongado», detalla Varela.

Lo que significa protección 50

Además, hay que renovar la aplicación del producto. «Una crema con protección de 50 quiere decir que estamos protegidos durante 50 minutos. Una de 30, equivale a 30 minutos. Después,

hay que volver a echar producto», explica el investigador que lleva más de cinco años analizando los mecanismos de los melanocitos cancerígenos para propagarse y proliferar por el cuerpo.

Aunque el más común es el melanoma de piel, este tumor se puede dar en otros órganos como los ojos, en parte, una extensión de la epidermis. Este es el conocido como melanoma ocular uveal, para el que nos protegemos con la protección ocular. Pe-

ro, hay más. También puede afectar a las mucosas, por ejemplo, las de la parte interna de la boca, aunque es menos frecuente.

Por eso, a la hora de aplicar la crema, recuerda Adrián Varela, no podemos dejar atrás «zonas olvidadas» y con una tasa alta de melanomas, como son la punta de la nariz, las orejas o los empeines de los pies. Hay más, como la piel al descubierto que deja en la cabeza la raya con la que se separa la melena.