

Nueva diana contra la covid-19: las células T asesinas de los pulmones

Publicado el: 11-06-2020

Un estudio publicado en «Journal of Experimental Medicine» sobre la gripe podría servir para diseñar las vacunas contra la covid-19 y otras enfermedades pulmonares.

Las células T asesinas (natural killer) de los pulmones pueden ser la mejor diana para el diseño de vacunas y / o tratamientos para controlar de forma definitiva la infección por covid-19. Lo sugiere un estudio que se publica en [«Journal of Experimental Medicine»](#), cuya información podría ayudar en el desarrollo de vacunas universales para la gripe y el nuevo coronavirus.

Una de las zonas del cuerpo más afectadas durante la infección por COVID-19 son los pulmones. Comprender cómo las **células inmunes** situadas en los pulmones están respondiendo a las infecciones virales podría ayudar a los científicos a desarrollar **una vacuna**.

Los investigadores dirigidos por la profesora del [Instituto Salk](#) (EE.UU.), Susan Kaech, han descubierto que las células responsables de la inmunidad a largo plazo en los pulmones pueden activarse más fácilmente de lo que se pensaba anteriormente. «Dentro de nuestros pulmones existen **células T asesinas** de larga duración que reconocen virus específicos y nos protegen contra la reinfección, en caso de que encontremos el virus nuevamente. Nuestros resultados explican la forma en que estas células 'ven' el virus tras la reinfección y proporcionan inmunidad rápida», señala Kaech. También, añade «puede ayudarnos a comprender la inmunidad a largo plazo en relación con el coronavirus», otro tema que sigue sin aclararse a día de hoy.

Las células T, de memoria asesinas, permiten que nuestro sistema inmunitario responda más rápidamente a un segundo ataque y proporcione inmunidad protectora a largo plazo contra el invasor -virus, bacteria, etc

Cuando nos exponemos por primera vez a bacterias o virus, como la gripe, un tipo determinado de nuestras células inmunes, conocidas como células T asesinas, **destruyen las células infectadas** para prevenir la propagación de la enfermedad. Una vez que se elimina el patógeno, estas células T asesinas aprendidas (también llamadas células T memoria asesinas) permanecen en nuestro cuerpo a largo plazo y «recuerdan» a los invasores anteriores. Dichas células T de memoria asesinas permiten que **nuestro sistema inmunitario responda más rápidamente a un segundo ataque** y proporcione inmunidad protectora a largo plazo contra el invasor -virus, bacteria, etc.-, un concepto fundamental detrás de la vacunación.

Los científicos saben mucho acerca de cómo las células T de memoria asesinas se activan en los órganos linfoides (como los ganglios linfáticos). Las células mensajeras inmunes llamadas células dendríticas presentan fragmentos del virus a la célula T de memoria asesina, similar a un controlador que presenta un olor a un sabueso, para activar su función asesina.

Sin embargo apenas había estudios que hubieran examinado esta interacción en órganos vitales, como el pulmón. El pulmón es un órgano de **entrada frecuente para patógenos** como la gripe y el coronavirus SARS.CoV-2, por lo que este equipo se propuso confirmar si este dogma se

aplicaba también a las células T de memoria asesinas que residen en los pulmones.

Los investigadores asumieron que se necesitarían células dendríticas para reactivar las células T asesinas de memoria para combatir un segundo ataque viral. Por ello, eliminaron diferentes tipos de células mensajeras de una en una en ratones para ver si las células T de memoria asesinas eran capaces de reconocer una segunda infección de gripe. Para eso usaron una proteína fluorescente verde para hacer que las células T de memoria asesinas brillen si reconocen el virus. Sin embargo, cada vez que los investigadores eliminaron un tipo de célula específico, las células T de memoria asesinas en los pulmones continuaron brillando.

«Al principio, nuestros resultados fueron decepcionantes porque las células T de memoria asesinas en los pulmones continuaron reconociendo el virus después de la eliminación de muchos tipos diferentes de células mensajeras», reconoce Jun Siong Low, primer autor del artículo. Pero, continúa, «pronto nos dimos cuenta de que estas células T de memoria asesinas residentes en los pulmones eran **especiales porque no dependían de ningún tipo de célula mensajera**. En cambio, podían 'detectar' el segundo brote de gripe a través de una variedad de células mensajeras diferentes, incluidas células inmunes como las células epiteliales del pulmón, algo que fue un hallazgo emocionante».

Los resultados ayudan a remodelar el paradigma de la activación asesina de las células T de memoria.

Por contra, cuando los investigadores examinaron las células T de memoria asesinas en los ganglios linfáticos (glándulas que se hinchan durante las infecciones) encontraron que las células T de memoria asesinas necesitaban **células dendríticas** para reconocer el **segundo ataque viral**. Esto sugiere que la ubicación anatómica de las células T de memoria asesinas dicta cómo se reactivan, desafiando el dogma de larga duración que asegura que las células T de memoria asesinas requieren células dendríticas para la reactivación. Los resultados ayudan a remodelar el **paradigma de la activación** asesina de las células T de memoria.

Debido a que las células T de memoria asesinas residentes en los pulmones pueden ser reactivadas rápidamente por casi cualquier tipo de célula en el sitio de entrada del patógeno, **la identificación de vacunas** que pueden crear estas células T de memoria asesinas residentes en los pulmones probablemente sea crítica para una inmunidad superior a las infecciones virales de los pulmones.

«A partir de este conocimiento, en nuestro próximo estudio examinaremos si las células T de memoria asesinas residentes en los pulmones se forman después de una infección por coronavirus», comenta Kaech. «Debido a que no todas las infecciones inducen células **T asesinas de memoria**, determinaremos si estas células se forman después de una infección por coronavirus y si pueden proteger contra futuras infecciones del SARS-CoV-2».

Fuente: <https://netsaluti.com>