

La inmunidad celular y la protección frente a las variantes

19/02/2021

Excelente artículo aparecido en la revista [Nature](#) en el que se aborda el papel de la inmunidad celular en la protección frente a las variantes del virus SARS-CoV-2, una vez que se comprueba cómo esas variantes pueden ser parcialmente resistentes a los anticuerpos. En particular, los científicos confían en que las células T -conjunto de células inmunes que destruyen las células infectadas por virus- puedan proporcionar cierto grado de inmunidad frente a la COVID-19.

Hasta ahora, el desarrollo de las actuales vacunas frente al coronavirus pandémico se ha focalizado mayormente en los anticuerpos y, especialmente, en aquellos que se unen a las proteínas víricas cruciales para bloquear la infección. Estos anticuerpos que tienen la clave de la esterilidad inmunizante, no solo reducen la gravedad de la enfermedad, sino que también evitan la infección. Este nivel de protección se considera como el “patrón oro” pero característicamente precisa de una gran cantidad de anticuerpos, lo que no siempre se consigue.

Junto a los anticuerpos, el sistema inmune produce un batallón de células T, de las que algunas, conocidas como *T killers* (CD8+) buscan y destruyen las células infectadas. Otras, *T helper* (CD4+), son importantes por estimular la producción de anticuerpos y de las células *T killer*. Las células T en sí no evitan la infección, ya que entran en acción una vez que el virus se ha infiltrado en el organismo, pero sí son importantes para aclarar la infección una vez que ha comenzado. En el caso de la COVID-19, las células *killer* pueden representar la diferencia entre una infección leve y una grave que precise de tratamiento hospitalario. Si son

capaces de eliminar las células infectadas antes de que el virus se expanda por el cuerpo, influirán en el curso de la enfermedad. También podrían reducir la transmisión restringiendo la cantidad de virus circulante en un infectado, lo que implicaría que diseminaría menos partículas víricas en la comunidad.

Las células T también pueden ser más resistentes que los anticuerpos a las amenazas que plantean las variantes del virus. Los estudios de algunos inmunólogos han puesto de manifiesto que las personas infectadas por el SARS-CoV-2 generan células T dirigidas frente al menos quince o veinte fragmentos de las proteínas del coronavirus. Ello haría muy difícil que el virus escapara al reconocimiento de las células, al contrario de lo que ocurriría con los anticuerpos.

Cuando algunos laboratorios han mostrado que la variante 501Y.V2 identificada en Sudáfrica es parcialmente resistente a los anticuerpos producidos frente a las variantes previas, los investigadores se han preguntado si las células T serían menos vulnerables a esas mutaciones. Los resultados iniciales sugieren que sí puede que ocurra de esa manera. En algún estudio se ha encontrado que las respuestas T a la vacuna de coronavirus o a la infección previa no van dirigidas a las regiones que recientemente han experimentado una mutación, pero, además, se dispone de evidencias preliminares que hablan de que es poco probable que la mayoría de las respuestas de células T se vean afectadas por las mutaciones. Si estas respuestas permanecieran activas frente a la variante 501Y.V2, podrían proteger frente a la enfermedad grave.

Hasta ahora, tres vacunas (Novavax, Johnson&Johnson y AstraZeneca) se han mostrado poco efectivas en Sudáfrica en proteger frente a la enfermedad leve producida por la variante B.351. En el caso de la de AstraZeneca los resultados fueron particularmente sorprendentes: solo tuvo una efectividad del 22% frente a la COVID-19 leve en una muestra de 2.000 sudafricanos, aunque los participantes eran muy jóvenes como

para extraer conclusiones sobre la enfermedad grave. Algunas farmacéuticas ya se encuentran desarrollando vacunas de próxima generación que estimulen las células T de una manera más eficaz. Una posibilidad sería diseñar vacunas en las que la respuesta T fuera dirigida frente a proteínas que se expresaran solo en el interior de la célula infectada y que por tanto sufrieran menos mutaciones que la proteína S (*spike*).

Traducido y adaptado por José A. Navarro-Alonso M.D.

Pediatra. Comité Editorial A.E.V. janavarroalonso@gmail.com