



23 AL 28 DE ABRIL 2020



MEMORIAS DEL XXIV CONGRESO NACIONAL DE INMUNOLOGÍA MONTERREY 2021



revista
Bio ciencias

Vol. 8. Año 2021

ISSN: 2007 - 3380



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE NAYARIT

SUPLEMENTO: XXIV CONGRESO NACIONAL DE INMUNOLOGÍA
VOL. 8 (2021)

TABLA DE CONTENIDO
En orden alfabético según el primer autor

A - B - C - D - E - F - G - H - I - J - K - L - M - N - O - P - Q - R - S - T - U - V - W - X - Y - Z

A

ABREGO-PEREDO A et al;

Uso terapéutico del flavonoide Naringenina para el control de Lupus Eritematoso Sistémico en un modelo murino

AGUILAR-VÁZQUEZ AF et al;

Relación clínica de los niveles elevados de IL-17A y adiponectina así como los niveles disminuidos de IFN- α en pacientes con rechazo del aloinjerto renal

ALDAPA-VEGA G et al;

Las variantes estructurales del lípido A del lipopolisacárido de Salmonella typhimurium inducen una menor dimerización de TLR4 / MD-2 y una producción reducida de citocinas proinflamatorias en monocitos humano

ALEMÁN-GARCÍA YP et al;

Participación de la prolactina en el aumento de la activación de linfocitos T foliculares (TFH) en ratones que desarrollan lupus eritematoso sistémico

ALMARAZ-DE-SANTIAGO J et al;

Efecto de la exposición al material particulado ambiental sobre la inmunidad innata pulmonar murina.

ALVA-MEDINA G et al ;

Efecto de la pentoxifilina en la expresión de proteínas de choque térmico en una línea celular de linfoblastos de leucemia linfoblástica aguda.

ALVARADO-GONZÁLEZ CC et al;

Venenos de alacrán vs. Sistema inmune

AMARO-ESTRADA I et al:

Antigenicidad de péptidos desplegados en fagos y su potencial aplicación como inmunógenos contra la anaplasmosis bovina

ANAYA-COVARRUBIAS JY et al;

Efecto de bilirrubina sobre células T CD8+ en la infección por el virus de hepatitis E

ANAYA-ESTRADA D et al;

Determinación de la expresión de las proteínas β -Catenina, YAP1, GAP1, p53 y Ki67 como marcadores moleculares en microarreglos de tejidos de pacientes pediátricos con Meduloblastoma.

APONTE-LÓPEZ A et al ;

Células de cáncer de mama inducen la activación de mastocitos y esto disminuye la capacidad invasiva de células agresivas

B

ARCE-MENDOZA AY et al ;

Función de neutrófilos en pacientes con la comorbilidad de diabetes tipo 2 y tuberculosis pulmonar

ARELLANO RODRÍGUEZ M et al;

Análisis de expresión y localización de WT1 en daño renal asociado a un proceso inflamatorio

ARELLANO-CRUZ BJ et al;

El envejecimiento no afecta la respuesta de calcio a CCL2 y LPS en monocitos humanos

AROS-UZARRAGA EE et al ;

Niveles de INF-alfa en células infectadas con rotavirus y tratadas con *Lactobacillus rhamnosus* y *Chlorella sorokiana*

ARRIETA-OLIVA HI et al ;

3Generación y optimización de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold LibrariesTM

Optimización de la afinidad de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold LibrariesTM

ARTEAGA CRUZ S et al;

Generación y Expansión in vitro de linfocitos Tr1 aloespecíficos con potencial terapéutico para la inducción de tolerancia en pacientes con trasplante renal

AUCANCELA-YUNGANLA ME et al;

Asociación de la respuesta inmune con la resistencia natural a patógenos intracelulares en ganado bovino

BÁEZ-MAGAÑA M et al;

La defensina γ -tionina de *Capsicum chinense* modula la respuesta inmune innata de células epiteliales mamarias bovinas a través de MAPKs y desacetilasas de histonas

BAHENA-DELGADO AI et al ;

Efecto antiinflamatorio y antioxidante del glicomacropéptido en la enteropatía inducida por antiinflamatorios no esteroideos en la rata

BALTIERA-URIBE SL et al;

El calostro de mujeres mexicanas inhibe la infección de las células AGS por *Helicobacter pylori*

BARRERA-AVELEIDA G et al;

Estudio de la mitocondria de células de linaje B de ratones inmunizados con un antígeno lipídico

BASILIO-AGUILAR KJ et al;

Estudio de la interacción entre linfocitos asesinos naturales y fibroblastos sinoviales que sufren estrés del retículo endoplásmico

BELLO-GARCÍA LD et al;

Participación de la síntesis de ADN en la respuesta inmune de dos fenotipos de *Anopheles albimanus*

BERMEJO-HARO M et al;

Influencia del IMC pregestacional con la presencia de linfocitos Treg en calostro humano

BETANZOS A et al;

Efecto de *Helicobacter pylori* sobre células epiteliales pancreáticas

BRITO-PÉREZ Y et al;

La frecuencia reducida de linfocitos Th1/Th2/Th17/Treg en sangre periférica de recién nacidos expuestos no infectados de madres VIH+ no se relaciona con la capacidad de diferenciación de los linfocitos T CD4+

C

CALVILLO-RODRIGUEZ KM et al;

La activación de CD47 en cáncer de mama estimula la respuesta inmune antitumoral induciendo memoria inmunológica

CAMACHO-PACHECO RT et al;

Caracterización del perfil de glicosilación de anticuerpos IgG en infantes expuestos a VIH no infectados

CAMACHO-SANDOVAL R et al;

Validación del método para evaluar la actividad mitogénica de insulinas comerciales en un ensayo in vitro

CAMPOS-LÓPEZ B et al;

Patrón lúpico de las dislipidemias, niveles séricos de sCD36, OxLDL y anti-OxLDL: relación con la actividad y cronicidad clínica del lupus eritematoso generalizado

CÁÑEZ-HERNÁNDEZ M et al;

Análisis de Vesículas Extracelulares en Plasma de Pacientes con Nefropatía Lúpica

CARBALLO-UICAB G et al ;

Caracterización biológica del Extracto Dializado de Leucocitos (Transferon®) a través de la modulación de la producción de citocinas

CARDOSO-JAIME VMJ et al;

Expresión de lisozima y cecropina en células pericárdicas del corazón del mosquito vector de malaria *Anopheles albimanus*

CARRANZA C et al;

Lípidos reguladores de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar

Diferencias entre los sexos en la expresión de mediadores lipídicos que favorecen la resolución de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar

CARRANZA-MORALES I et al;

Papel de la sialomucina CD43 en el desarrollo de la psoriasis

CARREÑO-SAAVEDRA NM et al;

Asociación del polimorfismo rs2055979 de IL-21 con la seropositividad de autoanticuerpos en pacientes con AR

CARRERA-MARTÍNEZ M et al;

Células de cáncer cérvico-uterino similares a células troncales incrementan la quimiorresistencia a través de la vía CD73-adenosina

CARRETO-BINAGHI LE et al;

Evaluación inmunológica de pacientes con tuberculosis pulmonar y otra infección concomitante

CARRISOZA URBINA J et al;

Respuesta inmune en granulomas de becerros naturalmente infectados por *Mycobacterium bovis*

CASTILLO-CRUZ J et al;

Participación de la autofagia en la infección intracelular de macrófagos y células epiteliales por *Candida glabrata*

CASTRO-MEDINA DI et al;

Papel de la porina de *Salmonella typhi* como adyuvante en la inducción de linfocitos T CD8 residentes de tejido eficientes contra el melanoma murino

CÁZARES SOSA FR et al;

Análisis de la Respuesta Inmune de Anticuerpos y Linfocitos en pacientes con tuberculosis pulmonar con cultivo positivo y negativo

CERVANTES-DÍAZ R et al;

Caracterización de subpoblaciones de linfocitos B reguladores en pacientes con enfermedades autoinmunes

CHÁVEZ SÁNCHEZ L et al;

Caracterización de macrófagos M1 y M2 en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y post-IAM

CHÁVEZ-BLANCO AD et al;

Evaluación in vitro del efecto drogas remodeladoras de la cromatina e la sobre la relación proliferativa y quimiotáctica entre mastocito-célula tumoral

CHU-MARTINEZ Z et al;

Cuantificación de Inmunoglobulina A en un modelo murino de inmunización con dos péptidos diseñados a partir del tallo de la hemaglutinina del virus de influenza A (H1N1)

CIFUENTES-MENDIOLA SE et al;

La presencia de linfocitos T CD4+ activados en la médula ósea, induce el desarrollo de fragilidad ósea en ratones con diabetes mellitus tipo 2

CISNEROS-MÉNDEZ AL et al;

Sobreexpresión de SOCS3, PRKCD, OSM e IL-6R en sangre de pacientes con el binomio Tuberculosis-Diabetes

CONTRERAS-ENCINAS A et al;

Efecto Inmunomodulador de Argemonina y Berberina en Macrófagos Murinos

Efecto inmunomodulador Berberina en leucocitos de pacientes con Psoriasis

CÓRDOVA-DÁVALOS LE et al;

Efecto modulador del glicomacropéptido sobre la activación de macrófagos humanos

D

CORRAL-RUIZ GM et al;

Efecto inmunomodulador de Fasciola hepática en un modelo de malaria cerebral

CORTÉS RÍOS P et al;

Inducción de IgGs y cadenas ligeras kappa por plata coloidal en linfocitos de cultivo

CORTÉS-AGUILAR S et al;

Desarrollo de un ensayo de flujo lateral para la detección de CD20, un biomarcador de leucemias y linfomas de linfocitos B

CORTÉS-MORALES VA et al;

Efecto inmunoregulador in vitro de Células Estromales Mesenquimales de Cáncer Cérvico Uterino sobre la polarización de Macrófagos derivados de Monocitos

COVANTES-ROSALES CE et al;

Exposición aguda a diazinón induce la formación de Trampas Extracelulares de Neutrófilos (NETs) en el pez tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*)

CRUZ-CÁRDENAS JA et al;

Producción de una línea celular neutrofílica CD16b^{-/-} : Prueba de concepto para evaluar el inmunofenotipo funcional de neutrófilos CD16b^{-/-}

CRUZ-FLORES JF et al;

Las partículas atmosféricas PM2.5 de la Ciudad de México y su influencia en la expresión de moléculas de superficie de macrófagos durante su diferenciación

DAMIAN-MORALES G et al;

Determinación de poblaciones linfoides durante la evolución de pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

DE LA CRUZ-AGUILERA DL et al;

Autoanticuerpos antineuronales séricos en pacientes con fibromialgia

DE LA HOZ-CAMACHO R et al;

Epirrubicina y ciclofosfamida inducen apoptosis sobre células de microglia

DE LA PEÑA F et al;

Alteraciones en los perfiles inflamatorios de adolescentes con depresión mayor

DE LEÓN-LARA MG et al;

Identificación de citocinas en el plasma de pruebas de Quantiferón de pacientes con tuberculosis pulmonar activa y donadores sanos

DE LEÓN-RODRÍGUEZ SG et al;

Evaluación de la presencia y fenotipo de células dendríticas en el infiltrado tumoral de pacientes con melanoma

DEL OLMO-VÁZQUEZ G et al;

Identificación de poblaciones productoras de IL-17 en pacientes con Lupus Eritematoso Discoide

DÍAZ-VALENCIA JD et al;

Identificación de nuevas proteínas de activación de Linfocitos T humanos

DÍAZ-ZARAGOZA M et al;

Asociación entre la susceptibilidad a la alopecia areata y polimorfismos en el gen de CTLA-4: un meta-análisis

DIUPOTEX M et al;

TNF induce el agotamiento de los linfocitos T mediante el incremento de PD-L1 en la infección crónica por *Leishmania mexicana*

DOMÍNGUEZ ALEMÁN CA et al;

La proteína NS1 de virus dengue induce la expresión y liberación de endocan en células endoteliales humanas por un mecanismo dependiente de TLR4.

DOMÍNGUEZ-FLORES A et al;

Los mastocitos reconocen y se activan por TLR2 y TLR4 en respuesta a *Brucella abortus* RB51

DUARTE-MATA DI et al;

Identificación de TIM-3 y PD-1 en Linfocitos T en un modelo experimental de infección por *Nocardia brasiliensis*

E

ESCÁRCEGA-ÁVILA A et al;

Rastreo de contactos: Brote familiar de COVID-19 en una comunidad rural en el Estado de Chihuahua

ESCOBAR-CHAVARRÍA O et al;

Activación del inflamasoma NLRP3 e inducción de muerte celular en macrófagos bovinos, estimulados con proteínas solubles de *Mycobacterium bovis*

ESPIÑOZA-DUARTE MR et al;

Identificación de anticuerpos monoclonales con reactividad cruzada en células inmunes de caballo

ESTRADA-AGUIRRE BE et al;

Evaluación del perfil de citocinas en plasma de pacientes infectados por SARS-CoV-2 tratados con antiinflamatorios

ESTRADA-ARRIOLA IG et al;

Identificación de la secuencia intacta de los péptidos de Transferon® y su aplicación para la caracterización fisicoquímica/biológica teórica

F

FAJARDO-BRIGIDO E et al;

Caracterización del mecanismo de acción antimicrobiano y anti-inflamatorio de un péptido de defensa aislado de la rana mexicana *Pachymedusa dacnicolor*

FERNÁNDEZ NOLASCO D et al;

Caracterización fenotípica y funcional de leucocitos en el tiburón *Heterodontus francisci*

FERNÁNDEZ-LÓPEZ SE et al;

Estudio de la participación de la autofagia en la infección con *Nocardia brasiliensis* en queratinocitos

FLORES ALDABA KA et al;

El rinovirus humano 1B induce la expresión de RIG-I en macrófagos THP-1

FLORES-ÁVILA K et al;

Estudio de la activación de linfocitos T CD8+ por liposomas cargados con antígeno de promastigotes de *Leishmania mexicana* y alfa-galactosilceramida

FLORES-GUZMÁN F Et al;

Las células tumorales durmientes interactúan con las células T CD8+ de memoria en un modelo de melanoma de ratón transgénico RET

FLORES-MARTÍNEZ LF et al;

Sensibilidad a la quimioterapia en células de linfoma mediada por un péptido del dominio BH3 de la proteína Bak

FLORES-MENDOZA LK et al;

Sucralosa induce polarización a macrófagos tipo M1

FLORES-TORRES AS et al;

Los eosinófilos humanos expresan ácido siálico empleado en la entrada del virus de la influenza A H1N1

FUENTES-BÁEZ CE et al;

Expresión de IL1RA en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación con los genotipos VNTR IL1RN y la actividad clínica

FUENTES-IZALDE AI et al;

El papel de CD43 en los mecanismos efectores de neutrófilos

G

GALÁN-SALINAS A et al;

El factor inhibidor de la locomoción de monocitos confiere neuroprotección e impide el desarrollo de malaria cerebral experimental

GALINDO CASTAÑEDA LM et al;

Determinación del título de anticuerpos en cerdas inmunizadas e infectadas con y sin previa exposición al virus de diarrea epidémica porcina

GALLEGOS-ALCALÁ P et al;

Estudio in vitro del efecto protector del glicomacropéptido sobre la citotoxicidad inducida por haptenos a queratinocitos humanos

GAONA-AGUAS CV et al;

Efecto de la obesidad y la resistencia a la insulina sobre la proliferación y producción de citocinas de linfocitos T CD4+, PD-1+

GARCÍA CRUZ LM et al;

Expresión del Antígeno TF y GALNT en células MCF-7 estimuladas con LPS

GARCÍA-GUTIÉRREZ L et al;

Efecto de las células linfoides innatas del grupo 3 productoras de interleucina 22 sobre la integridad intestinal durante la sepsis

GARCIA-KNIGHT M et al;

Aprovechando la inmunidad antiviral de los mosquitos para detectar infecciones virales: hacia un enfoque basado en campo para predecir epidemias arbovirales

GASTALDI ELIZONDO CD et al;

Obtención y caracterización de posbióticos de *Lactobacillus sp.* / *Bifidobacterium longum* y su evaluación sobre carcinoma murino

GIRÓN-PÉREZ DA et al;

Alteración de la capacidad fagocítica por exposición aguda a plaguicidas utilizados para control de dengue

GÓMEZ-CASTELLANO KM et al;

ALTHEA Gold Libraries™: una plataforma eficiente para el descubrimiento de anticuerpos terapéuticos y para diagnóstico

GÓMEZ-ICAZBALCETA G et al;

Autoanticuerpos anti-linfocitos en suero de pacientes con VIH inhiben la fusión de membrana dependiente de la envoltura del VIH-1, y se asocian con bajas cargas virales en plasma

GONZÁLEZ CHAPA JA et al;

IL-6 e IL-8 como respuesta inflamatoria local y sistémica en la artritis séptica

GONZÁLEZ ROJAS JA et al;

Papel de conectores nanotubulares en la comunicación intercelular de células inmunes

GONZÁLEZ-CONTRERAS FJ et al;

Análisis de catalasas, nucleasas y biopelículas producidas por el complejo *Candida glabrata* implicados en la inhibición de las trampas extracelulares de neutrófilos

GONZÁLEZ-GIL AM et al;

Incremento en plasmablastos circulantes en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida: ¿Evidencia de una respuesta inmune adaptativa humoral contra el miocardio?

GONZÁLEZ-GONZÁLEZ E et al;

Validación de un ensayo de ADCC empleando células NK humanas primarias para evaluar productos bioterapéuticos que contengan una fracción Fc en su estructura

GONZÁLEZ-MIRELES AF et al;

La radiación solar (UVB) como posible factor de riesgo para el desarrollo de leishmaniosis cutánea en un modelo experimental

GONZÁLEZ-OROZCO M et al;

La estimulación endógena es responsable de la alta frecuencia de neutrófilos productores de IL-17 en pacientes con Artritis Reumatoide

GONZÁLEZ-QUIROZ JL et al;

Efecto de la proteína de choque térmico de 60 kDa de *Klebsiella pneumoniae* (HSP60Kp) en el estrés de retículo endoplásmico en un modelo murino de artritis

GUANGORENA GÓMEZ JO et al;

Asociación de Blastocystis con la Relación F/B de la microbiota intestinal en sujetos enfermos metabólicamente

GUTIÉRREZ-CALLEJA RA et al;

Mastocitos y nanopartículas de oro, efectos sobre proliferación e internalización

GUTIÉRREZ-GUERRERO A et al;

Función y mecanismos de acción del receptor CRACC en células NK humanas

GUTIÉRREZ-HOYA A et al;

El tratamiento de células tumorales y CMN en co-cultivo con 100UI de IL-2, contrarrestan la inhibición de la activación del sistema inmune causada por las células tumorales

La activación del receptor CD95 en células HeLa induce proliferación, que es inhibida con altas dosis de IL-2, activando la vía autofágica

Inhibición de autofagia con cloroquina en células de cáncer de cérvix tratadas con altas dosis de IL-2 y cisplatino

GUZMÁN-AGUILLÓN OL et al;

El extracto dializable de leucocitos bovino incrementa sinérgicamente el efecto citotóxico de la quimioterapia en células de cáncer de mama in vitro

GUZMÁN-BRINGAS OU et al;

Estudio de la estabilidad térmica de los genes más divergente y prevalentes en el repertorio de anticuerpos humanos

H

HÄUBI-SEGURA CU et al;

Efecto de inmunoglobulinas Y de yema de huevo de gallinas hiperinmunizadas administradas a becerras Holstein como preventivo de diarrea neonatal

HERNÁNDEZ ACEVES JA et al;

Inhibición de la neoangiogénesis y reversión del agotamiento de linfocitos T por el péptido anti-tumoral GK-1 en un modelo experimental murino de cáncer de mama

HERNÁNDEZ APARICIO AA et al;

Análisis de la participación de la inmunoglobulina e en la respuesta inmunitaria en cáncer de mama

HERNÁNDEZ-ARVIZU EE et al;

Identificación de una catelicidina de *Crotalus aquilus* con efecto antimicrobiano

HERNÁNDEZ-GALICIA G et al;

Caracterización de CRTAM en la generación de linfocitos T de memoria

HERNÁNDEZ-GONZÁLEZ O et al;

Análisis de las N-Acetiltransferasas NAT1 y NAT2 en células mononucleares de niños con leucemia linfoblástica aguda

HERNÁNDEZ-JIMÉNEZ AM et al;

Activación de la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR asociada al desarrollo de la Leucemia Linfoblástica Aguda de linfocitos B

HERNÁNDEZ-MERCADO A et al;

Producción y efecto biológico de una proteína recombinante del Virus Sincitial Respiratorio fusionada a un coestimulador para ser aplicada como vacuna

HERNÁNDEZ-PERALTA P et al;

Evaluación cinética del microinmunoambiente tumoral para macrófagos M1 y M2 en un modelo de isotransplatación de cáncer de próstata murino

HERNÁNDEZ-RICO B et al;

IL-4 inhibe el ensamblaje del inflamósoma NLRP3 en Linfoma Cutáneo de Células T

HERRERA-MAYA G et al;

Los polimorfismos -109 A/G y -403 G/A en la región promotora del gen CCL5 son asociados con el riesgo de síndrome isquémico coronario agudo y la concentración plasmática de RANTES

HERRERA-RODRÍGUEZ SE et al;

Caracterización de Inmunoglobulinas-Y (IgYs) de productos SANFER Salud Animal

HERRERA-TORRES E et al;

Dinámica de las poblaciones de células dendríticas CD103+ y CD103- de placa de Peyer y ganglio mesentérico de ratón en la infección por vía intragástrica con *Brucella abortus* 2308

HIGUERA-MARTÍNEZ GE et al;

Efecto de agonistas y antagonistas sobre los receptores colinérgicos para la síntesis de plgR en células caco-2

IBAÑEZ-RÍOS I et al;

Caracterización de nanoesferas de quitosán, para la inducción de la respuesta inmunológica antitumoral

ILHUICATZI-ALVARADO D et al;

El Biopesticida toxina Cry1Ac tiene efectos proinflamatorios en macrófagos y capacidad de unión a Vimentina, Galectina y Actina

ISAIS-LÓPEZ J et al;

Identificación del fenotipo de resistencia natural a bacterias intracelulares en bovinos *Bos indicus*

ISLAS WEINSTEIN LD et al;

El sistema colinérgico no neuronal contribuye a la progresión inmunopatológica de la tuberculosis pulmonar experimental

ISLAS-VÁZQUEZ L et al;

Mayor sobrevida de pacientes con carcinoma pulmonar se asocia con disminución en el índice de inflamación inmunológica sistémica (SII) e IL-6

J

JIMÉNEZ-CAMACHO KE et al;

La inhibición de Src, SIRT1 o HDAC6 reduce la migración transendotelial de células B de leucemia linfoblástica aguda

JIMÉNEZ-CHÁVEZ AJ et al;

Evaluación del efecto profiláctico antitumoral de una proteína quimérica multiepitópica en un modelo murino de cáncer de mama

Partículas tipo parvovirus B19 como sistema de entrega de antígenos para inducir respuestas celulares y humorales contra cáncer de mama

JUÁREZ-AVELAR I et al;

MIF Participa en el Desarrollo y Mantenimiento de los Tumores en el Cáncer Colorectal Asociado a Colitis en un modelo murino experimental

JUÁREZ-HERNÁNDEZ U et al;

Quimiosensibilidad en células de Leucemia mediada por el péptido del dominio BH3 de la proteína Bak

K

KEMPIS-CALANIS LA et al;

Perfil transcriptómico de linfocitos T CD4+ neonatales

L

LARA-ESPINOSA JV et al;

Efecto terapéutico de la administración intranasal de dexametasona en la neuroinflamación inducida por la tuberculosis pulmonar experimental

LARTEY NL et al;

El papel de la proteína de unión a actina Cortactina en el desarrollo y progresión de sepsis

LÁZARO-RODRÍGUEZ JJ et al;

Desarrollo de anticuerpos dirigidos a los componentes del Extracto Dializable de Leucocitos humanos-Transferon®

LEDESMA-SOTO Y et al;

Moléculas solubles de *Taenia crassiceps* inducen células T reguladoras durante el desarrollo de la colitis experimental

LÉVARO-LOQUIO D et al;

Carbohidratos estimulan la formación de NETs en interacciones de neutrófilos con *Entamoeba histolytica*

LÓPEZ ANDRADE EU et al;

Identificación de antígenos de *M. tuberculosis* en exosomas de macrófagos infectados con las cepas H37Ra y H37Rv

LÓPEZ-BAILON LU et al;

Salmonella promueve su supervivencia en linfocitos B inhibiendo la autofagia

LÓPEZ-GARCÍA L et al;

IFN- γ y TNF- α incrementan el potencial inmunorregulador de las células troncales/estromales mesenquimales humanas

Obtención y caracterización de microvesículas liberadas por células troncales/estromales mesenquimales de médula ósea humana

LÓPEZ-LÓPEZ N et al;

Efecto de los inmunosupresores en la inflamación y en la presencia de las células espumosas en un modelo experimental de actinomicetoma por *N. brasiliensis*

LÓPEZ-TORRES MO et al;

Relación inmune-endocrina entre diabetes y tuberculosis: Un nuevo enfoque para el estudio de este binomio

LORENZO-ANOTA HY et al;

El IMMUNEPOTENT- CRP mejora la respuesta efectora de linfocitos NK humanos aumentando la expresión de receptores de activación

LUNA-RODRÍGUEZ CE et al;

Producción de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en respuesta a *Scedosporium apiospermum* en un modelo murino de infección pulmonar.

M

MACÍAS-CONTRERAS MI et al;

Identificación de dos tipos de mastocitos-like en el tiburón *Heterodontus Francisci*.

MADERA-SALCEDO IK et al;

La isoforma 2 de AKT es fundamental para la proliferación, la adaptación metabólica y la adquisición de funciones efectoras de células T humanas

MADRID-PAULINO E et al;

El papel del factor transcripcional KLF10 en el desarrollo de la Tuberculosis

MAGAÑA-HERNÁNDEZ A et al;

La inmunobiología por expresión génica de factores tróficos y receptores tipo Toll de células troncales mesenquimales humanas infectadas con virus respiratorios.

MALDONADO-GARCÍA JL et al;

Evidencia de alteraciones neuroquímicas y conductuales causadas por la infección de *B. abortus* 2308 en un modelo murino

MANJARREZ-REYNA AN et al;

Efecto de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) sobre las subpoblaciones de monocitos humanos in vitro

MANZANARES-MEZA L et al;

Mecanismo de secreción de IL-36 γ en macrófagos

MANZO R et al;

Efecto de un paradigma de Ambiente Enriquecido sobre la metainflamación en respuesta al consumo de una dieta alta en grasa

MAQUEDA-ALFARO RA et al;

Dinámica de la generación de células plasmáticas (CPs) ante la infección cutánea con virus del Dengue (DENV) en ratones inmunocompetentes

MARCELINO-VEGA A et al;

Evaluación de la formación de trampas extracelulares (ET's) en monocitos y macrófagos humanos en respuesta al parásito *Entamoeba histolytica*.

MARÍN-LUÉVANO SP et al;

Modulación de los péptidos antimicrobianos por el cortisol y la DHEA durante la infección con *Mycobacterium tuberculosis*

MAR-SOLÍS LM et al;

Efecto Inmunomodulador del Caldo de Hueso Bovino en un Modelo Murino de Colitis Ulcerativa

MARTÍNEZ-FRÍAS SP et al;

Evaluación de la concentración de anticuerpos contra SARS-CoV-2 en pacientes recuperados e inmunizados

MARTÍNEZ-GONZÁLEZ K et al;

Modulación de la respuesta temprana de linfocitos B por *Brucella abortus* 2308

MARTÍNEZ-OLIVARES CE et al;

Diseño racional de vacunas de subunidad contra tuberculosis pulmonar

MARTÍNEZ-PÉREZ AG et al;

Desarrollo de un adenovirus oncolítico que exprese el adyuvante 4-1BBL fusionado al antígeno E7

MARTÍNEZ-PUENTE DH et al;

Inducción de estrés en retículo por la acumulación de antígenos para generar una respuesta antitumoral

MAYA-MALDONADO K et al;

Impacto de la síntesis de DNA en la respuesta inmune adaptativa (priming inmunológico) del mosquito *Anopheles albimanus*.

MEDINA-PÉREZ U et al;

Evaluación de la maduración de la afinidad de anticuerpos a-DEV-2 y activación policlonal de linfocitos B (LcB) en un modelo murino inmunocompetente

MEJÍA-CALVO I et al;

Validación de un ensayo de gen reportero basado en células para la evaluación de interferones tipo I

MÉNDEZ-LÓPEZ TT et al;

¿Los insectos tienen memoria inmunitaria innata contra los nematodos?

MENDOZA-JUÁREZ A et al;

Cambios ultraestructurales en células pericárdicas del corazón de *Anopheles albimanus* durante un reto inmune

MENDOZA-RAMÍREZ NJ et al;

Evaluación de la inmunogenicidad de las proteínas recombinantes N, S1 y RBD del SARS CoV-2 en un modelo murino.

MENDOZA-RODRÍGUEZ MG et al;

El uso de adyuvantes alternativos, inhibidor STAT6 y Trimetilglicina, aumentan la efectividad del 5-FU en el cáncer de colon

MENESES-PREZA YG et al;

Análisis de marcadores de activación de mastocitos durante la infección por SARS-CoV-2

MEZA-MEZA MR et al;

Deficiencias séricas de los metabolitos de la vitamina D calcidiol/calcitriol en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación del calcitriol con la actividad clínica de la enfermedad

MIRANDA GUTIÉRREZ A et al;

Cuantificación de gammaglobulinas como reflejo de inmunocompetencia en machos de *Sceloporus grammicus*

MOLINA GONZÁLEZ AO et al;

Inmunorregulación inducida por células madre mesenquimales en cáncer de mama

MONCADA-MORALES A et al;

Expresión diferencial de genes en macrófagos humanos que fagocitan a *M.tuberculosis*.

MONROY DÍAZ LD et al;

Estandarización de una prueba rápida por inmunocromatografía de flujo lateral para el serodiagnóstico de la enfermedad de la artritis encefalitis caprina.

MONTOYA-GARCÍA A et al;

El inhibidor del complejo ARP2/3, ARPIN, regula las funciones de la barrera endotelial.

MORA-GARCÍA PE et al;

Relación del índice inmunonutricio PNI con la actividad clínica de pacientes con lupus eritematoso generalizado

MORALES A et al;

El virus de la diarrea viral bovina cepa NADL induce la secreción de IL1 β vía caspasa 1 en macrófagos bovinos

MORALES RODRÍGUEZ AA et al;

El desarrollo de la inmunología en Latinoamérica. Un análisis bibliométrico de las publicaciones y la colaboración en el período 2000 a 2017.

MORALES-CRUZ A et al;

La producción autocrina de inhibinas regula la diferenciación funcional de los linfocitos T, promoviendo Th1 versus Th17.

MORALES-PRIMO AU et al;

Efecto de las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) humanas sobre *Leishmania mexicana* in vitro

MORENO-EUTIMIO MA et al;

La inmunización con porinas de Salmonella typhi induce expansión de células linfoides innatas y una respuesta de células T INF- γ + parecida a la inducida por la bacteria viva

Frecuencia y perfil de activación de linfocitos T invariantes asociados a mucosas (MAIT) de pacientes alérgicos

MOSSO-PANI MA et al;

El virus del dengue inhibe la fosforilación oxidativa en plaquetas infectadas por dengue

MUÑOZ DUARTE AI et al;

Efecto de la administración de Transferon® en perros infectados naturalmente con el virus de Parvovirus Canino

MUÑOZ-LÓPEZ P et al;

Salmonella enterica que expresa el péptido BH3 de la proteína Bax induce actividad antitumoral en un modelo murino de xenotransplante de Linfoma no Hodgking humano

MURRIETA-MARES FR et al;

Inmunofenotipo de las células T invariantes asociadas a mucosas (MAIT) en mujeres embarazadas con obesidad.

N

NARANJO PINTO N et al;

Identificación de neutrófilos de baja densidad en personas con obesidad

NAVARRO-DURÁN LL et al;

Evaluación de la presencia de muerte celular en queratinocitos HaCaT y Neutrófilos de sangre periférica infectados con una cepa de *Nocardia Brasiliensis* ATCC 3052

NEVÁREZ-LECHUGA CI et al;

Papel de Trichinella spiralis como modulador de la respuesta inmune en el modelo de lupus en ratón

NIETO-YÁÑEZ O et al;

Estudio del Receptor MGL en el Desarrollo del Cáncer Colorrectal Asociado a Colitis en un Modelo Murino

NOLASCO-PÉREZ TJ et al;

Efecto del estradiol sobre la expresión génica de la IL-1 β e IL-10 en la infección con *Plasmodium berghei* ANKA.

NUNGARAY-ANGUIANO EJ et al;

Determinación de TGF- β e IL-10 en suero de individuos recuperados de la COVID-19 con y sin anticuerpos anti-N-IgG.

O

OCAMPO M et al;

Diseño de un organoide tímico para generar tolerancia a transplantes

OCOTOXTLE-MORALES F et al;

Incidencia y prevalencia de neoplasias no definitivas de sida en población VIH+.

P

OLIVA-JARA U et al;

Correlación de sCD40L en una cohorte de individuos recuperados de la COVID19 con y sin anticuerpos anti-S/anti-N-IgG

ORTEGA P et al;

Selección, caracterización y evaluación de un dominio de anticuerpo tipo TCR contra el complejo formado entre la proteína HLA-A* 0201 y Ag85Bp239-247 de *Mycobacterium tuberculosis*

ORTEGA-FRANCISCO S et al;

Las inhibinas y su par molecular el T β RIII modulan la activación y la diferenciación funcional de linfocitos Th1/Th17

ORTEGA-ROCHA EM et al;

Contribución de la pérdida de integridad de la barrera epidermal al microambiente inflamatorio de pacientes con psoriasis

ORTIZ BJ et al;

La expresión reducida de ATG16L1 resulta en un proceso carcinogénico acelerado en el modelo de cáncer oral

ORTIZ-SÁNCHEZ BJ et al;

MIF favorece la periodontitis asociada a la gestación y la inflamación oral en un modelo murino

OSUNA ESPINOZA KY et al;

Estandarización de una prueba de ELISA para diagnóstico de eumicetoma por *madurella mycetomatis*

PAREDES-GONZÁLEZ IS et al;

Efecto de las proteínas micobacterianas P27 y PE_PGRS33 en la función mitocondrial y activación celular de macrófagos alveolares

PAREDES-ROJAS A et al;

Producción de β -defensinas y LL37 en queratinocitos infectados con *Sporothrix schenckii*.

PASIÓN-VELÁZQUEZ VH et al;

Evaluación de moléculas citotóxicas liberadas por Linfocitos T CD8 de memoria en respuesta con MTSE de *Mycobacterium tuberculosis*

PEDRAZA-ESCALONA M et al;

Diagnóstico Diferencial del virus Chikungunya: Desarrollo de anticuerpos humanos termoestables y específicos contra CHIKV a partir de la plataforma ALTHEA Gold LibrariesTM

PÉREZ NORIEGA FA et al;

Inducción de inmunocomplejos por antígenos de la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* en un modelo experimental murino

PÉREZ PACHECO X et al;

Identificación de péptidos y proteínas con actividad microbicida en sobrenadantes de linfocitos T CD8+ de neonatos y adultos humanos.

PÉREZ-LARA JC et al;

Función de la proteína CD38 en los linfocitos T reguladores de un modelo de Lupus Eritematoso Sistémico murino

PÉREZ-SAUCEDO DG et al;

Evaluación de la inmunogenicidad de dos vacunas multi-epitópicas para VIH-1 basados en Partículas Tipo Virus.

PÉREZ-SOTO E et al;

Los genotipos VPH promueven un ambiente pro-inflamatorio y oxidativo en el semen de pacientes con teratozoospermia

La co-infección por Citomegalovirus y *Chlamydia trachomatis* induce una respuesta pro-inflamatoria seminal en hombres con teratozoospermia

PÉREZ-VEGA J et al;

Atrofia tímica y egreso de timocitos CD4+CD8+ en un modelo de Malaria grave letal

PÉREZ-VILLAVICENCIO R et al;

Expresión de la esfingomielinasa neutral en los macrófagos del infiltrado celular así como en el tejido renal de ratas diabéticas.

PIÑEIRO-SALVADOR R et al;

Impacto de la obesidad sobre los componentes inmunes celulares en calostro de madres mexicanas

PORCHAS-QUIJADA M et al;

Los anticuerpos reactivos a leptina se asocian con la composición corporal y la actividad clínica en pacientes con artritis reumatoide

PORTAS-CORTÉS C et al;

Activación y proliferación de células de linaje T provenientes de ratones con lupus inducido por partículas lipídicas en respuesta a este antígeno

Q

QUINTANA-MENDIAS E et al;

Respuesta de células Natural Killer al ejercicio físico durante quimioterapia

QUINTO MANZANARES R et al;

Generación de un nanoacarreador para el direccionamiento antígeno-específico de activadores hacia células B: biotecnología para el descubrimiento de nuevos anticuerpos terapéuticos humanos

QUIROZ-CRUZ S ET AL;

Polimorfismos genéticos presentes en IL-10, IL-23R, NOD2 y ATG16L1 asociados con susceptibilidad a padecer Enfermedad Inflamatoria Intestinal en una población de origen mexicano.

QUIROZ-REYES AG et al;

Evaluación de la actividad antitumoral de células madre mesenquimales modificadas genéticamente con TRAIL soluble, IL-12 e IFN β en un modelo murino singénico de linfoma

R

RAMÍREZ IBARRA KM et al;

Expresión de factores de transcripción en linfocitos de tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*) expuestos in vitro a diazoxón

RAMIREZ -THOMÉ SK et al;

β -defensinas e inflamación gingival: un modelo experimental en humanos

RAMÍREZ-TALAVERA SI et al;

Caracterización de los fenotipos M1, M2 y Mme en monocitos de individuos con diabetes mellitus tipo 2

RAMÍREZ-VILLEDAS FD et al;

El dominio ITIM del receptor CD5 protege a los timocitos de la apoptosis a través de la regulación negativa de la señal del TCR.

RAMOS-VEGA AA et al;

Desarrollo de una vacuna oral contra *Trypanosoma cruzi*, utilizando plantas y microalgas como plataforma de producción y vehículo de entrega.

REGALADO-HUITRÓN M et al;

Cinética de secreción de IL-1 β en macrófagos infectados con la cepa NADL del virus de la Diarrea Viral Bovina e inhibidores del inflammasoma (YVAD y CRID3)

REYES-CEPEDA JI et al;

Estudio del efecto conjunto de psoriasis y síndrome metabólico en el incremento de la calcificación coronaria.

REYES-PAVÓN D et al;

Efecto inmunorregulador del glicomacropéptido en la alergia alimentaria experimental mediada por IgE

REYES-RUIZ A et al;

El IMMUNEPOTENT CRP induce muerte celular inmunogénica en células de cáncer de mama

RÍOS-LÓPEZ AL et al;

Posible implicación de las trampas extracelulares de neutrófilos inducidas por *I. limosus* en coinfección con *P. aeruginosa* en la patogenia de fibrosis quística

RIVAS-FUENTES S et al;

El silenciamiento de las proteínas Dlg1 y Scrib altera la migración de células dendríticas maduras humanas.

RIVERA LAZARÍN AL et al;

El IMMUNEPOTENT CRP incrementa la citotoxicidad de la ciclofosfamida en células de cáncer de mama triple negativo

RIVERA-REYNOSO AR et al;

La proteína ATG16L1 limita el crecimiento tumoral en un modelo de cáncer de colon

RODRÍGUEZ LÓPEZ GM et al;

El fármaco antiepiléptico ácido valproico como regulador de la activación mediada por IgE en mastocitos

RODRÍGUEZ VENTURA VE et al;

Desarrollo de herramientas de Inmunoinformática para la evaluación de variables morfológicas leucocitarias durante procesos inflamatorios crónicos

RODRÍGUEZ-JORGE O et al;

Modelado computacional del efecto de las vías metabólicas en la activación de linfocitos T

RODRÍGUEZ-SERRATO MA et al;

Evaluación de la respuesta inmune en un modelo murino de supresión con luz UVB infectado con *Leishmania mexicana*

ROJAS LARA JI et al;

Influencia de la calreticulina recombinante de *Taenia solium* (rTsCRT) en la capacidad fagocítica de macrófagos murinos.

ROJAS-ESPINOSA O et al;

Efecto del suero de pacientes con tuberculosis pulmonar activa en la actividad microbicida de Neutrófilos

ROMÁN-FERNÁNDEZ IV et al;

Niveles solubles de CD40L en artritis reumatoide y su asociación con los parámetros clínicos e inmunológicos de la enfermedad

ROMERO-ARGÜELLES R et al;

Efecto antiviral de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en un modelo de infección in vitro

ROMERO-LÓPEZ JP et al;

Marcadores de estrés del retículo endoplásmico y CCL2 en pacientes con espondiloartritis HLA-B27+

Expresión diferencial de TLR2 y TLR4 en leucocitos a4b7+ de pacientes con espondiloartritis

ROMERO-RAMIREZ S et al;

SIgA salival como biomarcador en Lupus Eritematoso Generalizado

ROMO-SÁENZ CI et al;

Identificación del virus de la anemia infecciosa equina en caballos asintomáticos en el estado de Nuevo León, México

ROSA-MAGAÑA LS et al;

Efecto antiviral a nivel de INF alfa de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en células infectadas con rotavirus.

RUIZ A et al;

M. tuberculosis interfiere con la producción de RvD1 y Mar1 y los mecanismos antimicrobianos dependientes de estos lípidos

RUIZ-BALLESTEROS AI et al;

Índices nutricionales CONUT, NRI y PNI en pacientes con artritis reumatoide: relación del estado inmunonutricio con la actividad clínica de la enfermedad

S

SALGADO-LORA MG et al;

La prolactina y el estradiol inducen la expresión de citocinas pro-inflamatorias y la acetilación de histonas en células epiteliales mamarias durante la infección con *Staphylococcus aureus*

SÁNCHEZ-ANGELES K et al;

Respuesta de linfocitos B y células NKT en ratones neonatos ante antígenos lipídicos

SÁNCHEZ-GARCÍA Q et al;

Efecto de la lactoferrina bovina sobre la proliferación de lactobacilos y de bacterias aerobias en heces de ratones estresados

SÁNCHEZ-RIVERA HC et al;

Evaluación de macrófagos asociados a tumor en ratones isotransplantados con células 4T1 y tratados con extracto hidrosoluble de *Agave mapisaga*

SÁNCHEZ-TORRES LE et al;

Formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en ratones con Malaria grave

SÁNCHEZ-ZUNO GA et al;

Papel del receptor canónico de MIF, CD74, como posible marcador de actividad en AR evaluada a través del DAS28-VSG

SANTIAGO CRUZ W et al;

CD38 impacta en la respuesta efectora de linfocitos T efectores y de memoria en un modelo de inflamación crónica

SANTIAGO-TELLEZ A et al;

La infección por *Actinomyces madurae* desencadena una respuesta inflamatoria en queratinocitos.

SECUNDINO I et al;

Perfil de activación de neutrófilos humanos en muestras de tejido periimplantario

SERVIN-GARRIDO RR et al;

La inmunización profiláctica intraperitoneal de la protoxina Cry1Ac con lisado de células tumorales 4T1 genera inmunidad antitumoral contra tumores de mama en ratones BALB/c

SOLÍS MARFIL PA et al;

Aislamiento de antígenos proteicos de *Madurella mycetomatis* para el diseño de una prueba de diagnóstico inmunológico

SOLÍS-GARZA L et al;

Producción de Óxido Nítrico en macrófagos de bovino estimulados con el péptido GK-1 in vitro

SOLÍS-TORRES N et al;

Efecto del Material Particulado del Aire Ambiental Sobre la Tasa CORT/DHEA-S y su Relación con la Expresión de Citocinas Pro y Anti-inflamatorias

SORIA-CASTRO R et al;

El ácido valproico aumenta la susceptibilidad a la infección por *Listeria monocytogenes* al inhibir la producción de IFN- γ por los linfocitos NK.

SOSA-HERNÁNDEZ VA et al;

Análisis de células B asociadas a la edad (ABC) en pacientes con nefritis lúpica (NL)

SOSA-LUIS SA et al;

Análisis funcional del halo purinérgico (CD39/CD73) como marcador tolerogénico en células dendríticas plasmacitoides

SUÁREZ-ARRIAGA MC et al;

Una firma de genes inflamatorios en tumores mamarios claudin-low correlaciona con la polarización de macrófagos M1-like con actividad protumoral

T

TAPIA-MALTOS MA et al;

Identificación de marcadores de superficie asociados con células T reguladoras en esclerosis múltiple

TAPIA-ROSAS DK et al;

Efecto inmunomodulador del glicolípido OCH en un modelo murino de obesidad y alteraciones metabólicas inducidas por dieta.

TEPALE-SEGURA SA et al;

La inoculación en piel de la subunidad B no tóxica de la toxina de cólera induce características de memoria inmunológica en Células Dendríticas de la piel.

TOLEDO-IBARRA GA et al;

Alteraciones del sistema colinérgico leucocitario inducidas por la exposición in vitro a diazoxón en cultivos primarios de *Tilapia nilótica* (*O. niloticus*)

TOMÁS-MORALES JA et al;

Análisis de la expresión de la Inmunoglobulina E y su receptor Fc ϵ RI en células presentadoras de antígeno en tumores de pacientes con cáncer de mama

TORRES-GARCÍA H et al;

CD38 como marcador en la proliferación de los linfocitos T reguladores

TORRES-JUÁREZ F et al;

Respuesta Inmune de las plaquetas contra *Mycobacterium tuberculosis*

TORRES-PINEDA DB et al;

La vía CD73-adenosina promueve la evasión inmune en células tumorales de cáncer cérvico-uterino

TOVAR-VÁZQUEZ B et al;

Estandarización de un modelo murino de tuberculosis latente

TRUJILLO-PAEZ JV et al;

La catelicidina LL-37 y la vitamina D regulan las uniones estrechas en altas concentraciones de glucosa

U

UREÑA-HERRERA M et al;

Comparación del inmunofenotipo de activación de las líneas celulares humanas de linfocitos T tipo Jurkats (E6-1), SUP-T1 y linfocitos T de sangre periférica humana

V

VALDEMAR-AGUILAR CM et al;

Partículas de sílice mesoporosa recubiertas con lípidos de micobacterias: una propuesta para un sistema de entrega adyuvante.

VALENCIA-PACHECO G et al;

Asociación de los polimorfismos rs2004640 (T/G), rs2070197 (C/T), y rs10954213 (A/G) del gen IRF5 en mujeres con Lupus Eritematoso Sistémico de dos poblaciones mexicanas

VALENZUELA-VAZQUEZ L et al;

Caracterización funcional de células NK en pacientes pediátricos mexicanos con agudos leucemia linfoblástica aguda: informe del Grupo Interinstitucional Mexicano para la Identificación de las Causas de la Leucemia Infantil.

VALLE REYES JS et al;

Los canales de potasio se sobrepresan en las líneas celulares leucémicas tipo T, excepto en Jurkat

VALLEJO-CASTILLO L et al;

Evaluación de la toxicidad aguda del Extracto Dializado de Leucocitos-Transferon

Secuenciación de la fracción peptídica del Extracto Dializable Leucocitario-Transferon® por espectrometría de masas y evaluación biológica de su componente peptídico mayoritario

VARGAS-PONCE DE LEON V et al;

El primer inmune con dengue virus inactivo durante el estadio larval de *Aedes aegypti* protege en contra de la infección en mosquitos adultos

VARGAS-CASTILLO AB et al;

Polimorfismos presentes en genes del sistema inmune asociados con fiebre hemorrágica por dengue en una población de origen mexicano.

VÁZQUEZ-PRIETO MA et al;

Envejecimiento inmunológico diferencial entre sexos: análisis de la población de neutrófilos y su respuesta de calcio a estímulos inflamatorios

VÁZQUEZ-SOLÓRZANO R et al;

Los anticuerpos contra leptina correlacionan con parámetros de la composición corporal, perfil bioquímico e índices metabólicos en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad

VELARDE-CALDERÓN A et al;

Respuesta inmune humoral en ratones BALB/c inmunizados con nanotubos de carbono funcionalizados con péptidos de *Entamoeba histolytica*

VELÁSQUEZ-LEÓN DA et al;

Tamizaje diagnóstico para inmunodeficiencias primarias en niños con infecciones recurrentes del estado de Veracruz

VELÁSQUEZ-ORTIZ MG et al;

Estudio funcional de la vía de señalización IL-21/STAT3 en pacientes con Inmunodeficiencia Común Variable (IDCV).

VELÁZQUEZ-MARTÍNEZ G et al;

La administración de ácido ascórbico disminuye el tamaño del absceso hepático amibiano

VENTURA-MARTÍNEZ CJ et al;

Evaluación de la proliferación homeostática, ampliación clonal y activación en linfocitos T CD4+ y CD8+ neonatales.

VILCHIS-CELIS A et al;

Respuesta inmune in vitro inducida por calreticulina y endoplasmina como coadyuvantes de la terapia fotodinámica

VILLALPANDO-SÁNCHEZ DC et al;

Incremento sérico de IL-17 asociado a glucemia en pacientes con obesidad

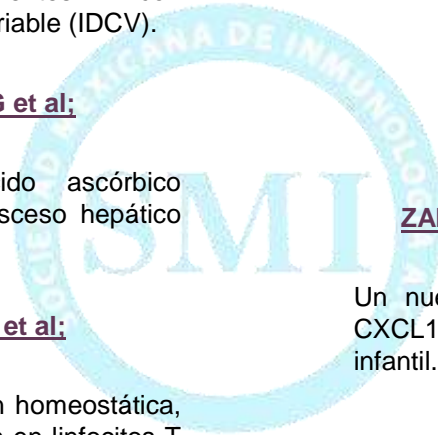
VILLARREAL-CALDERÓN JR et al;

La pérdida de peso inducida por cirugía bariátrica conduce a una disminución en inmunoglobulinas G y en citocinas asociadas a activación de las células B.

Z

ZAMORA-HERRERA G et al;

Un nuevo nicho estromal inmunosupresor CXCL11+ en leucemia linfoblástica aguda infantil.





Uso terapéutico del flavonoide Naringenina para el control de Lupus Eritematoso Sistémico en un modelo murino

Abrego-Peredo A⁶, Romero-Ramírez H², Espinosa E³, López-Herrera G⁴, García- García F^{1,5}, Rodríguez-Alba JC^{1,6,*}

¹Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana. Av. Dr. Luis Castelazo Ayala s/n, Col. Industrial Animas. C.P. 91190, Xalapa-Enríquez, Veracruz, México. ²Departamento de

Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados-IPN. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, C.P. 07360, Ciudad de México, México. ³Investigación en Inmunología Integrativa, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas". Calz. de Tlalpan 4502, Belisario Domínguez Secc. 16, Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México, México. ⁴Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 Letra C, Insurgentes Cuicuilco, C.P. 04530, Ciudad de México, México. ⁵Laboratorio de Biología del Sueño, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Av. Dr. Luis Castelazo Ayala s/n, Col. Industrial Animas. C.P. 91190, Xalapa-Enríquez, Veracruz, México. ⁶Unidad de Citometría de Flujo, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana. Médicos y Odontólogos s/n. U.H. del Bosque, C.P. 91010, Xalapa-Enríquez, Veracruz, México. *E-mail: carlorodriguez@uv.mx

El lupus eritematoso sistémico (LES) es caracterizado por alteraciones en las subpoblaciones de linfocitos, la presencia de altos títulos de autoanticuerpos y glomerulonefritis. Los tratamientos actuales incluyen fármacos inmunosupresores que producen efectos adversos. Por ello, es necesaria la búsqueda de alternativas terapéuticas más seguras. En este sentido, la naringenina es un flavonoide que ha mostrado tener propiedades antiinflamatorias. Por esta razón, el objetivo de este trabajo fue determinar el uso terapéutico de la naringenina en un modelo murino de LES. Para ello, se administró diariamente 50 o 100 mg/kg de naringenina por vía oral a ratones macho B6.MRL-Faslpr/J de 5 meses de edad durante 7 meses. Las determinaciones se realizaron mediante tiras reactivas, inmunofluorescencia indirecta, ELISA,

citometría de flujo y tinciones histológicas. Los resultados mostraron que el tratamiento con naringenina redujo la esplenomegalia, la proteinuria y la presencia de autoanticuerpos. La naringenina disminuyó la concentración sérica de TNF- α , INF-g e IL-6, pero la concentración más alta de naringenina incrementó la IL-10. Además, la naringenina disminuyó el porcentaje y los números absolutos de los linfocitos T efectores esplénicos. Finalmente, la administración oral de 100 mg/kg de naringenina a ratones MRL/MpJ-Faslpr, un modelo más agresivo de LES, por seis semanas mitiga el daño renal e incremento el porcentaje de linfocitos T reguladores. Estos datos sugieren que la naringenina tiene un uso terapéutico en el control de LES en un modelo murino a través de la modulación de subpoblaciones de linfocitos T y el perfil de citocinas atenuando las manifestaciones clínicas del LES.



Cite this paper/Como citar este artículo: Abrego-Peredo A, Romero-Ramírez H, Espinosa E, López-Herrera G, García- García F, Rodríguez-Alba JC. (2021). Uso terapéutico del flavonoide Naringenina para el control de Lupus Eritematoso Sistémico en un modelo murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Relación clínica de los niveles elevados de IL-17A y adiponectina así como los niveles disminuidos de IFN- α en pacientes con rechazo del aloinjerto renal

Aguilar-Vázquez AF^{1,2}, Espinosa-Herrera AV², Díaz-Huerta EJ², Díaz-Huerta CM², Gómez-Ríos CA², Ríos-Cornejo KY³, Topete-Reyes F³, Vázquez-Del Mercado M^{2,4}, Chavarria-Ávila E^{2,5}

¹Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Doctorado en Ciencias Biomédicas, Sierra Mojada 950, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco, México. ²Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-Esquelético (IIRSME), Sierra Mojada 950, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco, México. ³Servicio de Nefrología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Clínica No. 46, Calz. Lázaro Cárdenas 2063, 8 de Julio, 44910 Guadalajara, Jal. ⁴Servicio de Reumatología 004086, PNPC CONACyT, División de Medicina Interna, Hospital Civil Dr. Juan I. Menchaca, Salvador Quevedo y Zubieta 750, Independencia Oriente, 44340 Guadalajara, Jal. ⁵Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Disciplinas Filosófico, Metodológicas e Instrumentales, Sierra Mojada 950, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco, México.

Una de las principales limitaciones del trasplante renal (TR) es el rechazo inmune-mediado; la monitorización del aloinjerto es a través de la biopsia, la cual resulta invasiva y puede ocasionar severas complicaciones. En este estudio se pretende evaluar la asociación entre los niveles séricos de citocinas, quimiocinas y adipocinas con los resultados de la biopsia renal y el tratamiento inmunosupresor en pacientes con rechazo del aloinjerto renal con la finalidad de encontrar biomarcadores para la detección temprana del rechazo.

Se incluyeron 47 pacientes con TR que presentaron características clínicas de rechazo y 31 sujetos aparentemente sanos como grupo control (GC). Los parámetros bioquímicos fueron determinados por métodos de rutina; los niveles séricos de citocinas y quimiocinas medidos por

inmunoensayo multiplex y las adipocinas (leptina y adiponectina) cuantificadas por ELISA.

Se encontró diferencia en los niveles séricos de citocinas y adipocinas entre los grupos TR y GC: IL-17A (403.2 ± 357.30 vs 203.8 ± 214.91 pg/mL), IFN- α (34.2 ± 42.67 vs 69.7 ± 58.75 pg/mL), adiponectina total (10.7 ± 4.8 vs 7.5 ± 2.3 μ g/mL) y adiponectina de alto peso molecular (5.1 ± 3.66 vs 3.0 ± 1.46 μ g/mL), respectivamente. No se observó relación entre los niveles séricos y el tratamiento inmunosupresor ni el tipo de rechazo.

En conclusión, los niveles elevados de IL-17A en conjunto con los niveles disminuidos de IFN- α pueden ser marcadores de rechazo del aloinjerto; sin embargo, se necesitan más estudios para dilucidar el estado inmuno-metabólico en pacientes con rechazo del aloinjerto renal.



Cite this paper/Como citar este artículo: Aguilar-Vázquez AF, Espinosa-Herrera AV, Díaz-Huerta EJ, Díaz-Huerta CM, Gómez-Ríos CA, Ríos-Cornejo KY, Topete-Reyes F, Vázquez-Del Mercado M, Chavarria-Ávila E. (2021). Relación clínica de los niveles elevados de IL-17A y adiponectina así como los niveles disminuidos de IFN- α en pacientes con rechazo del aloinjerto renal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Las variantes estructurales del lípido A del lipopolisacárido de *Salmonella typhimurium* inducen una menor dimerización de TLR4 / MD-2 y una producción reducida de citocinas proinflamatorias en monocitos humano

Aldapa-Vega G¹, Moreno-Eutimio MA^{2,9}, Berlanga-Taylor AJ³, Jiménez-Urbe A¹, Nieto-Velázquez G², López-Ortega O⁴, Mancilla-Herrera I⁵, Cortes-Malagón EM⁶, Gunn JS⁷, Isibasi A¹, Wong-Baeza I⁸, López-Macias C^{1,*}, Pastelin-Palacios R^{9,*}

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México, ² Unidad de Investigación de Inmunidad e Inflamación, División de Investigación, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México. ³MRC-PHE Centre for Environment and Health, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Faculty of Medicine, Imperial College London, St Mary's Campus, Norfolk Place, London, UK, ⁴Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ⁵Departamento de Infectología e Inmunología, Instituto Nacional de Perinatología, Ciudad de México, México. ⁶Unidad de Investigación en Genética y Cáncer, División de Investigación, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México. ⁷Department of Microbial Infection and Immunity, Infectious Diseases Institute, The Ohio State University, Columbus, OH, United States. ⁸Laboratorio de Inmunología Molecular II, Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ⁹Departamento de Biología, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. *E-mail: constantino@sminmunologia.mx, rodolfop@unam.mx

Salmonella Typhimurium puede cambiar la estructura del Lípido A de su lipopolisacárido (LPS) en respuesta al medio ambiente. Las dos variantes principales de LPS encontradas en *S. Typhimurium* corresponden a LPS con un lípido A hepta-acilado (LPS430) y LPS con grupos fosfato modificados en su lípido A (LPS435). Previamente demostramos que estos LPS modificados tienen una menor capacidad que el LPS de silvestre (LPSWT) para inducir la producción de citocinas proinflamatorias en ratones. Sin embargo, se desconoce si los LPS430 y LPS435 también podrían subvertir las respuestas inmunes innatas en las células humanas. En este estudio, encontramos que los LPS430 y LPS435 fueron menos eficientes que el LPSWT para inducir la producción de citocinas proinflamatorias por monocitos humanos,

además encontramos una disminución de la dimerización del complejo TLR4/MD-2 en respuesta al LPS430 en comparación al LPSWT, lo que sugiere que este receptor detecta LPS estructuralmente modificados; sin embargo, LPS430 y 435 indujeron una activación similar al LPSWT, de los factores de transcripción NF- κ B p65, IRF3, p38 y ERK1/2. El análisis de microarreglos de monocitos activados por LPS430 y LPS435 reveló un perfil de transcripción génica con diferencias en los niveles de expresión de genes de microARN en comparación al perfil inducido por LPSWT, lo que sugiere que las modificaciones de lípidos A de LPS430 y LPS435 tienen efecto moderado sobre la activación del complejo TLR4/MD-2 humano. Nuestros resultados son relevantes para comprender la modulación de las respuestas inmunes por LPS y su posible aplicación como inmunomoduladores.



Cite this paper/Como citar este artículo: Aldapa-Vega G, Moreno-Eutimio MA, Berlanga-Taylor AJ, Jimenez-Urbe A, Nieto-Velázquez G, López-Ortega O, Mancilla-Herrera I, Cortes-Malagón EM, Gunn JS, Isibasi A, Wong-Baeza I, López-Macias C, Pastelin-Palacios R (2021). Las variantes estructurales del lípido A del lipopolisacárido de *Salmonella typhimurium* inducen una menor dimerización de TLR4/MD-2 y una producción reducida de citocinas proinflamatorias en monocitos humano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Participación de la prolactina en el aumento de la activación de linfocitos T foliculares (TFH) en ratones que desarrollan lupus eritematoso sistémico

Alemán-García YP¹, Flores Fernández R¹, Gorocica Rosete P², Pizaña Venegas A³, Blanco Favela F¹, Chávez Rueda AK^{1,*}

¹UIM en Inmunología, UMAE Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI, IMSS. Av, Cuauhtémoc 303. Colonia Doctores. Delegación Cuauhtémoc. Ciudad de México. Tel: (555) 627 69 00 ext. 22447. ²Depto. de bioquímica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. ³Bioterio, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calz. de Tlalpan 4502 Colonia Belisario Domínguez Secc 16. Delegación Tlalpan. Ciudad de México.

*E-mail: akarina_chavez@yahoo.com.mx

Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por presentar defectos en los mecanismos de tolerancia, favoreciendo la presencia de clonas autorreactivas de linfocitos B y TFH, los cuales cooperan para la formación de centros germinales y la producción de autoanticuerpos. En LES se ha relacionado la participación de la prolactina y se ha reportado que ésta interviene en la proliferación y activación de linfocitos T. El objetivo fue demostrar la participación de la prolactina en la activación de los linfocitos TFH en ratones que desarrollan LES. In vitro se purificaron linfocitos T "naive" de ratones MRL/lpr y se diferenciaron a linfocitos TFH en presencia o ausencia de prolactina por 48 horas y se midió por citometría de flujo la

expresión de OX40, IL-21 y la fosforilación de Stat3. In vivo se trataron ratones MRL/lpr para aumentar los niveles de prolactina y se evaluó el número de linfocitos TFH, la expresión de OX40 y la producción de IL-21 por citometría de flujo. Los resultados muestran un incremento de la expresión de OX40, secreción de IL-21 y fosforilación de Stat3 en los TFH diferenciados en presencia de prolactina. En ratones con niveles elevados de prolactina incrementa el número de TFH que expresan OX40 e IL-21. Concluimos que la prolactina favorece la activación de linfocitos TFH, por el aumento de OX40 y la secreción de IL-21, posiblemente por la vía de Stat3. Financiamiento: FIS/IMSS/PROT/G18/1808, CONACYT-A1-S-9789



Cite this paper/Como citar este artículo: Alemán-García YP, Flores Fernández R, Gorocica Rosete P, Pizaña Venegas A, Blanco Favela F, Chávez Rueda AK (2021). Participación de la prolactina en el aumento de la activación de linfocitos T foliculares (TFH) en ratones que desarrollan lupus eritematoso sistémico. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la exposición al material particulado ambiental sobre la inmunidad innata pulmonar murina.

Almaraz-De-Santiago J¹, Solís-Torres N², Quintana-Belmares R³, Rivas-Santiago B⁴, Huerta-García J⁵, Mercado-Reyes M⁶, Villagómez-Castro J⁷, Gonzalez-Curiel I⁸, Osornio-Vargas Álvaro R⁹, Rivas-Santiago C^{10,*}

¹Maestría en Ciencias (Biología), Departamento de Biología, DCNE, Universidad de Guanajuato (UG), Guanajuato, México.

²Maestría en Ciencias Biológicas, Unidad Académica de Ciencias Biológicas (UACB), Universidad Autónoma de Zacatecas

(UAZ), Zacatecas. ³Laboratorio de Toxicología Ambiental, Instituto Nacional de Cancerología, CDMX. ⁴Unidad de

Investigación Biomédica de Zacatecas, IMSS, Zacatecas. ⁵Laboratorio de Biología Ambiental y Molecular, UACB/UAZ,

Zacatecas. ⁶Laboratorio de Biología de la Conservación, UACB/UAZ, Zacatecas. ⁷Departamento de Biología, DCNE, UG,

Guanajuato. ⁸Laboratorio de Inmunotoxicología y Terapéutica Experimental, UACQ/UAZ, Zacatecas. ⁹Department of

Paediatrics, University of Alberta, Edmonton, Canada. ¹⁰Cátedras-CONACyT, UACB/UAZ, Zacatecas,

*E-mail: cesarenriquer@yahoo.com

La contaminación del aire es un problema de salud pública que anualmente causa la muerte de 7 millones de personas. De los diversos contaminantes en el aire, el Material Particulado (PM) es el de mayor impacto para la salud humana, asociándose a enfermedades como; cáncer de pulmón, enfermedades cardiovasculares e infecciosas. En este trabajo se evaluó en un modelo murino el efecto de la exposición prolongada al PM colectado del aire de la CDMX, sobre factores de la respuesta inmune innata pulmonar. Determinaciones que fueron realizadas a través de análisis

morfométrico e inmunohistoquímica en cortes histológicos de pulmones de ratones BALB/c expuestos por 60 días a PM urbano, además se determinó la expresión de citocinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos por RT-qPCR. Los resultados obtenidos demuestran que la exposición a PM causa un aumento de la inflamación pulmonar, induce reclutamiento leucocitario, además de alterar el equilibrio de macrófagos M1/M2, asimismo la expresión de péptidos antimicrobianos, quimiocinas y citocinas resulta desregulada a través del tiempo, dependiendo del tamaño de partícula.



Cite this paper/Como citar este artículo: Almaraz-De-Santiago J, Solís-Torres N, Quintana-Belmares R, Rivas-Santiago B, Huerta-García J, Mercado-Reyes M, Villagómez-Castro J, Gonzalez-Curiel I, Osornio-Vargas Álvaro R, Rivas-Santiago C (2021). Efecto de la exposición al material particulado ambiental sobre la inmunidad innata pulmonar murina. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la pentoxifilina en la expresión de proteínas de choque térmico en una línea celular de linfoblastos de leucemia linfoblástica aguda.

Alva-Medina G², Tellez-García CL¹, Lezama-Palacios R², Dominguez-López ML^{2*}

¹Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Programa de Licenciatura como Químico Bacteriólogo Parasitólogo. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Programa de Posgrado en Ciencias Químico-biológicas.

*E-mail: ldmquez@yahoo.com.mx

La leucemia linfoblástica aguda (LLA), es un tipo de cáncer en médula ósea, que afecta a linfocitos B y T, de evolución rápida. Los pacientes son tratados con quimioterapia, sin embargo, las recaídas por poca efectividad del tratamiento se deben a mecanismo de la célula afectada, dentro de los que se encuentran la sobre expresión de proteínas choque térmico (HSP) que se han asociado con un mal pronóstico y resistencia al tratamientos. La pentoxifilina (PXT), es una metilxantina con acción hemorreológica, antiinflamatoria, antioxidante, inmunomoduladora y antitumoral. En este trabajo se evaluó el efecto de PTX en la expresión de las HSP de 60, 70 y 90 kDa en una línea celular de linfoblastos de LLA. Se utilizó la línea celular

RS4:11 del ATCC de una mujer caucásica con LLA. Para evaluar el efecto de la PTX sobre la expresión de las HSP, los linfoblastos se cultivaron en presencia de la PTX, durante diferentes tiempos. La evaluación de la expresión de las HSPs, se realizó por western blot. Los resultados mostraron una disminución significativa en la expresión de la HSP70 y de la HSP90 a las 6 y 4 h de cultivo con la PXT respectivamente, efecto que no se observó para la HSP60. La PXT disminuye la expresión de las proteínas de choque térmico de 70 y de 90 kDa en la línea celular de linfoblastos de LLA, esta disminución en la expresión de las HSPs se puede asociar con una menor actividad anti-apoptótica, favoreciendo mecanismos pro-apoptóticos de muerte celular.



Cite this paper/Como citar este artículo: Alva-Medina G, Tellez-García CL, Lezama-Palacios R, Dominguez-López ML (2021). Efecto de la pentoxifilina en la expresión de proteínas de choque térmico en una línea celular de linfoblastos de leucemia linfoblástica aguda. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Venenos de alacrán vs. Sistema inmune

Alvarado-González CC^{1*}, Juárez-Acosta OE¹, Estrada-Aguirre BE¹, Espinoza-Duarte MR¹, Gómez-Fierro MG¹, Corzo-Burguete G², Arenas-Sosa I², Espino-Solis GP¹

¹Universidad Autónoma de Chihuahua, Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas. Laboratorio de Investigación Traslacional - Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo. Circuito Universitario 31109, Campus II, Chihuahua, Chihuahua. México. Tel: (614) 439 15 00 ext. 3561. ²Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Biotecnología. Av. Universidad 2001, Chamilpa, 62210 Cuernavaca, Mor. Tel: (777) 329 16 69.

*E-mail: caroag21@outlook.com

Los alacranes son animales muy antiguos, con el paso del tiempo los venenos se han diversificado ampliamente con compuestos muy interesantes y potencial uso biomédico, se sabe actualmente que dichos venenos pueden contener péptidos, toxinas, enzimas aminoácidos, etc., y que estos compuestos se pueden usar para tratar problemas de salud actuales. Con base a trabajos previos con alacranes mexicanos, se llevó a cabo la recolección de especímenes en el área Sureste del Estado de Chihuahua, junto con la debida clasificación de las especies para

poder estudiar los componentes de su veneno. Se evaluó la actividad biológica del veneno, por medio de citometría de flujo analizando en muestras de sangre obtenidas de donadores sanos humanos, las alteraciones en las poblaciones celulares causadas por el efecto del veneno, como apoptosis, especies reactivas de oxígeno y estímulo en la secreción de citocinas. Entre los resultados obtenidos se observó que los venenos son capaces de modificar el comportamiento de las poblaciones linfocitarias y promueven la secreción de citocinas inflamatorias como TNF e IL6.



Cite this paper/Como citar este artículo: Alvarado-González CC, Juárez-Acosta OE, Estrada-Aguirre BE, Espinoza-Duarte MR, Gómez-Fierro MG, Corzo-Burguete G, Arenas-Sosa I, Espino-Solis GP (2021). Venenos de alacrán vs. Sistema inmune. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Antigenicidad de péptidos desplegados en fagos y su potencial aplicación como inmunógenos contra la anaplasmosis bovina

Amaro-Estrada I^{1*}, Vergara RE², Preciado-de-la-Torre JF¹, Cobaxin-Cárdenas ME¹, Salinas-Estrella E¹, Quiroz-Castañeda RE¹, Rodríguez-Camarillo SD¹

¹Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Salud Animal e Inocuidad del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Carr. Fed. Cuernavaca Cuautla No. 8534 Col. Pogreso, Jiutepec Morelos. ²Estudiante de la Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. *E-mail: amaro.itzel@inifap.gob.mx

La anaplasmosis bovina es una enfermedad infecciosa no contagiosa que causa grandes pérdidas en el sector ganadero. En México es causada por la bacteria gram negativa *Anaplasma marginale*, la cual se aloja en el margen interno de los eritrocitos y cuyo principal vector biológico es la garrapata del bovino, *Rhipicephalus microplus*. Se trata de una enfermedad endémica en varias zonas del país y a la fecha, en México no se cuenta con una vacuna comercial, por lo que la movilización de ganado representa un constante riesgo de propagación. El objetivo de este estudio fue seleccionar moléculas que puedan ser utilizadas para la optimización de los métodos de diagnóstico o bien en la generación de inmunoprofiláticos para el control de la anaplasmosis bovina. Para ello, se realizaron tamizados utilizando

inmunoglobulinas tipo G2 derivadas de bovinos inmunizados contra *A. marginale* y una librería comercial de péptidos desplegados en fagos. Los fago-péptidos fueron seleccionados por su capacidad de unión al antígeno y posteriormente amplificados y purificados para evaluar sus propiedades antigénicas; para ello se utilizaron sueros de bovinos inmunizados experimentalmente y sueros de bovinos de campo clasificados por ELISA como positivos y negativos. Los resultados muestran diversidad de características entre los fago-péptidos aislados, siendo de interés aquellos que son reconocidos por los anticuerpos presentes en los bovinos inmunoprottegidos o que han estado expuestos a la bacteria. Dichos péptidos también deberán ser evaluados inmunogénicamente como preludeo a su aplicación.

Financiamiento: proyecto Ciencia Básica SEP-CONACyT 252577.



Cite this paper/Como citar este artículo: Amaro-Estrada I, Vergara RE, Preciado-de-la-Torre JF, Cobaxin-Cárdenas ME, Salinas-Estrella E, Quiroz-Castañeda RE, Rodríguez-Camarillo SD (2021). Antigenicidad de péptidos desplegados en fagos y su potencial aplicación como inmunógenos contra la anaplasmosis bovina. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de bilirrubina sobre células T CD8+ en la infección por el virus de hepatitis E

Anaya-Covarrubias JY^{1*}, Copado-Villagrana ED¹, Roman S¹, Panduro A¹, Fierro NA^{2*}

¹Universidad de Guadalajara. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Sierra Mojada 950, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco. ²Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Circuito, Mario de La Cueva s/n, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México.. Tel: (555) 622 92 50 ext. 46817.

*E-mail: noraalma@iibiomedicas.unam.mx

El virus de hepatitis E (VHE) es el agente causal de hepatitis E, que en individuos inmunocompetentes promueve infecciones autolimitadas. La patología asociada a la infección está ligada a la respuesta inmune del hospedero. Recientemente, identificamos a bilirrubina (BR) como un producto metabólico central en el control inmunitario durante infecciones virales; no obstante, su papel en la infección por VHE se desconoce. En el presente trabajo se evaluó el efecto de BR sobre linfocitos T CD8+ en la infección por VHE. Para esto, se determinó el perfil de citocinas en suero de pacientes inmunocompetentes pediátricos infectados por VHE y categorizados en función de la concentración de BR en suero. Adicionalmente, a partir de estimulación in vitro de linfocitos T purificados de sangre

periférica de donadores sanos y estimulados vía CD3, CD28 e incubados con las proteínas recombinantes ORF2 y ORF3 del VHE y diferentes concentraciones de BR, se determinó la expresión del marcador de activación CD69. Nuestros resultados revelan una reducción en la concentración de sFas y perforina en suero de pacientes con altas concentraciones de BR en suero, en relación con aquellos que presentaron concentraciones discretas del metabolito. Además, el tratamiento con proteínas virales en presencia de BR y estimulación vía CD3 y CD28 promovió una disminución en la proporción de linfocitos T CD8+ que expresaban CD69, con relación a aquellas células estimuladas solo a través de CD3 y CD28. Nuestros resultados sugieren que durante la infección por VHE, BR tiene efecto sobre la función de linfocitos T CD8+.



Cite this paper/Como citar este artículo: Anaya-Covarrubias JY, Copado-Villagrana ED, Roman S, Panduro A, Fierro NA (2021). Efecto de bilirrubina sobre células T CD8+ en la infección por el virus de hepatitis E. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Determinación de la expresión de las proteínas β -Catenina, YAP1, GAP1, p53 y Ki67 como marcadores moleculares en microarreglos de tejidos de pacientes pediátricos con Meduloblastoma.

Anaya-Estrada D^{1*}, Cabrera-Muñoz ML², Rodríguez-Velasco A³, Hernández-Cueto DD¹, Eguía-Aguilar P², Baay-Guzmán GJ^{1*}

¹Hospital Infantil de México Federico Gómez, Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas. Doctor Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, CDMX. ²Hospital Infantil de México Federico Gómez, Departamento de Patología Clínica y Experimental, Doctor Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, CDMX. ³Hospital de Pediatría CMN S. XXI. Servicio de Patología, Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. Tel: (555) 228 99 17 ext. 4401.

*E-mail: quillebaay@hotmail.com

El meduloblastoma (MB) es el tumor de Sistema Nervioso Central en niños más común con aproximadamente el 20%. El diagnóstico se efectúa tradicionalmente por histopatología, no obstante, en 2016 la OMS aceptó una nueva clasificación agrupándola en 4 subgrupos moleculares: WNT (Wingless), SHH (Sonic Hedgehog), no-WNT/no-SHH (Divididos en grupo 3 y 4), acorde a sus características clínicas, moleculares y genéticas, determinando un mejor tratamiento para los pacientes. En México existen pocos estudios sobre la prevalencia de estos subgrupos moleculares, por lo que nuestro objetivo fue clasificar muestras de pacientes pediátricos con MB de acuerdo a esta subclasificación. Determinamos la expresión de las proteínas β -Catenina, YAP1, GAP1, p53 y Ki67 por tinciones de inmunohistoquímica en microarreglos de tejidos de 135 MB

pediátricos, cuantificando dichas proteínas y correlacionando con edad, sexo e histología. De acuerdo con los resultados se obtuvieron; 8 pacientes (6%) WNT-activado, 19 pacientes (14%) con SHH-activado, 108 pacientes (80%) con no-WNT/no-SHH. De estos, el 38.5% de los pacientes son del sexo femenino y el 61.5% masculino. Este estudio es una aproximación de esta subclasificación molecular de MB por IHQ en la población pediátrica de nuestro país al incluir pacientes de 2 de los principales centros pediátricos del país (HIMFG y CMN S.XXI), observamos que el empleo de IHQ es de utilidad para la reclasificación de estos pacientes lo que nos permitiría proponerlo como método diagnóstico en nuestros centros hospitalarios. Sin embargo, es necesario realizar la validación por diagnóstico molecular en especial de los pacientes no WNT/No-SHH para realizar una completa subclasificación.



Cite this paper/Como citar este artículo: Anaya-Estrada D, Cabrera-Muñoz ML, Rodríguez-Velasco A, Hernández-Cueto DD, Eguía-Aguilar P, Baay-Guzmán GJ (2021). Determinación de la expresión de las proteínas β -Catenina, YAP1, GAP1, p53 y Ki67 como marcadores moleculares en microarreglos de tejidos de pacientes pediátricos con Meduloblastoma. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Células de cáncer de mama inducen la activación de mastocitos y esto disminuye la capacidad invasiva de células agresivas

Aponte-López A^{1,2}, Muñoz-Cruz S³, Fuentes-Panana E^{1,*}

¹Unidad de Investigación en Virología y Cáncer, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Dr. Márquez 162, Col. Doctores, 06720 Cuauhtémoc, Ciudad de México, México. ²Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. ³Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Avenida Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, 06720 Cuauhtémoc, Ciudad de México, México. Tel: (554) 434 96 63.

*E-mail: empanana@yahoo.com

El cáncer de mama (CaMa) es un problema de salud mundial. Se ha observado que células inmunes e inflamación asociada modulan la progresión tumoral. Los mastocitos infiltran el estroma de CaMa, con un gran potencial de secretar moléculas bioactivas y sintetizar de novo múltiples factores inflamatorios que podrían influenciar la progresión del tumor. El objetivo de este trabajo fue evaluar la activación de mastocitos por factores secretados por células de CaMa, así como el rol de los mastocitos en la modulación de la capacidad invasiva de células de CaMa. Se estimularon mastocitos con medios condicionados (MC) de células de CaMa no-agresivas y agresivas. La migración de mastocitos fue determinada por ensayos transwells, y su activación se evaluó por ensayos de degranulación y expresión de

genes inflamatorios a través de microarreglos transcripcionales. Se analizó si los mastocitos estimulados inhibían/inducían la invasión de células de CaMa. Los resultados muestran que los MC de células de CaMa indujeron la quimioatracción de mastocitos, siendo mayormente inducida por una línea agresiva. Únicamente los MC de las líneas agresivas indujeron la degranulación de mastocitos. En el análisis de transcripción se observó regulación a la baja de moléculas pro-tumorales y a la alta anti-tumorales en mastocitos estimulados con el MC de una línea agresiva. Esto anterior apoya un llamado y activación de mastocitos por CaMa. Los mastocitos disminuyeron la capacidad invasiva de una línea agresiva.

El CaMa agresivo induce la activación de mastocitos resultando en la neutralización de su potencial agresivo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Aponte-López A, Muñoz-Cruz S, Fuentes-Panana E (2021). Células de cáncer de mama inducen la activación de mastocitos y esto disminuye la capacidad invasiva de células agresivas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Función de neutrófilos en pacientes con la comorbilidad de diabetes tipo 2 y tuberculosis pulmonar

Arce-Mendoza AY¹, Rendón-Pérez LA², Rosas-Taraco AG¹, Lavalle González FJ³, Rendón Ramírez EJ², Montes-Zapata EI¹, Caballero Olín G⁴, Calderón-Meléndez RC¹, Ibarra-Alaniz AP¹, Estrada-Quiroz JE¹, Montelongo-Rodríguez MJ², Muñiz-Buenrostro A^{1,*}

¹Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Av. Gonzalitos #235 Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León, México. ²Centro de Investigación Prevención y Tratamiento de Infecciones Respiratorias (CIPTIR), Hospital Universitario "Dr. José E. Gonzalez", Universidad Autónoma de Nuevo León, Av. Gonzalitos #235 Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León, México. ³Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario "Dr. José E. Gonzalez", Universidad Autónoma de Nuevo León Av. Gonzalitos #235 Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León, México. ⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, 64010, Nuevo León, México. ⁵Departamento de Medicina Familiar, Hospital Universitario "Dr. José E. Gonzalez", Universidad Autónoma de Nuevo León, Av. Gonzalitos #235 Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León, México. Tel: (818) 329 42 11. *E-mail: antonio.muniz92@hotmail.com

Los neutrófilos presentan funciones como: fagocitosis, desgranulación, estallido respiratorio y trampas extracelulares (NETs) para eliminar microorganismos. La diabetes tipo 2 presenta hiperglucemia y esta eleva el riesgo de desarrollar tuberculosis pulmonar. El objetivo de este estudio fue analizar las funciones de los neutrófilos de pacientes con diabetes tipo 2 y tuberculosis pulmonar (DT2/TBP). Se tomo una muestra de 15 ml sangre de donantes sanos, pacientes con TBP y DT2/TBP. Los neutrófilos se aislaron por el método de centrifugación en gradiente de densidad, y se evaluó la adhesión por el método de lowry, la fagocitosis con levaduras de *S. cerevisiae*, el estallido respiratorio con azul de tetrazolio (NBT)

leído a 540 nm en espectrofotómetro, la formación de NETs por microscopía fluorescente y la muerte intracelular se analizó por UFC de *M. tuberculosis*. Los resultados obtenidos muestran que la adhesión no se ve afectada y la fagocitosis es menor en pacientes con DT2/TBP; existe un aumento en la reducción del NBT y en la formación espontánea de NETs, pero a pesar de esto se incrementaron las UFC de *M. tuberculosis* en los pacientes con DT2/TBP. Se puede concluir que la función de los neutrófilos de pacientes con DT2/TBP comparada con los pacientes con TBP esta más afectada ($p < 0.05$), lo que puede explicar por que en estos pacientes existe una mayor tasa de mortalidad en comparación con los pacientes que solo tienen TBP.



Cite this paper/Como citar este artículo: Arce-Mendoza AY, Rendón-Pérez LA, Rosas-Taraco AG, Lavalle González FJ, Rendón Ramírez EJ, Montes-Zapata EI, Caballero Olín G, Calderón-Meléndez RC, Ibarra-Alaniz AP, Estrada-Quiroz JE, Montelongo-Rodríguez MJ, Muñiz-Buenrostro A (2021). Función de neutrófilos en pacientes con la comorbilidad de diabetes tipo 2 y tuberculosis pulmonar. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de expresión y localización de WT1 en daño renal asociado a un proceso inflamatorio

Arellano Rodríguez M*, Zapata Benavides P, Izaguirre Álvarez JM, Arellano Rodríguez NC, Franco Molina MA, Saavedra Alonso S y Rodríguez Padilla C

Laboratorio de Inmunología y Virología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.

*E-mail: aleiram_a@hotmail.com

Introducción: Las enfermedades renales se definen por la pérdida de proteína en la orina y pueden ser ocasionadas por varias entidades patológicas como las infecciones bacterianas, resultando en un proceso inflamatorio que puede ocasionar glomerulonefritis, proceso inflamatorio común entre los diferentes tipos de daño renal. Gen del tumor de Wilm's (WT1) codifica para un factor de transcripción que modula la expresión de nefrina y podocalixina, proteínas clave para la estabilidad del podocito y la filtración glomerular. En pacientes con síndrome nefrótico resistentes a corticoesteroides, se ha observado una disminución de WT1, por lo que el Objetivo de este trabajo fue determinar el efecto del proceso inflamatorio sobre el patrón de expresión y localización de WT1, las proteínas moduladas y su

relación con daño renal. Metodología: Para su cumplimiento se usó un modelo murino, por grupos de tratamiento con Lipopolisacárido a diferentes tiempos, se determinó niveles de proteína en orina, citocinas proinflamatorias por Elisa, el daño renal por histología y los niveles de expresión de WT1 por RT-qPCR. Resultados: Se observó daño renal transitorio con pérdida de albumina y proteína en orina a las 24 y 36 horas, observándose una correlación con el incremento de IL-1 β y TNF α . La expresión de WT1 disminuye a lo largo del proceso inflamatorio así como el incremento de WT1 fosforilado con movilidad hacia citoplasma y disminución de nefrina. Conclusión: El proceso inflamatorio modifica los patrones de expresión y localización de WT1 resultando en disminución de Nefrina en podocitos con una correlación con daño renal transitorio.



Cite this paper/Como citar este artículo: Arellano Rodríguez M, Zapata Benavides P, Izaguirre Alvarez JM, Arellano Rodríguez NC, Franco Molina MA, Saavedra Alonso S y Rodríguez Padilla C. (2021). Análisis de expresión y localización de WT1 en daño renal asociado a un proceso inflamatorio. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El envejecimiento no afecta la respuesta de calcio a CCL2 y LPS en monocitos humanos

Arellano-Cruz BJ¹, Vázquez-Prieto MA¹, Fernández-Eufrasio NB¹, Montiel-Condado D², Patiño-López G³, Garibay-Escobar A⁴, Sumoza-Toledo A^{1,5*}

¹Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas de la Universidad Veracruzana (IIMB-UV). Iturbide s/n entre Carmen Serdán y 20 de Noviembre, Col. Flores Magón, C.P. 91700. Veracruz, Ver. ²Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León (FCB-UANL). Av. Universidad s/n, Cd. Universitaria, C.P. 66455. San Nicolás de los Garza, NL. ³Laboratorio de inmunología y proteómica del Hospital infantil de México Federico Gómez. Calle Doctor Márquez 162 Delegación: Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. ⁴Departamento de Ciencias Químico Biológicas, Universidad de Sonora, Rosales y L. Encinas, C.P. 83000, Hermosillo, Son., México. ⁵IIMB-UV, Tel: (229) 775 20 00 ext. 26406.

*E-mail: asumoza@uv.mx

Los monocitos desempeñan un papel importante en la patogenia de las enfermedades inflamatorias crónicas y presentan alteraciones funcionales con el envejecimiento. Dado que el ión calcio (Ca²⁺) es un segundo mensajero fundamental en diversas funciones biológicas, en el presente trabajo se investigaron los cambios en la respuesta de Ca²⁺ a CCL2 y LPS en los monocitos humanos de adultos mayores. CCL2 y LPS indujeron un aumento lento del nivel de Ca²⁺ citosólico con una respuesta máxima a los 350 s aproximadamente, en monocitos de adultos jóvenes (AJ) y mayores (AM). Sin embargo, la fase inicial de la respuesta inducida por LPS fue significativamente más lenta en AM. No se encontró ninguna

diferencia significativa en la magnitud de la respuesta a ambos estímulos, a pesar de observarse una mayor movilización de este ión con CCL2 en AM. Por otro lado, la entrada de Ca²⁺ operada por depósitos de Ca²⁺ (SOCE) y la expresión de Orai1, el principal canal mediador de este, no mostraron diferencias entre ambos grupos. Por último, no se encontraron diferencias en el número y porcentaje de monocitos totales ni en las subpoblaciones clásicos, intermedios y no clásicos, así como en la expresión de los receptores de los estímulos (CCR2 y TLR4), entre AJ y AM. Nuestros datos sugieren que los mecanismos que subyacen a las disfunciones en los monocitos en el envejecimiento podrían no implicar alteraciones en el flujo de Ca²⁺ a través de la membrana plasmática.



Cite this paper/Como citar este artículo: Arellano-Cruz BJ, Vázquez-Prieto MA, Fernández-Eufrasio NB, Montiel-Condado D, Patiño-López G, Garibay-Escobar A, Sumoza-Toledo A (2021). El envejecimiento no afecta la respuesta de calcio a CCL2 y LPS en monocitos humanos. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Niveles de INF-alfa en células infectadas con rotavirus y tratadas con *Lactobacillus rhamnosus* y *Chlorella sorokiniana*

Aros-Uzarraga EE¹, Rosa-Magaña LS¹, Tamez-Guerra P^{2,*}, Flores-Mendoza LK¹, González-Ochoa G^{1,*}

¹Universidad de Sonora, Departamento de Ciencias Químico Biológicas y Agropecuarias, Laboratorio de Microbiología e Inmunología. Blvd. Lázaro Cárdenas No.100, Col. Francisco Villa, Navojoa, Sonora. CP. 85880. Tel: (642) 425 99 69. *E-mail: guadalupe.gonzalezchocha@unison.mx ²Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Inmunología y Virología, responsable de la Unidad de Formulación de Biológicos. Tel: (818) 329 40 00 ext. 6453.*E-mail: patricia.tamezgr@uanl.edu.mx

Probióticos como *Lactobacillus rhamnosus* se han relacionado con efectos benéficos en la salud humana; en particular, en la prevención y tratamiento de infecciones gastrointestinales como las ocasionadas por rotavirus. Adicionalmente, la actividad de los probióticos; así como, su viabilidad se optimiza en presencia de prebióticos como la microalga *Chlorella sorokiniana*. En el presente trabajo se evaluó el efecto antiviral de los metabolitos del probiótico *Lactobacillus rhamnosus* y del prebiótico *Chlorella sorokiniana* en células HT-29 infectadas con rotavirus Wa a nivel de INF-alfa. Células HT-29 fueron infectadas con rotavirus Wa (MOI 0.1) y posteriormente tratadas con metabolitos de *Lactobacillus rhamnosus* y/o *Chlorella sorokiniana*, se realizó una extracción de ARNm, seguido de

síntesis de cDNA y amplificación de INF-alfa por PCR cuantitativa. Los resultados indicaron una reducción del efecto citopático en células tratadas con *L. rhamnosus* y *C. sorokiniana*. Asimismo, se observó un incremento de INF-alfa en células HT-29 tratadas con *C. sorokiniana* (9.8 veces) y *L. rhamnosus* (13.7 veces). Mientras que en células infectadas con rotavirus los niveles de INF-alfa se suprimieron levemente (-0.5 veces), con tratamiento con *C. sorokiniana* y *L. rhamnosus* se incrementaron (0.17 y 2.69 veces respectivamente). La combinación de *C. sorokiniana* y *L. rhamnosus* en células infectadas con rotavirus elevaron los niveles de expresión de INF-alfa (6 veces). En conclusión, la combinación de *C. sorokiniana* y *L. rhamnosus* induce la activación de la respuesta antiviral celular, esto permite disminuir el efecto citopático ocasionado por rotavirus.



Cite this paper/Como citar este artículo: Aros-Uzarraga EE, Rosa-Magaña LS, Tamez-Guerra P, Flores-Mendoza LK, González-Ochoa G (2021). Niveles de INF-alfa en células infectadas con rotavirus y tratadas con *Lactobacillus rhamnosus* y *Chlorella sorokiniana*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



3Generación y optimización de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™

Arrieta-Oliva HI^{1,2*}, Guzmán-Bringas OU^{1,2}, Gómez-Castellano KM^{1,2}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Contreras-Pineda PD^{1,2}, Pedraza-Escalona M^{1,2,3}, Nieto-Patlán AU^{1,2}, Jauregui-Zuñiga D^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}, Almagro JC^{1,2,5}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala S/N, C.P. 11340, CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB, IPN. ³CONACyT-UDIBI-IPN. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN.

⁵GlobalBio, Inc. 320 Concord Ave, Cambridge, MA 02138, USA. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62557.

*E-mail: ivan.arrieta@udibi.com.mx

El Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α) es una citocina con un papel importante en la patogénesis de enfermedades como artritis reumatoide, psoriasis y la enfermedad de Crohn. De hecho, adalimumab, un potente anticuerpo que bloquea la interacción de TNF- α con su receptor, se emplea regularmente y con gran éxito en el tratamiento de estas enfermedades. Sin embargo, el costo de adalimumab es elevado, lo cual hace necesario el desarrollo de opciones terapéuticas más asequibles. En nuestro laboratorio hemos desarrollado y validado una plataforma para aislar anticuerpos terapéuticos humanos llamada ALTHEA Gold Libraries™. Esta plataforma fue construida con fragmentos variables de cadena sencilla (scFv) combinando genes de línea germinal sintéticos IGHV e IGKV de

origen humano con diversidad natural en el CDR-H3/JH (H3J). Mediante “panning” contra TNF- α se reporta aquí el aislamiento de anticuerpos específicos contra TNF- α a partir de ALTHEA Gold Libraries™. Varios de los anticuerpos compiten con adalimumab. El más potente, denominado C8, tiene una KD de 3 nM y neutraliza TNF- α soluble en ensayos de inhibición de la citotoxicidad en células L929 e inhibe la expresión de IL-6 e IL-8 en células HUVEC. C8 también une TNF- α transmembranal en células CHOK1. Así, aunque la KD de C8 es dos órdenes de magnitud menor que la de adalimumab (KD = 30 pM), nuestros resultados indican que (1) ALTHEA Gold Libraries™ es una fuente valiosa de anticuerpos anti-TNF- α y (2) C8 es un sustrato prometedor para obtener moléculas similares o superiores a adalimumab vía maduración de afinidad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Arrieta-Oliva HI, Guzmán-Bringas OU, Gómez-Castellano KM, Camacho-Sandoval R, Contreras-Pineda PD, Pedraza-Escalona M, Nieto-Patlán AU, Jauregui-Zuñiga D, Pérez-Tapia SM, Almagro JC (2021). Generación y optimización de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Optimización de la afinidad de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™

Arrieta-Oliva HI^{1,2*}, Guzmán-Bringas OU^{1,2}, Gómez-Castellano KM^{1,2}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Contreras-Pineda PD^{1,2}, Pedraza-Escalona M^{1,2,3}, Nieto-Patlán AU^{1,2}, Jauregui-Zuñiga D^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}, Almagro JC^{1,2,5}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala S/N, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³CONACyT-UDIBI-ENCB-IPN.

⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. ⁵GlobalBio, Inc. 320 Concord Ave, Cambridge, MA 02138, USA. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62557. *E-mail: ivan.arrieta@udibi.com.mx

La artritis reumatoide, psoriasis y la enfermedad de Crohn son padecimientos autoinmunes cuya patogénesis está asociada a una expresión elevada de Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α). Entre los tratamientos para estas enfermedades destaca adalimumab, un anticuerpo terapéutico anti-TNF- α . Aunque muy exitoso, el costo de adalimumab es elevado, lo cual hace necesario el desarrollo de terapéuticos más asequibles. Previamente, aislamos diversos anticuerpos anti-TNF- α a partir del uso de ALTHEA Gold Libraries™. Uno de ellos, denominado C8, compete con adalimumab y neutraliza la acción citotóxica de TNF- α . Sin embargo, la KD de C8 es dos órdenes de magnitud menor a la de adalimumab, limitando así su

valor terapéutico. En este trabajo reportamos la optimización de la afinidad de C8. Para ello, se generaron varias sub-librerías de fragmentos variables de cadena sencilla (scFv) de C8 con diversidad en la cadena variable ligera (VL) o diversidad en la cadena variable pesada (VH). A partir de las sub-librerías de VL se identificaron tres anticuerpos que unen TNF- α . Uno de ellos, D2, mostró una KD de un orden de magnitud superior a C8 como scFv, pero similar a C8 como IgG. De las sub-librerías de VH se aislaron un número mayor de clonas con una afinidad superior a D2 y C8, en formato scFv e IgG. Así, nuestros resultados sugieren que: (1) mutaciones en VH tienen un mayor impacto en la interacción de C8 con TNF- α y (2) es posible mejorar la afinidad de C8 (y D2) para obtener moléculas similares o superiores a adalimumab.



Cite this paper/Como citar este artículo: Arrieta-Oliva HI, Guzmán-Bringas OU, Gómez-Castellano KM, Camacho-Sandoval R, Contreras-Pineda PD, Pedraza-Escalona M, Nieto-Patlán AU, Jauregui-Zuñiga D, Pérez-Tapia SM, Almagro JC (2021). Optimización de la afinidad de anticuerpos anti-TNF alfa con potencial terapéutico obtenidos a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Generación y Expansión in vitro de linfocitos Tr1 aloespecíficos con potencial terapéutico para la inducción de tolerancia en pacientes con trasplante renal

Arteaga Cruz S¹, Linares N², Jiménez Guzmán C¹, Cortes-Hernández A¹, Álvarez-Salaz E¹, Rosas Cortina K¹, Alberu J³ Soldevila G^{1,*}

¹Departamento de inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas Ciudad Universitaria, Coyoacán, CDMX.

²PECEM Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México Ciudad Universitaria, Coyoacán, CDMX.

³Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, María Auxiliadora 7, Coapa, San Bartolo el Chico, Tlalpan, 14380 Ciudad de México, CDMX, México. *Email: soldevi@servidor.unam.mx.

Los linfocitos T reguladores tipo 1 (Tr1) son considerados como uno de los mejores candidatos para su uso en la terapia celular. Los linfocitos Tr1 son células FoxP3⁻ que se caracterizan por co-expresar CD49b/LAG-3, y por producir altos niveles de IL-10. Recientemente, un protocolo basado en co-cultivos entre linfocitos T naïve y DC10 allogenicas, las cuales permiten diferenciar Tr1 eficientemente in vitro, ha sido aprobado para su uso en ensayos clínicos. Sin embargo, se ha descrito recientemente que existe cierta heterogeneidad dentro de las poblaciones de Tr1 CD49b+LAG-3+, siendo la población con mayor potencial supresor, aquellas con un fenotipo enriquecido con receptores co-inhibitorios incluyendo PD-1, CTLA-4, CD39, TIM-3, TIGIT, en conjunto con una alta producción de IL-10.

En el presente trabajo, hemos establecido un protocolo optimizado para diferenciar in

vitro linfocitos Tr1 aloespecíficos y expandir policlonalmente, con una alta función supresora. Mediante co-cultivos entre células T naïve y DC10 humanas, en presencia de IL-10, hemos obtenido >40% de linfocitos Tr1 CD49b+LAG-3+. Además, hemos logrado incrementar hasta 1000x el número inicial de linfocitos Tr1 CD49b+LAG-3+ aloespecíficos purificados, mediante estímulos policlonales, dentro de las cuales >90% de las Tr1 expandidas producen IL-10 e interesantemente >80% de la población co-expresa PD-1, CTLA-4, CD39, TIM-3, TIGIT. Finalmente, evaluamos la estabilidad de nuestras Tr1 expandidas en un ambiente inflamatorio, comprobando la estabilidad en su fenotipo completo, así como la producción de IL-10 y función supresora, indicando que estos linfocitos Tr1 podrían ser considerados candidatos potenciales para su uso en terapia celular.

Financiamiento: CONACyT No. 72518



Cite this paper/Como citar este artículo: Arteaga Cruz S, Linares N, Jiménez Guzmán C, Cortes-Hernández A, Álvarez-Salaz E, Rosas Cortina K, Alberu J Soldevila G (2021). Generación y Expansión in vitro de linfocitos Tr1 aloespecíficos con potencial terapéutico para la inducción de tolerancia en pacientes con trasplante renal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Asociación de la respuesta inmune con la resistencia natural a patógenos intracelulares en ganado bovino

Aucancela-Yunganaua ME¹, Mosqueda-Gualito JJ², Alonso-Díaz MÁ¹, Rodríguez-Camarillo SD³, Santillán-Flores MA⁴, Gutiérrez-Pabello JÁ^{1,*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Laboratorio de Brucelosis y Tuberculosis. Av. Universidad 3000. Delegación Coyoacán, Cd. de México. ²Universidad Autónoma de Querétaro. Facultad de Ciencias Naturales. Campus aeropuerto. Querétaro. ³Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), CENID-Parasitología Veterinaria. Col. Progreso, Jiutepec, Mor. ⁴INIFAP, CENID-Microbiología animal, Km. 15.5 Carretera México – Toluca, Cuajimalpa, Cd. de México. *E-mail: jagp@unam.mx

La salud animal es un punto crítico dentro de una producción ganadera, de tal forma que una estrategia para controlar o erradicar las principales enfermedades de importancia en un hato, es la búsqueda de animales con alto grado de resistencia natural, la cual se ha relacionado con el sistema inmune. Se ha caracterizado el grado de resistencia o susceptibilidad a microorganismos intracelulares mediante ensayos microbicidas en macrófagos bovinos. Partiendo del hecho de que los macrófagos juegan un papel importante en la respuesta inmune humoral y celular, el objetivo del presente trabajo fue asociar la respuesta inmune humoral y celular (producción de anticuerpos y de IFN- γ frente a: *Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale* y *Mycobacterium avium* spp paratuberculosis) con el fenotipo de resistencia natural a

patógenos de vida intracelular, en bovinos Cebú previamente caracterizados como resistentes o susceptibles. La producción de anticuerpos determinada mediante las técnicas de ELISA indirecta e IFI indirecta, así como la producción de IFN- γ , mediante un ensayo IGRA, fueron evaluados en 20 bovinos, 10 caracterizados como resistentes y 10 como susceptibles. Se encontró una mayor producción de anticuerpos contra *Mycobacterium avium* sp. paratuberculosis, en el grupo de bovinos susceptibles. Mayor producción de anticuerpos contra *Babesia bigemina* en el grupo resistente. No hubo diferencia estadística en la producción de anticuerpos contra *Anaplasma marginale* entre los grupos. No se encontró producción de IFN- γ , en las muestras analizadas. Se concluye que existe una asociación entre la respuesta inmune humoral y la resistencia natural, pero se sugiere que es dependiente del antígeno



Cite this paper/Como citar este artículo: Aucancela-Yunganaua ME, Mosqueda-Gualito JJ, Alonso-Díaz MA, Rodríguez-Camarillo SD, Santillán-Flores MA, Gutiérrez-Pabello JA (2021). Asociación de la respuesta inmune con la resistencia natural a patógenos intracelulares en ganado bovino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La defensina γ -tionina de *Capsicum chinense* modula la respuesta inmune innata de células epiteliales mamarias bovinas a través de MAPKs y desacetilasas de histonas

Báez-Magaña M¹, Alva-Murillo N², Medina-Estrada, I³, Arceo-Martínez MT¹, López-Meza JE¹, Ochoa-Zarzosa A^{1,*}

¹Centro Multidisciplinario de Estudios en Biotecnología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo Km 9.5 Carretera Morelia-Zinapécuaro La Palma. Tarímbaro, Michoacán. CP 58893, MÉXICO Tel/Fax: (443) 295 80 29. *E-mail: ochoaz@umich.mx, aleocho@hotmail.com ²Departamento de Biología, División de Ciencias Naturales y Exactas, Universidad de Guanajuato, Guanajuato, México. ³Trayectoria en Genómica Alimentaria, Universidad de la Ciénega del Estado de Michoacán de Ocampo.

Las defensinas son uno de los grupos de péptidos de defensa más abundantes en diferentes organismos, a los cuales también se les han atribuido efectos inmunomoduladores, específicamente a los de origen animal. Sin embargo, se desconoce si las defensinas de plantas modulan la respuesta inmune, particularmente la innata. En un trabajo previo, demostramos que la defensina γ -tionina (100 ng/ml) de *Capsicum chinense* inhibe la internalización de *Staphylococcus aureus* en células epiteliales mamarias bovinas (CEMB) a través de la inducción de TLR2 y la producción de citocinas pro- y anti-inflamatorias. En el presente trabajo se analizaron elementos de la ruta del TLR2 a través de los cuales γ -tionina ejerce sus efectos. Se evaluó la activación de cinasas (citometría de flujo y western blot), de

factores transcripcionales (mediante microarreglos) y la actividad de enzimas epigenéticas. Los resultados mostraron que en CEMB tratadas con γ -tionina (100 ng/ml, 24 h) se inhibió la actividad de p38 y ERK1/2 (3 veces) pero se incrementó la de JNK (1.5 veces). Asimismo, γ -tionina redujo la activación de p38 inducida por *S. aureus*. Además, la activación de FAK y Akt se redujo (50%). γ -tionina favoreció la activación de factores transcripcionales relacionados con la respuesta inflamatoria, destacando EGR, E2F-1, AP-1 y MEF, que fueron apagados por la infección. Estos efectos pueden estar relacionados con la modulación de la cromatina, dado que γ -tionina indujo la activación de histonas desacetilasas (4 veces). Estos resultados indican que las defensinas de plantas pueden intervenir con rutas de señalización inflamatoria en mamíferos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Báez-Magaña M, Alva-Murillo N, Medina-Estrada I, Arceo-Martínez MT, López-Meza JE, Ochoa-Zarzosa A (2021). La defensina γ -tionina de *Capsicum chinense* modula la respuesta inmune innata de células epiteliales mamarias bovinas a través de MAPKs y desacetilasas de histonas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto antiinflamatorio y antioxidante del glicomacropéptido en la enteropatía inducida por antiinflamatorios no esteroideos en la rata

Bahena-Delgado AI¹, Cervantes-García D^{1,3}, Jiménez M¹, Córdova-Dávalos LE¹, Ruiz Esparza-Palacios V¹, Sánchez-Alemán E², Martínez-Saldaña MC², Salinas E^{1,*}

¹Departamento de Microbiología, y ² Departamento de Morfología, Centro de Ciencias Básicas, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Av. Universidad 940, Ciudad Universitaria, CP 20131, Aguascalientes Ags. México. ³ Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Av. Insurgentes Sur 1582, Col. Crédito Constructor, Alcaldía Benito Juárez, C.P. 03940, Ciudad de México. Tel: (449) 910 84 24. *Email: emsalin@correo.uaa.mx

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son un grupo de fármacos que al utilizarse continuamente inducen efectos adversos en la mucosa gastrointestinal (inflamación, ulceración y pérdida de función de barrera). Existe un interés creciente por evaluar tratamientos que atenúen las complicaciones intestinales que ocasionan estos fármacos. El objetivo de este proyecto fue analizar el efecto del glicomacropéptido (GMP), un péptido bioactivo de origen lácteo, en un modelo de daño entérico inducido por AINEs en rata Wistar. Se utilizó indometacina (INDO) como AINE. Los animales se dosificaron vía esofágica durante 14 días con GMP y los últimos 7 días además con INDO. Se registró supervivencia, datos metabólicos, niveles de hemoglobina (Hg) y hematocrito (Hct) en

sangre, proteínas totales y albúmina en suero, y daño macroscópico, infiltración de neutrófilos, daño oxidativo y expresión de genes inflamatorios y de integridad de barrera en tejido intestinal. Los resultados muestran que el pretratamiento con GMP aumentó la supervivencia de los animales, los protegió frente al desarrollo de úlceras intestinales, y evitó la pérdida de peso y la disminución de Hg, Hct, proteínas totales y albúmina sanguíneas causadas por la INDO. Además, la administración de GMP disminuyó la infiltración de neutrófilos, la expresión génica de IL-1 β , CXCL1 y óxido nítrico (NO) sintasa inducible, así como los niveles de NO y lípidos hidroperóxidos en tejido intestinal, aunque no evitó la pérdida en la integridad de la barrera. Se concluye que el GMP previene el daño intestinal generado por INDO por un mecanismo antiinflamatorio y antioxidante.



Cite this paper/Como citar este artículo: Bahena-Delgado AI, Cervantes-García D, Jiménez M, Córdova-Dávalos LE, Ruiz Esparza-Palacios V, Sánchez-Alemán E, Martínez-Saldaña MC, Salinas E (2021). Efecto antiinflamatorio y antioxidante del glicomacropéptido en la enteropatía inducida por antiinflamatorios no esteroideos en la rata. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El calostro de mujeres mexicanas inhibe la infección de las células AGS por *Helicobacter pylori*

Baltierra-Uribe SL^{1,2}, Romero-Ramírez H¹, Sánchez-Salguero E¹, De-la-Borbolla-Cruz MF¹, Guzmán-Aquino-HA¹, Camorlinga-Ponce M³, Torres J³, Santos-Argumedo L¹

¹Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de investigación y de estudios avanzados del IPN. ²Departamento de Microbiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN. ³Unidad de investigación en enfermedades infecciosas, Hospital de Pediatría, Centro Médico Siglo XXI.

El calostro es la primera secreción de leche con una alta concentración de moléculas inmunológicamente activas, las cuales tienen capacidad neutralizante y antibacteriana. *H. pylori* es una bacteria que infecta a las células de la línea celular AGS (adenocarcinoma gástrico humano). En individuos sanos, puede generar cáncer por la traslocación de la proteína Cag-A. In vitro, *H. pylori* induce cambios en el rearreglo del citoesqueleto de las células AGS, denominado “efecto colibrí”. OBJETIVO: Determinar la capacidad protectora in vitro de los componentes del calostro contra la infección por *H. pylori*. METODOLOGÍA: *H.*

pylori 26695 fue incubado con calostro durante 30 minutos; inmediatamente y sin lavar, fue adicionado a células AGS. Veinticuatro horas más tarde, las monocapa fueron teñidas con Giemsa y se analizó, por microscopia, el porcentaje de células que presentaban el efecto colibrí. RESULTADOS: Diez y nueve de los 40 calostros de mujeres mexicanas probados, generaron una disminución del 25 al 100% del efecto colibrí. CONCLUSION: El calostro de mujeres mexicanas contiene factores que inhiben la adherencia y la traslocación de Cag-A, evitando cambios en el rearreglo de citoesqueleto.



Cite this paper/Como citar este artículo: Baltierra-Uribe SL, Romero-Ramírez H, Sánchez-Salguero E, De-la-Borbolla-Cruz MF, Guzmán-Aquino-HA, Camorlinga-Ponce M, Torres J, Santos-Argumedo L. (2021). El calostro de mujeres mexicanas inhibe la infección de las células AGS por *Helicobacter pylori*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio de la mitocondria de células de linaje B de ratones inmunizados con un antígeno lipídico

Barrera-Aveleida G^{1,*}, Sánchez-Angeles K¹, Portas-Cortés C¹, Molina-Gómez E¹, Nevárez-Lechuga I¹, Landa-Saldívar C¹, Reséndiz-Mora A¹, Wong-Baeza C¹, Baeza I¹

¹Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Laboratorios de Biomembranas y de Enzimología. Prolongación Carpio y Plan de Ayala s/n, Colonia Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, Ciudad de México, CP.11340.

Tel: (555) 729 63 00 ext. 62326.

*E-mail: aveleida@gmail.com

Los mecanismos de producción de anticuerpos de alta afinidad contra antígenos proteicos se han descrito ampliamente. Sin embargo, dichos mecanismos prácticamente se desconocen para antígenos lipídicos, a pesar de que los anticuerpos de clase IgG de alta afinidad contra antígenos lipídicos, son muy importantes en la respuesta inmunológica contra enfermedades infecciosas causadas por micobacterias o en otros casos, pueden generar auto-inmunidad en enfermedades como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de anticuerpos anti-fosfolípidos. Al respecto, en nuestro grupo de investigación hemos demostrado en el modelo de lupus en ratón inducido por partículas lipídicas, que células plasmáticas productoras de anticuerpos de clase IgG de alta afinidad específicos a dicho antígeno lipídico y que

los linfocitos B reaccionan principalmente por la vía de centro germinal para producir estos anticuerpos. Por otro lado, se ha demostrado que tanto las vías metabólicas como los metabolitos, tienen un papel muy importante en la diferenciación y en la función celular. Particularmente, se ha indicado que la mitocondria participa en la activación y diferenciación de linfocitos B contra antígenos proteicos. Por lo que, en este trabajo estudiamos por citometría la dinámica y potencial de membrana de la mitocondria, así como la expresión de genes relacionados con el metabolismo de este organelo, para establecer una relación entre el metabolismo mitocondrial y la respuesta de linfocitos B (reacción extrafolicular o centro germinal) y su diferenciación (célula plasmática o linfocito B de memoria) ante un antígeno lipídico (partícula lipídica).



Cite this paper/Como citar este artículo: Barrera-Aveleida G, Sánchez-Angeles K, Portas-Cortés C, Molina-Gómez E, Nevárez-Lechuga I, Landa-Saldívar C, Reséndiz-Mora A, Wong-Baeza C, Baeza I (2021). Estudio de la mitocondria de células de linaje B de ratones inmunizados con un antígeno lipídico. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio de la interacción entre linfocitos asesinos naturales y fibroblastos sinoviales que sufren estrés del retículo endoplásmico

Basilio-Aguilar KJ, Bernal-Alfárez B, Choreño-Parra JA, Jiménez-Zamudio LA, Domínguez-López ML, García-Latorre E, Romero-López JP*

Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Posgrado en Ciencias Químico-biológicas, Laboratorio de Inmunoquímica 1. Carpio y Plan de Ayala SN, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo, Ciudad de México. C.P. 11340. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62365.

*E-mail: pablorolo30@gmail.com

Los fibroblastos sinoviales (FLS) han sido implicados en la patogenia de diversas enfermedades reumáticas como la espondiloartritis (SpA), la cual se caracteriza por presentar osteoproliferación en los sitios de entesis. La patogénesis de la enfermedad se ha relacionado con el mal plegamiento de la molécula HLA-B27 en el retículo endoplásmico (RE), ocasionando estrés del mismo y sobreproducción de citocinas inflamatorias que activan receptores asociados a células asesinas naturales (NK). Estas se encuentran elevadas en el líquido sinovial de pacientes con SpA y su activación podría estar relacionada con la interacción con FLS que sufren estrés del RE. Por lo que se propuso evaluar la interacción de fibroblastos

sinoviales que sufren estrés del retículo endoplásmico con células asesinas naturales.

Se obtuvieron FLS de ratones BALB/C, induciéndoles estrés del RE con tunicamicina y se realizaron co-cultivos con esplenocitos de ratones BALB/C. Se verificó la inducción del estrés del RE mediante Western Blot y se realizaron pruebas de viabilidad tras la inducción del estrés. Mediante citometría de flujo se evaluó la producción de la IL-22 e IFN γ en células NK (CD49b+CD3-) y NKT (CD49b+CD3+), así como la proliferación de los esplenocitos en co-cultivos. Se obtuvo una viabilidad de FLS del 90%. Se observó que los FLS que sufren estrés del RE inducen proliferación en células NKT al interactuar con los esplenocitos, mientras que los linfocitos NK y T incrementan la producción de IFN γ ante tal interacción.



Cite this paper/Como citar este artículo: Basilio-Aguilar, KJ, Bernal-Alfárez B, Choreño-Parra JA, Jiménez-Zamudio LA, Domínguez-López ML, García-Latorre E, Romero-López JP (2021). Estudio de la interacción entre linfocitos asesinos naturales y fibroblastos sinoviales que sufren estrés del retículo endoplásmico. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Participación de la síntesis de ADN en la respuesta inmune de dos fenotipos de *Anopheles albimanus*

Bello-García LD¹, Maya-Maldonado K^{2,3}, Lanz-Mendoza H^{3,*}

¹Facultad de Ciencias Biológicas, UAEM, Av. Universidad 1001, Cuernavaca, Morelos. ²Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV, Av. IPN 2508. San Pedro Zacatenco 07360, Ciudad de México. ³Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, INSP, Av. Universidad 655. Santa María Ahuacatlán 62100, Cuernavaca, Morelos.

*Email: humberto@insp.mx

En mosquitos se ha evidenciado una síntesis de ADN en respuesta a una infección con diversos microorganismos. En *Anopheles albimanus* tras una infección con *Plasmodium vivax* se documentó una variabilidad en la susceptibilidad al compararse los fenotipos (franja blanca y café), resultando el fenotipo franja blanca más susceptible que el fenotipo café. Con el objetivo de conocer si la síntesis de ADN está implicada en la respuesta inmune de ambos fenotipos en el presente trabajo se analizó esta síntesis de ADN utilizando levadura como inductor de la respuesta inmune. Esto se realizó con intestinos de mosquitos obtenidos en diferentes tiempos

post-emergencia, se analizó la activación de la síntesis a través de la incorporación de BrdU (análogo de timina, el cual se incorpora en el ADN en el momento de la replicación) utilizando la técnica ELISA. Los resultados obtenidos muestran que la síntesis de ADN incrementa a través del tiempo en ambos fenotipos. Esto sugiere que la síntesis de ADN es un fenómeno activo. De manera interesante, en el modelo *Anopheles albimanus* – *Plasmodium berghei* se encontró que la susceptibilidad puede ser modificada al inhibir la síntesis de ADN con cisplatino, esta inhibición vuelve susceptible al fenotipo café y aumenta la susceptibilidad en el fenotipo franja blanca.



Cite this paper/Como citar este artículo: Bello-García LD, Maya-Maldonado K, Lanz-Mendoza H (2021). Participación de la síntesis de ADN en la respuesta inmune de dos fenotipos de *Anopheles albimanus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Influencia del IMC pregestacional con la presencia de linfocitos Treg en calostro humano

Bermejo-Haro M^{1,2,*}, Hernández-Peláez G¹, González-Aguilar M¹, Domínguez-Vanegas C¹, Camacho-Pacheco RT^{1,2}, Brito-Pérez Y^{1,2}, Casorla-Cervantez BG¹, Becerril-Soriano D¹, Figueroa-Damián R¹, Mancilla-Herrera I¹

¹Instituto Nacional de Perinatología (INPer) Isidro Espinosa De Los Reyes-Secretaría de Salud, Calle Montes Urales 800, Lomas - Virreyes, Lomas de Chapultepec IV Secc, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, CDMX. ²Programa de Maestría en Ciencias en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN, Prolongación de Carpio y, Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, CDMX. [Tel: 55 38063537](tel:5538063537)

*Email: inmuno.lposgrado@gmail.com

La leche materna contiene nutrientes y biocomponentes necesarios para el desarrollo del neonato e infante. La producción de calostro después del parto aporta células inmunes, citocinas, adipocinas, factores de crecimiento y, recientemente, se ha descrito la presencia de linfocitos T reguladores (Treg). Estas células contribuyen a modular la tolerancia inmunológica frente a los primeros retos antigénicos del neonato, y su presencia está condicionada por el microambiente en que se generan. La obesidad materna se caracteriza por altas concentraciones de mediadores proinflamatorios, afectando la composición del calostro y exponiendo al infante a padecer diversas enfermedades metabólicas e inmunes a lo largo de su vida. El objetivo de este trabajo fue evaluar la asociación que tiene la obesidad pregestacional materna con mediadores inflamatorios y la presencia de Treg en

calostro humano. Para ello, evaluamos la densidad celular, fenotipo de linfocitos Treg, concentración de citocinas proinflamatorias, adipocinas y factores de crecimiento mediante citometría de flujo en 36 muestras de calostro de mujeres con peso normal, sobrepeso y obesidad. Encontramos que índice de masa corporal (IMC) no se relaciona con la concentración de mediadores inflamatorios (IL-5/IL-13/IL-2/IL-9/IFN- α /IL-17a/IL-4/IL-21/IL-22/IL-10/IL-17F/TNF- α /IL-6). Sin embargo, la frecuencia de linfocitos Treg y la concentración de los factores de crecimiento EGF, EPO y FGF-básico se asocian negativamente al IMC, mientras que la concentración de resistina lo hace de manera positiva. Nuestros resultados sugieren que la obesidad materna propicia un microambiente celular y bioquímico descompensado que pudiera estar relacionado con los mecanismos que favorecen el desarrollo de alteraciones metabólicas e inmunes en la progenie.



Cite this paper/Como citar este artículo: Bermejo-Haro M, Hernández-Peláez G, González-Aguilar M, Domínguez-Vanegas C, Camacho-Pacheco RT, Brito-Pérez Y, Casorla-Cervantez BG, Becerril-Soriano D, Figueroa-Damián R, Mancilla-Herrera I (2021). Influencia del IMC pregestacional con la presencia de linfocitos Treg en calostro humano. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de *Helicobacter pylori* sobre células epiteliales pancreáticas

Betanzos A^{1,2,*}, Hurtado E², Espinosa J², Bañuelos C³, Velázquez-Guadarrama N⁴

¹Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Av de los Insurgentes Sur 1582, Crédito Constructor, Benito Juárez, 03940, Ciudad de México, México. ²Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Av. IPN 2508, San Pedro Zacatenco, 07360, Ciudad de México, México.

³Programa Transdisciplinario en Desarrollo Científico y Tecnológico para la Sociedad, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Av. IPN 2508, San Pedro Zacatenco, 07360, Ciudad de México, México.

⁴Laboratorio de Infectología, Departamento de Infectología, Hospital Infantil de México Federico Gómez Ciudad de México, Mexico. *Email: abetanzosfe@conacyt.mx, abetanzos@cinvestav.mx.

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa conocida por su daño en el estómago, aunque recientes estudios la han detectado en otras partes del cuerpo humano relacionándose con enfermedades extragástricas. En el páncreas se han encontrado genes de *H. pylori*, aunque se desconoce su efecto sobre este órgano. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es caracterizar el daño producido por esta bacteria en células epiteliales humanas derivadas de ductos pancreáticos (BxPC-3). Mediante el empleo de microscopía óptica, confocal y de transmisión, así como de experimentos de western blot e inmunofluorescencia, se determinó que *H. pylori* produce cambios morfológicos significativos (separación y redondeamiento) en las células BxPC-3, así como incremento del tamaño celular. Además, la infección a

diferentes MOI después de 24 h, produjo daño citopático (22%) y disminuyó la viabilidad (30%) de las células pancreáticas. La permeabilidad epitelial también se afectó, ya que la resistencia eléctrica transepitelial disminuyó 40% de su valor inicial a las 24 h. Este resultado correlacionó con cambios en la localización de las proteínas intercelulares, ocludina, claudina-4 y ZO-2, las cuales se desplazaron de la membrana celular hacia el citoplasma. El citoesqueleto de actina también presentó rearrreglos. Además, se observó un incremento de 5x en la secreción de IL-8, después de la infección.

En conclusión, nuestros resultados demuestran que *H. pylori* es capaz de infectar células pancreáticas y producir cambios morfológicos, rearrreglar el citoesqueleto y alterar la barrera epitelial dañando a las uniones intercelulares, como se ha demostrado en el epitelio gástrico.

Financiamiento: CONACyT, No. 284477.



Cite this paper/Como citar este artículo: Betanzos A, Hurtado E, Espinosa J, Bañuelos C, Velázquez-Guadarrama N (2021). Efecto de *Helicobacter pylori* sobre células epiteliales pancreáticas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La frecuencia reducida de linfocitos Th1/Th2/Th17/Treg en sangre periférica de recién nacidos expuestos no infectados de madres VIH+ no se relaciona con la capacidad de diferenciación de los linfocitos T CD4+

Brito-Pérez Y¹, Camacho-Pacheco RT¹, Sandoval-Montes C², Herrera-Salazar A, Casorla-Cervantes, B¹, González-Pérez G¹, Figueroa-Damián R¹, Plazola-Camacho N¹, Soriano-Becerril D, Mancilla-Herrera I^{1,*}

¹Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes". Laboratorio de Infectología e Inmunología. Calle Montes Urales 800, Lomas-Virreyes, Lomas de Chapultepec IV Secc, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, México. Tel: (555) 520 99 00 ext. 321. *E-mail: mahi_25803@yahoo.com.mx ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Laboratorio de Inmunología Molecular II. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, México. Tel: (555) 729 63 00 ext. 62507

A pesar de no tener evidencia de la infección al VIH durante los primeros meses de vida, los infantes expuestos no infectados (ENI) tienen mayores tasas de mortalidad y morbilidad relacionadas con enfermedades principalmente infecciosas por microorganismos oportunistas en comparación con infantes no expuestos (NE). En estos niños tienen disminución en la masa tímica, menores porcentajes de células TCD4+, altos fenotipos de activación y memoria, y menor diversidad del TCR que infantes NE. Sin embargo, poco es conocido si la capacidad de especializar las respuestas celulares adaptativas se encuentra comprometida en estos infantes. El objetivo de este trabajo fue evaluar la capacidad de diferenciación de las subpoblaciones de células TCD4+ hacia los perfiles Th1/Th2/Th17 de recién nacidos ENI. Para ello, en células de sangre periférica de NE y ENI fueron fenotipificados

los perfiles Th1/Th2/Th17/Treg por citometría de flujo. Adicionalmente, sus células mononucleares fueron estimuladas con anti-CD3/28/2 (1 día) y en condiciones de diferenciación Th1(IL-2/IL-18/anti-IL-4/anti-CD3/28/2) (7 días), donde se evaluó el porcentaje de células T CD4+IFN- γ +. Encontramos menores porcentajes de células diferenciadas Th1(CXCR3+CCR4-CCR6-)/Th2(CXCR3-CCR4+CCR6-)/Th17(CXCR3-CCR4+CCR6+), en sangre y menor producción de IL-2 e IL-4 con anti-CD3/28/2 temprana. Interesantemente, en condiciones de diferenciación Th1, los porcentajes de células TCD4+IFN- γ fue mayor en recién nacidos ENI comparados con NE. Nuestros resultados sugieren que la capacidad de diferenciación de células TCD4+ de recién nacidos ENI no está comprometida por las condiciones gestacionales, y la baja presencia de células Th1/Th2/Th17 en sangre puede deberse a alteraciones en los mecanismos in vivo de diferenciación.



Cite this paper/Como citar este artículo: Brito-Pérez Y, Camacho-Pacheco RT, Sandoval-Montes C, Herrera-Salazar A, Casorla-Cervantes, B, González-Pérez G, Figueroa-Damián R, Plazola-Camacho N, Soriano-Becerril D, Mancilla-Herrera I (2021). La frecuencia reducida de linfocitos Th1/Th2/Th17/Treg en sangre periférica de recién nacidos expuestos no infectados de madres VIH+ no se relaciona con la capacidad de diferenciación de los linfocitos T CD4+. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La activación de CD47 en cáncer de mama estimula la respuesta inmune antitumoral induciendo memoria inmunológica

Calvillo-Rodríguez KM¹, Mendoza-Reveles R¹, Gómez-Morales L^{1,2}, Karoyan P², Rodríguez-Padilla C¹, Martínez-Torres AC^{1,*}

¹Universidad Autónoma de Nuevo León; Facultad de Ciencias Biológicas; Laboratorio de Inmunología y Virología. México. ² Sorbonne Université, École normale supérieure, PSL University, CNRS, Laboratoire des biomolécules, 75005 Paris, France. *E-mail: ana.martinezto@uanl.edu.mx

Se ha reportado que el péptido agonista de CD47, PKHB1 induce muerte celular, provocando cambios morfológicos del retículo endoplásmico y la exposición de calreticulina (CRT), en células de leucemia linfocítica crónica (CLL). La exposición de CRT es el principal marcador de muerte celular inmunogénica (MCI). La MCI es capaz de estimular la respuesta inmune antitumoral y generar memoria inmunológica. Debido a la importancia de la MCI en la terapia contra el cáncer y a las características de la muerte inducida por el PKHB1 en CLL, el objetivo de este trabajo fue evaluar si el PKHB1 induce MCI en cáncer de mama. Se determinó la concentración citotóxica 50 (CC50) del PKHB1 en cada línea celular probada: 4T1 (300µM), MDA-MB-231 (200µM) y MFC-7 (300µM). Se observó la liberación de DAMPs característicos de MCI; CRT, HMGB1 y ATP

en células tratadas con PKHB1. Además, las células tumorales tratadas con PKHB1 indujeron la maduración de células dendríticas (CDs), promoviendo un aumento en la expresión de CD80, CD86 y liberación de TNF α . Las CDs estimuladas promueven la liberación de IL-2 e IFN γ y lisis específica de células tumorales, por linfocitos T activados (ex vivo). También se demostró que la vacunación profiláctica y terapéutica con células tumorales tratadas con PKHB1 previno el crecimiento tumoral de células 4T1 (in vivo). Finalmente demostramos que ambos tipos de vacunación inducen memoria inmunológica antitumoral en los ratones que lograron remisión. Nuestros resultados evidencian el alcance de la MCI inducida por el PKHB1, y promueven su uso en otros tipos de cáncer.



Cite this paper/Como citar este artículo: Calvillo-Rodríguez KM, Mendoza-Reveles R, Gómez-Morales L, Karoyan P, Rodríguez-Padilla C, Martínez-Torres AC (2021). La activación de CD47 en cáncer de mama estimula la respuesta inmune antitumoral induciendo memoria inmunológica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización del perfil de glicosilación de anticuerpos IgG en infantes expuestos a VIH no infectados

Camacho-Pacheco RT^{1,2,*}, Brito-Pérez Y^{1,2}, Plazola-Camacho N¹, Figueroa Damian R¹, Herrera-Salazar A¹, Soriano-Becerril D¹, Mancilla-Herrera I¹.

¹Instituto Nacional de Perinatología (INPer). CDMX, México. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México. Tel: (553) 954 70 39. *Email: rodrigo.tonalli@gmail.com

Gracias a la terapia antirretroviral profiláctica en los últimos 20 años se ha reducido la transmisión vertical de VIH-1 de 25-42% a menos del 1% de los casos. A pesar de no haber evidencias de infección, los infantes expuestos al VIH-1 no infectados (ENI), tienen un estado de salud notoriamente afectado caracterizado por mayor susceptibilidad a infecciones. Entre los agentes etiológicos relacionados destacan bacterias capsuladas como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, que típicamente requieren una defensa de anticuerpos para su resolución. Interesantemente se ha reportado transferencia reducida de anticuerpos totales en los infantes ENI, sin embargo, poco se conoce su distribución en subclases. Por lo que nos propusimos evaluar las concentraciones de anticuerpos IgG totales y sus subclases, en infantes ENI al nacimiento. Para ello, muestras de plasma

fueron diluidas 1:10 000 000 con buffer y analizadas con inmunoensayos múltiples acoplados a perlas para citometría de flujo para la detección de anticuerpos IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4. Las concentraciones se calcularon en referencia con una curva patrón. Se analizaron 69 muestras de infantes ENI y se compararon con 71 infantes control. De ellos se observó mayor concentración de IgG1 (14,044 vs 1,562 µg/mL), IgG3 (24,903 vs 5,418 µg/mL) e IgG4 (3,832 vs 1,643 µg/mL) pero menor de IgG2 (125 vs 668 µg/mL).

Nuestros resultados muestran alteraciones importantes en la distribución de subclases de anticuerpos en los infantes ENI al nacer. Esto refleja las alteraciones en el ambiente en que se desarrollan y contribuye a explicar la susceptibilidad a infecciones que presentan.



Cite this paper/Como citar este artículo: Camacho-Pacheco RT, Brito-Pérez Y, Plazola-Camacho N, Figueroa Damian R, Herrera-Salazar A, Soriano-Becerril D, Mancilla-Herrera I (2021). Caracterización del perfil de glicosilación de anticuerpos IgG en infantes expuestos a VIH no infectados. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Validación del método para evaluar la actividad mitogénica de insulinas comerciales en un ensayo in vitro

Camacho-Sandoval R^{1,2,*}, Chávez Torres VM^{1,2}, González-González E^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,3}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI). Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN), Prol. de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo C.P. 11340 CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³Departamento de Inmunología, ENCB-IPN. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62543. *E-mail: rosa.camacho@udibi.com.mx

La diabetes es un problema de salud mundial que va en aumento y que ha generado la necesidad de mejorar los medicamentos disponibles en el mercado, abriendo una clara oportunidad al uso de medicamentos biotecnológicos como lo es la insulina. Cuando la insulina se encuentra en altas concentraciones en sangre, además de unirse a su receptor específico (IR, receptor de insulina) puede unirse al receptor del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1R) e inducir el proceso de mitogénesis. La unión al IGF-1R no es un efecto deseable ya que puede favorecer el desarrollo problemas cancerígenos en los pacientes con diabetes. El presente trabajo se enfocó en establecer las condiciones experimentales ideales para realizar un ensayo de proliferación in vitro que

permitiera evaluar la capacidad mitogénica de insulinas comerciales. Se emplearon células Saos-2 las cuales expresan el IR y altas concentraciones del receptor IGF-1R, y la detección de la actividad mitogénica se realizó mediante MTS. Se estandarizaron las condiciones experimentales del ensayo y posteriormente se realizó la validación del mismo, los atributos evaluados fueron el ajuste al modelo de cuatro parámetros, precisión, exactitud, especificidad y adecuabilidad del sistema. El bioensayo cumplió con los atributos establecidos además de la precisión intermedia al evaluar las presentaciones de insulina R, N y 70/30; generando evidencia documentada de que es adecuado para su uso intencionado.



Cite this paper/Como citar este artículo: Camacho-Sandoval R, Chávez Torres VM, González-González E, Pérez-Tapia SM (2021). Validación del método para evaluar la actividad mitogénica de insulinas comerciales en un ensayo in vitro. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Patrón lúpico de las dislipidemias, niveles séricos de sCD36, OxLDL y anti-OxLDL: relación con la actividad y cronicidad clínica del lupus eritematoso generalizado

Campos-López B¹, Muñoz-Valle JF¹, Parra-Rojas I², Meza-Meza MR^{1,3}, Ruiz-Ballesteros AI^{1,4}, Vizmanos-Lamotte B⁵, Cerpa-Cruz S⁶, Oregón-Romero E¹, De la Cruz-Mosso U^{1,*}

¹IICB, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco. ²Facultad de Ciencias Químico Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo Guerrero. ³Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Inmunología. ⁴Programa de Doctorado en Ciencias de la Nutrición Traslacional. ⁵Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica Traslacional, CUCS, Universidad de Guadalajara. ⁶Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

*E-mail: ulises_cdm@hotmail.com

El patrón lúpico de las dislipidemias se ha descrito en lupus eritematoso generalizado (LEG) caracterizado por niveles altos de LDL, triglicéridos, del receptor scavenger soluble (sCD36), LDL oxidada (OxLDL), anticuerpos IgG contra OxLDL (anti-OxLDL) y niveles bajos de HDL, que se relacionan con la severidad de la enfermedad. El objetivo de este estudio fue analizar la relación del patrón lúpico de las dislipidemias, niveles séricos de sCD36, OxLDL y anti-OxLDL con la actividad y cronicidad clínica del LEG. Estudio transversal en mujeres: 167 pacientes con LEG (ACR 1997) y 158 sujetos control (SC). La cuantificación sérica de sCD36, OxLDL y anti-OxLDL se realizó por ELISA, la glucosa y perfil lipídico por espectrofotometría. Las pacientes con LEG presentaron valores más altos de: glucosa ($p=0.002$), colesterol ($p=0.043$), triglicéridos ($p<0.001$), LDL

($p<0.001$), índice aterogénico ($p<0.001$), sCD36 ($p<0.001$), anti-OxLDL ($p<0.001$), niveles más bajos de HDL ($p<0.001$), una mayor prevalencia de: diabetes (5.9 vs 0%), colesterol alto (8.9% vs 0%), triglicéridos altos (12.1 vs 0%) e índice aterogénico de riesgo alto (38.5 vs 14.7 %) en comparación con las SC, una dosis de prednisona $>30\text{mg/día}$ se relacionó con niveles más altos de triglicéridos ($p<0.01$) y LDL ($p=0.01$), así también se observó una correlación positiva alta entre triglicéridos con los índices Mex-SLEDAI ($r=0.65$; $p=0.02$) y SLICC ($r=0.75$; $p<0.01$). En conclusión, las pacientes con LEG presentaron niveles séricos más altos de glucosa, perfil lipídico, CD36, y anti-OxLDL, mayor prevalencia de alteraciones metabólicas y los niveles de triglicéridos correlacionaron positivamente con la actividad y cronicidad de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Campos-López B, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I, Meza-Meza MR, Ruiz-Ballesteros AI, Vizmanos-Lamotte B, Cerpa-Cruz S, Oregón-Romero E, De la Cruz-Mosso U (2021). Patrón lúpico de las dislipidemias, niveles séricos de sCD36, OxLDL y anti-OxLDL: relación con la actividad y cronicidad clínica del lupus eritematoso generalizado. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de Vesículas Extracelulares en Plasma de Pacientes con Nefropatía Lúpica

Cáñez-Hernández M^{1,*}, Navarro-Hernandez IC², Sánchez-Meza DE², Juárez-Vega G², Carrillo-Vázquez DA³, Torres-Ruiz JJ³, Gómez-Martín D³, Maravillas-Montero JL²

¹Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México. ²Red de Apoyo a la Investigación, Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

³Departamento de Inmunología y Reumatología, e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Delegación Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX. Te: 5512425600. *E-mail MarianaCanezHdez@gmail.com

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad autoinmune en la cual los autoanticuerpos y las células B juegan papeles importantes durante la progresión de esta. Una de las principales complicaciones es el daño renal, denominado nefropatía lúpica (NL), dada por el depósito de complejos autoinmunes en el órgano. Actualmente la biopsia de tejido renal se usa para el diagnóstico y para dar el tratamiento adecuado, pero es un procedimiento invasivo; por ello, es necesaria la búsqueda de biomarcadores que permitan monitorizar la progresión de la enfermedad. Las vesículas extracelulares (VEs) son un conjunto heterogéneo de vesículas que varían en tamaño entre 40nm y 2µm, secretadas por diversos tipos celulares. Recientemente, se ha reportado que el contenido de estas VEs varía en diversas enfermedades y puede ser usado

como biomarcador. En el presente trabajo se analizaron y caracterizaron VEs obtenidas de plasma de pacientes con NL activa (tiempo basal), 6 y 12 meses posteriores. Se aislaron las VEs por ultracentrifugación, se realizó Western blot para confirmar la obtención de estas. Después, mediante citometría de flujo, se buscó la presencia de diversas tetraspaninas relacionadas con células B, además, se correlacionó con variables clínicas. Obteniéndose como resultados que CD37, CD53, TSPAN33 y ADAM10 se expresan mayormente en el tiempo basal, comparado con los tiempos posteriores. Además, cuando existe remisión parcial/completa estas moléculas disminuyen y correlacionan con las variables clínicas. Por lo tanto, la expresión de estas moléculas en las VEs puede ser usadas para el pronóstico de la NL.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cáñez-Hernández M, Navarro-Hernández IC, Sánchez-Meza DE, Juárez-Vega G, Carrillo-Vázquez DA, Torres-Ruiz JJ, Gómez-Martín D, Maravillas-Montero JL (2021). Análisis de Vesículas Extracelulares en Plasma de Pacientes con Nefropatía Lúpica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización biológica del Extracto Dializado de Leucocitos (Transferon®) a través de la modulación de la producción de citocinas

Carballo-Uicab G^{1,2,*}, Nieto-Patlán AU^{1,2}, Montes-Luna A^{1,2}, Mellado-Sánchez G^{1,2}, Medina-Rivero E^{1,2}, Velasco-Velázquez M³, Estrada-Parra S⁴, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. Carpio y Plan de Ayala s/n, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México.

²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB, IPN. ³Departamento de Farmacología y Unidad Periférica de Investigación en Biomedicina Traslacional (CMN 20 de noviembre, ISSSTE), Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, C.P. 04510, CDMX, México. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62543. *E-mail: gjcarballo@ipn.mx

Transferon® es un extracto dializado de leucocitos humanos (EDLh) compuesto de una mezcla compleja de péptidos con propiedades inmunomoduladoras. Se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de enfermedades con desregulación inmunológica. Como medicamento, Transferon® requiere mostrar su eficacia a través de estudios preclínicos, que permitan conocer su efecto biológico empleando modelos in vitro. Por ello, en este trabajo se evaluó la capacidad de Transferon® para modular la producción de citocinas con perfiles Th1 y Th2 en respuesta a estímulos como Con-A, PMA/Ionomicina, LPS e IFN- γ a nivel de RNAm y proteína en células Jurkat y células mononucleares de sangre periférica humana (CMSP). Los resultados demostraron que Transferon® por sí solo no induce la producción de citocinas con perfil

Th1 y Th2 de forma estadísticamente significativa al compararlo con el control sin estímulos en células Jurkat y CMSP. Por el contrario, se encontró un aumento dosis-dependiente significativo de IL-2 en células Jurkat co-estimuladas con ConA, sin modificar la viabilidad celular o la expresión de CD25 a las condiciones evaluadas. Asimismo, Transferon® aumentó la producción de IL-6 e IFN- γ de forma estadísticamente significativa en CMSP co-estimuladas con ConA sin modificar la viabilidad celular. Los resultados fortalecen la caracterización biológica de Transferon® y permiten el diseño de nuevos bioensayos para evaluar la actividad biológica y explicar su efecto positivo en la clínica por su capacidad de modular la expresión de citocinas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carballo-Uicab G, Nieto-Patlán AU, Montes-Luna A, Mellado-Sánchez G, Medina-Rivero E, Velasco-Velázquez M, Estrada-Parra S, Pérez-Tapia SM (2021). Caracterización biológica del Extracto Dializado de Leucocitos (Transferon®) a través de la modulación de la producción de citocinas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión de lisozima y cecropina en células pericárdicas del corazón del mosquito vector de malaria *Anopheles albimanus*

Cardoso-Jaime VMJ^{1,2}, Maya-Maldonado K^{1,2}, Celestino-Montes A¹, Tsutsumi V¹, Hernández-Martínez S^{2,*}

¹Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, Col. San Pedro Zacatenco, Delegación Gustavo A. Madero, Ciudad de México, CP 07360. ²Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, INSP, Avenida Universidad 655, Santa María Ahuacatlán, Cuernavaca, Mor. C.P. 62100.

*E-mail: shernand@insp.mx

Recientemente ha sido reportada una estrecha relación entre el sistema inmune y circulatorio de los mosquitos, debido a que más del 60% de los hemocitos se posicionan en las regiones periostiales (RPs) del corazón después de un reto inmune, lo cual es de gran relevancia al tratarse de una región de alto flujo de hemolinfa donde pueden ser capturados agentes no propios. Adicionalmente, las RPs se encuentran flanqueadas por células pericárdicas (CPs), las cuales son reconocidas por su capacidad filtradora de la hemolinfa. Previamente nuestro grupo reportó por primera vez la capacidad de respuesta inmune de las CPs de *Anopheles albimanus*, debido a que presentan propiedades antimicrobianas. El objetivo del presente trabajo, fue identificar los componentes humorales expresados por las CPs de mosquitos retados con diferentes

micro-organismos. Para lograrlo, se aislaron corazones de mosquitos previamente retados con bacterias (gram + y -) y levaduras, en los cuales se cuantificó el nivel transcripcional de Lisozima-C1 y Cecropina-A, así como también su expresión in situ. Los resultados obtenidos demuestran que las CPs expresan ambas moléculas, las cuales son sobre-expresadas de manera estímulo-específica, lo cual aporta nuevas evidencias sobre la capacidad inmune de las CPs. En adición, los datos demuestran que la Lisozima-C1 es uno de los principales componentes líticos expresados en el corazón. En conclusión, las CPs presentan características de células inmunocompetentes que se encuentran posicionadas en una región inmunológicamente privilegiada, lo que sugiere una participación fundamental en la respuesta inmunitaria contra patógenos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cardoso-Jaime VMJ, Maya-Maldonado K, Celestino-Montes A, Tsutsumi V, Hernández-Martínez S (2021). Expresión de lisozima y cecropina en células pericárdicas del corazón del mosquito vector de malaria *Anopheles albimanus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Lípidos reguladores de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar

Carranza C¹, Guzmán-Beltrán S¹, Carreto-Binaghi LE¹, Torres M, Muñoz-Torrico M², González Y¹, Mercado-Cárdenas A³, Mora-Guzmán F⁴, Juárez E^{1,*}

¹Departamento de Investigación en Microbiología, ²Servicio Clínico de Tuberculosis, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Calzada de Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI, Delegación Tlalpan, Cd. de México. Tel: (555) 487 17 00 ext. 5117. ³Departamento de Enseñanza de Pregrado, Posgrado e Investigación, ⁴Programa de tuberculosis Jurisdicción 3, Secretaría de Salud del Estado de Tamaulipas.

*E-mail: ejuaraz@iner.gob.mx

En el proceso inflamatorio participan lípidos pro-inflamatorios, como la prostaglandina E2 (PGE2) y el leucotrieno B4 (LTB4), y lípidos pro-resolutorios que resuelven o controlan la inflamación, como la resolvina D1 (RvD1) y la maresina 1 (Mar1). En la tuberculosis pulmonar (TBP) se presenta inflamación crónica, sin embargo, se desconoce el papel que los lípidos pro-inflamatorios/pro-resolutorios tienen en la enfermedad, especialmente a nivel pulmonar. En este estudio cuantificamos los niveles de PGE2, LTB4, RvD1 y Mar1 en muestras obtenidas del espacio alveolar por condensados de exhalación (CEx) y en suero de pacientes con TBP (9) y sujetos sanos (7) usando la técnica de ELISA. La mediana de cada lípido en los CEx (pg/10 min) y en suero (pg/ml) de pacientes vs sanos fue: PGE2 CEx (21 vs 14.7) y suero (260.2 vs 162.6*),

LTB4 CEx (16.8 vs 6.8*) y suero (2530 vs 244.1*), RvD1 CEx (48.7 vs 13.6) y suero (1293 vs 575.5*), Mar1 CEx (74.6 vs 36.9*) y suero (3017 vs 1596*), *p<0.05. Observamos que los niveles alveolares de LTB4 son elevados en pacientes con TBP sugiriendo un estado predominantemente inflamatorio. Además, los lípidos pro-inflamatorios y los pro-resolutorios están elevados en el suero de los pacientes con TBP. Los resultados obtenidos en suero no reflejan el estado inflamatorio observado en CEx. El control de la inflamación es un blanco terapéutico en tuberculosis por lo que es necesario conocer el perfil de marcadores proinflamatorios en muestras de origen alveolar, los cuales no necesariamente son iguales que en circulación. CONACYT FOSEC A3-S-35173.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carranza C, Guzmán-Beltrán S, Carreto-Binaghi LE, Torres M, Muñoz-Torrico M, González Y, Mercado-Cárdenas A, Mora-Guzmán F, Juárez E (2021) Lípidos reguladores de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Diferencias entre los sexos en la expresión de mediadores lipídicos que favorecen la resolución de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar

Carranza C^{1,*}, Guzmán-Beltrán S¹, Carreto-Binaghi LE¹, Torres M, Muñoz-Torrico M², González Y¹, Mercado-Cárdenas A³, Mora-Guzmán F⁴, Juárez E¹

¹Departamento de Investigación en Microbiología, ²Servicio Clínico de Tuberculosis, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Calzada de Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI, Delegación Tlalpan, Cd. de México. Tel: (555) 487 17 00 ext. 5117. ³Departamento de Enseñanza de Pregrado, Posgrado e Investigación, ⁴Programa de tuberculosis Jurisdicción 3, Secretaría de Salud del Estado de Tamaulipas.

*E-mail: carranza.salazar.claudia@gmail.com

La resolvina D1 (RvD1) y la maresina 1 (Mar1) son mediadores lipídicos que promueven la resolución de la inflamación, disminuyendo la producción de prostaglandinas (PGE2) y leucotrienos (LTB4) implicados en el inicio de la respuesta inflamatoria aguda. Se ha observado que la producción de estos mediadores es diferente entre los sexos. Esto podría explicar que, aunque las mujeres muestran una mayor inflamación y daño pulmonar ante una infección respiratoria aguda, su tasa de mortalidad es menor. En el caso de la tuberculosis, la incidencia, el daño pulmonar y la mortalidad es mayor en hombres que en mujeres. Dilucidar cómo el sexo contribuye a estas diferencias podría ayudar a comprender mejor la respuesta inmune en la tuberculosis. En este trabajo evaluamos la relación de lípidos

proresolutorios/proinflamatorios Mar1/PGE2, RvD1/PGE2 y Mar1/LTB4 y RvD1/LTB4 determinados por ELISA en el suero de 9 pacientes con tuberculosis pulmonar activa y 9 controles sanos. En los controles sanos, no se observaron diferencias entre los sexos, y el comportamiento general indica una mayor presencia de lípidos proresolutorios que proinflamatorios. Sin embargo, en los pacientes con tuberculosis activa, la proporción de lípidos proresolutorios/proinflamatorios fue mayor en las mujeres que en los hombres (2.1 veces para RvD1/PGE2; 3.9 veces para RvD1/LTB4, 1.7 veces para Mar1/PGE2 y 2.7 veces para Mar1/LTB4). En los pacientes con tuberculosis, las mujeres presentaron un patrón de mediadores lipídicos más favorable para la resolución del proceso inflamatorio que los hombres. CONACYT FOSEC A3-S-35173.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carranza C, Guzmán-Beltrán S, Carreto-Binaghi LE, Torres M, Muñoz-Torrico M, González Y, Mercado-Cárdenas A, Mora-Guzmán F, Juárez E (2021) Diferencias entre los sexos en la expresión de mediadores lipídicos que favorecen la resolución de la inflamación en pacientes con tuberculosis pulmonar. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Papel de la sialomucina CD43 en el desarrollo de la psoriasis

Carranza-Morales I^{1,2,3,*}, Martínez-Osorio V^{1,2,3}, Flores-Alcantar AF^{1,2}, Veytia-Bucheli JI, Auvynet C^{1,2},
Rosenstein Y^{1,2}

¹Instituto de Biotecnología, Universidad Nacional Autónoma de México, México. ²Mexican Translational Immunology Research Group (MEXTIRG), México. ³Programa de Posgrado en Ciencias Bioquímicas, Universidad Nacional Autónoma de México, México.

*E-mail: bio.carr.mol.iv@gmail.com

La psoriasis es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por una respuesta exacerbada del sistema inmunológico innato y adaptativo. Se estima que afecta del 1% al 3% de la población a nivel global, y también en México. Los enfermos presentan lesiones escamosas engrosadas e inflamadas con infiltrados de células inmunes en la dermis y epidermis, con una amplia variabilidad clínica y evolutiva. El modelo murino de psoriasis inducido por imiquimod (un agonista de TLR7) recapitula muchos de los eventos característicos de la enfermedad humana (engrosamiento de la piel, hiperproliferación de queratinocitos, inflamación mediada por citocinas y células inmunitarias), es adecuado para estudiar la participación de la respuesta inmunológica en este padecimiento.

Actualmente se considera que los linfocitos T activados por el eje IL23/Th17 participan de manera importante en la patogenia de la psoriasis. Las señales proporcionadas por las moléculas co-receptoras en conjunto con las del TCR llevan a los linfocitos T a diferenciarse hacia diferentes fenotipos (Th1, Th2, Th3). En este trabajo evaluamos la participación de CD43, un co-receptor de linfocitos T cuyas señales promueve la diferenciación hacia un fenotipo Th1, en el modelo de psoriasis inducido por Imiquimod en ratones Balb/c, bajo la hipótesis que la ausencia de CD43 atenuara la inflamación, y las lesiones de la piel. Se presentaron datos que muestran que la falta de CD43 incide fuertemente sobre la gravedad de las lesiones y la inflamación producidas por Imiquimod. Los resultados sugieren un papel para CD43 en psoriasis.

Financiamiento: CONACYT, México.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carranza-Morales I, Martínez-Osorio V, Flores-Alcantar AF, Veytia-Bucheli JI, Auvynet C, Rosenstein Y (2021) Papel de la sialomucina CD43 en el desarrollo de la psoriasis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Asociación del polimorfismo rs2055979 de IL-21 con la seropositividad de autoanticuerpos en pacientes con AR

Carreño-Saavedra NM^{1*}, Reyes-Pérez IV¹, Martínez-Bonilla GE², Ramírez-Dueñas MG¹, Perez-Topete SE², Machado-Sulbaran AC¹, Torres-Hernández PC¹, Sánchez-Hernández PE¹.

¹Laboratorio de Inmunología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México. ²Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, Jalisco, México.

*E-mail: nomi.carreno@gmail.com

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune, caracterizada por presencia de autoanticuerpos contra inmunoglobulina G (IgG) llamado Factor Reumatoide (FR) y contra proteínas citrulinadas conocidos como ACPAs. La IL-21 es una citocina importante en la patogénesis de la enfermedad, ya que contribuye en la producción de anticuerpos permitiendo la exacerbación de la enfermedad. Por lo cual, el presente trabajo evaluó la asociación del polimorfismo rs2055979 (A/C) de IL-21, con niveles séricos de la misma y la presencia de autoanticuerpos en AR. Se evaluaron 280 pacientes con AR y 74 sujetos control (SC) del occidente de México, se genotipificó el rs2055979 de IL-21 mediante

PCR-RFLPs. La determinación de IL-21 y anti-CCP se hizo por ELISA y del FR por turbidimetría. Los resultados muestran asociación del genotipo polimórfico AA del rs2055979 de IL-21 con AR y confiere tres veces más susceptibilidad a desarrollar la patología. Dicho genotipo está asociado con niveles elevados de anti-CCP y con la positividad a FR. Los pacientes tuvieron mayores niveles de IL-21 en comparación con SC; en particular aquellos pacientes con el genotipo AA, y seropositividad a anti-CCP y FR, lo que sugiere que la presencia del polimorfismo podría potenciar la producción de autoanticuerpos y posiblemente exacerbar la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carreño-Saavedra NM, Reyes-Pérez IV, Martínez-Bonilla GE, Ramírez-Dueñas MG, Perez-Topete SE, Machado-Sulbaran AC, Torres-Hernández PC, Sánchez-Hernández PE (2021). Asociación del polimorfismo rs2055979 de IL-21 con la seropositividad de autoanticuerpos en pacientes con AR. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Células de cáncer cérvico-uterino similares a células troncales incrementan la quimiorresistencia a través de la vía CD73-adenosina

Carrera-Martínez M^{1,*}, Monroy-García A¹, Weiss-Steider B², Montesinos-Montesinos JJ³, Mora-García ML²

¹Laboratorio de Inmunología y Cáncer. Hospital de Oncología, CMN SXXI IMSS. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06720 Ciudad de México, México. ²Laboratorio de Inmunobiología, UMIEZ, FES-Zaragoza UNAM. Batalla 5 de mayo S/N, Iztapalapa, C.P.09230 Ciudad de México, México. ³Laboratorio de Células Troncales Mesenquimales. Hospital de Oncología, CMN SXXI IMSS. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06720 Ciudad de México, México. Tel: (555) 627 69 00 ext. 22710.

*E-mail: monsecarreramtz@gmail.com.

La expresión de proteínas que confieren resistencia a fármacos como MRP1 juega un papel importante en la extrusión de fármacos, favoreciendo la quimiorresistencia, particularmente en subpoblaciones de células troncales tumorales. Por otro lado, se sabe que la generación de adenosina (Ado) por las células tumorales a través de la actividad de la enzima 5'-ectonucleotidasa (CD73) genera un microambiente inmunosupresor, y su señalización a través de receptores específicos de adenosina (RA) expuestos en las células tumorales promueve la quimiorresistencia. En este estudio se analizó la expresión de la vía CD73-Ado en células de cáncer cérvico-uterino similares a células troncales (CaCU-SCT) y la participación de esta vía en la generación de quimiorresistencia. Las CaCU-SCT fueron generadas a partir del cultivo de células CaSki en placas de ultra baja adherencia

para formar tumoresferas y caracterizadas por la expresión de los marcadores p63, CD49f, CK17, Oct-4, Nanog y Sox-2 mediante citometría. La expresión de CD73, MRP1 y la capacidad extrusiva fue analizada en las CaCU-SCT y comparada con la de las células tumorales parentales. Las CaCU-SCT presentaron un enriquecimiento en la expresión de marcadores de troncalidad y un aumento en la expresión de CD73 y MRP1 con relación a las células tumorales parentales. El aumento en la expresión de MRP1 se asoció con mayor capacidad extrusiva de las CaCU-SCT. Los resultados sugieren que la vía CD73-Ado puede promover la quimiorresistencia en las CaCU-SCT.

Financiamiento: Proyecto PAPIIT No: IN225519 y FIS-IMSS-PRI-19-114



Cite this paper/Como citar este artículo: Carrera-Martínez M, Monroy-García A, Weiss-Steider B, Montesinos-Montesinos JJ, Mora-García ML (2021). Células de cáncer cérvico-uterino similares a células troncales incrementan la quimiorresistencia a través de la vía CD73-adenosina. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación inmunológica de pacientes con tuberculosis pulmonar y otra infección concomitante

Carreto-Binaghi LE^{1,*}, Herrera MT¹, Guzmán-Beltrán S¹, Juárez E¹, Torres M¹, Alejandre-García A¹, González Y¹

¹Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, Tlalpan, CDMX. Tel: (555) 487 17 00 ext. 5117.

*E-mail: lecarreto@iner.gob.mx

La tuberculosis (TB) infantil representa el 10% de los casos de TB a nivel mundial; siendo un reto diagnóstico y terapéutico. El desarrollo de TB activa se debe a factores genéticos e inmunológicos inherentes al huésped y la presencia de infecciones concomitantes en pacientes pediátricos sugiere un compromiso de la respuesta inmune. Se propone una evaluación inmunológica para identificar alteraciones en la funcionalidad de receptores de la respuesta inmune innata y adaptativa. En sangre periférica de ocho pacientes y 16 controles sanos, se evaluó la funcionalidad de receptores TLR y NOD mediante producción de IL-8, la funcionalidad del receptor de IL-12 (IL-12R) por producción de IFN- γ y la funcionalidad del receptor de IFN- γ (IFN- γ R) mediante producción de TNF- α ; las citocinas se cuantificaron por ELISA. El

estado de óxido-reducción celular se evaluó midiendo glutatión total y reducido (GSH). Dos pacientes tuvieron una baja respuesta de los receptores NOD, así como una disminución en los niveles de antioxidantes, y un paciente presentó respuesta alta. Dos pacientes presentaron una baja respuesta del IFN- γ R y cinco pacientes baja respuesta del IL-12R, mientras que un paciente presentó respuesta alta de este último en comparación con los voluntarios sanos. En niños que presenten coinfecciones de TB con otros microorganismos, se recomienda realizar una evaluación inmunológica que aborde distintos mecanismos de la respuesta inmune innata y adaptativa, para ajustar la duración del tratamiento y seguimiento a largo plazo, y para usar inmunomoduladores como coadyuvantes.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carreto-Binaghi LE1, Herrera MT, Guzmán-Beltrán S, Juárez E, Torres M, Alejandre-García A, González Y (2021). Evaluación inmunológica de pacientes con tuberculosis pulmonar y otra infección concomitante. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta inmune en granulomas de becerros naturalmente infectados por *Mycobacterium bovis*

Carrisoza Urbina J¹, Juárez Ramírez M², Bedolla Alva M², Hernández Pando R³, López Macías C⁴, Huerta Yépez S⁵, Anaya Estrada D⁵, Baay Guzman G⁵, Gutiérrez Pabello J^{1,*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Laboratorio de Investigación en Tuberculosis y Brucelosis Av. Universidad 3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México. México. Tel: (555) 622 58 96 ext. 14. ²Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Patología. Av. Universidad 3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México. México. ³Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080, Ciudad de México, México. ⁴Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, México. ⁵Hospital Infantil de México Federico Gómez, Calle Doctor Márquez 162 Delegación, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México.

*E-mail: jagp@unam.mx.

La caracterización de los granulomas en infecciones experimentales utilizando *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) ha permitido comprender mejor la patogénesis de la tuberculosis bovina. Sin embargo, limitada información existe respecto a las características de estas lesiones en bovinos naturalmente infectados. Por lo tanto, en este estudio analizamos 32 bovinos Holstein-Friesian infectados naturalmente con *M. bovis*. Quince (46.8%, 15/32) tuvieron entre 1 semana a 4 meses de edad (becerros), mientras que el resto (53.2%, 17/32) tenían más de un año (adultos). Las lesiones granulomatosas encontradas en becerros cubrieron la mayor parte del órgano afectado, histológicamente mostraron extensas áreas necróticas con calcificación central y ausencia de una cápsula de tejido conectivo, así mismo, presentaron un mayor porcentaje de bacilos

ácido alcohol-resistente comparado con los adultos. Con el objetivo de caracterizar la respuesta inmune, se utilizó inmunohistoquímica (IHC) y análisis de imagen. El número de CD79a (linfocitos B) y la expresión de proteínas de iNOS fue menor en los granulomas y en las áreas sin lesión de los nódulos linfáticos de becerros en comparación con los adultos, también el número de MAC387 (macrófagos/monocitos) fue menor en los granulomas de los becerros. Sin embargo, hubo un mayor número de células MAC387 positivas en las áreas sin lesión en becerros. El número de CD3 (linfocitos T) en ambos grupos fue similar. Estos resultados sugieren una diferencia en la respuesta inmune en los granulomas de becerros y bovinos adultos infectado naturalmente con *M. bovis* lo cual puede asociarse con la incapacidad de contener la infección en becerros.



Cite this paper/Como citar este artículo: Carrisoza Urbina J, Juárez Ramírez M, Bedolla Alva M, Hernández Pando R, López Macías C, Huerta Yépez S, Anaya Estrada D, Baay Guzman G, Gutiérrez Pabello J (2021). Respuesta inmune en granulomas de becerros naturalmente infectados por *Mycobacterium bovis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Participación de la autofagia en la infección intracelular de macrófagos y células epiteliales por *Candida glabrata*

Castillo-Cruz J^{1,2,*}, Castrejón-Jiménez NS^{1,3,*}, García-Pérez BE^{1,2,*}

¹Departamento de Microbiología, ²Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Ciudad de México 11340, México.; ³Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Instituto de Ciencias Agropecuarias-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Av. Universidad km. 1. Exhacienda de Aquetzalpa A.P. 32, Tulancingo 43600, Hidalgo, México.

*E-mail: juancast0508@gmail.com; abristela@hotmail.com; naye_nice85@hotmail.com

La autofagia involucra la degradación lisosomal de organelos dañados, proteínas mal plegadas y microorganismos intracelulares a través de la formación de una vesícula de doble membrana denominada autofagosoma. La autofagia participa en la eliminación de bacterias como *S. pyogenes* y *M. tuberculosis*, pero puede servir como un nicho para la replicación intracelular de *P. gingivalis*. Sin embargo, se desconoce su participación en infecciones fúngicas. *Candida glabrata* tiene una alta prevalencia en infecciones sistémicas, es resistente a los azoles, forma biopelículas, presenta alta resistencia al estrés oxidativo y se ha reportado que inhibe la maduración y la acidificación de los fagosomas. El objetivo de este trabajo fue determinar el efecto de la inducción de autofagia en macrófagos y células epiteliales alveolares infectadas por esta levadura. La autofagia se estimuló con rapamicina (0.5µg/mL) previo a la infección con *C. glabrata* y los cambios en la

expresión de LC3/LC3II se determinaron por western blot. La inducción de la autofagia en los macrófagos favoreció la disminución significativa de las UFC/mL desde los primeros tiempos de infección. Por el contrario, en las células A549 infectadas se observó un aumento estadísticamente significativo de las UFC durante la primera hora de post-infección, así como un aumento en la conversión de LC3-I a LC3-II a las 24 horas. Los resultados sugieren que *C. glabrata* podría estar modulando la autofagia en las primeras horas de post-infección. En macrófagos THP-1 la autofagia contribuye a la eliminación intracelular de *C. glabrata* mientras que en células epiteliales A549 favorece la replicación intracelular.

Financiamiento: Fondo Sectorial de Investigación para la Educación” CONACYT (22001) y Secretaría de Investigación y Posgrado, Instituto Politécnico Nacional (SIP/IPN 20181506, 20196609)



Cite this paper/Como citar este artículo: Castillo-Cruz J, Castrejón-Jiménez NS, García-Pérez BE (2021). Participación de la autofagia en la infección intracelular de macrófagos y células epiteliales por *Candida glabrata*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Papel de la porina de *Salmonella typhi* como adyuvante en la inducción de linfocitos T CD8 residentes de tejido eficientes contra el melanoma murino

Castro-Medina DI^{3*}, León-Letelier RA¹, Bonifaz-Alfonzo LC²

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Centro Médico Nacional sXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. ²Facultad de Química, UNAM. Circuito Exterior S/N, Coyoacán, Cd. Universitaria, 04510 Ciudad de México, CDMX. Tel: (556) 140 99 40.

*E-mail: darckuss29@gmail.com

El melanoma es el tumor maligno derivado del melanocito, la forma de cáncer de piel más agresivo, con un incremento en su incidencia en los últimos años por lo que la búsqueda de adyuvantes que puedan inducir una respuesta anti-tumoral eficiente en melanoma es de gran relevancia. El objetivo de este trabajo fue determinar el potencial del adyuvante Porina de *Salmonella typhi* en la inducción de una respuesta celular protectora en un modelo de melanoma murino. Se utilizó la línea celular de melanoma MO4, que expresa ovoalbúmina (OVA) o la línea B16. Se inmunizó con OVA o los péptidos TRP2 y GP100 en combinación con Porina como adyuvante. Se retó con MO4 o B16 7 días después de la inmunización o 7 días previos a la inmunización. Se realizó una transferencia

de linfocitos CD8 OVA-específicos CD45.1+, un día previo a la inmunización. Después de 1 o 4 semanas, se sacrificaron los ratones para obtener piel y ganglios. Se analizaron los linfocitos transferidos y se evaluó la inducción y el papel protector de la memoria residente de tejido (TRM). La inmunización utilizando la Porina como adyuvante retrasó el crecimiento tumoral y aumentó el porcentaje de ratones libres de tumor, comparado con los controles. La inmunización con OVA + Porina induce de manera temprana y sostenida linfocitos TRM. La presencia de linfocitos CD8 TRM fue suficiente para retrasar el crecimiento del melanoma. Nuestros resultados indican que la Porina es un adyuvante potencial para inducir respuesta celular de memoria protectora en cáncer.



Cite this paper/Como citar este artículo: Castro-Medina DI, León-Letelier RA, Bonifaz-Alfonzo LC (2021). Papel de la porina de *Salmonella typhi* como adyuvante en la inducción de linfocitos T CD8 residentes de tejido eficientes contra el melanoma murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de la Respuesta Inmune de Anticuerpos y Linfocitos en pacientes con tuberculosis pulmonar con cultivo positivo y negativo

Cázares Sosa FR^{1,3}, Hernández Solís A², Adres Dionicio AE¹, González González H², Ibáñez Hernández M³, Cícero Sabido R², Huerta Jiménez H¹, Escobar Rojano R¹, Rodríguez Moreno G¹, Tapia Romero R⁴, de la Rosa Arana JL³

¹Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, Secretaría de Salud, CD MX, México. ²Hospital General de México, Secretaría de Salud, CD MX, México. ³Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, CD MX, México. ⁴Hospital Infantil de México, Secretaría de Salud, CD MX, México.

El Cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* es el estándar de oro en pacientes con tuberculosis pulmonar y solo en una fracción de entre el 20-40% están confirmados por cultivo. Métodos: Se seleccionó a un grupo de pacientes (N=24) que acuden al Servicio de Neumología del Hospital General de México, todos con baciloscopia positiva y con antecedentes clínicos para TB. A las muestras de expectoración se realizó el Cultivo de los bacilos en Lowenstein Jensen, y se confirmaron por PCR, se amplificaron tres productos el promotor rna A V2, la región de diferenciación 4 y la secuencia IS6110 de *Mycobacterium tuberculosis*. 10 de los pacientes resultaron cultivo positivo y 14 resultaron con cultivo negativo. A ambos grupos se les midieron las poblaciones de Linfocitos CD4, CD8 y

CD 19 por Citometría de flujo y los niveles de anticuerpos IgA, IgG e IgM por ELISA. Como población Control (N=30) Donadores del Banco de Sangre. Resultados: La presencia de casquete pleural fue presente en el 57% de los pacientes con cultivo negativo y con cultivo positivo el 10%. Las poblaciones de linfocitos en ambos grupos fueron similares, Los niveles de anticuerpos IgG e IgA están presentes en pacientes con cultivo positivo, en tanto que en pacientes con cultivo negativo solo IgA. Conclusiones: La imagen de casquete pleural en la radiografía y la presencia de anticuerpos IgA en suero del paciente podría ser factores para que no desarrollen los bacilos de *Mycobacterium tuberculosis*. Es necesario hacer más estudios para afinar el algoritmo propuesto.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cázares Sosa FR, Hernández Solís A, Adres Dionicio AE, González González H, Ibáñez Hernández M, Cícero Sabido R, Huerta Jiménez H, Escobar Rojano R, Rodríguez Moreno G, Tapia Romero R, de la Rosa Arana JL (2021). Análisis de la Respuesta Inmune de Anticuerpos y Linfocitos en pacientes con tuberculosis pulmonar con cultivo positivo y negativo. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de subpoblaciones de linfocitos B reguladores en pacientes con enfermedades autoinmunes

Cervantes-Díaz R^{1,3}, Sosa-Hernández VA^{1,2}, Torres-Ruiz JJ³, Carrillo-Vázquez DA³, Juárez-Vega G², Gómez-Martín D³, Maravillas-Montero JL^{3*}

¹Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México. ²Red de Apoyo a la Investigación, Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México. ³Departamento de Inmunología y Reumatología, e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

*E-mail: maravillas@cic.unam.mx

Las células B reguladoras (Bregs) son un subconjunto amplio y heterogéneo de células capaces de limitar la respuesta inflamatoria dada por células T efectoras, que llega a ser patológica en algunos casos, haciendo posible la tolerancia hacia ciertos insultos. Estas células son capaces de producir varias moléculas moduladoras, como IL-10, TGF- β o AMP (entre otras) para así controlar la respuesta inflamatoria. Debido a que las Bregs comparten su origen ontogénico con un gran número de subpoblaciones de células B convencionales, la definición de una batería de marcadores de superficie o factores de transcripción específicos para el grupo de células en cuestión no se ha logrado aclarar hasta el momento.

Estudios recientes han demostrado la presencia de células B reguladoras en la región doble negativa (DN) de células B cuando estas son marcadas con CD27 e IgD, un subgrupo pobremente estudiado que contiene Bregs relevantes nunca antes estudiadas. Además, esta subpoblación puede dividirse en dos subpoblaciones más:

las potencialmente reguladoras DN1 (CXCR5+, CD11c- o CD21+) y las descritas como inflamatorias DN2 (CXCR5-, CD11c+ o CD21-), a este último grupo pertenecen las células ABCs. En este trabajo se analizaron muestras de sangre periférica de una cohorte de 10 individuos sanos y 10 pacientes con SLE (Lupus Eritematoso Generalizado) por citometría de flujo. La frecuencia de células B DN1 estaba disminuida en pacientes con SLE comparado con la frecuencia presentada por los individuos sanos, esto correlacionó con el puntaje clínico (SLEDAI).

Este resultado sugiere que las células B DN1 pueden ser una fuente importante de células B reguladoras, propiciando suficiente tolerancia en individuos sanos. De manera opuesta, pacientes que presentan SLE con un score clínico alto carecen de células B DN1, demostrando fallas en la respuesta tolerogénica de las células, que se traduce en un mal desenlace de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cervantes-Díaz R, Sosa-Hernández VA, Torres-Ruiz JJ, Carrillo-Vázquez DA, Juárez-Vega G, Gómez-Martín D, Maravillas-Montero JL (2021). Caracterización de subpoblaciones de linfocitos B reguladores en pacientes con enfermedades autoinmunes. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de macrófagos M1 y M2 en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y post-IAM

Chávez Sánchez L^{1,*}, Mora Ruíz MD¹, Pastor Salgado S², Moreno Ruíz L², Blanco Favela F¹, Chávez Rueda K¹, Castro Contreras U², Madrid Miller A³.

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunología, UMAE, Hospital de Pediatría, CMN, Siglo XXI, IMSS. ²UMAE Hospital de Cardiología, CMN, Siglo XXI, IMSS. ³Coordinadora de Programas Médicos de Posgrado Coordinación de Educación en Salud, CMN, Siglo XXI, IMSS.

*E-mail: luischz@yahoo.com.

Los macrófagos se clasifican en macrófagos M1 (clásicos) y en macrófagos M2 (alternativos). En el tejido infartado en el humano se encuentran macrófagos con actividad inflamatoria. El objetivo de este trabajo fue determinar las características fenotípicas y funcionales de los macrófagos M1 y M2 en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y post-IAM en relación a los derivados de sujetos sanos. Los monocitos se polarizaron a macrófagos M1 y M2 de pacientes con IAM, post-IAM y sujetos sanos. Posteriormente, se evaluaron marcadores de superficie, proteólisis y citocinas. Los macrófagos M1 de pacientes con IAM expresan altos niveles de CD80, CD86 y HLA-DR, en comparación con los macrófagos de post-IAM y sujetos sanos, además producen altas cantidades de IL-6 y TNF- α . Mientras tanto, los macrófagos M2 derivados de monocitos de pacientes con

IAM y post-IAM expresan bajos niveles de CD36, CD163 y CD206 en comparación con los macrófagos de sujetos sanos; y tienen una mayor producción de IL-10 que los macrófagos de sujetos sanos. Los macrófagos M2 de pacientes con IAM y post-IAM tienen una mayor capacidad degradativa, en comparación a los macrófagos M0 y M1. Los resultados sugieren que los macrófagos derivados de pacientes presentan niveles más elevados de marcadores asociados a macrófagos M1 y de citocinas, sugiriendo que los macrófagos M1 contribuyen en el proceso inflamatorio en el IAM y post-IAM. Mientras tanto, los macrófagos M2 presentan una menor expresión de marcadores e IL-10, sugiriendo que los macrófagos M2 en el IAM y post-IAM tienen una menor función.



Cite this paper/Como citar este artículo Chávez Sánchez L, Mora Ruíz MD, Pastor Salgado S, Moreno Ruíz L, Blanco Favela F, Chávez Rueda K, Castro Contreras U, Madrid Miller A (2021). Caracterización de macrófagos M1 y M2 en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) y post-IAM. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación in vitro del efecto drogas remodeladoras de la cromatina e la sobre la relación proliferativa y quimiotáctica entre mastocito-célula tumoral

Chávez-Blanco AD^{1,*}, Ramírez Yautentzi M², Scholnik-Cabrera A¹, Morales-Bárceñas R¹, Soria-Castro R³, Dueñas-González A^{1,2}, Chacón-Salinas R³

¹Instituto Nacional de Cancerología (INCan), Subdirección de Investigación Básica, Av. San Fernando 22 Tlalpan C.P. 14080 Cd. Mx; México. ²Universidad Nacional Autónoma de México, IBB, Coyoacán.C.P: 04510 Cd.Mx.México. ³Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Programa de posgraduados en inmunología, Prolongación de carpio y calle plan de Ayala s/n, Tanto Tomas, Miguel Hidalgo C.P.11340 Cd. Mx; México.

*E-mail: celular_alma@hotmail.com

Se ha propuesto que la Inmunoección Tumoral esta asociada a cambios epigenéticos (CE) que dan ventajas a las células tumorales sobre el sistema inmune y sobre el ambiente tumoral. Las células tumorales reclutan mastocitos para mantener un ambiente inmunosupresor. Los CE pueden ser revertidos por drogas remodeladoras de la cromatina como la Hidralazina (H) y al Ácido Valproico (V) que han demostrado inducir expresión de moléculas involucradas en modulación inmunológica. OBJETIVO: Evaluar el efecto biológico de HV sobre la interacción mastocito-célula tumoral in vitro. MATERIALES Y MÉTODOS: Proliferación. Las líneas tumorales MDA-MB-468, CaSki y A549 fueron expuestas a medio condicionado (MC+HV) de la línea celular HMC-1 por 72h y evaluado con azul de tripano. Migración de HMC-1 usando MC+HV de las líneas tumorales mediante ensayo Scratch y sistema Transwell.

Evaluación de Quimiocinas en MC+HV de líneas tumorales con LEGENDplex. Análisis de receptores de quimiocinas en la línea HMC-1 por citometria de flujo. RESULTADOS: El MC+HV 72h de HMC-1 inhibio la proliferación de CaSki. La migración de HMC-1 disminuyo con los MC+HV de CaSki y MDA-MB-468. Las quimiocinas en HMC-1 que disminuyeron fueron IL-8, SCF, CCL5 y MCP-1; la secreción de 9 quimiocinas en las líneas tumorales disminuyó de manera significativa a excepción de A549. En HMC-1 los receptores CXCR2/3 y CCR1/2 disminuyeron en presencia de HV. CONCLUSIÓN: El uso de HV sobre la interacción mastocito-célula tumoral inhibe migración de los mastocitos hacia la célula tumoral. Proporcionando así una herramienta de posible inducción de inmunomodulación antitumoral con terapia epigenética. Financiamiento: SEP-CONACYT 258738.



Cite this paper/Como citar este artículo: Chávez-Blanco AD, Ramírez Yautentzi M, Scholnik-Cabrera A, Morales-Bárceñas R, Soria-Castro R, Dueñas-González A, Chacón-Salinas R (2021). Evaluación in vitro del efecto drogas remodeladoras de la cromatina e la sobre la relación proliferativa y quimiotáctica entre mastocito-célula tumoral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Cuantificación de Inmunoglobulina A en un modelo murino de inmunización con dos péptidos diseñados a partir del tallo de la hemaglutinina del virus de influenza A (H1N1)

Chu-Martínez Z^{1,*}, Cruz Hernández TR¹, Vega-Bautista A², Campos-Rodríguez RC^{1†} Drago-Serrano ME² y Pacheco-Yepez J¹.

¹Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Instituto Politécnico Nacional. Plan de San Luis y Salvador Díaz Mirón SN, C.P 11340, CDMX, México.

²Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. Calzada del Hueso No. 1100. CP 04960, CDMX, México. *E-mail: zairachu@gmail.com. †in memoriam

El virus A/California/12/2009(H1N1) causante de la pandemia en el año 2009 es aún un problema de salud mundial. A la fecha, no se cuenta con una vacuna efectiva debido a la evolución antigénica del virus y las modificaciones en las proteínas de superficie que imposibilita el reconocimiento por anticuerpos IgA e IgG. En la búsqueda de mejores blancos inmunológicos se han diseñado los péptidos S (SLPFQNIHPITIGKCPKYVKSTK) y SM (KGAINTSLPFQNIHPIPKYVKSTKLRLATC) del tallo de la Hemaglutinina (HA). Uno de los objetivos de este estudio fue evaluar la respuesta de IgA total en respuesta a la inmunización con péptidos diseñados de las secuencias de la HA. Seis grupos (n=7) de ratones BALB/c, machos, de 25-30 gramos fueron inmunizados por vía intranasal con toxina colérica (TC) como coadyuvante y los

péptidos (S y SM) y un grupo como control basal. Siete días después de la última inmunización, se realizó el sacrificio, se disecó la cavidad nasal y se realizaron lavados nasales con PBS. La concentración de IgA total en los lavados nasales se cuantificó por medio de un ELISA tipo sándwich. Los datos fueron analizados mediante ANOVA y las diferencias fueron consideradas significativas a $p < 0.05$. Los resultados obtenidos muestran que los péptidos con la TC inducen una mayor producción de IgA comparado con los grupos de coadyuvante o péptido. Los resultados sugieren que los péptidos con TC podrían ser buenos blancos inmunológicos en el diseño de vacunas peptídicas contra el virus de influenza.



Cite this paper/Como citar este artículo: Chu-Martínez ZL, Cruz Hernández TR, Vega-Bautista A, Campos-Rodríguez RC Drago-Serrano ME, Pacheco-Yepez J (2021). Cuantificación de Inmunoglobulina A en un modelo murino de inmunización con dos péptidos diseñados a partir del tallo de la hemaglutinina del virus de influenza A (H1N1). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La presencia de linfocitos T CD4+ activados en la médula ósea, induce el desarrollo de fragilidad ósea en ratones con diabetes mellitus tipo 2

Cifuentes-Mendiola SE^{1,*}, Martínez-Davalos A², García-Hernández AL¹

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Laboratorio de Investigación Odontológica, Sección Osteoinmunología e Inmunidad Oral. Av. Jiménez Gallardo SN, San Sebastián Xhala, Cuautitlán Izcalli, Estado de México, México. ²Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Física. Ciudad Universitaria, Ciudad de México, México.

*E-mail: sernestocifuentesm@iztacala.unam.mx; cd_an@hotmail.com.

Actualmente se desconocen los mecanismos que conducen al desarrollo de osteopatías en la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Es posible que la presencia de linfocitos T activados en médula ósea induzca al desarrollo de osteopatía diabética a través de favorecer un microambiente inflamatorio en el tejido óseo, lo que conduce a la disfunción de osteoblastos y osteoclastos y en consecuencia a mayor fragilidad ósea. Debido a esto, nos enfocamos en determinar la participación de los linfocitos T activados de médula ósea en las alteraciones microestructurales y en la fragilidad ósea en un modelo murino de DMT2. Para cumplir con este objetivo, se desarrolló un modelo de DMT2 en ratones macho de la cepa C57BL/6 a los que les inhibimos la activación de linfocitos T con CTLA4-Ig. Se determinó el perfil glucémico,

la concentración de citocinas en suero, la activación de linfocitos T CD4+ en médula ósea, la concentración de TNF- α en hueso, y la microarquitectura y la resistencia a la fractura ósea. Nuestros resultados mostraron que la inhibición de la activación de los linfocitos T disminuyó los niveles sanguíneos de glucosa, la resistencia a la insulina y la inflamación sistémica; redujo los niveles de TNF- α en hueso y mejoró la densidad mineral, disminuyó la porosidad del hueso trabecular e incrementó la resistencia a la fractura en comparación con los ratones diabéticos sin el inhibidor. Por lo que concluimos que los linfocitos CD4+ activados de médula ósea participaron en las alteraciones microestructurales y en la fragilidad ósea provocadas por la DMT2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cifuentes-Mendiola SE, Martínez-Davalos A, García-Hernández AL (2021). La presencia de linfocitos T CD4+ activados en la médula ósea, induce el desarrollo de fragilidad ósea en ratones con diabetes mellitus tipo 2. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Sobreexpresión de SOCS3, PRKCD, OSM e IL-6R en sangre de pacientes con el binomio Tuberculosis-Diabetes

Cisneros-Méndez AL^{1,*}, Jaime-Sánchez E², Enciso-Moreno JA^{2,*}

¹Ciencias Químicas, Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Zacatecas. Carretera Zacatecas-Guadalajara Km. 6. Ejido la Escondida. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas, México. Tel: (492) 203 08 64. ²Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, Instituto Mexicano del Seguro Social. Interior Alameda # 45, Centro. C.P. 98000. Zacatecas, Zacatecas México. Tel: (492) 922 60 19.

*E-mail: ana_laura_cisneros@hotmail.com; enciso_2000@yahoo.com

La tuberculosis (TB) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) son dos epidemias que convergen y que tienen impacto en la Salud Pública a nivel Mundial. Junto con el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), la DM2 aumentan el riesgo de desarrollar TB, por lo que ambas representan un obstáculo para el control de la transmisión de *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb). Recientemente nuestro grupo de trabajo identificó un transcriptoma específico asociado al binomio tuberculosis-diabetes mellitus tipo 2 (TB-DM2) que incluye la sobreexpresión de los genes PRKCD, SOCS3, OSM e IL-6R. El objetivo de este trabajo consistió en evaluar los niveles de expresión de dichos genes por qPCR en sujetos sanos (CTRL), enfermos con TB sin diabetes (TB), en pacientes con DM2, ya sea de adecuado o pobre control glicémico

(PDM2) y en pacientes con el binomio TB-DM2 en muestras de sangre periférica. Encontramos una sobreexpresión del gen PRKCD con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0019$) entre el grupo de TB-DM2 respecto a los grupos CTRL, DM2 y PDM2, igualmente para el gen OSM, se tuvo una diferencia significativa ($p=0.0027$) con respecto a los grupos DM2 y PDM2. La sobreexpresión del gen SOCS3 tuvo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.0028$) entre el grupo de TB respecto a los grupos DM2 y PDM2. En cuanto a la expresión del gen IL-6R solo se aprecia una tendencia de aumento en los grupos TB y TB-DM2. Estos genes son candidatos a biomarcadores para identificar las bases de la susceptibilidad en pacientes con el binomio TB-DM2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cisneros-Méndez AL, Jaime-Sánchez E, Enciso-Moreno JA (2021). Sobreexpresión de SOCS3, PRKCD, OSM e IL-6R en sangre de pacientes con el binomio Tuberculosis-Diabetes. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto Inmunomodulador de Argemonina y Berberina en Macrófagos Murinos

Contreras-Encinas A¹, Gálvez-Ruiz J¹, Valencia-Rivera D², Flores-Mendoza L³ Quintero-Vargas J^{4,*}

¹Universidad de Sonora, Departamento de Químico Biológicas, Campus Centro, Sonora. Blvd. Luis Encinas y Rosales s/n Centro C.P 83000, Hermosillo, Son. México. ²Universidad de Sonora, Departamento de Ciencias Químico Biológicas y Agropecuarias, Campus Caborca, Av. Universidad e Irigoyen s/n Col. Ortiz, C.P. 83621, Caborca, Son. México.

³Universidad de Sonora, Campus Navojoa, Departamento de Ciencias Químico Biológicas y Agropecuarias, Lázaro Cárdenas del Río y Francisco Villa s/n, C.P. 85880, Navojoa, Son. México. ⁴Universidad de Sonora, Universidad de Sonora, Departamento Ciencias de la Salud, Campus Cajeme, Blvd. Bordo Nuevo s/n, antiguo Ejido Providencia, Cd. Obregón, Sonora, México. C.P. 85010. Tel: (662) 111 02 99

*E-mail: jael.quintero@unison.mx

El sistema inmune, encargado de mantener la integridad del organismo frente a amenazas exteriores, está compuesto de una extensa variedad células y moléculas, cuyas funciones pueden ser modificadas por acción de los alcaloides u otros estímulos. Berberina es un alcaloide distribuido en el reino vegetal, al cual se le atribuyen efectos hipoglucemiantes, hipolipidémicos, antimicrobianos e inmunomoduladores. Con la finalidad de determinar el efecto inmunomodulador de berberina, se expuso a macrófagos murinos RAW 264.7 a diferentes concentraciones de esta, se evaluó la secreción y expresión de citocinas por ELISA, PCR y dot blot, así como la expresión del complejo principal de histocompatibilidad II (CPH II) por citometría de flujo. Se encontró que concentraciones mayores a 12.5 µg/mL berberina afecta la

viabilidad de células RAW 264.7; en el intervalo de 3.125 a 6.25 µg/mL se detectó una elevación en la secreción de la citocina proinflamatoria TNF-α aunado a la expresión de ARNm correspondiente al panel de citocinas inflamatorias, tales como IL-1, IL-6, IL-12, INF-α, INF-γ y TNF-α, y a partir de los extractos proteicos se detectó la expresión de las citocinas proinflamatorias IL-1 e IL-6 y antiinflamatorias IL-4 e IL-10 y se observó un aumento en la expresión del receptor de membrana CPH II. Nuestros resultados sugieren que Berberina bajo las condiciones evaluadas induce la activación de macrófagos por la vía clásica y alternativa. Futuros estudios son necesarios para comprender los mecanismos en los que actúa Berberina en la regulación de la respuesta inmune.



Cite this paper/Como citar este artículo: Contreras-Encinas A, Gálvez-Ruiz J, Valencia-Rivera D, Flores-Mendoza L Quintero-Vargas J (2021). Efecto Inmunomodulador de Argemonina y Berberina en Macrófagos Murinos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto inmunomodulador Berberina en leucocitos de pacientes con Psoriasis

Contreras-Encinas AA¹, Gerardo-Valenzuela JA², Valencia-Rivera DE³, Flores-Mendoza LK⁴, Lares-Jiménez LF⁵, Quintero-Vargas JT^{2,*}

¹Universidad de Sonora, Campus Centro, Blvd. Luis Encinas J, Calle Av. Rosales &, Centro, Hermosillo, Sonora, C.P. 83000. ²Blvd. Bordo Nuevo s/n Ejido Providencia, Ciudad Obregón, Sonora, C.P. 85199. ³Universidad de Sonora, Campus Caborca, Avenida Universidad e Irigoyen H. Caborca, Sonora, C.P. 83600. ⁴Universidad de Sonora, Campus Navojoa, Lázaro Cárdenas No. 100, Colonia Francisco Villa. Navojoa, Sonora, C.P. 85880. ⁵Instituto Tecnológico de Sonora, 5 de Febrero 818 Sur, Col. Centro, Ciudad Obregón, Sonora, México. C.P. 85000.

*Email: jael.quintero@unison.mx.

Berberina es un metabolito secundario encontrado en plantas, un alcaloide que posee la capacidad para modular la inflamación. Adicionalmente, se le atribuyen efectos hipoglucemiantes, hipolipidémicos, antimicrobianos e inmunomoduladores, sin embargo, los mecanismos de acción no están completamente descritos, sobre todo en leucocitos humanos. Con el objetivo de evidenciar el efecto de berberina en leucocitos de pacientes con Psoriasis y su inmunomodulación por medio de la detección de citocinas. Se aislaron leucocitos de sangre periférica con el buffer de lisis eritrocitario ACK y se incubaron a diferentes concentraciones de berberina para evaluar su citotoxicidad. Posteriormente, se estimularon 2×10^6 cel/mL de leucocitos humanos con 6.25

$\mu\text{g/mL}$ de berberina con el fin de extraer ARN total. A partir de este se realizó la síntesis de ADN complementario y amplificación por medio de la técnica de PCR para las citocinas IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α e INF- γ . Nuestros resultados sugieren que berberina tiene un efecto antipiro

a concentraciones mayores de $12.5 \mu\text{g/mL}$. Por medio de la técnica de PCR se detectó la presencia de las citocinas antiinflamatorias. Futuros estudios son necesarios para comprender los mecanismos en los que actúa berberina en la regulación de la respuesta inmunitaria y su posible uso como inmunoterapia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Contreras-Encinas AA, Gálvez-Ruiz JA, Valencia-Rivera DE, Flores-Mendoza LK, Lares-Jiménez LF, Quintero-Vargas JT (2021). Efecto inmunomodulador Berberina en leucocitos de pacientes con Psoriasis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto modulador del glicomacropéptido sobre la activación de macrófagos humanos

Córdova-Dávalos LE¹, Jiménez M¹, Cervantes-García D^{1,2}, Ballona-Alba MF¹, Valdés-Gutiérrez T¹, Salinas E^{1,*}

¹Universidad Autónoma de Aguascalientes. Centro de Ciencias Básicas. Departamento de Microbiología. Laboratorio de Inmunología. Avenida Universidad 940, C.U., 20130 Aguascalientes, Ags. México. ²Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Av. Insurgentes Sur 1582, Col. Crédito Constructor, Alcaldía Benito Juárez, C.P. 03940, Ciudad de México. Tel: (449) 910 84 24.

*E-mail: emsalin@correo.uaa.mx

El glicomacropéptido (GMP) es un péptido bioactivo sialilado derivado de la κ -caseína de la leche. Cuando el GMP se administra oralmente presenta propiedades inmunorreguladoras en modelos de alergias y antiinflamatorias en modelos de daño intestinal y en ensayos clínicos. El GMP ingerido puede ser absorbido intacto o en forma de productos de su degradación enzimática. El objetivo de este trabajo ha sido evaluar el efecto del GMP íntegro, hidrolizado con pepsina (GMPp) o asialilado (aGMP) sobre la activación de macrófagos humanos, con la finalidad de identificar sus mecanismos celulares de inmunorregulación. Para ello se realizaron reacciones in vitro de GMP con pepsina (evaluada mediante tinción con plata) o con neuraminidasa (evaluada mediante western blot con lectinas marcadas). Además, se diferenciaron monocitos U937 a macrófagos

con PMA, se pre-trataron con GMP, GMPp o aGMP durante 12 horas y posteriormente se activaron con lipopolisacárido (LPS) e interferón (IFN)- γ durante 24 horas, para evaluar formación de nitritos (reacción de Griess). Los resultados obtenidos mostraron que el GMP fue parcialmente hidrolizado por la pepsina, mientras que la neuraminidasa eliminó los ácidos siálicos que posee en enlaces α -2,3 y α -2,6. Además, se observó que el GMP íntegro inhibió la producción de nitritos por macrófagos activados, y el efecto inhibitorio fue estadísticamente significativo mayor con el aGMP. El GMPp no modificó la respuesta de los macrófagos. Los resultados sugieren que el GMP puede modular la activación de los macrófagos y que la ausencia de ácido siálico en su estructura incrementa dicho efecto.



Cite this paper/Como citar este artículo: Córdova-Dávalos LE, Jiménez M, Cervantes-García D, Ballona-Alba MF, Valdés-Gutiérrez T, Salinas E (2021). Efecto modulador del glicomacropéptido sobre la activación de macrófagos humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto inmunomodulador de *Fasciola hepática* en un modelo de malaria cerebral

Corral-Ruiz GM¹, Galán-Salinas A¹, Noguera-Torres B², Fabila-Castillo LH¹, Sánchez-Torres LE^{1,*}

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, s/n, 11340, Ciudad de México, México. ²Departamento de Parasitología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, s/n, 11340, Ciudad de México, México.

*E-mail: luviasanchez@hotmail.com.

La malaria es causada por parásitos del género *Plasmodium*, siendo *P. falciparum*, la especie asociada a las complicaciones más graves; éstas, tienen como componente desencadenante el aumento de citocinas proinflamatorias, favoreciendo la sobreexpresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales, lo que favorece el secuestro de eritrocitos, leucocitos y plaquetas a los vasos sanguíneos. Lo anterior, reduce el flujo sanguíneo y provoca daño al endotelio, ocasionando hipoxia y permitiendo el desarrollo de alteraciones letales principalmente en el cerebro. Una estrategia para contrarrestar dichas complicaciones es modulando la respuesta inflamatoria responsable de los eventos fisiopatológicos. En nuestro grupo de trabajo, estamos interesados en el efecto inmunomodulador descrito en los helmintos. En este trabajo se estudiaron los efectos relacionados con la administración de los

productos de excreción/secreción de *Fasciola hepática* (FhE/S) en la patología asociada a la malaria cerebral en un modelo murino. Se utilizaron ratones C57BL/6 infectados con *Plasmodium berghei* ANKA (PbA) a los cuales se les administraron o no, los FhE/S, determinándose diferentes parámetros asociados a la fisiopatología en los grupos experimentales. La administración de los FhE/S alteró el curso de la infección evitando que los ratones infectados con PbA desarrollaran malaria cerebral y alargando la supervivencia de estos, acompañado de niveles séricos menores de IL-6, TNF, IFN- γ y MCP-1, así como un mayor número de leucocitos esplénicos F4/80+ CD206- y Arg-1- en los ratones infectados que recibieron los FhE/S. En conclusión, la administración de los FhE/S evitó los eventos inmunopatológicos asociados a la malaria cerebral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Corral-Ruiz GM, Galán-Salinas A, Noguera-Torres B, Fabila-Castillo LH, Sánchez-Torres LE (2021). Efecto inmunomodulador de *Fasciola hepática* en un modelo de malaria cerebral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expansión ex vivo de Tregs Alo-antígeno específicas con un fenotipo y función supresora estable con potencial terapéutico en trasplante renal.

Cortés-Hernández A¹, Alvarez-Salazar E¹, Rosas-Cortina K¹, Alberu J², Arteaga-Cruz S¹, Linares-Escobar N¹, Jiménez-Guzmán C¹, López-Castrejón A¹, Soldevila G^{1*}.

¹Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México. C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. ² Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Av. Morones Prieto 3000, Monterrey, N.L., México 64710, México.

*E-mail: soldevi@unam.mx

La terapia con células T reguladoras (Treg) alo-antígeno específicas se ha propuesto como una alternativa al uso de fármacos inmunosupresores los cuales tienen efectos adversos en pacientes con trasplante renal. El objetivo de este trabajo fue aislar y expandir Tregs alo-antígeno específicas provenientes de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) candidatos a trasplante renal, que mantengan un fenotipo y función estable. Para ello, se aislaron Tregs de pacientes con IRC y se co-cultivaron con células dendríticas de sus respectivos donadores. En el día 7, se purificaron las Tregs alo-antígeno específicas, las cuales fueron expandidas policlonalmente 4 semanas con anti-CD3+CD28 y al final se evaluó su fenotipo y función, y se evaluó su estabilidad en un ambiente inflamatorio. Los resultados obtenidos muestran que las

Tregs alo-específicas expandidas ex vivo tienen una alta proporción de células CD25+FOXP3+ (Sanos=88.2%; IRC=98.7%), CTLA-4+ (Sanos=97.4%, IRC=96.6%), LAG-3+ (Sanos=83.8%, IRC=71.1%) y CD39+ (Sanos=91.8%, IRC=66.8%). Además, las Tregs expandidas inhibieron significativamente la proliferación de células T CD4+ (Sanos=47.9%, IRC=62.23%) y CD8+ (Sanos=60.1%, IRC=69.7%). de manera antígeno-específica. De manera importante, las Tregs mantienen su fenotipo y función supresora después de ser estimuladas dos semanas en presencia de citocinas inflamatorias (IFN- γ , IL-4, IL-6, TNF- α). Los resultados indican que las Treg alo-específicas expandidas podrían ser consideradas como terapia celular para mantener tolerancia hacia el injerto en pacientes con trasplante renal.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cortés-Hernández A, Alvarez-Salazar E, Rosas-Cortina K, Alberu J, Arteaga-Cruz S, Linares-Escobar N, Jiménez-Guzmán C, López-Castrejón A, Soldevila G. (2021). Expansión ex vivo de Tregs Alo-antígeno específicas con un fenotipo y función supresora estable con potencial terapéutico en trasplante renal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inducción de IgGs y cadenas ligeras kappa por plata coloidal en linfocitos de cultivo

Cortés Ríos P¹, Regalado AL¹, Ladrón de Guevara HM², Coutiño-Rodríguez EMR³

¹Facultad de Biología, Universidad Veracruzana, Xalapa Ver. ²Instituto de Salud Pública Universidad Veracruzana Xalapa, Ver. ³Instituto de Salud Pública, Universidad Veracruzana, Xalapa, Ver.

Los efectos adversos de las Nanopartículas como la plata coloidal (PC) producidos en los sistemas biológicos, son preocupantes, debido a que inducen estrés oxidativo (OS) que conduce a citotoxicidad, genotoxicidad e inmunotoxicidad, Estudios previos han demostrado que la PC en el cultivo de linfocitos, induce mediadores de OS (8 isoprostanos, lipoperóxidos, hemooxigenasa 1) y la respuesta inmune, incrementa proteínas, células plasmáticas, y anticuerpos (IgG). Se considera que los compuestos químicos, preferentemente inducen IgG que contienen cadenas ligeras kappa (CL κ) las cuales se inducen por Interleucina β - Objetivo Determinar la inducción de CL κ libres en linfocitos humanos por PC. Metodología Linfocitos humanos cultivados por 48 hrs, fueron expuestos a diferentes concentraciones (0, 0,36, 0,36 y 3,6 μ g/mL) de PC durante 0,5, 2 y 24 hrs, posteriormente se separó la

fracción celular (FC) del sobrenadante. En FC se determinó la proliferación y viabilidad celular mediante la prueba de MTT y en ambas fracciones se cuantificó proteínas por Bradford, las IgGs y CL κ mediante pruebas inmunológicas convencionales. Resultados y discusión. La proliferación, viabilidad celular, y la concentración de proteínas, de IgGs totales y CL κ libres aumentaron y disminuyeron en función de la concentración y del tiempo. La concentración de IgGs y CL κ tendieron a asociarse y mostraron una relación inversa entre FC y el sobrenadante, indicativo de su síntesis y secreción. La presencia de IgGs y CL κ , inducidas por la PC obedece a mediadores del OS como la interleucina 1 β L. Conclusión. La inducción de IgGs y CL κ libres representan un riesgo para la salud



Cite this paper/Como citar este artículo: Cortés Ríos P, Regalado AL, Ladrón de Guevara HM, Coutiño-Rodríguez EMR (2021). Inducción de IgGs y cadenas ligeras kappa por plata coloidal en linfocitos de cultivo. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Desarrollo de un ensayo de flujo lateral para la detección de CD20, un biomarcador de leucemias y linfomas de linfocitos B

Cortés-Aguilar S^{1,*}, Aguilar-Lemarroy A², Rendón-Lara SK³, Hernández-Gutiérrez R¹

¹Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y Diseño del Estado de Jalisco, A.C. Sede Guadalajara. Unidad de Biotecnología Médica y Farmacéutica. Av. Normalistas 800, Col. Colinas de la Normal, 44270, Guadalajara, Jalisco, México. ²Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. División de Inmunología. Sierra Mojada No. 800, Col. Independencia, 44340, Guadalajara, Jalisco, México. ³Salud Integral SW S. de R.L. de C.V. Estado de México, México. Tel: (999) 173 85 84.

*E-mail: sacortes_al@ciatej.edu.mx

Las neoplasias hematológicas presentan altas incidencias y ocupan el primer lugar en mortalidad por cáncer en niños, las más comunes son las leucemias y linfomas linfocíticos. La tendencia hacia diagnósticos y pronósticos en Puntos de Atención es importante, puesto que permiten el diagnóstico oportuno y disminuyen la mortalidad. El objetivo del presente trabajo consiste en desarrollar un pre-prototipo de inmunoensayo de flujo lateral para detectar CD20, como tamizaje en el diagnóstico de leucemias y linfomas de linfocitos B. Se obtuvieron y validaron componentes del ensayo: 1) Se obtuvo en laboratorio la proteína recombinante CD20, 2) se purificó por cromatografía de afinidad, 3) se utilizó como antígeno en ratones para obtener el anticuerpo policlonal (pAb) anti-CD20, como anticuerpo de detección, 4) se purificó y validó el anticuerpo monoclonal anti-CD20

(Rituximab), como anticuerpo de captura, previa conjugación con nanopartículas de oro de 40 nm. Estos conjugados se validaron y depositaron en la almohadilla de conjugado, y el pAb anti-CD20 se imprimió en la línea de detección sobre membrana de nitrocelulosa. Se ensamblaron los componentes mediante laminadora "ClampShell" y se cortaron tiras de 4 mm, que se probaron con un lisado de la línea celular linfocítica BJAB para evaluar su funcionamiento, como resultado preliminar. Con las validaciones y optimizaciones de los componentes, hemos logrado obtener un pre-prototipo de diagnóstico para la detección de CD20 en lisados celulares. Los resultados son prometedores, el siguiente paso será evaluar la prueba con muestras de pacientes y optimizar la prueba para que funcione como una prueba semi-cuantitativa.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cortés-Aguilar S, Aguilar-Lemarroy A, Rendón-Lara SK, Hernández-Gutiérrez R (2021). Desarrollo de un ensayo de flujo lateral para la detección de CD20, un biomarcador de leucemias y linfomas de linfocitos B. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto inmunoregulador in vitro de Células Estromales Mesenquimales de Cáncer Cérvico Uterino sobre la polarización de Macrófagos derivados de Monocitos

Cortés-Morales VA^{1,2,*}, Chávez-Sánchez L³, Espíndola-Garibay S³, Monroy-García A⁴, Apresa T⁵, Mayani H⁶, Montesinos JJ^{1,7}

¹Laboratorio de Células Troncales Mesenquimales, Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, C.M.N. Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc No. 330, colonia Doctores, C.P. 06720, Cuauhtémoc, CDMX, México. ²Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, Circuito Exterior S/N, Coyoacán, C.P. 04510, CDMX, México. ³Unidad de Investigación Médica en Inmunología, Hospital de Pediatría, C.M.N. Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc No. 330, colonia Doctores, Cuauhtémoc, C.P. 06720, CDMX, México. ⁴Laboratorio de Inmunología y Cáncer; Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, C.M.N. Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc No. 330, colonia Doctores, C.P. 06720, Cuauhtémoc, CDMX, México.

⁵Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, C.M.N. Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc No. 330, colonia Doctores, C.P. 06720, Cuauhtémoc, CDMX, México. ⁶Laboratorio de Células Troncales Hematopoyéticas; Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, C.M.N. Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc No. 330, colonia Doctores, C.P. 06720, Cuauhtémoc, CDMX, México.

*E-mail: v.adrian.cortes@gmail.com; montesinosster@gmail.com.

Los macrófagos se originan de monocitos circulantes y pueden polarizarse en fenotipos proinflamatorios (M1) ó antiinflamatorios (M2); los M2 están presentes en el microambiente tumoral. Estudios previos indican que las Células Estromales Mesenquimales (MSCs) al estar en contacto con macrófagos inhiben la polarización M1 favoreciendo el cambio a M2. En este trabajo se evalúa la capacidad inmunoreguladora de MSCs provenientes de cáncer cérvico uterino (MSC-CaCU) sobre la polarización de macrófagos derivados de monocitos. A través de cocultivo de monocitos circulantes con MSC-CaCU, MSC de Cérvix Normal (MSC-CeN) y de Médula Ósea (MSC-MO) como control, en presencia de GM-CSF, IFN- γ y LPS (medio inductor "MI-M1") o M-CSF, IL-4 e IL-13 (medio

inductor "MI-M2"), y mediante citometría de flujo se evaluó los marcadores M1 (Arginasa II+, CD80+, HLA-II+, IFN- γ +) y M2 (CD14+, CD36+, CD206+, IDO+, IL-10+) sobre los macrófagos generados. Los resultados indican que las MSC-MO, MSC-CeN y MSC-CaCU en presencia del MI-M1 disminuyen la expresión de Arginasa II, CD80, CD86, IFN- γ , e inhibió de manera parcial la pérdida de CD14. Las MSC-CaCU, fueron capaces de mantener la expresión de CD36 y CD206 con MI-M2, y de generar la expresión de IL-10+ e IDO+ sobre macrófagos, en comparación con MSC-MO y MSC-CeN. Con estos resultados se observó que las MSCs de MO, CeN y CaCU son capaces de inhibir de manera parcial la polarización M1 con MI-M1 y las MSC-CaCU son capaces de generar macrófagos M2 en presencia de MI-M2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cortés-Morales VA, Chávez-Sánchez L, Espíndola-Garibay S, Monroy-García A, Apresa T, Mayani H, Montesinos JJ (2021). Efecto inmunoregulador in vitro de Células Estromales Mesenquimales de Cáncer Cérvico Uterino sobre la polarización de Macrófagos derivados de Monocitos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Exposición aguda a diazinón induce la formación de Trampas Extracelulares de Neutrófilos (NETs) en el pez tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*)

Covantes-Rosales CE^{1,2,3}, Toledo-Ibarra GA^{1,2}; Navarro-González I^{1,2}; Agraz-Cibrian JM³; Girón-Pérez DA^{1,2}; Girón-Pérez MI^{1,2,*}

¹Laboratorio de Inmunotoxicología, Secretaría de Investigación y Posgrado. Universidad Autónoma de Nayarit ²Unidad Especializada Laboratorio Nacional de Investigación para la Inocuidad Alimentaria (LANIIA)-Unidad Nayarit, Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología A.C., Calle Tres s/n. Col. Cd Industrial. ³Unidad Académica de Ciencias Químico-biológicas y Farmacéuticas. Cd de la Cultura s/n, Z.P. 63000. Tepic Nayarit, México. Z.P. 63173. Tepic, México.

*Email: ivan_giron@hotmail.com

Diazinón es un plaguicida organofosforado altamente utilizado en México para el control químico de diferentes organismos considerados plaga en actividades agropecuarias y domésticas. Desde hace algunos años, se ha descrito que el diazinón puede provocar efectos inmunotóxicos en diferentes especies, provocando alteraciones en mecanismos de inmunidad adaptativa e innata. El objetivo de este estudio fue evaluar la producción de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en neutrófilos de peces de la especie tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*) expuestas durante 6 y 24 horas a diazinón (0.97, 1.95 y 3.91 mg/L). La producción de NETs fue determinada midiendo el área del DNA que

fue teñido con DAPI (350/470 nm), esto se realizó usando el microscopio de fluorescencia (OPTIKA B-1000FL-HBO) con un objetivo 20X. El análisis de las imágenes fueron realizadas en el programa Image J (Versión 1.47). Los resultados obtenidos indican que la exposición per se a diazinon provoca un incremento en la producción de NETs y una incapacidad de respuesta de los neutrófilos hacia estímulos como PMA. Por lo que los resultados obtenidos se podría sugerir que la exposición a plaguicidas provoca alteraciones en la inmunidad innata y podrían tener implicaciones en el proceso inflamatorio.



Cite this paper/Como citar este artículo: Covantes-Rosales CE, Toledo-Ibarra GA, Navarro-González I, Agraz-Cibrian JM, Girón-Pérez DA, Girón-Pérez MI (2021). Exposición aguda a diazinón induce la formación de Trampas Extracelulares de Neutrófilos (NETs) en el pez tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Producción de una línea celular neutrofílica CD16b^{-/-} : Prueba de concepto para evaluar el inmunofenotipo funcional de neutrófilos CD16b^{-/-}

Cruz-Cárdenas JA¹, Rodríguez-González M², Cabrera-Fuentes HA¹, de la Vega L³, Palomares LA², Brunck ME^{1,*}.

¹Tecnológico de Monterrey, Centro de Biotecnología FEMSA, Monterrey N.L. C.P. 64849. ²Instituto de Biotecnología, UNAM, Cuernavaca, Morelos. C.P.62210. ³Division of Cancer Research, School of Medicine, University of Dundee, Dundee, Scotland.

*E-mail: marion.brunck@tec.mx.

Los neutrófilos son células del sistema inmune innato que desempeñan una función esencial en la eliminación de patógenos. Durante el proceso de eliminación de patógenos opsonizados, los receptores FC γ CD16b y CD32 se unen a las regiones FC de los anticuerpos opsonizantes, lo cual inicia una transducción de señales que culmina en la fagocitosis de patógenos opsonizados. Varios reportes describen casos extraños de un fenotipo nulo para CD16b y los individuos CD16b^{-/-} son sanos y sus neutrófilos son aparentemente funcionales. Se hipotétiza que esto puede ser debido a que existe una actividad compensatoria de CD32 en deficiencia de CD16b. En el presente trabajo desarrollamos una línea celular neutrofílica CD16b^{-/-}, mediante el uso de herramientas CRISPR/Cas9 en la línea celular HL-60.

Con esta nueva línea celular pretendemos evaluar un posible mecanismo compensatorio por CD32 en neutrófilos que carecen de la proteína CD16b. Además, proponemos caracterizar el inmunofenotipo de neutrófilos CD16b^{-/-} diferenciados a partir de HL-60. Así, presentamos una nueva línea celular neutrofílica CD16b^{-/-}, incluso su fenotipo membranal mediante citometría de flujo analizando la regulación de CD16b, CD32, CD11b, CD15, su morfología a través de Cytospin con tinción Leishman's, su capacidad a producir de ROS y su actividad fagocítica contra patógenos opsonizados. En conclusión, presentamos un nuevo modelo para estudiar la relevancia y interacción de receptores FC para desencadenar mecanismos de respuesta inmune innata en neutrófilos humanos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cruz-Cárdenas JA, Rodríguez-González M, Cabrera-Fuentes HA, de la Vega L, Palomares LA, Brunck ME (2021). Producción de una línea celular neutrofílica CD16b^{-/-}: Prueba de concepto para evaluar el inmunofenotipo funcional de neutrófilos CD16b^{-/-}. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Las partículas atmosféricas PM2.5 de la Ciudad de México y su influencia en la expresión de moléculas de superficie de macrófagos durante su diferenciación

Cruz-Flores JF^{1,2}, Carranza-Salazar C¹, Salgado-Cantú MG¹, Shwander S³, Chacón-Salinas R², Torres M^{1,*}

¹Departamento de Microbiología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Calzada de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI, CDMX, C.P. 14080. Tel: (555) 487 17 00 ext. 5117. ²Posgrado en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prol. Carpio esq. Plan de Ayala, Col. Sto. Tomás, CDMX, C.P. 11330. ³Departments of Urban-Global Public Health & Environmental and Occupational Health, Rutgers School of Public Health 683 Hoes Lane West, Piscataway, NJ USA C.P. 08854. *Email: marthatorres98@yahoo.com

La exposición a material particulado menor a 2.5 μm (PM2.5) está asociada a una mayor morbilidad y mortalidad en enfermedades pulmonares. La exposición a PM2.5 se asocia con la activación de NF- κ B y cambios en la morfología de macrófagos y otros tipos celulares. Por otra parte, los macrófagos se diferencian en pro-inflamatorios (M1) o anti-inflamatorios (M2) en respuesta a estímulos que promueven su polarización. En este estudio evaluamos el efecto de las PM2.5 en la diferenciación de los macrófagos humanos.

Se recolectó PM2.5 atmosférico en la estación de monitoreo de Iztapalapa. Se obtuvieron paquetes leucocitarios del banco de sangre del INER, se purificaron monocitos periféricos y diferenciaron a macrófagos (MDM) en ausencia o presencia de 5 $\mu\text{g}/\text{mL}$ y 10 $\mu\text{g}/\text{mL}$ de PM2.5 durante seis días. La viabilidad celular, la internalización de PM2.5 y la expresión de

CD14, CD33, CD36 y CD206 se analizó por citometría y/o microscopía de flujo. La expresión de miR-24-3p, CD206 e IL-6 por RT-qPCR. Nuestros resultados mostraron que la exposición a 5 $\mu\text{g}/\text{mL}$ y 10 $\mu\text{g}/\text{mL}$ de PM2.5 no afectó la viabilidad celular de MDM. Sin embargo, la expresión de CD14, CD33 y CD36 disminuyó significativamente y la expresión de CD206 se incrementó significativamente. Además, la expresión de miR-24-3p aumentó en MDM expuestos a 10 $\mu\text{g}/\text{mL}$ de PM2.5. En conclusión, la exposición a PM2.5 durante la diferenciación de macrófagos se asocia a un perfil anti-inflamatorio y puede relacionarse con alteraciones de la capacidad de respuesta de los macrófagos a posteriores retos inmunológicos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Cruz-Flores JF, Carranza-Salazar C, Salgado-Cantú MG, Shwander S, Chacón-Salinas R, Torres M (2021). Las partículas atmosféricas PM2.5 de la Ciudad de México y su influencia en la expresión de moléculas de superficie de macrófagos durante su diferenciación. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Determinación de poblaciones linfoides durante la evolución de pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

Damian-Morales G¹, López- Santiago, R¹, Nieto-Velázquez, NG^{2,*}

¹Laboratorio de Inmunología Celular. Departamento de Inmunología Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n. Santo Tomas C.P. 11340. CDMX. México. ²División de Investigación. Hospital Juárez de México. Av Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de las Salinas. C.P. 07760 CDMX. México. *E-mail: goretinieto@gmail.com

Las enfermedades cardiovasculares son la segunda causa de mortalidad en la población mexicana. Entre éstas se encuentra el infarto agudo al miocardio (IAM), que se subdivide en dos clases: IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento. Durante el IAM, la respuesta inmune se divide en dos fases: la fase de inflamación aguda mediada por células de la respuesta inmune innata y mediadores inflamatorios, y la fase de reparación del tejido, en la que participan macrófagos M2 y células Treg. Sin embargo, poco se sabe de la participación de otras estirpes celulares. El objetivo del presente trabajo fue determinar los porcentajes de células linfoides de pacientes con IAMCEST. No está claro si los mecanismos inmunitarios post-infarto son locales o sistémicos. Para dar respuesta, se determinó el porcentaje de las poblaciones

linfoides CD8, CD4, NK, NKT, T $\gamma\delta$, MAIT y células B en sangre periférica y en sangre y en sangre del seno coronario, así como la concentración de citocinas en suero. Se observó disminución en el porcentaje de las células NK durante la recuperación del paciente. Las células B incrementaron su porcentaje en sangre local y sistémica, pero disminuyeron gradualmente durante el periodo de recuperación. Las células T $\gamma\delta$ se mantuvieron elevadas comparadas con el grupo control hasta los 30 días post-infarto. Se detectó la concentración de IL-8, IL-12p70 y TNF en suero de sangre del seno coronario, sugiriendo que estas citocinas están promoviendo el infiltrado inflamatorio a etapas tempranas post-infarto y su participación en principalmente local.



Cite this paper/Como citar este artículo: Damian-Morales G, López- Santiago, R, Nieto-Velázquez, NG (2021). Determinación de poblaciones linfoides durante la evolución de pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Autoanticuerpos antineuronales séricos en pacientes con fibromialgia

De La Cruz-Aguilera DL¹, Mendieta-Cabrera D², Rodríguez-Pérez CE¹, Martínez-Flores F³, Hernández-Gutiérrez ME⁴, Becerril-Villanueva E⁴, Pérez-Sánchez G⁴, Pavón-Romero L⁴, Aguirre-Cruz L¹

¹Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Laboratorio de Neuroinmunoendocrinología, Avenida Insurgentes Sur 3877, La Fama-Tlalpan, 14269 Ciudad de México, México. ²Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Departamento de Genética Psiquiátrica, Rama de Investigación Clínica, Calzada México-Xochimilco No. 101, Col. San Lorenzo Huipulco-Tlalpan 14370, Ciudad de México, México. ³Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Programa Bioterapéutico Molecular de Piel y Tejidos, Calzada México Xochimilco No 289. Col. Arenal de Guadalupe-Tlalpan, 14389, Ciudad de México, México. ⁴Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Laboratorio de Psicoinmunología, Calzada México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco-Tlalpan 14370, Ciudad de México, México.

La fibromialgia es una enfermedad crónica, no degenerativa, caracterizada por dolor osteomuscular, crónico, generalizado, asociado a alteraciones de sueño y memoria, y depresión. En este trabajo buscamos la presencia anticuerpos antineuronales (AA) en el suero de pacientes con fibromialgia (FM) (n = 15) y voluntarios sanos (n = 14) (sujetos control). Todos ellos aceptaron participar en el estudio. La determinación de AA se hizo por inmunofluorescencia indirecta en cerebro, tallo cerebral y cerebelo de ratón; y las proteínas reconocidas por los sueros inmunoreactivos, fueron identificadas por Western blot (Wb). Un tercio de los pacientes con fibromialgia tuvo anticuerpos séricos antineuronales contra el núcleo medio vestibular (NMV) del tronco

encefálico, los cuales constituyen parte de los núcleos del rafé, implicados en el sistema serotoninérgico que regula el sueño. El Wb de los sueros inmunoreactivos reconocieron una proteína de 45 kDa. Este trabajo, es el primero en mostrar la existencia de anticuerpos contra las neuronas del NMV del tronco encefálico del ratón en el 33% de pacientes con FM. Este hallazgo, podría asociarse a subgrupos clínicos específicos de la enfermedad en relación a una posible disfunción neuroinmune. Es necesario continuar estudiando la inmunoreactividad antineuronal en un mayor número de pacientes con FM y el efecto patológico que su presencia puede ejercer en el desarrollo de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: De La Cruz-Aguilera DL, Mendieta-Cabrera D, Rodríguez-Pérez CE, Martínez-Flores F, Hernández-Gutiérrez ME, Becerril-Villanueva E, Pérez-Sánchez G, Pavón-Romero L, Aguirre-Cruz L (2021). Autoanticuerpos antineuronales séricos en pacientes con fibromialgia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Epirrubicina y ciclofosfamida inducen apoptosis sobre células de microglia

De la Hoz-Camacho R¹, Martínez-Torres AC^{1,*}, Camacho A², Caballero-Hernandez D¹, Pozo D³, Rodríguez-Padilla C¹

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Inmunología y Virología, México. Av. Pedro de Alba S/N, Cd. Universitaria, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México, 66451. Tel: (811) 329 40 00 ext. 6424. ²Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud. Dr. Carlos Canseco s/n esquina Dr. J. E. González, Col. Mitras Centro, C.P. 64460. Monterrey, Nuevo León, México. Tel: (811) 340 43 70 ext. 1796. ³Centro Andaluz de Biología Molecular y Medicina Regenerativa, Avda. Americo Vespucio 24 41092 Sevilla, España. Tel: (495) 446 74 03.

*E-mail: ana.martinezto@uanl.edu.mx.

El deterioro cognitivo asociado a la quimioterapia (CRCI) afecta a pacientes tratados con quimioterapia, disminuyendo su calidad de vida. Investigaciones recientes proponen a la microglia como el principal arquitecto de esta enfermedad. Por lo que el propósito de este estudio fue evaluar el efecto citotóxico de dos quimioterapias, ciclofosfamida (CYP) y epirrubicina (EPI), en una línea de microglía (SIM-A9). Para ello, mediante citometría de flujo evaluamos características bioquímicas de muerte celular: alteraciones nucleares y mitocondriales, producción de NO, ROS, y activación de caspasas. Finalmente, la implicación de ROS y caspasas en el mecanismo de muerte celular. Los resultados muestran que la línea celular SIM-A9 es altamente susceptible a las quimioterapias, disminuyendo la viabilidad y aumentando la muerte celular concentración

dependiente. Ambos tratamientos indujeron la activación de γ H2AX y p53, así como un arresto en el ciclo celular. También, generan daño mitocondrial, un incremento en la producción de NO y ROS, y activación de caspasas, las cuales son necesarias para la muerte inducida por ambos tratamientos. Además, la producción de ROS es necesaria para la muerte inducida por la EPI, pero no por la CYP. En conclusión, dosis bajas de EPI y CYP generan daño mitocondrial y nuclear, arresto en el ciclo celular, producción de ROS, y activación de caspasas, generando la vía clásica de apoptosis en células de microglia. Con esta nueva evidencia del daño que la quimioterapia induce sobre microglia, se promueven nuevas investigaciones sobre el rol que la microglia juega en el CRCI.



Cite this paper/Como citar este artículo: De la Hoz-Camacho R, Martínez-Torres AC, Camacho A, Caballero-Hernandez D, Pozo D, Rodríguez-Padilla C (2021). Epirrubicina y ciclofosfamida inducen apoptosis sobre células de microglia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Alteraciones en los perfiles inflamatorios de adolescentes con depresión mayor

De la Peña F¹, Cruz-Fuentes C², Palacios L¹, Girón-Pérez MI^{3,4}, Medina-Rivero E⁵, Ponce-Regalado MD⁶, Alvarez-Herrera S⁷, Maldonado-García JL⁷, Jiménez-Martínez MC^{8,9}, Pérez-Sánchez G⁷, Becerril-Villanueva E⁷, Pavón L⁷

¹Adolescent Clinic, Clinical Services, National Institute of Psychiatry, "Ramón de la Fuente", Calzada México-Xochimilco 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Tlalpan, 14370 Mexico City, Mexico ²Psychiatric Genetics Department, Clinical Research Branch, National Institute of Psychiatry, "Ramón de la Fuente," Calzada México-Xochimilco 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Tlalpan, 14370 Mexico City, Mexico. ³Universidad Autónoma de Nayarit, Laboratorio de Inmunotoxicología, Boulevard Tepic-Xalisco s/n, Cd de la Cultura Amado Nervo, C.P. 63000 Tepic, Nayarit, Mexico. ⁴Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología A.C. Laboratorio Nacional para la Investigación en Inocuidad Alimentaria-Unidad Nayarit, Calle Tres s/n. Cd Industrial, Tepic, Nayarit, Mexico. ⁵Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, 11340 Delegación Miguel Hidalgo, Ciudad de México, Mexico. ⁶Departamento de Clínicas, Centro Universitario de los Altos. Universidad de Guadalajara Centro Universitario de los Altos Carretera a Yahualica, Km. 7.5 Tepatitlán de Morelos 47610, Jalisco México. ⁷Laboratory of Psychoimmunology, National Institute of Psychiatry, "Ramón de la Fuente," Calzada México-Xochimilco 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Tlalpan, 14370 Mexico City, Mexico. ⁸Department of Immunology and Research Unit, Institute of Ophthalmology "Conde de Valenciana Foundation", 06800 Mexico City, Mexico ⁹Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, National Autonomous University of Mexico. P.O. Box 70159, 04510 Mexico City, Mexico.

La depresión mayor es una emergencia mundial de salud, cuando afecta a pacientes adolescentes genera un mal pronóstico para su vida adulta y su mayor complicación es el suicidio; a pesar de ello la investigación en adolescentes es limitada, sobre todo aquellos estudios enfocados a la evaluación del perfil inflamatorio. En el presente trabajo se analizaron los niveles de citocinas pro- y anti-inflamatorias, quimiocinas y factor de crecimiento en 22 adolescentes deprimidos y 18 voluntarios sanos, a lo largo de 8 semanas de tratamiento farmacológico. Estas moléculas fueron determinadas por inmunoensayo multiplex en suero antes del tratamiento farmacológico, y a las 4 y 8 semanas de tratamiento con fluoxetina. Nuestros resultados mostraron que antes del tratamiento existe un incremento en varias citocinas pro-inflamatorias y anti-

inflamatorias con respecto a los voluntarios sanos, destacando que es el primer reporte que describe alteraciones para IL-12, IL-13, e IL-15 en adolescentes con depresión. Además, también observamos un incremento significativo de los factores de crecimiento IL-7, IL-9, IL-17A, VEGF, basic FGF, G-CSF, y GM-CSF, y de las quimiocinas MCP-1 e IL-8. A pesar de la mejoría clínica mostrada por los pacientes a las cuatro semanas de tratamiento con fluoxetina, no se encontró una correlación significativa entre los valores de la escala clínica de Hamilton (HDRS) y los valores de las moléculas de mediadores inflamatorios. Nuestros hallazgos contribuyen a ampliar el conocimiento sobre la fisiopatología de la depresión en adolescentes, demostrando que la respuesta inflamatoria es un parámetro que debe de ser atendido junto con la sintomatología conductual.



Cite this paper/Como citar este artículo: R de la Peña F, Cruz-Fuentes C, Palacios L, Girón-Pérez MI, Medina-Rivero E, Ponce-Regalado MD, Alvarez-Herrera S, Maldonado-García JL, Jiménez-Martínez MC, Pérez-Sánchez G, Becerril-Villanueva E, Pavón L (2021). Alteraciones en los perfiles inflamatorios de adolescentes con depresión mayor. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de citocinas en el plasma de pruebas de Quantiferón de pacientes con tuberculosis pulmonar activa y donadores sanos

De León-Lara MG^{1,*}, Brito-Arreola OM¹, Hernández-Solís A⁴, Castañeda-Casimiro J¹, Estrada-García I¹, Ruiz-Sánchez BP^{2,3}, Wong-Baeza I¹, Estrada-Parra S¹.

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo. C.P. 11340. Ciudad de México. ²Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito Escolar 411A, Colonia Copilco Universidad, Coyoacán. C.P. 04360. Ciudad de México. ³Departamento de Inmunología, Universidad Westhill. Domingo García Ramos 56, Colonia Prados de la Montaña 1, Santa Fe Cuajimalpa. C.P. 05610. Ciudad de México. ⁴Servicio de Neumología, Hospital General de México. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, Cuauhtémoc. C.P. 06720. Ciudad de México.

*E-mail: monigpedeleon@gmail.com

La tuberculosis (TB) es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, con 1.2 millones de casos en 2018. En la TB la respuesta inmunológica celular es importante en la protección a través de los linfocitos T CD4⁺ de tipo 1 (Th1) productores de IFN γ . De los individuos infectados, alrededor de 90% puede contener la infección en una forma subclínica denominada infección tuberculosa latente (LTBI) caracterizada por la persistencia de Mtb dentro del organismo. Uno de los diagnósticos para identificar la LTBI son los ensayos de liberación de IFN γ (IGRA), basados en la detección del IFN γ producido por las células Th1 de memoria, al estimularse con antígenos específicos de Mtb. El objetivo de este trabajo es determinar qué otras citocinas y quimiocinas se encuentran en los plasmas

de 9 pacientes con TB activa y 20 individuos sanos (9 QFT+ y 11 QFT-) del IGRA comercial (Quantiferon-TB Gold in Tube® (QFT)). Se cuantificaron las citocinas IL-1 β , IFN- α 2, IFN- γ , TNF α , IL-10, IL-12p70, IL-17A, IL-18, IL-23 e IL-33 mediante el inmunoensayo múltiple LEGENDplex™ basado en microesferas. Se confirmó la producción de IFN- γ , aunque en los QFT+ es mayor en comparación con los pacientes. Además, la producción de las citocinas IFN- α , IL-12p70, IL-17A, IL-23 e IL-33 por las células de los pacientes con TB se encuentra disminuida en comparación con las de los QFT- antes de ser estimuladas con los antígenos de Mtb. Estos resultados sugieren la participación de otras citocinas, además del IFN- γ , en la protección contra Mtb.



Cite this paper/Como citar este artículo: De León-Lara MG, Brito-Arreola OM, Hernández-Solís A, Castañeda-Casimiro J, Estrada-García I, Ruiz-Sánchez BP, Wong-Baeza I, Estrada-Parra S (2021). Identificación de citocinas en el plasma de pruebas de Quantiferón de pacientes con tuberculosis pulmonar activa y donadores sanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la presencia y fenotipo de células dendríticas en el infiltrado tumoral de pacientes con melanoma

De León-Rodríguez SG^{1,2}, Huanosta-Murillo LE^{1,3}, Pérez-Koldenkova V⁵, Mantilla A⁴, Fuentes-Panana EM⁶, Bonifaz-Alfonzo LC^{1,*}

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México. ²Facultad de Química, UNAM. Cto. Exterior S/N, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México. ³Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Prolongación de Carpio y, Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México. ⁴Departamento de anatomía patológica Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México. ⁵Centro de microscopía avanzada Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México. ⁶Unidad de investigación en virología y cáncer. Hospital infantil de México Federico Gómez Calle Doctor Márquez 162 Delegación:, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México. Tel: 5627 69 00 ext. 21370.

*E-mail: labonifaz@yahoo.com.

El melanoma es el tipo de cáncer de piel mas frecuente y de mal pronóstico, pues a pesar de ser altamente inmunogénico se desarrolla de manera agresiva y un porcentaje elevado de pacientes que reciben inmunoterapia no responden o recaen. Las células dendríticas clásicas tipo 1 (cDC1) son la subpoblación de DCs más eficientes activando linfocitos TCD4+ y TCD8+, por lo que evaluar su presencia y función en melanoma resulta crucial. El objetivo del presente trabajo es evaluar la presencia y fenotipo de las DCs infiltrantes de tumor, realizando inmunofluorescencias de cuatro colores sobre tejidos de resección de pacientes con melanoma cutáneo en etapa a temprana y avanzada. Los resultados obtenidos permiten evidenciar la presencia de DCs, especialmente de la

subpoblación cDC1, encontrándose en mayor cantidad en etapa temprana, no así en etapa avanzada. Así mismo, en etapa temprana, se observó poca presencia de cDC1 con fenotipo activado (CD40) destacando que tampoco presentan un fenotipo inhibidor (PD-L1), contrario a la etapa avanzada, donde a pesar de la poca presencia de DCs, la mayoría expresan PD-L1, encontrándose además una gran expresión de dicho marcador en la zona correspondiente al tumor. La presencia y estado de activación de cDC1 en el microambiente tumor puede ser de suma importancia para evaluar la progresión de la enfermedad, así como para determinar la respuesta potencial a inmunoterapia en pacientes con melanoma.



Cite this paper/Como citar este artículo: De León-Rodríguez SG, Huanosta-Murillo LE, Pérez-Koldenkova V, Mantilla A, Fuentes-Panana EM, Bonifaz-Alfonzo LC (2021). Evaluación de la presencia y fenotipo de células dendríticas en el infiltrado tumoral de pacientes con melanoma. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de poblaciones productoras de IL-17 en pacientes con Lupus Eritematoso Discoide

Del Olmo-Vázquez G², Tepale-Segura SA^{1,3}, Pérez-Koldenkova V⁴, Bonifaz-Alfonzo L^{1*}

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Centro Médico Nacional sXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México. ²Facultad de Química, UNAM. Circuito Exterior S/N, Coyoacán, Cd. Universitaria, 04510 Ciudad de México, México ³Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Av. Luis Enrique Erro S/N, Unidad Profesional Adolfo López Mateos, Zacatenco, Alcaldía Gustavo A. Madero, C.P. 07738, Ciudad de México, México. ⁴Laboratorio Nacional de Microscopia Avanzada, CMN, Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México. Tel: 5627 69 00 ext. 21370.

*E-mail: labonifaz@yahoo.com.

El Lupus Eritematoso Discoide (LED) es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la formación de discos con cicatrización central en piel. La enfermedad puede ser exclusivamente en tejido cutáneo, sin embargo, existen pacientes que desarrollan las lesiones a partir de la forma sistémica de la enfermedad aún en presencia de tratamiento sistémico con inmunosupresores. Las poblaciones celulares involucradas en los mecanismos de patogenicidad no han sido completamente descritas, aunque se ha propuesto que LED es mediado principalmente por una respuesta celular. Considerando que en otras enfermedades autoinmunes la IL-17 es un mediador importante en este trabajo se evaluó la presencia y expresión de IL-17 en linfocitos T CD4+ y en otras poblaciones celulares de inmunidad innata en biopsias de lesiones de

pacientes con LED por inmunofluorescencia y microscopia confocal. Los resultados muestran escasa presencia de linfocitos T CD4+ productores de IL-17 e IFN- γ . De manera interesante, se observó infiltrado de células CD4+ productoras de IL-17, por lo que se evaluaron otras poblaciones productoras de esta citocina. Los resultados indican que en las lesiones de pacientes con LED hay infiltrado de ILCs, así como de neutrófilos productores de IL-17, lo que sugiere que las lesiones de estos pacientes no sólo están mediada por la respuesta asociada a linfocitos T CD4+, sino también por células de la inmunidad innata como los neutrófilos e ILCs, lo cual podría ser relevante para explicar la patogenia de las lesiones en piel aún en presencia de inmunosupresores sistémicos cuyo blanco principal son los linfocitos T.



Cite this paper/Como citar este artículo: Del Olmo-Vázquez G, Tepale-Segura SA, Pérez-Koldenkova V, Bonifaz-Alfonzo L (2021). Evaluación de la presencia y fenotipo de células dendríticas en el infiltrado tumoral de pacientes con melanoma. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de nuevas proteínas de activación de Linfocitos T humanos

Díaz-Valencia JD, Rodríguez-Téllez RI, Patiño-López G*

Laboratorio de Investigación en Inmunología y Proteómica. Hospital Infantil de México, "Federico Gómez, Dr. Márquez.
162 Col. Doctores, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06720. Ciudad de México. Tel: (555) 228 99 17 ext. 4507.

*E-mail: gpatino@himfg.edu.mx

La activación de los linfocitos T involucra una compleja serie de cambios bioquímicos que inicia con el reconocimiento de un péptido unido al MHC en una célula presentadora de antígeno mediado por el receptor del linfocito T (TCR), posterior a esto ocurren una cascada de señales dominadas por fosforilaciones y producción de segundos mensajeros, que van a culminar con la proliferación y diferenciación de las células recientemente activadas a células efectoras y en algunos casos a células de memoria. Las cascadas de señalización están bastante bien caracterizadas, sin embargo, aún se desconocen aspectos de la respuesta de activación. Como una aproximación a este problema, en un estudio previo utilizando microarreglos de micro-RNAs (miRNAs), identificamos cuáles son los miRNAs que más cambian durante la activación celular (resultados no publicados); ya que estos miRNAs regulan la expresión de

mensajeros, y por consecuencia la expresión de proteínas, proponemos que aquellos miRNAs que más disminuyen durante la activación temprana (6h) controlan la expresión de las proteínas que participan en etapas tempranas de la activación celular, ahora planteamos identificar nuevas proteínas de activación de linfocitos T humanos realizando un estudio sistemático (inicialmente por bioinformática) de los blancos regulados por algunos de los miRNAs identificados. Para ello nos basamos en su expresión en linfocitos T, con ello seleccionamos candidatos a nuevas proteínas de activación que serán evaluados por qPCR, WB y citometría en ensayos de activación, en resumen estas proteínas podrían representar nuevos biomarcadores o blancos terapéuticos en diferentes patologías en donde interviene la respuesta inmune.



Cite this paper/Como citar este artículo: Díaz-Valencia JD, Rodríguez-Téllez RI, Patiño-López G (2021). Identificación de nuevas proteínas de activación de Linfocitos T humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Asociación entre la susceptibilidad a la alopecia areata y polimorfismos en el gen de CTLA-4: un meta-análisis

Díaz-Zaragoza M¹, Alvarado-Navarro A², Manzano-Alcántara LJ¹, Enciso-Vargas M³, Macías-Barragán J¹, Rodríguez-Preciado SY¹, Durán-Ramírez CA⁴, Graciano-Machuca O^{1,*}

¹Laboratorio de Sistemas Biológicos, Departamento de Ciencias de la Salud, Los Valles Campus, Universidad de Guadalajara (UDG), Ameca, México; ²Laboratorio de inmunología, Departamento de Fisiología, Campus Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara (UDG), Guadalajara, México; ³ Departamento de Ciencias Médicas y de la Vida, La Ciénega Campus, Universidad de Guadalajara (UDG), Ocotlán, México; y ⁴ Departamento de Biología Comparada, Facultad de ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Coyoacán, Ciudad de México, Omar Graciano-Machuca. Tel: (375) 758 05 00. *E-mail: omargmachuca@gmail.com.

La Alopecia Areata (AA) es una enfermedad autoinmune que afecta el folículo piloso proximal produciendo parches de pérdida de cabello. Diversos estudios han evaluado polimorfismos del gen de CTLA-4 (Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4) como factores de susceptibilidad a esta patología; sin embargo, los resultados son inconsistentes. Por lo que, se realizó un meta-análisis para evaluar la asociación del polimorfismo de rs3087243 con la susceptibilidad a AA. La búsqueda se realizó a través de las bases de datos de PubMed, Scopus y Web of Science para identificar los estudios incluidos. Se empleó el programa Review Manager v5.3 para calcular Odds ratios (ORs) e intervalos de confianza (IC) del 95%

y se consideraron valores de $p < 0.05$ como significativos. El meta-análisis incluyó 6 estudios con un total de casos 3,310 y controles 3,898. El alelo G del polimorfismo rs3087243 fue positivamente asociado con la susceptibilidad a AA (G: A OR = 1.254, 95% CI: 1.140 - 1.379, $p < 0.001$), el resto de los modelos genéticos no mostraron asociación. Nuestro meta-análisis mostró una asociación del alelo G del polimorfismo rs3087243 como posible factor de susceptibilidad a AA, a pesar de ello, las implicaciones de esta variante en la patogénesis de la AA requieren una mayor investigación.



Cite this paper/Como citar este artículo: Díaz-Zaragoza M, Alvarado-Navarro A, Manzano-Alcántara LJ, Enciso-Vargas M, Macías-Barragán J, Rodríguez-Preciado SY, Durán-Ramírez CA, Graciano-Machuca O (2021). Asociación entre la susceptibilidad a la alopecia areata y polimorfismos en el gen de CTLA-4: un meta-análisis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



TNF induce el agotamiento de los linfocitos T mediante el incremento de PD-L1 en la infección crónica por *Leishmania mexicana*

Diupotex M, Zamora-Chimal J, Salaiza-Suazo N, Ruiz-Remigio A, Becker I*

Laboratorio de Inmunoparasitología, Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Dr. Balmis No. 148, Hospital General de México, Col. Doctores, Del. Cuauhtémoc, C.D.M.X., C.P. 06726.

*E-mail: becker@unam.mx

La infección por *Leishmania mexicana* puede generar un cuadro clínico de progresión crónica denominado leishmaniasis cutánea difusa, la cual se caracteriza por la presencia de lesiones no ulceradas con numerosos parásitos. Los pacientes con este padecimiento son negativos a la intradermorreacción de Montenegro, demostrando la falta de una respuesta celular específica. Se ha observado que durante la cronicidad de la infección, la respuesta efectora de los linfocitos T disminuye debido al agotamiento celular inducido por la vía inhibitoria PD-1/PD-L1. Poco se conoce acerca del mecanismo de sobreexpresión de dichas moléculas. Por ello, en el presente trabajo se evaluó el agotamiento de los linfocitos T en un modelo murino de infección crónica por *L. mexicana* y se determinó la participación del TNF en la inducción del fenotipo exhausto. Los resultados obtenidos mostraron la sobreexpresión de PD-1 y PD-

L1 en linfocitos T y células dendríticas de ganglio linfático respectivamente, así como una baja producción de citocinas pro-inflamatorias por linfocitos T en ratones BALB/c infectados durante 8 semanas. Además, se observaron niveles elevados de TNF producido parcialmente por células dendríticas infectadas. En experimentos in vitro se demostró que la producción de TNF se relaciona directamente con el radio de infección de la célula dendrítica y que esta citocina induce la sobreexpresión de PD-L1 en células sanas e infectadas de manera dosis-dependiente. Los resultados demuestran que el TNF promueve el agotamiento de los linfocitos T al inducir la sobreexpresión de PD-L1, contribuyendo con la exacerbación de la infección causada por *L. mexicana*.

Financiamiento: CONACyT-6682 y PAPIIT-IG201221.



Cite this paper/Como citar este artículo: Diupotex M, Zamora-Chimal J, Salaiza-Suazo N, Ruiz-Remigio A, Becker I (2021). TNF induce el agotamiento de los linfocitos T mediante el incremento de PD-L1 en la infección crónica por *Leishmania mexicana*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La proteína NS1 de virus dengue induce la expresión y liberación de endocan en células endoteliales humanas por un mecanismo dependiente de TLR4.

Domínguez Alemán CA¹, Hernández Flores KG^{1,3}, Cabrera Jorge FJ¹, Reyes Sandoval A², Cedillo Barrón L⁴, Vivanco Cid H^{1,*}

¹Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Región Veracruz, Veracruz 91700, México.

²The Jenner Institute, Nuffield Department of Medicine, University of Oxford, The Henry Wellcome Building for Molecular Physiology, Roosevelt Drive, Oxford OX3 7DQ, UK. ³Facultad de Bioanálisis, Universidad Veracruzana. Iturbide SN. Col Centro. Veracruz, Ver. ⁴Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigaciones y de Estudios Avanzados IPN. Avenida Politécnico 2508 Col. San Pedro Zacatenco, 07360, Ciudad de México.

*E-mail: hvivanco@uv.mx

La infección por dengue en el humano puede cursar con complicaciones graves que comprometen la vida de los sujetos infectados. Uno de los daños celulares más importantes ocurre a nivel del tejido endotelial. Aquí, se evaluó el efecto de la proteína NS1 de los cuatro serotipos del virus dengue sobre dos líneas celulares endoteliales, así como la participación del receptor TLR4 en la producción de endocan. Dos líneas celulares de origen endotelial diferentes (HMEC-1 y HUVECs) fueron estimuladas. Se sembraron 100,000 células y fueron estimuladas con proteína NS1 (5µg/ml) de los cuatro serotipos por 24, 48 y 72 horas. Se evaluó la expresión por qRT-PCR y la liberación por ELISA. Para evaluar el reconocimiento de la NS1 por parte del receptor TLR4, células HMEC-1 fueron pretratadas con 5µg de anticuerpo anti-TLR4 por 1 hora. Posteriormente las células

fueron estimuladas con 5µg/ml de NS1 del serotipo 1, se incubaron 24, 48 y 72h. NS1 induce una sobreexpresión significativa ($p < 0.05$) del mRNA que codifica para endocan a las 24, 48 y 72 horas después de la estimulación en comparación con células sin estímulo. Además, se detectó un incremento en las concentraciones de endocan en sobrenadante de células estimuladas con NS1 ($p < 0.05$). Finalmente, el uso de un anticuerpo específico para el receptor TLR4 previo a la estimulación con NS1, redujo significativamente la liberación de endocan ($p < 0.05$). Nuestros resultados sugieren que NS1 es un factor de virulencia que promueve la activación endotelial a través de un mecanismo dependiente del receptor TLR4 y la liberación de una molécula específica como endocan.



Cite this paper/Como citar este artículo: Domínguez Alemán CA, Hernández Flores KG, Cabrera Jorge FJ, Reyes Sandoval A, Cedillo Barrón L, Vivanco Cid H (2021). La proteína NS1 de virus dengue induce la expresión y liberación de endocan en células endoteliales humanas por un mecanismo dependiente de TLR4. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los mastocitos reconocen y se activan por TLR2 y TLR4 en respuesta a *Brucella abortus* RB51

Domínguez-Flores A¹, Flores-Mejía R², Rodríguez-López GM¹, Soria-Castro R¹, López-Santiago R¹, Pérez-Tapia SM^{1,3}, Estrada-Parra S¹, Estrada-García I¹, Chacón-Salinas R^{1,*}

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala S/N, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, México. ²Departamento de Inmunología Médica, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Calle Plan de San Luis y Díaz Mirón S/N, Casco de Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, México. ³Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional Prolongación de Carpio y Plan de Ayala S/N, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, México. Tel: 5729 63 00 ext. 62507.

*E-mail: rommelchacons@yahoo.com.mx

Los mastocitos son células de la respuesta inmune innata importantes en procesos de hipersensibilidad y en la defensa contra parásitos multicelulares. Recientemente se ha descrito su función como células efectoras ante diferentes infecciones, incluyendo las bacterianas, debido a la amplia gama de receptores innatos expresados en su membrana. La brucelosis es una enfermedad zoonótica causada por diferentes especies del género *Brucella*, entre ellas *Brucella abortus*. Previamente se describió que *Brucella abortus* induce la producción de citocinas en mastocitos; sin embargo, no se ha determinado que receptores podrían estar involucrados en este reconocimiento. Para esto se usaron mastocitos derivados de médula ósea de ratones C57BL/6, que fueron estimulados con *B. abortus* RB51. Por citometría de flujo

se evaluó la desgranulación y fosforilación de p65 y p38. También se analizó la participación de TLR2 y TLR4 usando anticuerpos bloqueadores previo al estímulo con la bacteria y se cuantificaron citocinas por ELISA. Se encontró que *B. abortus* RB51 no induce la desgranulación de mastocitos. Sin embargo, la producción de IL-6 y TNF- α disminuyó cuando se bloqueó TLR2 y TLR4. También se encontró que *Brucella abortus* RB51 incrementó la fosforilación de p65 y p38 en mastocitos a los 30 y 90 minutos respectivamente. Los resultados indican que TLR2 y TLR4 participan en el reconocimiento de *B. abortus* RB51, activando vías de señalización intracelular e induciendo la producción de citocinas por parte de mastocitos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Domínguez-Flores A, Flores-Mejía R, Rodríguez-López GM, Soria-Castro R, López-Santiago R, Pérez-Tapia SM, Estrada-Parra S, Estrada-García I, Chacón-Salinas R (2021). Los mastocitos reconocen y se activan por TLR2 y TLR4 en respuesta a *Brucella abortus* RB51. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de TIM-3 y PD-1 en Linfocitos T en un modelo experimental de infección por *Nocardia brasiliensis*

Duarte-Mata DI¹, Vázquez-Marmolejo AV¹, Reyes-Carrillo J¹, Mejía-Torres MG¹, Salinas-Carmona MC^{1,*}

¹Universidad Autónoma de Nuevo León. Servicio y Departamento de Inmunología. Ave. Dr. José Eleuterio González No.235, C.P. 64460, Monterrey, N.L. México. Tel: (818) 329 42 11.

*E-mail: mario.salinas@uanl.mx

En México *Nocardia brasiliensis* es la responsable del 85% de los casos de actinomicetoma, una enfermedad infecciosa, subcutánea de carácter inflamatoria, indolora, deformante, destructiva y discapacitante. Los eventos inmunológicos que se producen durante la infección por *N. brasiliensis* aún no han sido esclarecidos en humanos o modelos experimentales. PD-1 y TIM-3 pertenecen a la familia de moléculas que median la regulación negativa de los Linfocitos T, y se encuentran expresados en condiciones normales en estas células. Al presentarse una infección, PD-1 y TIM-3 producen señales inhibitorias que modulan la inmunopatología y, por lo tanto, la magnitud de la lesión. En el presente trabajo se utilizaron ratones Balb/c infectados en el cojinete plantar con *Nocardia brasiliensis* y

se evaluó por citometría de flujo la cinética de expresión de estos receptores en Linfocitos T. Se estudiaron órganos linfoides como ganglio poplíteo y bazo y el cojinete plantar durante la fase aguda de la infección. Los resultados obtenidos muestran que PD-1 aumentó su expresión tanto en los órganos linfoides estudiados como en el tejido infectado, conforme avanzan los días de infección; en cambio, el receptor TIM-3 aumentó su expresión únicamente en ganglio y tejido infectado, mientras que en el bazo hubo una disminución significativa con el progreso de la infección. Los resultados sugieren que la expresión de ambos receptores regula la respuesta inmunológica local y sistémica durante la fase aguda de la infección por *Nocardia brasiliensis*.



Cite this paper/Como citar este artículo: Duarte-Mata DI, Vázquez-Marmolejo AV, Reyes-Carrillo J, Mejía-Torres MG, Salinas-Carmona MC (2021). Identificación de TIM-3 y PD-1 en Linfocitos T en un modelo experimental de infección por *Nocardia brasiliensis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>.



Rastreo de contactos: Brote familiar de COVID-19 en una comunidad rural en el Estado de Chihuahua

Escárcega-Ávila A^{1,*}, Quintana-Mendias², Gastélum-Arellánez A³, Zurawski S⁴, Zurawski G⁴ Espino-Solis GP⁵

¹Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Av. Benjamín Franklin no. 4650, Zona Pronaf Condominio La Plata, 32310, Ciudad Juárez, Chih., México. ²Facultad de Ciencias de la Cultura Física, Universidad Autónoma de Chihuahua. Circuito Universitario 31109, Campus Uach II, 31125 Chihuahua, Chih., México. ³Cátedra CONACYT, Centro de Innovación Aplicada en Tecnologías Competitivas (CIATEC AC), Omega No. 201, Col. Industrial Delta, 37545, León, Gto, México. ⁴Baylor Institute for Immunology Research (BIIR), 3434 Live Oak St, Dallas, TX 75204, USA. ⁵Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas. Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo Chihuahua. Universidad Autónoma de Chihuahua. Circuito Universitario 31109, Campus UACH II, 31125 Chihuahua, Chih., México.

*E-mail: maria.escarcega@uacj.mx

Diversas pandemias han ocurrido en el mundo a través del tiempo, la última y más actual es la originada por el SARS-CoV-2 el cual causa la enfermedad COVID-19. El primer caso detectado en México fue el 27 de febrero y a casi un año el país reportan más de dos millones de casos y 180 mil muertes. El objetivo del presente estudio fue monitorear mediante una técnica serológica un brote familiar en una comunidad rural del Estado de Chihuahua. A inicios de julio del 2020, un masculino de 34 años de edad, presenta síntomas sugerentes a infección por SARS-CoV-2, es remitido en un hospital local, arrojando un resultado negativo a pruebas rápidas de anticuerpos, días después algunos miembros de la familia presentan signos clínicos de leves a moderados sugerentes a COVID-19, algunos fueron diagnosticados y tratados

contra la enfermedad. Diez y siete miembros de la familia fueron incluidos en el monitoreo inmunológico. Los resultados de las pruebas serológicas revelaron un 53% de seropositivos positivos para IgG contra la proteína de la nucleocápside (N) del SARS-CoV-2. Adicionalmente, se evaluó la presencia de anticuerpos IgG contra la proteína N, la proteína dominio receptor-obligatorio (RBD) y la proteasa principal (Mpro) del SARS-CoV-2 durante tres meses en dos individuos, observándose que estos disminuyeron al 50% después de 90 días. Este escenario es común en áreas rurales de México, donde no hay acceso a pruebas diagnósticas como la RT-PCR, por lo que tener un diagnóstico oportuno y confiable es limitado.



Cite this paper/Como citar este artículo: Escárcega-Ávila A, Quintana-Mendias, Gastélum-Arellánez A, Zurawski S, Zurawski G, Espino-Solis GP (2021). Rastreo de contactos: Brote familiar de COVID-19 en una comunidad rural en el Estado de Chihuahua. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Activación del inflamasoma NLRP3 e inducción de muerte celular en macrófagos bovinos, estimulados con proteínas solubles de *Mycobacterium bovis*

Escobar-Chavarría O¹, Jiménez-Vázquez I¹, Benítez-Guzmán A², Arriaga-Pizano L³, Gutiérrez-Pabello JA^{1,*}

^{1,2}Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Microbiología e Inmunología. ¹Laboratorio de investigación en Tuberculosis Bovina. ²Laboratorio de Investigación en Inmunofisiología y Proteómica. Av. Universidad 3000, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. ³Unidad de investigación Médica en Inmunoquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. Tel: (555) 622 58 96 ext. 14.

*E-mail: jagp@unam.mx

Mycobacterium bovis es una bacteria intracelular facultativa que interacciona y manipula al sistema inmune, induciendo procesos de inflamación, daño a tejido y en ocasiones muerte celular. La IL-1 β es una citocina inflamatoria, clave para la migración celular y generación de inflamación. La IL-1 β es madurada y secretada principalmente por la caspasa 1, la cual es activada por un complejo multiproteico llamado inflamasoma. La activación del inflamasoma puede llevar a procesos de muerte celular como piroptosis y necroptosis. Se desconoce si *M. bovis* o sus componentes estimulan la secreción de IL1 β dependiente del inflamasoma en macrófagos de bovino y si la activación del inflamasoma se relaciona con la inducción de muerte celular. En este trabajo observamos que los macrófagos estimulados con el extracto soluble de *M.*

bovis a 100 μ g/mL producen óxido nítrico (<35 μ M) y secretan IL-1 β (<2000pg/mL) a partir de las 16 horas posteriores a la estimulación. La secreción de IL-1 β disminuye si previamente incubamos con Z-VAD, inhibidor de pancaspasas, Y-VAD inhibidor de caspasa 1 y CRID3 a 300pg/mL, 400pg/mL y 350pg/mL respectivamente. Por otra parte, los macrófagos tratados con el extracto presentan daño en la membrana observado por citometría de flujo con la técnica anexina/ioduro de propidio (40%) y por LDH extracelular (30%). En este trabajo mostramos que los componentes solubles de *M. bovis* inducen la activación del inflamasoma NLRP3 y daño en la membrana en macrófagos de bovino in vitro, pero aún falta evaluar si existe una relación entre la actividad del inflamasoma y el daño en membranas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Escobar-Chavarría O, Jiménez-Vázquez I, Benítez-Guzmán A, Arriaga-Pizano L, Gutiérrez-Pabello JA (2021). Activación del inflamasoma NLRP3 e inducción de muerte celular en macrófagos bovinos, estimulados con proteínas solubles de *Mycobacterium bovis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de anticuerpos monoclonales con reactividad cruzada en células inmunes de caballo

Espinoza-Duarte MR^{1,2,*}, Olguín-Alor R³, De León Lara E⁴, Rivera Fuentes AD⁵, Baca A¹, Espino-Solis G^{1,2}, Zurawski G⁶

¹Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua, Circuito Universitario No. 31109, campus II, Chihuahua, Chih. ²Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo – Sede Chihuahua. Chihuahua, México.

³Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo Instituto de Investigaciones Biomédicas, Ciudad Universitaria s/n, Circuito Escolar, Edificio "A", Segundo Piso, Lab. A-205, UNAM, Ciudad de México. ⁴Becton Dickinson México. ⁵Thermo Fisher scientific México. ⁶Baylor Institute for Immunology Research, Dallas, TX. Tel: (614) 504 94 32.

*E-mail: mr.espinozad@gmail.com

Las células del sistema inmune de caballo han sido someramente caracterizadas debido a la falta de reactivos específicos a pesar de que este animal tiene un valor significativo en la industria biotecnológica en la producción de sueros hiperinmunes. La carencia de anticuerpos monoclonales (AcM) específicos para equino limita la caracterización de células del sistema inmune y su posible aprovechamiento como modelo de estudio. En este trabajo se evaluó la reactividad cruzada de nueve AcM de otras especies en

equinos. Con base en los resultados obtenidos, se puede contar con anticuerpos monoclonales no específicos para caballo que cuentan con reactividad cruzada en este modelo, lo que permitirá realizar la inmunofenotipificación de células inmunes, monitoreo de la respuesta inmune y generar conocimiento en torno a las células del sistema inmune de caballo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Espinoza-Duarte MR, Olguín-Alor R, De León Lara E, Rivera Fuentes AD, Baca A, Espino-Solis G, Zurawski G (2021). Identificación de anticuerpos monoclonales con reactividad cruzada en células inmunes de caballo. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación del perfil de citocinas en plasma de pacientes infectados por SARS-CoV-2 tratados con antiinflamatorios

Estrada-Aguirre BE^{1,*}, Chávez-Trillo C¹, Escárcega-Ávila AM², Espino-Solís GP¹

¹Universidad Autónoma de Chihuahua. Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo sede Chihuahua. Circuito Universitario 31109, Campus II, Chihuahua, Chihuahua, México. ²Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Departamento de Ciencias Veterinarias. Manuel Díaz H. No. 518-B Zona Pronaf Condominio, 32315 Cd Juárez, Chihuahua, México. Tel: (614) 183 40 03. *E-mail: blancaelisaestrada1@gmail.com

A principios de diciembre del 2019 se registraron los primeros síntomas de una enfermedad altamente infecciosa causante de síndrome respiratorio agudo severo. A principios del 2020 las autoridades chinas aislaron e identificaron un nuevo tipo de coronavirus: COVID-19. A la fecha, se han llevado a cabo estudios para relacionar la progresión de la enfermedad con el síndrome de liberación de citocinas que se ha observado en los pacientes infectados. En este estudio se evaluaron los niveles de las citocinas IL-6, IL-8, IL-10, IL-1 β , TNF- α e IL-12p70 por citometría de flujo en 42 pacientes gravemente enfermos de COVID-19 internados en el Hospital Central Universitario de la ciudad de Chihuahua, Chihuahua. Se evaluó también el efecto de los tratamientos con Ruxolitinib y

Dexametasona en el perfil de las citocinas. Finalmente se compararon las concentraciones de las citocinas y las comorbilidades que los pacientes presentaban al momento del ingreso. Se encontró un aumento significativo de los niveles plasmáticos de IL-6, IL-8, IL-10 e IL-1 β en los pacientes gravemente enfermos de COVID-19 ($p < 0.05$). Los pacientes infectados y tratados con Ruxolitinib exhibieron una disminución significativa en los niveles de IL-6 e IL-10 cinco días posteriores al ingreso y con ello mejoraron su estado hiperinflamatorio ($p < 0.05$). Los niveles de citocinas de la población chihuahuense se encontraron significativamente más elevados en personas con un IMC alto y/o Diabetes Mellitus tipo 2 ($p < 0.05$).



Cite this paper/Como citar este artículo: Estrada-Aguirre B, Chávez-Trillo C, Escárcega-Ávila AM, Espino-Solís GP (2021). Evaluación del perfil de citocinas en plasma de pacientes infectados por SARS-CoV-2 tratados con antiinflamatorios. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de la secuencia intacta de los péptidos de Transferon® y su aplicación para la caracterización fisicoquímica/biológica teórica

Estrada-Arriola IG^{1,2}, Vázquez-Leyva S^{1,2}, Mellado-Sánchez G^{1,2}, Pavón L³, Vallejo-Castillo L^{1,2,*}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. Carpio y Plan de Ayala s/n. Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México.

²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACYT, ENCB-IPN. ³Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Laboratorio de Psicoinmunología. Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Alcaldía Tlalpan, CDMX, México. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62543.

*E-mail: luis.vallejo@udibi.com.mx

Transferon® es un extracto dializable de leucocitos (EDL) humano usado como inmunomodulador en el tratamiento adyuvante de infecciones, enfermedades autoinmunes y alergias. Su principio activo es una mezcla compleja de péptidos de bajo peso molecular (<10 kDa), el cual fue recientemente secuenciado por espectrometría de masas empleando un método de tripsinización. En dicho estudio se encontró que los péptidos más abundantes provienen de 22 proteínas humanas y que 136 aparecen consistentemente entre lotes. Sin embargo, estas secuencias al provenir de péptidos hidrolizados limitan el diseño de péptidos sintéticos que permitan caracterizar la actividad biológica de Transferon®. El propósito de este trabajo fue identificar las secuencias peptídicas reales de Transferon® en los análisis de masa intacta de 8 lotes distintos tomando como referencia las secuencias de las 22

proteínas identificadas previamente empleando un algoritmo de digestión inespecífica (software UNIFI®). En este análisis se identificaron 1841 péptidos, de los cuales se seleccionaron los más relevantes (64) empleando los criterios de selección (con base en su intensidad espectrométrica, tamaño, frecuencia y tiempo de retención). Empleando las herramientas Protparam y Half-Life Peptide (HLP) se determinó que los péptidos más relevantes de Transferon® tienen en promedio 13 residuos, pesan 1.39 kDa y tienen un pI de 6.52, son estables en solución (índice de estabilidad 24.73), termoestables (índice alifático 92.82), hidrofílicos (GRAVY -0.2) y tienen una vida media promedio de 28.9 h (reticulocitos), 10.0 h (levaduras) y 1.4 s (extracto intestinal). Los péptidos encontrados serán relevantes para la determinación del mecanismo de acción de Transferon®.



Cite this paper/Como citar este artículo: Estrada-Arriola IG, Vázquez-Leyva S, Mellado-Sánchez G, Pavón L, Vallejo-Castillo L, Pérez-Tapia SM (2021). Identificación de la secuencia intacta de los péptidos de Transferon® y su aplicación para la caracterización fisicoquímica/biológica teórica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización del mecanismo de acción antimicrobiano y anti-inflamatorio de un péptido de defensa aislado de la rana mexicana *Pachymedusa dacnicolor*

Fajardo-Brigido E^{1,2,3,*}, Melchy-Pérez E^{1,2}, Flores-Álcantar A^{1,2}, Drujon T^{4,5}, Piesse C^{4,6}, Lacombe C^{4,5,7},
Rosenstein Y^{1,2}, Auvynet C^{1,2}

¹Instituto de Biotecnología, UNAM, Cuernavaca, Morelos, México, ²Mexican Translational Immunology Research Group (MEXTIRG), ³Posgrado en Ciencias Bioquímicas. Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX, México, ⁴Sorbonne Université, France, ⁵École normale supérieure, France, ⁶Institut de Biologie Paris-Seine, France, ⁷Faculté des Sciences et Technologie, Université Paris-Est Créteil Val de Marne, Créteil, France.

*E-mail: efajardo@ibt.unam.mx

Los tratamientos para enfermedades crónicas inflamatorias son un reto para la medicina y la ciencia. La mayoría de ellos tienen múltiples efectos secundarios, entre ellos una inmunosupresión drástica. La inmunosupresión abre las puertas a infecciones oportunistas, que agravan la salud del individuo. Por esto el interés por nuevas moléculas con actividad dual, anti-inflamatoria y antimicrobiana, ha ido en aumento. Identificamos recientemente el péptido N, a partir de la secreción de la rana *P. dacnicolor*. In vitro, este péptido induce la muerte de células inflamatorias y bacterias Gram-negativas y -positivas, en concentraciones micro-molares, sin afectar otros tipos celulares como eritrocitos o células epiteliales. Con la finalidad de desarrollar este péptido como agente

terapéutico, es necesario comprender cómo el péptido induce la muerte de bacterias y células inflamatorias. En este trabajo, demostramos que en menos de 15 minutos el péptido induce la muerte de células y bacterias. Con la finalidad de dilucidar el mecanismo por el cual el péptido ataca las membranas celulares y bacterianas, mostraremos datos obtenidos por diversas técnicas (microscopía de fluorescencia, espectrofotometría, ensayos de permeabilización y despolarización de membrana, fluorescencia intrínseca de Trp y citometría de flujo).

Financiamiento: CONACyT/Fronteras de la Ciencia y PAPIIT-UNAM, MÉXICO.



Cite this paper/Como citar este artículo: Fajardo-Brigido E, Melchy-Pérez E, Flores-Álcantar A, Drujon T, Piesse C, Lacombe C, Rosenstein Y, Auvynet C (2021). Caracterización del mecanismo de acción antimicrobiano y anti-inflamatorio de un péptido de defensa aislado de la rana mexicana *Pachymedusa dacnicolor*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización fenotípica y funcional de leucocitos en el tiburón *Heterodontus francisci*

Fernández Nolasco D¹, Sánchez Martínez MA², González Sánchez RA¹, Calderón Amador J³, Flores Romo L³, Espino Solís GP⁴, De León Nava MA¹, Donis Maturano L^{5,*}

¹Departamento de Innovación Biomédica, CICESE, Carretera Ensenada-Tijuana No 3918, Ensenada 22860 Baja California, México. ²Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON), Calle 5 de febrero 818, 85000 Cd Obregón, Sonora.

³Departamento de Biología Celular, CINVESTAV-IPN, Av IPN 2508, San Pedro Zacatenco, 07360, CDMX. ⁴Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, UACH, Circuito Universitario 31109, 31125 Chihuahua, Chihuahua. ⁵Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, Av. De Los Barrios 1, 54090 Tlalnepan de Baz, Estado de México.

*E-mail: ludoma6@hotmail.com

La inmunología comparada entre humanos y otras especies, han llevado al descubrimiento y la comprensión de mecanismos existentes o nuevos del sistema inmune (SI). Para comprender el SI de los tiburones, una especie con aproximadamente 250 millones de años de divergencia evolutiva, caracterizamos el fenotipo y función de las células del tiburón *Heterodontus francisci*, expuestas a *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Vibrio harveyi*. Observando una relación fenotipo-estímulo caracterizada por un aumento de proteínas asociadas a las poblaciones de linfocitos B (CD19), fagocitos profesionales (CD206) y linfocitos de T y B (CD5) después de la estimulación con estos microorganismos. Visualizamos cambios morfológicos en las distintas poblaciones de leucocitos de tiburón posterior a los microorganismos añadidos,

resaltando que *E. coli* fue un fuerte inductor de los procesos de internalización o engullimiento. También, observamos estructuras similares a trampas extracelulares (ETs) en leucocitos de tiburón, principalmente inducidas por *S. aureus*, sugiriendo que este mecanismo está mediado por algún tipo de receptor de reconocimiento de PAMPs. Finalmente, creemos que la respuesta celular del tiburón *Heterodontus francisci* incluye la expresión de proteínas en membrana y funciones, proporcionan identidad a los leucocitos, sin embargo, ésta varía de acuerdo con los estímulos microbianos a los que se expone. Lo que sugiere la existencia elementos celulares como Linfocitos T y B, así como, fagocitos profesionales y mecanismos inmunes conservados evolutivamente entre dos especies muy distantes, dependientes del antígeno.



Cite this paper/Como citar este artículo: Fernández Nolasco D, Sánchez Martínez MA, González Sánchez RA, Calderón Amador J, Flores Romo L, Espino Solís GP, De León Nava MA, Donis Maturano L (2021). Caracterización fenotípica y funcional de leucocitos en el tiburón *Heterodontus francisci*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio de la participación de la autofagia en la infección con *Nocardia brasiliensis* en queratinocitos

Fernández-López SE¹, Castañeda-Sánchez JI^{1,*}, Luna-Herrera J², Pantoja-Ayala OH³

¹Universidad Autónoma Metropolitana. Doctorado en Ciencias Biológicas y de la Salud. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Delegación Coyoacán, C. P. 04960, Ciudad de México. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Laboratorio de Inmuquímica. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340 Alcaldía Miguel Hidalgo CDMX. México. ³Instituto de Biotecnología. Universidad Nacional Autónoma Metropolitana. Av. Universidad 2001, Chamilpa, 62210 Cuernavaca, Mor. Tel: (555) 804 65 57.

*E-mail: jcastanedas@correo.xoc.uam.mx

El actinomicetoma es una infección de la piel ocasionado por bacterias Gram+ filamentosas del grupo de los actinomicetos. *Nocardia brasiliensis* es el agente reportado en el mayor número de casos con diagnóstico de actinomicetoma (70%). Los queratinocitos en respuesta a infecciones montan una respuesta inmunitaria caracterizada por un proceso inflamatorio, así como el rearrreglo de citoesqueleto, muerte celular y autofagia. Se ha propuesto demostrar la activación en queratinocitos del proceso autofágico durante la infección con *N. brasiliensis* (MOI 10:1). Por lo cual, en este trabajo se evaluó la formación de autofagosomas en células HaCaT por microscopía electrónica de transmisión y la expresión de los marcadores ATG5 y LC3B

por microscopía confocal durante la cinética de infección. Los resultados obtenidos muestran la expresión del marcador ATG5 en el citoplasma de las células desde las 4h y se mantiene así hasta las 48h post-infección. Respecto al marcador LC3B citoplasmático se observa un incremento en la expresión desde las 4h y se mantiene así hasta las 24h post-infección. Se observaron estructuras con doble membrana, características de cuerpos autofágicos durante la cinética de infección, además a las 48h se observó la expresión de LC3B cercana al núcleo. Los resultados sugieren que durante la infección de los queratinocitos con *N. brasiliensis* se activa el proceso autofágico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Fernández-López SE, Castañeda-Sánchez JI, Luna-Herrera J, Pantoja-Ayala OH (2021). Estudio de la participación de la autofagia en la infección con *Nocardia brasiliensis* en queratinocitos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El rinovirus humano 1B induce la expresión de RIG-I en macrófagos THP-1

Flores Aldaba KA¹, Torres López E¹, Salinas Carmona MC¹, Rosas Taraco AG^{1*}

¹Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, 64000, N.L. México. Tel: (818) 329 42 11.

*E-mail: adrian.rosastr@uanl.edu.mx

Las infecciones respiratorias agudas son la principal causa de muerte en el mundo en niños menores de 5 años siendo la principal causa de estas los agentes virales. Las células epiteliales del tracto respiratorio son las principales células infectadas por rinovirus, sin embargo, también puede infectar a macrófagos. RIG-I es un receptor citoplasmático expresado en macrófagos y se encuentra involucrado en el reconocimiento de ARN viral. El propósito de este trabajo fue analizar los cambios de expresión en el gen de RIG-I en grupos de macrófagos derivados de la línea celular THP-1 en la infección con el rinovirus 1B. Macrófagos derivados de monocitos THP-1

fueron obtenidos empleando PMA a 20 mM. El rinovirus humano 1B ATCC VR-1645 fue propagado en la línea celular HeLa y titulado. Los macrófagos fueron infectados con el rinovirus a una MOI de 0.5 por una hora y se incubó durante 24 hora, se extrajo el ARN total y se realizó una qRT-PCR para determinar la expresión de RIG-I. La expresión de RIG-I se incrementó hasta 3 veces en las células infectadas con el rinovirus humano 1B comparado con el grupo control sin infección ($P < 0.014$). Nuestros resultados demuestran que los rinovirus humano del grupo menor inducen la expresión de RIG-I en macrófagos THP-1.



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores Aldaba KA, Torres López E, Salinas Carmona MC, Rosas Taraco AG (2021). El rinovirus humano 1B induce la expresión de RIG-I en macrófagos THP-1. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio de la activación de linfocitos T CD8+ por liposomas cargados con antígeno de promastigotes de *Leishmania mexicana* y alfa-galactosilceramida

Flores-Ávila K^{1,*}, Zamora-Chimal J¹, Delgado-Domínguez JS¹, Becker I¹

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de Medicina Experimental. Laboratorio de inmunoparasitología. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06720 Ciudad de México. Tel: (552) 781 52 34.

*E-mail: eriekx@hotmail.com

La leishmaniasis es causada por parásitos intracelulares del género *Leishmania*, que infectan a los macrófagos y a otras células fagocíticas. Para poder eliminar al parásito, los macrófagos necesitan ser activados por citocinas proinflamatorias de linfocitos T. En lesiones de pacientes con leishmaniasis cutánea localizada se han observado granulomas con abundantes linfocitos T CD8+, que son capaces de eliminar a los macrófagos infectados mediante citotoxicidad. Adicionalmente producen IFN-gamma que induce la activación de iNOS, favoreciendo la eliminación del parásito por estas células. Se ha demostrado que los liposomas catiónicos, así como el alfa-galactosilceramida (α -GalCer) activan linfocitos T CD8+ en diferentes modelos infecciosos y cáncer. Por lo anterior en este proyecto se buscó activar linfocitos T CD8+ mediante liposomas cargados con antígenos de *L. mexicana* y α -GalCer para controlar la

infección. Se formaron siete grupos experimentales con ratones BALB/c con diferentes protocolos de inmunización: SLA (antígeno soluble de *L. mexicana*) en liposomas (L), SLA solo, L/ α -GalCer, L/SLA, L/SLA-L/ α -GalCer y un control sin tratamiento. Posteriormente fueron desafiados con 1×10^6 parásitos y se monitoreó el progreso de la infección. Se observó una disminución estadísticamente significativa de la carga parasitaria y del tamaño de lesión en los ratones inmunizados con L/SLA-L/ α -GalCer, así como aumento en la población de linfocitos T CD8+, producción de IFN-gamma y citotoxicidad, por lo que se puede concluir que este protocolo de inmunización activó a los T CD8+ y estos contribuyeron al control de la enfermedad.

Financiamiento: CONACyT (6682) y PAPIIT (IG201221).



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores-Ávila K, Zamora-Chimal J, Delgado-Domínguez JS, Becker I (2021). Estudio de la activación de linfocitos T CD8+ por liposomas cargados con antígeno de promastigotes de *Leishmania mexicana* y alfa-galactosilceramida. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Las células tumorales durmientes interactúan con las células T CD8+ de memoria en un modelo de melanoma de ratón transgénico RET

Flores-Guzmán F^{1,2,3,4,*}, Utika J^{3,4}, Umansky Viktor^{3,4}

¹Department of Surgery, The University of Chicago Medicine & Biological Sciences 5841 S. Maryland | Suite AB532 | MC 4062 | Chicago, IL, USA 60637-1470, ²Cancer Cell Biology Laboratory, Lab 6, 2° Floor UMIEZ, Faculty of Higher Studies Zaragoza, National Autonomous University of Mexico, Ejercito de Oriente, Iztapalapa, 09230, CDMX, Mexico. ³Skin Cancer Unit, German Cancer Research Center (DKFZ), Im Neuenheimer Feld 280 · 69120 Heidelberg, Germany, ⁴Department of Dermatology, Venereology and Allergology, University Medical Center Mannheim, Theodor-Kutzer-Ufer 1 – 3 68167, Ruprecht-Karl University of Heidelberg, Mannheim.

*E-mail: ffloresguzman@uchicago.edu

El melanoma es una forma agresiva de cáncer de piel. Las células de melanoma se caracterizan por su plasticidad, lo que resulta en resistencia a la terapia. Usando un modelo de melanoma de ratón transgénico RET, caracterizamos las células tumorales latentes acumuladas en la médula ósea e investigamos su interacción con las células de memoria efectores T CD8+. Descubrimos que las células que expresan la proteína relacionada con el antígeno asociado al melanoma tirosinasa (TRP) -2 y al marcador progenitor CD133 representaban menos del 1.5% de todas las células de melanoma en lesiones cutáneas primarias y ganglios linfáticos metastásicos. La mayoría de estas células fueron negativas para el marcador de proliferación Ki67. En la médula ósea, las células de melanoma CD133+TRP-2+ mostraron una

expresión aberrante de las proteínas p16, p27, Ki67 y PCNA, lo que sugiere un fenotipo durmiente. Además, estas células se caracterizaron por una expresión elevada de diversas moléculas con propiedades metastásicas, angiogénicas e inmunosupresoras como CD271, CD34, HIF-1 α , CXCR3, CXCR4, VEGR2, PD-L1, CTLA-4, CD39, CCR4 y ABCB5 en comparación con su contraparte CD133neg. Se encontró que las células tumorales TRP-2+ diseminadas en la médula ósea, se co-localizan con las células T CD8+ de memoria. Nuestros datos sugieren que estas células de melanoma durmientes en la médula ósea podrían desempeñar un papel esencial en el mantenimiento de las células T de memoria situadas en la médula ósea.



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores-Guzmán F, Utika J, Umansky Viktor (2021). Las células tumorales durmientes interactúan con las células T CD8+ de memoria en un modelo de melanoma de ratón transgénico RET. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Sensibilidad a la quimioterapia en células de linfoma mediada por un péptido del dominio BH3 de la proteína Bak

Flores-Martínez LF¹, Ugarte-Álvarez O¹, Muñoz-López P^{1,2}, Mateos-Chávez AA¹, Becerra-Báez EI^{1,2}, Juárez-Hernández U^{1,3}, Praga-Pérez K¹, Luria-Pérez R^{1,*}

¹Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Calle Dr. Márquez 162, Alcaldía Cuauhtémoc C.P. 06720, Ciudad de México. Tel: 5228 99 17 ext. 4401. ²Departamento de Biomedicina y Biotecnología Molecular, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México; ³Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México.

*E-mail: rluria@himfg.edu.mx

La resistencia a los fármacos representa un obstáculo para erradicar completamente a las células tumorales en pacientes con Linfomas. Esta resistencia es favorecida por la sobre-expresión de moléculas anti-apoptóticas de la familia Bcl-2. Recientemente, nuestro grupo ha demostrado que el tratamiento de células tumorales con péptidos de la proteína Bax que antagonizan la actividad de proteínas anti-apoptóticas, favorece la sensibilización de la célula tumoral a la apoptosis. En éste trabajo empleamos un péptido del dominio BH3 de la proteína Bak acoplado al péptido fusogénico de Antennapedia (AntFBak), el cual le permitirá ingresar al citosol de la célula tumoral, para bloquear a las proteínas anti-apoptóticas, restaurar la apoptosis y de esta manera sensibilizar a la quimioterapia.

La línea celular de Linfoma no Hodgkin (Ramos) fue tratada con los péptidos AntFBak y demás controles en presencia y ausencia de Cisplatino como agente quimioterapéutico, los resultados muestran una disminución significativa de la viabilidad celular (evaluada por ensayos de MTT) e incremento de la apoptosis (evaluada por caspasa 3 activa), comparada con los controles. La combinación del péptido de AntFBak con el de AntFBax en presencia de cisplatino indujo aun mayor muerte celular. Estos resultados muestran que el péptido AntFBak es eficiente para inducir apoptosis y sensibilidad a la quimioterapia en células de linfoma no Hodgkin, y este efecto se ve potenciado en presencia del péptido de Bax.



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores-Martínez LF, Ugarte-Álvarez O, Muñoz-López P, Mateos-Chávez AA, Becerra-Báez EI, Juárez-Hernández U, Praga-Pérez K, Luria-Pérez R (2021). Sensibilidad a la quimioterapia en células de linfoma mediada por un péptido del dominio BH3 de la proteína Bak. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Sucralosa induce polarización a macrófagos tipo M1

Flores-Mendoza LK^{3,*}, Ramírez-Barreras IM³, Félix-Corral BP², Magaña-Gómez JA¹, Stephens-Camacho NA¹

¹Universidad Autónoma de Sinaloa. Facultad de Nutrición y Gastronomía. Laboratorio de Nutrición. Av. Cedros S/N y Calle Sauces, Los Sauces, Fracc. Los Fresnos, CP 80019, Culiacán Rosales Sinaloa, México. ²Universidad Estatal de Sonora. Blvd. Manlio Fabio Beltrones #810. Colonia Bugambilias. CP 85875. Navojoa, Sonora, Mexico. ³Universidad de Sonora, Unidad Regional Sur. Departamento de Ciencias Químicas Biológicas y Agropecuario. Laboratorio de Ciencias de la Salud área de Inmunología. Blvd Lázaro Cárdenas del Río N° 100, Colonia Francisco Villa. CP85880. Navojoa Sonora, México.

Tel: (642) 425 99 69 ext. 7112.

*E-mail: Lilian.flores@unison.mx.

La sucralosa es un edulcorante no calórico que no genera alteraciones glucémicas, sin embargo, en los últimos años se ha asociado su consumo con aumento de tejido adiposo y riesgo cardio metabólico. En el tejido adiposo se encuentran inmersas células inmunitarias como los macrófagos, involucrados en el proceso de inflamación crónica de la obesidad. Recientemente se descubrió que la sucralosa tiene la característica de bioacumularse en tejido adiposo de ratón, por lo que en nuestro trabajo se evaluó el efecto de la sucralosa en una línea celular de macrófagos diferenciados de monocitos THP-1 humanos. Se evaluó actividad metabólica mediante la técnica MTT y viabilidad (azul de tripán), así como, la polarización de los macrófagos mediante marcadores genéticos por PCR (IRF5, STAT1, STAT6) qPCR (SOCS1 y SOCS3) y a nivel proteína

mediante la técnica de ELISA (IP-10). Los resultados indican que la sucralosa en concentraciones de 6.25 y 25 µg/uL afecta la actividad metabólica de los macrófagos estimulados (P<0.0001). Se observó que a nivel genético IRF5 y STAT1 están presentes en ambas concentraciones, sin embargo, el gen STAT6 solamente se expresa en la concentración 6.25µg/uL. En ambas concentraciones el nivel de expresión SOCS1 es mayor que SOCS3. Por último, ambas concentraciones incrementan la producción de la proteína IP-10 con valores por encima de los 700 pg/mL (P<0.0001), Lo anterior, sugiere que el consumo de edulcorantes no calóricos potencializa la polarización de los macrófagos hacia el tipo inflamatorio (M1), esto podría incrementar los riesgos de una patología crónico-degenerativa.



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores-Mendoza LK, Ramírez-Barreras IM, Félix-Corral BP, Magaña-Gómez JA, Stephens-Camacho NA (2021). Sucralosa induce polarización a macrófagos tipo M1. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los eosinófilos humanos expresan ácido siálico empleado en la entrada del virus de la influenza A H1N1

Flores-Torres AS¹, Salinas-Carmona MC¹, Salinas-Miralles E², Torres-López E¹, Rendón-Pérez LA³, Rosas-Taraco AG¹

¹Universidad Autónoma de Nuevo León. Servicio de Inmunología, Facultad de Medicina. Laboratorio de Inmunología Molecular. Gonzalitos No. 235 Norte, Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León. Tel: 52 (818) 329 42 11.

²Universidad Autónoma de Aguascalientes, Departamento de Microbiología, Laboratorio de Inmunología, Centro de Ciencias Básicas. Av. Universidad No. 940. Colonia Ciudad Universitaria. CP 20131, Aguascalientes, Ags. Tel: (449) 910 84 24.

³Centro de Investigación, Prevención y Tratamiento de Infecciones Respiratorias (CIPTIR), Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González". Edificio Barragán 3º Piso S/N, Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León. Tel: (818) 346 62 16.

Las infecciones causadas por el virus de la influenza son de gran importancia debido a la alta morbilidad y mortalidad que originan a nivel mundial. Este virus infecta las células epiteliales de las vías respiratorias mediante residuos de ácido siálico presentes en la superficie celular. En muchos de los pacientes asmáticos se presenta un reclutamiento de eosinófilos en las vías aéreas, es probable que el virus de la influenza tenga interacción con los eosinófilos en este contexto. El objetivo de este estudio fue determinar la expresión de ácido siálico en eosinófilos humanos. Se obtuvieron 30mL de sangre periférica de individuos sanos y a partir de la muestra se aislaron los eosinófilos mediante gradiente de Ficoll y anticuerpos magnéticos anti-CD16. Se evaluó la pureza de los eosinófilos mediante la expresión de CCR3

y Siglec-8 empleando citometría de flujo y mediante morfología por tinción de Wright. Para la identificación del ácido siálico, las células aisladas fueron incubadas con las lectinas *Sambucus nigra* y *Maackia amurensis*, posteriormente fueron analizadas por citometría de flujo y microscopía de fluorescencia. Los eosinófilos aislados de donadores sanos presentaron una pureza de aproximadamente el 95%. Los análisis por citometría de flujo y microscopía de fluorescencia permitieron la identificación de ácido siálico alfa-2,3 y alfa-2,6 en los eosinófilos aislados. Por lo tanto, nuestros resultados sugieren que los eosinófilos humanos pueden ser susceptibles a la infección por el virus de la influenza, lo cual es relevante en el contexto de patologías como el asma.



Cite this paper/Como citar este artículo: Flores-Torres AS, Salinas-Carmona MC, Salinas-Miralles E, Torres-López E, Rendón-Pérez LA, Rosas-Taraco AG (2021). Los eosinófilos humanos expresan ácido siálico empleado en la entrada del virus de la influenza A H1N1. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión de IL1RA en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación con los genotipos VNTR IL1RN y la actividad clínica

Fuentes-Báez CE^{1,*}, de la Cruz-Mosso U¹, Campos-López B¹, Parra-Rojas I², Cerpa-Cruz S³, Sánchez-Zuno G¹, Ramírez-Pérez S¹, Muñoz-Valle JF¹

¹Universidad de Guadalajara, Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas (IICB), edificio Q, primer nivel, Sierra Mojada no. 950, puerta 7, c.p. 44340, Guadalajara, Jalisco, México. ² Universidad Autónoma de Guerrero, Facultad de Ciencias Químico-Biológicas, Lázaro Cárdenas, El Centenario, Chilpancingo de los Bravo, Chilpancingo, México. ³Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Servicio de Reumatología, Coronel Calderón 777, El Retiro, 44280, Guadalajara, México. Tel: (393) 107 76 94.

*E-mail: Carlos_125fuentes@outlook.com

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad autoinmune, mediada por el aumento de la respuesta inflamatoria. La citocina IL-1Ra participa en la contrarregulación antiinflamatoria al bloquear a IL-1 β y un polimorfismo VNTR en su gen IL1RN, se asocia con la susceptibilidad genética a la artritis reumatoide y una expresión diferencial de IL-1Ra. El objetivo fue analizar la expresión génica de IL-1Ra de acuerdo a los genotipos del VNTR IL1RN en pacientes con LEG. Fue un estudio observacional con 13 pacientes con LEG (ACR 1997). La identificación del polimorfismo IL1RN VNTR fue por PCR y la expresión de su ARNm fue por qPCR. Los pacientes con LEG con actividad clínica alta tuvieron una mayor expresión del ARNm de sIL-1Ra en comparación con los pacientes en remisión

(1 vs 1.85 veces). Los portadores del genotipo A2/A2 tuvieron una expresión 1.05 veces mayor de ARNm de sIL-1Ra y los portadores de genotipos A-/A2 tuvieron una expresión 5.1 veces menor (0.17) en comparación con los portadores de genotipos A-/A-. Se observó una mayor expresión de sIL-1Ra en pacientes con actividad clínica portadores de los genotipos A2/A2 (3 veces) en comparación con pacientes en remisión sin el alelo de riesgo A2. En conclusión, los pacientes con actividad clínica mostraron una mayor expresión de sIL-1Ra en comparación con los pacientes con remisión y los pacientes con actividad clínica portadores de los genotipos A2/A2 tuvieron una mayor expresión de sIL-1Ra en comparación con los pacientes en remisión sin el alelo de riesgo A2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Fuentes-Báez CE, de la Cruz-Mosso U, Campos-López B, Parra-Rojas I, Cerpa-Cruz S, Sánchez-Zuno G, Ramírez-Pérez S, Muñoz-Valle JF (2021). Expresión de IL1RA en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación con los genotipos VNTR IL1RN y la actividad clínica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El papel de CD43 en los mecanismos efectores de neutrófilos

Fuentes-Izalde AI*, Flores-Alcantar A, Melchy-Perez, E, Rosenstein Y

¹ Instituto de Biotecnología, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad No 2001, Col. Chamilpa C.P. 62210, Cuernavaca, Morelos. Tel: (777) 329 16 63.

*Email: alan.fuentes@ibt.unam.mx

CD43 es una glicoproteína presente en todas las células hematopoyéticas excepto en eritrocitos y linfocitos B en reposo. En linfocitos T, CD43 participa en múltiples funciones como: proliferación, migración, supervivencia y activación celular. En neutrófilos, leucocitos más abundantes en circulación sanguínea, se ha propuesto que CD43 contribuye también en la locomoción y activación. En el presente trabajo se evaluó la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs), dos mecanismos efectores por los que los neutrófilos realizan funciones antimicrobianas y reguladoras de la inflamación. Se comparó la respuesta de neutrófilos de médula ósea de ratones C57BL/6 WT y CD43 KO, machos y hembras, mediante citometría de flujo y

microscopia de fluorescencia. Los resultados mostraron que los neutrófilos de ratones macho CD43 KO produjeron menos ROS y NETs que los de machos WT mientras que en las hembras se observó lo contrario; los neutrófilos de hembras CD43 KO produjeron más ROS y NETs que los de hembras WT. Aunado a lo anterior, se apreció un claro dimorfismo sexual entre neutrófilos de machos y hembras de acuerdo con lo reportado en otros trabajos. En conjunto, estos resultados sugieren que además de participar en la locomoción y activación, CD43 participa en las funciones efectoras (producción de ROS y NETs) de los neutrófilos, y que expresar o no CD43 impacta sobre las diferencias resultantes del dimorfismo sexual, lo cual repercute sobre la funcionalidad de los neutrófilos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Fuentes-Izalde AI, Flores-Alcantar A, Melchy-Perez, E, Rosenstein Y (2021). El papel de CD43 en los mecanismos efectores de neutrófilos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172.

<https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El factor inhibidor de la locomoción de monocitos confiere neuroprotección e impide el desarrollo de malaria cerebral experimental

Galán-Salinas A¹, Pérez-Vega MJ¹, Corral-Ruíz G¹, Marquina-Castillo B², Barrios-Payán J², León-Contreras JC², Calderón-Amador J³, Flores-Romo L³, Fabila-Castillo L¹, Silva-García R⁴, Hernández-Pando R², Sánchez-Torres LE^{1,*}

¹Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos, Departamento de Inmunología, Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n. C.P. 11340. Delegación Miguel Hidalgo. Ciudad de México, México. Tel: 52 (555) 729 63 00 ext. 62489. ²Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México. ³Departamento de Biología Celular, CINVESTAV, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México. ⁴UIM, Hospital de Pediatría, CMN Siglo-XXI, IMSS, Ciudad de México.

*E-mail: luviasanchez@hotmail.com

La malaria cerebral humana (MCH) es la complicación más grave debido a la infección por *P. falciparum* con un índice de mortalidad del 15-20% de los casos en niños menores de cinco años; para estudiar esta patología se utilizan ratones C57BL/6 infectados con *P. berghei* ANKA. En este modelo de malaria cerebral experimental (MCE) se presenta, al igual que en los humanos, una elevada respuesta proinflamatoria sistémica, activación endotelial que facilita la adherencia de glóbulos rojos parasitados y células mononucleares, apertura de la barrera hematoencefálica (BHE) que favorece el edema, microhemorragias, daño axonal, desmielinización, apoptosis de células endoteliales y neuronas lo que conlleva a coma y muerte del 100% de los animales

alrededor del día 8 postinfección. Con base en lo anterior, en el presente trabajo se evaluó el efecto del factor inhibidor de la locomoción de monocitos (FILM), un pentapéptido con características antiinflamatorias. Los resultados mostraron que el FILM aumentó la sobrevivencia del 50% de los animales hasta el día 20 postinfección. La respuesta inflamatoria disminuyó, lo que evitó el daño de la BHE y con ello la subsecuente serie de eventos a nivel cerebral que llevan a la muerte a los animales. Los resultados demostraron que el FILM presenta propiedades antiinflamatorias y neuroprotectoras que evitaron los eventos fisiopatológicos característicos de la MCE.



Cite this paper/Como citar este artículo: Galán-Salinas A, Pérez-Vega MJ, Corral-Ruíz G, Marquina-Castillo B, Barrios-Payán J, León-Contreras JC, Calderón-Amador J, Flores-Romo L, Fabila-Castillo L, Silva-García R, Hernández-Pando R, Sánchez-Torres LE (2021). El factor inhibidor de la locomoción de monocitos confiere neuroprotección e impide el desarrollo de malaria cerebral experimental. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Determinación del título de anticuerpos en cerdas inmunizadas e infectadas con y sin previa exposición al virus de diarrea epidémica porcina

Galindo Castañeda LM¹, Chacón Salinas R², Sánchez Betancourt JI³, Quintero V⁴, Cobos Marín L¹.

¹Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. ³Departamento de producción porcina, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia ⁴Departamento de patología, FES Cuautitlan.

La diarrea epidémica porcina (PED) es un Coronavirus que causa diarrea aguda, vómitos, deshidratación y alta mortalidad en lechones neonatos. PED se detectó por primera vez en México en el 2013, se implementó el uso del “feedback” elevando la incidencia de otras enfermedades. Existen vacunas en el mercado para su prevención, pero no se ha establecido un control. El objetivo del estudio fue evaluar la actividad del inmunógeno en cerdas previamente expuestas a una infección en campo en comparación de cerdas no expuestas. Se estandarizó la técnica ELISA indirecta cuantitativa para detectar anticuerpos anti-PED. Inicialmente se analizaron 21 cerdas sin previa exposición al virus en una infección natural. Posteriormente, se evaluaron 19 cerdas (9 sin contacto previo con el virus y 10 con contacto previo) con administración de

feedback 6 semanas preparto, vacuna 4 y 2 semanas preparto. Se tomaron muestras de suero dos y una semana preparto y dos semanas postparto. En las 21 cerdas hubo un aumento de anticuerpos 7 días después del basal (3 semanas post-infección), los anticuerpos descendieron 15 días postparto ($p < 0.05$). En la granja con inmunizaciones las hembras expuestas antes a la infección natural e inmunizadas aumentaron anticuerpos ($P < 0.05$) con respecto al basal, tanto a los 7 días postvacunación, como a los 15 días postparto, en las no expuestas disminuía en el muestreo postparto ($p < 0.05$). En conclusión, la infección natural o las inmunizaciones solas no mantienen títulos de anticuerpos postparto, sin embargo, las cerdas con infección natural y varias inmunizaciones mantienen títulos de anticuerpos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Galindo Castañeda LM, Chacón Salinas R, Sánchez Betancourt JI, Quintero V, Cobos Marín L (2021). Determinación del título de anticuerpos en cerdas inmunizadas e infectadas con y sin previa exposición al virus de diarrea epidémica porcina. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio in vitro del efecto protector del glicomacropéptido sobre la citotoxicidad inducida por haptenos a queratinocitos humanos

Gallegos-Alcalá P¹, Jiménez M¹, Cervantes-García D^{1,2}, Córdova-Dávalos LE¹, Salinas E^{1,*}

¹Departamento de Microbiología, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Avenida Universidad # 940, C.P. 20131, Aguascalientes, Ags. ²Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Av. de los Insurgentes Sur 1582, Crédito Constructor, C.P. 03940, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México. Tel: (449) 910 84 24.

*Email: emsalin@correo.uaa.mx

La dermatitis atópica de contacto (DAC) se produce cuando la piel interacciona con haptenos que activan respuestas inflamatorias aberrantes. Se sabe que el queratinocito tiene un papel importante en estas respuestas y que puede dañarse como consecuencia de una fuerte respuesta oxidativa. El glicomacropéptido (GMP) es un péptido bioactivo lácteo derivado de la κ -caseína al que se le ha encontrado efectos inmunomoduladores y atenuadores de respuestas asociadas al estrés oxidativo. Debido a la escasez de tratamientos accesibles y sin efectos secundarios, evaluamos el efecto profiláctico del GMP in vitro sobre el daño generado en queratinocitos humanos de la línea celular HaCaT expuestos al hapteno 2,4-dinitroclorobenceno (DNCB). Las células se trataron por 12 h con GMP (0.6-40 mg/mL) y posteriormente se expusieron a 50 μ M de

DNCB durante 4 h. Se determinó el porcentaje de viabilidad celular mediante el ensayo de MTT, nivel de apoptosis por la cuantificación de oligonucleosomas por ELISA, producción de óxido nítrico (NO) mediante la cuantificación de nitritos con la reacción de Griess y la cantidad de lípidos hidroperóxidos con el ensayo FOX2. Los resultados muestran que el GMP a partir de 10 mg/mL presenta un efecto citoprotector significativo contra el daño inducido por haptenos, incrementando la viabilidad celular y reduciendo los niveles de NO y de peroxidación lipídica de manera dependiente de la concentración, así como disminuyendo la apoptosis de células HaCaT. Estos resultados sugieren que el GMP podría utilizarse como una terapia potencial en dermatosis asociadas al estrés oxidativo como la DAC.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gallegos-Alcalá P, Jiménez M, Cervantes-García D, Córdova-Dávalos LE, Salinas E (2021). Estudio in vitro del efecto protector del glicomacropéptido sobre la citotoxicidad inducida por haptenos a queratinocitos humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la obesidad y la resistencia a la insulina sobre la proliferación y producción de citocinas de linfocitos T CD4+, PD-1+

Gaona-Aguas CV¹, León-Pedroza JI², Monroy-Guzmán A², Pérez-Blas LG¹, Rodríguez-Cortés O¹, Alcántara Alonso E³, Flores-Mejía R^{1,*}

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Superior de Medicina. Sección de estudios de posgrado e investigación. Laboratorio 103. Plan de San Luis y Salvador Díaz Mirón S/N. Casco de Santo Tomás. Delegación Miguel Hidalgo. 11340. CDMX, México. ²Secretaría de Salud. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Clínica de Prevención de Diabetes. Dr. Balmis No.148. Col. Doctores, Delegación Cuauhtémoc. 06720. CDMX, México. ³Hospital General de Ticomán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Plan de San Luis No.7, La Purísima Ticomán, Gustavo A. Madero, 07330, CDMX, México. Tel: (555) 729 63 00 ext. 62832.

*E-mail: raflores@ipn.mx

La obesidad es un problema de salud nacional y mundial, esta enfermedad favorece un estado de inflamación crónica de bajo grado (ICBG). La inflamación crónica genera en los linfocitos T un estado de agotamiento que provoca una alteración de la respuesta inmunológica. El objetivo de este estudio fue analizar el efecto de la obesidad (y las alteraciones metabólicas asociadas) en la proliferación y producción de citocinas de los linfocitos T CD4+, PD-1+. Se estudiaron individuos (18 a 50 años) con IMC entre 18.50-24.99 kg/m² (normo peso, n=15) y >30 kg/m² (obesos, n=15). A partir de sangre periférica se realizó un cultivo de células mononucleares en presencia de un estímulo policlonal y se evaluó la proliferación y producción de citocinas. Se encontró que los individuos con obesidad

presentan una tendencia al incremento en la población de linfocitos T CD4, CD45RA (naïve) y CD45RO (efectores) PD-1+. La RI aumenta la proliferación de linfocitos naïve (p=0.044) y efectores (p=0.008), y la presencia de PD-1 aumenta la proliferación en naïve (p=0.018) y efectores (p=0.049). Podemos concluir que ambos influyen en la proliferación de linfocitos naïve y efectores pero actúan de forma independiente. Respecto a la cuantificación de citocinas no se observó diferencia estadística entre los grupos y condiciones evaluadas para las citocinas IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17, TNF- α e IFN- γ .

Financiamiento: SIP (20180722/20200778).



Cite this paper/Como citar este artículo: Gaona-Aguas CV, León-Pedroza JI, Monroy-Guzmán A, Pérez-Blas LG, Rodríguez-Cortés O, Alcántara Alonso E, Flores-Mejía R (2021). Efecto de la obesidad y la resistencia a la insulina sobre la proliferación y producción de citocinas de linfocitos T CD4+, PD-1+. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión del Antígeno TF y GALNT en células MCF-7 estimuladas con LPS

García Cruz LM^{1,*}, Hernández Cruz PA¹, Gallegos Velasco IB¹, Fernández Rojas B¹, Hernández Juárez J²

¹Laboratorio de genómica, Proteómica y Glicobiología del cáncer, Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Ex hacienda de Aguilera s/n, San Felipe del Agua, C.P. 68020 Oaxaca de Juárez, Oaxaca, Tel: (951) 570 68 11, E-mail: nutriologoluismiguel@gmail.com. ²Facultad de Odontología, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Avenida Universidad s/n, Universidad, Agencia de policía de Cinco Señores, C.P. 68120 Oaxaca de Juárez, Oaxaca. Tel: (951) 570 68 11.

*E-mail: nutriologoluismiguel@gmail.com

La glicosilación incompleta de glicoproteínas, expone nuevos antígenos, como el antígeno Thomsen-Friedenreich (TF) (Gal β 1,3GalNAc α 1-O-Ser / Thr), el cual tiene una importante participación en la transformación y proliferación celular, para su síntesis inicial, las células emplean enzimas glicosiltransferasas, especialmente GalNAc transferasas que adicionan GalNAc a un residuo de serina o treonina. Hay diferencias en la expresión GALNT, dependiendo del tipo de célula. El LPS en la línea celular de cáncer de mama MCF-7 aumenta la metástasis, sin embargo, se desconoce su efecto sobre la expresión del antígeno TF y GALNT. Por ello cultivamos células MCF-7 en medio DMEM con 10% de SFB, a 37° C y 5% de CO₂, se estimularon con LPS a una concentración de 20 ng/ml a diferentes horas, se realizó citoquímica y

citometría de flujo, las células se trataron con lectina *Amaranthus leucocarpus* (ALL) marcada con FITC, para el reconocimiento específico de la estructura del antígeno TF y DAPI. Se realizó RT-PCR para identificar la expresión de GALNT4 y 14, GalNAc transferasas de gran expresión en diferentes líneas celulares de cáncer, se pudo identificar que la expresión del antígeno TF en las células MCF-7, disminuye cuando las células son estimuladas con LPS, que hay expresión de GALNT4 en células MCF-7 no estimuladas con LPS y hay expresión de GALNT14 en células MCF-7 estimuladas y no estimuladas. Estos resultados indican que la expresión del antígeno TF se altera en las células MCF-7 cuando se estimula con LPS, mientras que hay expresión de GALNT4 y 14.



Cite this paper/Como citar este artículo: García Cruz LM, Hernández Cruz PA, Gallegos Velasco IB, Fernández Rojas B, Hernández Juárez J (2021). Expresión del Antígeno TF y GALNT en células MCF-7 estimuladas con LPS. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de las células linfoides innatas del grupo 3 productoras de interleucina 22 sobre la integridad intestinal durante la sepsis

García-Gutiérrez L¹, Flores-Romo L², Estrada-García I¹, Calderón-Amador J², Wong-Baeza I^{1,*}

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, Colonia Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo. C.P. 11340. Ciudad de México. ²Departamento de Biología Celular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Avenida Instituto Politécnico Nacional 2508, Colonia San Pedro Zacatenco, Alcaldía Gustavo A. Madero. C.P. 07360. Ciudad de México.

*E-mail: mwongb@ipn.mx

La sepsis es la disfunción orgánica potencialmente mortal causada por la respuesta inmune innata desregulada del hospedero a la infección. La respuesta antiinflamatoria sostenida causa inmunosupresión y aumenta la susceptibilidad a infecciones secundarias; muchas de estas infecciones son causadas por microorganismos comensales del intestino, que se translocan hacia la sangre. La IL-22 es crítica para el mantenimiento de la integridad del intestino, ya que promueve la formación de las uniones estrechas del epitelio intestinal. La IL-22 es producida por células linfoides innatas del grupo 3 (ILC3). El objetivo de este trabajo es determinar si existendiferencias en las ILC3 productoras de IL-22 en la mucosa intestinal, si esto correlaciona con la pérdida de la integridad intestinal y la translocación bacteriana en un modelo de sepsis en ratones. Las ILC3

productoras de IL-22 se identificaron en la mucosa intestinal por inmunohistoquímica e inmunofluorescencia. La permeabilidad intestinal se determinó a través de la cuantificación sérica de FITC-dextrano después de su administración intra-gástrica, y la translocación bacteriana se analizó a través de la determinación de UFC en hígado y ganglios linfáticos. Encontramos que los ratones con el modelo de sepsis presentaron daños a la mucosa intestinal, incremento en la producción de mucinas, alteraciones en la expresión de moléculas de uniones estrechas, aumento de la permeabilidad intestinal y translocación bacteriana, así como una disminución en el número de ILC3 productoras de IL-22 en el intestino, lo que sugiere que la pérdida de estas ILC3 se relaciona con el daño intestinal que ocurre durante la sepsis.



Cite this paper/Como citar este artículo: García-Gutiérrez L, Flores-Romo L, Estrada-García I, Calderón-Amador J, Wong-Baeza I (2021). Efecto de las células linfoides innatas del grupo 3 productoras de interleucina 22 sobre la integridad intestinal durante la sepsis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Aprovechando la inmunidad antiviral de los mosquitos para detectar infecciones virales: hacia un enfoque basado en campo para predecir epidemias arbovirales

Garcia-Knight M¹, Andino R¹, Cime-Castillo J, Lanz-Mendoza H^{2,*}

¹Department of Microbiology and Immunology, University of California, San Francisco, San Francisco, United States.

²Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Avenida Universidad 655, Col santa Maria Ahuacatitlán C.P 62100 Cuernavaca, Morelos. Tel: (777) 329 30 00 ext. 2304.

*E-mail: humberto@insp.mx

La inmunidad viral en los mosquitos es un proceso clave durante la infección por arbovirus, sirve para controlar la replicación viral, sin embargo la inmunidad viral no elimina la infección. La persistencia y replicación viral se mantiene a través de la vida del mosquito, al grado que la infección parece no tener patología detectable. La vía antiviral primaria usada por los mosquitos involucra el RNA de interferencia (RNAi), un mecanismo específico del silenciamiento de genes que es inducido por RNAs de doble cadena (dsRNA), un proceso altamente conservado en los eucariotas. En recientes estudios se han identificado vías de amplificación para pequeños interferentes (siRNA) específicos de virus, involucrando la formación de DNA viral (vDNA), el cual actúa como un templado para la producción de novo de siRNA. Los vDNAs son

mantenidos para la tolerancia viral aunque los detalles con respecto a la distribución de vDNAs en los diversos tejidos de mosquitos así como su dinámica de formación aún no son claras. Identificar los sitios especializados para la formación de los vDNAs ayudará a detectar marcadores altamente estables que se expresan sobre la infección en poblaciones de mosquitos de campo. Para lograr este objetivo, se han alimentado mosquitos de laboratorio y se han disectado los intestinos, glándulas salivales, ovariolas y obtenido hemocitos a los 7 y 14 días post infección, con este material se ha efectuado una secuenciación profunda para hallar los vDNAs, actualmente se está efectuando la secuenciación profunda de mosquitos de campo positivos a virus dengue detectados por qPCR.



Cite this paper/Como citar este artículo: Garcia-Knight M, Andino R, Cime-Castillo J, Lanz-Mendoza H (2021). Aprovechando la inmunidad antiviral de los mosquitos para detectar infecciones virales: hacia un enfoque basado en campo para predecir epidemias arbovirales. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Obtención y caracterización de posbióticos de *Lactobacillus sp.* / *Bifidobacterium longum* y su evaluación sobre carcinoma murino

Gastaldi Elizondo CD^{1,*}, Barrón González MP², Gómez Treviño JA³

¹ Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, México, ² Facultad de Ciencias Biológicas U.A.N.L., México, ³ Facultad de Ciencias Químicas U.A.N.L., México.

*E-mail: daniel.gastaldi@outlook.com

Se ha demostrado que varias cepas probióticas ejercen efectos benéficos tanto en el microbioma endógeno como en el epitelio y el sistema inmune intestinal. Así como también se ha reportado el efecto de los probióticos sobre patologías en humanos, tales como en carcinogénesis, mutagénesis y tumores. Hay algunos datos iniciales que indican que los microorganismos probióticos pueden impedir o retrasar la aparición de ciertos tipos de cáncer. Durante las últimas 2 décadas, varios trabajos in vivo e in vitro han demostrado que los probióticos detoxifican y tienen propiedad antimutagénica, y concluyen que tienen efecto benéfico en cáncer colorrectal. En algunos trabajos in vitro se ha demostrado que los postbióticos han presentado actividad biológica sobre protozoarios y bacterias de importancia médica. En este trabajo se obtuvieron los postbióticos de las

bacterias probióticas *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium longum*. A estos postbióticos se les realizó un análisis fisicoquímico, la obtención y caracterización de proteínas y un perfil de ácidos grasos; posteriormente se liofilizaron para preparar una solución madre y hacer diluciones 1:2 de cada probiótico y con esto se determinó el efecto citotóxico sobre la línea tumoral de colon HT-29, mediante el método del MTT. En el modelo in vivo con ratas Sprague-Dawley; se les administró una mezcla de alimento comercial con dosis de los probióticos encapsulados, y con los liofilizados de postbióticos encapsulados; las ratas serán tratadas con el carcinógeno 1,2-dimetilhidrazina (DMH). La encapsulación será con el método del alginato de sodio al 2%. Se realizará un análisis histológico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gastaldi Elizondo CD, Barrón González MP, Gómez Treviño JA (2021). Obtención y caracterización de posbióticos de *Lactobacillus sp.*/ *Bifidobacterium longum* y su evaluación sobre carcinoma murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Alteración de la capacidad fagocítica por exposición aguda a plaguicidas utilizados para control de dengue

Girón-Pérez DA^{1,2}, Hermosillo-Escobedo AT^{1,2}, Macias-Garrigos K^{1,2}, Díaz-Resendiz KJG^{1,2}, Toledo-Ibarra GA^{1,2}, Girón-Pérez MI^{1,2,*}

¹Universidad Autónoma de Nayarit. Secretaría de Investigación y Posgrado, Laboratorio de Inmunotoxicología, Tepic, México. ²Unidad Especializada Laboratorio Nacional de Investigación para la Inocuidad Alimentaria (LANIIA)-Unidad Nayarit, Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología A.C., Tepic, México .

*E-mail: ivan_giron@hotmail.com

Las enfermedades transmitidas por vectores son un grave problema de salud pública. El dengue es una enfermedad transmitida por el vector (*Aedes aegypti*) el cual provoca aproximadamente la muerte de 25,000 personas/año alrededor del mundo. Una de las estrategias utilizadas para el control químico de este vector es el uso de plaguicidas; en México dos de los plaguicidas más utilizados para el control de este tipo de vectores, son Spinosad y Temefos. En este estudio se realizó la comparación del efecto provocado por exposición aguda (7 días) a Spinosad (0.5 mg/L de I.A) y Temefos (10 mg/L de I.A) (Concentraciones utilizadas por la SSA) sobre la capacidad fagocítica (PC) de las células mononucleares de peces guppies (*Poecilia reticulata*), así como la PC en

peces, 96 días posteriores de haber sido expuestos a los dos plaguicidas. Las determinaciones fueron realizadas a través de cartometría de flujo usando perlas de latex con un diámetro de 1µm y los datos fueron analizados en el programa Flowjo 10.1 (Tree Star, Inc.). Los resultados obtenidos indican que Spinosad no altera la PC, mientras que la exposición durante 7 días a Temefos redujo significativamente la capacidad fagocítica, incluso este parámetro se mantuvo abatido 96 días posteriores a la exposición aguda. Por lo tanto, nuestros resultados indican que Temefos tiene efectos inmunotóxicos agudos y las alteraciones inmunológicas inducidas por este plaguicida se mantienen a largo plazo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Girón-Pérez DA, Hermosillo-Escobedo AT, Macias-Garrigos K, Díaz-Resendiz KJG, Toledo-Ibarra GA, Girón-Pérez MI (2021). Alteración de la capacidad fagocítica por exposición aguda a plaguicidas utilizados para control de dengue. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



ALTHEA Gold Libraries™: una plataforma eficiente para el descubrimiento de anticuerpos terapéuticos y para diagnóstico

Gómez-Castellano KM^{1,2}, Arrieta-Oliva HI^{1,2}, Guzmán-Bringas OU^{1,2}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Contreras-Pineda PD^{1,2}, Pedraza-Escalona M^{1,2,3}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}, Almagro JC^{1,2,5,*}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala S/N, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³CONACyT-UDIBI-ENCB-IPN.

⁴Departamento de Inmunología, ENCB-IPN. ⁵GlobalBio, Inc. 320 Concord Ave, Cambridge, MA 02138, USA. Tel: 5729 60 00 ext. 62557.

*E-mail: juan.c.almagro@gmail.com

Este trabajo describe el diseño, implementación y validación de ALTHEA (del griego "sanar") Gold Libraries™. Estas librerías semisintéticas, expresadas como cadena sencilla de dominios variables de anticuerpos (scFvs) y mostradas en la superficie de un derivativo del fago filamentoso M13, se construyeron con tres fragmentos sintéticos: uno para el dominio variable de la cadena pesada (VH) y dos para el dominio variable de la cadena ligera (VL). La diversidad de las librerías en cinco de las seis regiones determinantes de la complementariedad (CDRs), que forman el sitio de interacción con el antígeno (con excepción del CDR-H3), se diseñó basada en el estudio de las estructuras y secuencias de anticuerpos humanos disponibles en las bases de datos. La diversidad en el CDR-H3, el cual es el más

importante para la unión con el antígeno, se obtuvo de fuentes naturales vía amplificación por transcriptasa reversa de secuencias obtenidas a partir de un pool de 180 donantes mexicanos. A través de un proceso de calentamiento de las librerías a 70 °C y rescate con proteína A de los fragmentos de anticuerpos apropiadamente plegados, se incrementó la funcionalidad y termo-estabilidad de los scFvs que conforman ALTHEA Gold Libraries™. Esto resultó en librerías altamente funcionales, con un desempeño similar o superior con respecto a ocho plataformas publicadas en los últimos 10 años y que constituyen una muestra representativa del estado del arte en el descubrimiento de anticuerpos usando "phage display".



Cite this paper/Como citar este artículo: Gómez-Castellano KM, Arrieta-Oliva HI, Guzmán-Bringas OU, Camacho-Sandoval R, Contreras-Pineda PD, Pedraza-Escalona M, Pérez-Tapia SM, Almagro JC (2021). ALTHEA Gold Libraries™: una plataforma eficiente para el descubrimiento de anticuerpos terapéuticos y para diagnóstico. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Autoanticuerpos anti-linfocitos en suero de pacientes con VIH inhiben la fusión de membrana dependiente de la envoltura del VIH-1, y se asocian con bajas cargas virales en plasma

Gómez-Icazbalceta G¹, Viveros-Rogel M², Pérez-Patrigeon S², Lamoyi E¹, Llorente-Peters L², Leonor Huerta¹, Ruiz-Rivera MB^{1,*}

¹Universidad Autónoma Instituto de Investigación Biomédica, UNAM, México, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. ²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Secretaría de Salud, México, Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX. Tel: 5565 59 16 75.

*E-mail: mirbere@gmail.com

La patogenicidad del VIH-1 está relacionada con su eficacia para inducir la fusión de las células T CD4+. La fusión de membranas depende de la interacción de proteínas de la envoltura (Env) del VIH con CD4 y las moléculas coreceptoras. Otras moléculas de adhesión celular pueden participar en la fusión. La presencia de autoanticuerpos anti-linfocitos (ALA) en sueros de pacientes con VIH sugiere una posible contribución a la inhibición de la fusión de membranas mediada por Env. Se analizó la unión de IgG e IgM de 38 sueros VIH positivos y 30 donadores sanos, a células Jurkat CD4 negativas (CD4-). El uso de células CD4- impidió la unión a complejos inmunes de virus-anticuerpo. La contribución de ALA en el efecto del suero en la fusión de células CD4+ con células Jurkat que expresan Env-VIH se evaluó por citometría de flujo. Se

probaron sueros e IgG purificada en el ensayo de fusión antes y después de la eliminación de ALA mediante adsorción en células CD4-. El 70% y 84% de los pacientes con VIH tiene IgG e IgM, respectivamente, capaces de unirse a las células CD4-. La inhibición de la fusión disminuyó en el 58% de sueros después de la eliminación de ALA. Solo los ALA que inhibieron la fusión, pero no los niveles totales de ALA, fueron asociados con bajo nivel de carga viral de los pacientes. ALA de tipo IgG distintos de los anticuerpos anti-CD4 contribuyen significativamente a la inhibición de la fusión de membranas inducida por Env y pueden participar en la contención de virus durante la infección por VIH-1.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gómez-Icazbalceta G, Viveros-Rogel M, Pérez-Patrigeon S, Lamoyi E, Llorente-Peters L, Leonor Huerta, Ruiz-Rivera MB (2021). Autoanticuerpos anti-linfocitos en suero de pacientes con VIH inhiben la fusión de membrana dependiente de la envoltura del VIH-1, y se asocian con bajas cargas virales en plasma. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



IL-6 e IL-8 como respuesta inflamatoria local y sistémica en la artritis séptica

González Chapa JA¹, Peña Martínez VM², González González GM³, Vílchez Cavazos JF², Treviño Rangel RJ³, Salinas Carmona MC¹, Rosas Taraco AG^{1,*}

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Departamento de Inmunología. ²Universidad Autónoma de Nuevo León, Hospital. Universitario "Dr. José Eleuterio González", Servicio de Ortopedia y Traumatología. ³Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología. Ave. Gonzalitos No. 235 Norte Col. Mitras Centro, C.P. 64460. Monterrey, Nuevo León. Tel: (818) 329 42 11.

*E-mail: adrian.rosastr@uanl.edu.mx

La artritis séptica es considerada una emergencia médica e induce una rápida destrucción articular. El agente etiológico más comúnmente aislado es el *Staphylococcus aureus*. Existe poca información de la respuesta de citocinas a nivel local y sistémica en humanos durante dicha enfermedad. Nuestro objetivo fue analizar los niveles de IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, IL-17A, GM-CSF y TNF- α en líquido sinovial (LS) y suero de pacientes diagnosticados con artritis séptica y controles no infectados (pacientes con lesiones en meniscos, ligamentos cruzados y osteoartritis). Se realizaron cultivos microbiológicos, determinaciones de laboratorio de rutina y las citocinas fueron determinadas mediante ensayo multiplex. En el 60% de los casos se identificó el agente etiológico en LS, siendo el más comúnmente aislado *Staphylococcus aureus*. Todas las citocinas analizadas en

LS se encontraron elevadas en los pacientes con artritis séptica comparada con los controles ($P < 0.05$). Por otro lado, se observó una mayor concentración de todas las citocinas analizadas a nivel local comparado con su contra parte en sangre. La identificación del agente etiológico se relacionó con mayores concentraciones de citocinas a nivel local, sin embargo, a nivel sistémico éste fenómeno, se observó con la IL-6 e IL-1 β . Los niveles de IL-10 correlacionaron negativamente con el grado de destrucción articular en los pacientes con artritis séptica ($P < 0.05$). Nuestros resultados sugieren que la respuesta inmunológica en la artritis séptica esta mediada por las citocinas pro-inflamatorias IL-6 e IL-8 y la falta de regulación del proceso inflamatorio podría conducir a la destrucción articular.



Cite this paper/Como citar este artículo: González Chapa JA, Peña Martínez VM, González González GM, Vílchez Cavazos JF, Treviño Rangel RJ, Salinas Carmona MC, Rosas Taraco AG (2021). IL-6 e IL-8 como respuesta inflamatoria local y sistémica en la artritis séptica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Papel de conectores nanotubulares en la comunicación intercelular de células inmunes

González Rojas JA^{1,2,*}, Solano Castillo SC¹, García Pérez BE^{1,2}

¹Departamento de Microbiología, ²Departamento de Inmunología, Posgrado en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340 Alcaldía Miguel Hidalgo CDMX, México.

*E-mail: grja04@gmail.com, abristela@hotmail.com,

La comunicación entre células es esencial para mantener la homeostasis en diversos procesos biológicos, la cual es mediada por diversos elementos como factores solubles, así como uniones entre células. Entre las uniones célula- célula se han descrito conexiones nanotubulares (TNT's), las cuales forman una comunicación continua de citoplasma, permitiendo la transferencia de elementos moleculares como mitocondrias, virus, proteínas bacterianas, moléculas del MHC entre otros. Los estímulos que promueven la formación de TNT's han sido asociados a proceso metabólicos, así como daño celular asociado a citocinas, PAMP's o DAMP's. Estos estímulos promueven la participación de M-sec, actina, MYOX así como tubulina. Por lo que el objetivo de este trabajo fue dilucidar los posibles mecanismos implícitos en la formación de TNT's y los elementos que se pueden transmitir entre células inmunológicas. Con el fin de demostrar que estímulos favorecen la formación de TNT's

se empleó epicatequina (un estímulo metabólico) en concentraciones de 10 y 20 μM por 48 h, en una línea celular de mioblastos y linfocitos B. Los resultados preliminares sugieren la presencia de nanotubos entre células, y la transferencia de mitocondrias, con la participación de filamentos de actina. En linfocitos B, cuyas características de no adherencia, permite distinguir con mayor facilidad las proyecciones TNT's, los resultados apuntan a la formación de proyecciones celulares semejantes a TNT's, así como la presencia de material genético en estas proyecciones. El intercambio molecular a través de TNT entre células de la respuesta inmune puede mejorar la eficiencia en la activación y la respuesta inmunológica.

Financiamiento: Fondo Sectorial de Investigación para la Educación" CONACYT (222001) y Secretaría de Investigación y Posgrado, Instituto Politécnico Nacional (SIP/IPN 20181506, 20196609)



Cite this paper/Como citar este artículo: González Rojas JA, Solano Castillo SC, García Pérez BE (2021). Papel de conectores nanotubulares en la comunicación intercelular de células inmunes. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de catalasas, nucleasas y biopelículas producidas por el complejo *Candida glabrata* implicados en la inhibición de las trampas extracelulares de neutrófilos

González-Contreras FJ¹, Palma-Nicolás JP¹ González-González GM¹, Sánchez-González A^{1*}

¹Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad autónoma de Nuevo León, Zapopan 1023A-C, Mitras Centro, 64460, Monterrey, N.L. México.

*E-mail: alejandro.sanchezgn@uanl.edu.mx

Candida glabrata es la 2da causa común de candidiasis invasiva, siendo los pacientes neutropénicos los más susceptibles a infecciones fúngicas. Los neutrófilos son la primera línea de defensa, frente a patógenos fúngicos, donde se han descrito 3 mecanismos de respuesta antimicrobiana: la fagocitosis, la degranulación y las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs). Previamente, describimos que *Candida glabrata* no produce la liberación de NETs; pero no se analizó, si es debido a la incapacidad del microorganismo para inducirlos o a la activación de mecanismos capaces de inhibirlas como se ha descrito para otros patógenos. En este trabajo analizamos la posible implicación de las catalasas, nucleasas o formación de biopelículas expresadas por *Candida glabrata* en la inhibición de NETs. La actividad de catalasa fue determinada

mediante la degradación del H₂O₂, la actividad de nucleasas se analizó en ensayos de hidrólisis en placa y a través de la degradación de NETs pre-inducidos, y finalmente se determinó la capacidad de las biopelículas para inhibir NETs. Se observó que las especies del complejo *Candida glabrata* poseen la capacidad de retrasar la liberación de las NETs mediante la formación de biopelículas y la actividad de catalasas podría también correlacionarse a dicho mecanismo, sin embargo, no son capaces de degradarlas una vez formadas ya que carecen de actividad de nucleasas. Por lo anterior, proponemos que la inhibición de las NETs por las especies del complejo *Candida glabrata* podría contribuir a la patogénesis de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-Contreras FJ, Palma-Nicolás JP González-González GM, Sánchez-González A (2021). Análisis de catalasas, nucleasas y biopelículas producidas por el complejo *Candida glabrata* implicados en la inhibición de las trampas extracelulares de neutrófilos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Incremento en plasmablastos circulantes en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida: ¿Evidencia de una respuesta inmune adaptativa humoral contra el miocadio?

González-Gil AM¹, Vázquez-Garza E¹, Castillo EC¹, Brunck MEG², Maravillas-Montero JL³, Elizondo-Montemayor L^{1,4}, Torre-Amione G^{5,*}, García-Rivas G^{1,5}

¹Tecnologico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Ave. Morones Prieto 3000, Monterrey, N.L. 64710, México. Tecnológico de Monterrey. ²Tecnologico de Monterrey, Escuela de Ingeniería y Ciencias, Centro de Biotecnología. Ave. Eugenio Garza Sada 2501, México. Tecnológico de Monterrey. ³Red de Apoyo a la Investigación, Universidad Nacional Autónoma de México e Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México. ⁴Tecnologico de Monterrey, Centro de Investigación en Nutrición Clínica y Obesidad. Ave. Morones Prieto 300, Monterrey, N.L. 64710, México. ⁵Tecnologico de Monterrey, Medicina Cardiovascular y Metabólica, Hospital Zambrano Hellion. Av Batallón de San Patricio 112, San Pedro Garza-García, N.L. 66278, México. Tel: (818) 888 04 72.

*E-mail: quillermo.torre@itesm.mx

Recientemente se ha descrito la contribución de los linfocitos B en la progresión de la insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida (ICFER) a través de mecanismos dependientes e independientes de anticuerpos. Sin embargo, las subpoblaciones de linfocitos B circulantes en pacientes con ICFER han sido poco estudiadas. En el presente estudio se realizó una inmunofenotipificación de células mononucleares de sangre periférica, provenientes de pacientes con ICFER y controles sanos, por medio de un panel estandarizado de linfocitos B para citometría de flujo. Nuestros resultados mostraron un incremento significativo en la proporción de

plasmablastos ($p=0.001$) en pacientes con ICFER, que además correlacionó negativamente con la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo ($rs=-0.475$, $p=0.008$) y positivamente con los niveles de péptido natriurético cerebral ($rs=0.501$, $p=0.018$), biomarcador de la función hemodinámica, y con la clasificación funcional clínica de estos pacientes en acuerdo con la New York Heart Association ($rs = 0.709$, $p<0.001$). Estos resultados enfatizan la contribución de los linfocitos B en la respuesta autoinmune contra antígenos cardiacos en pacientes con ICFER.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-Gil AM, Vázquez-Garza E, Castillo EC, Brunck MEG, Maravillas-Montero JL, Elizondo-Montemayor L, Torre-Amione G, García-Rivas G (2021). Incremento en plasmablastos circulantes en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida: ¿Evidencia de una respuesta inmune adaptativa humoral contra el miocadio?. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Validación de un ensayo de ADCC empleando células NK humanas primarias para evaluar productos bioterapéuticos que contengan una fracción Fc en su estructura

González-González E^{1,2,*}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Montes-Luna A^{1,2}, Cortés-Paniagua I^{1,2}, Sánchez-Morales J^{1,2}, Medina-Rivero E^{1,2}, Muñoz-García L^{1,2}, López-Morales CA^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,3}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo C.P. 11340 CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³Departamento de Inmunología, ENCB-IPN. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62543.

*E-mail: edith.gonzalez@udibi.com.mx

El desarrollo bioterapéuticos requiere del desarrollo y mejora continua de metodologías analíticas que permitan evaluar sus atributos de calidad. Existe un grupo de bioterapéuticos diseñados para interactuar con antígenos específicos y que poseen en su estructura una fracción Fc, las funciones efectoras de estos se llevan a cabo, vía el reconocimiento específico de esta región por células efectoras en las que se inducen mecanismos como la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo (ADCC). La ADCC puede ser evaluada empleando células efectoras provenientes de diferentes fuentes y detectada empleando diferentes metodologías. La inducción de ADCC es un atributo crítico de calidad que puede ser evaluado para asegurar la eficacia de este tipo de bioterapéuticos. En este sentido, la

validación de estos ensayos es relevante para asegurar la confiabilidad de los resultados de acuerdo con el propósito intencionado. El presente trabajo muestra la estandarización y validación de un ensayo de ADCC diseñado para probar la potencia de tres proteínas bioterapéuticas, usando como células efectoras de células NK obtenidas de donadores y citometría de flujo como sistema de detección de la muerte celular. Los resultados indican que en todos los casos el ensayo mostró una curva dosis-respuesta con un comportamiento sigmoidal característico la cual cumple con los parámetros de especificidad, precisión y exactitud; por lo tanto, el ensayo de ADCC validado es una alternativa apropiada para evaluar la actividad biológica de este tipo de bioterapéuticos.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-González E, Camacho-Sandoval R, Montes-Luna A, Cortés-Paniagua I, Sánchez-Morales J, Medina-Rivero E, Muñoz-García L, López-Morales CA, Pérez-Tapia SM (2021). Validación de un ensayo de ADCC empleando células NK humanas primarias para evaluar productos bioterapéuticos que contengan una fracción Fc en su estructura. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La radiación solar (UVB) como posible factor de riesgo para el desarrollo de leishmaniosis cutánea en un modelo experimental

González-Mireles AF^{1,*}, Rodríguez-Serrato MA¹, Arce-Mendoza AY¹, Ramos-Ligonio A², Salinas-Carmona MC¹, Limón-Flores AY¹

¹Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Medicina. Servicio y Departamento de Inmunología. Avenida Gonzalitos 235, Mitras Centro. 64460. Monterrey, Nuevo León, México. ²Universidad Veracruzana. Facultad de Ciencias Químicas. LADISER Inmunología y Biología Molecular. Ote. 6 1009, Rafael Alvarado. 94340. Orizaba, Veracruz, México.

Tel: 01 (811) 077 21 00

*E-mail: aylf10@hotmail.com

La leishmaniosis cutánea es una enfermedad causada por parásitos unicelulares del género *Leishmania* y es transmitida a través de la picadura de flebótomos infectados. Existen diversos factores de riesgo asociados a esta enfermedad, como la pobreza, la desnutrición, las inmunodeficiencias y la exposición ocupacional. Actualmente no hay evidencia científica que relacione la inmunosupresión inducida a través de la exposición a radiación solar (UVB) con la susceptibilidad de desarrollar leishmaniosis cutánea. En este estudio se irradiaron ratones de la cepa C57BL/6 con dosis inmunosupresoras (25mJ/cm²) de UVB en la región dorsal del tronco, utilizando lámparas solares Philips UVL (FS-40T12 UVB) y la función inmunológica in vivo se

midió mediante la inducción de una reacción de hipersensibilidad tardía (DTH). Posteriormente los ratones fueron infectados por vía intradérmica en la región dorsal del tronco con 1x10⁶ de promastigotes de *Leishmania mexicana* y se les dio seguimiento. A los 30 días de infección se realizó análisis histopatológico de la lesión, determinación de la carga parasitaria y se analizó la presencia de IL-10, IFN- γ , mastocitos, linfocitos T CD4+, CD8+, y macrófagos en el sitio de la lesión. Los resultados sugieren que la exposición a UVB contribuye a la susceptibilidad de desarrollar leishmaniosis cutánea por lo cual se podría considerar como un posible factor de riesgo para el desarrollo de la misma.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-Mireles AF, Rodríguez-Serrato MA, Arce-Mendoza AY, Ramos-Ligonio A, Salinas-Carmona MC, Limón-Flores AY (2021). La radiación solar (UVB) como posible factor de riesgo para el desarrollo de leishmaniosis cutánea en un modelo experimental. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172.

<https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La estimulación endógena es responsable de la alta frecuencia de neutrófilos productores de IL-17 en pacientes con Artritis Reumatoide

González-Orozco M¹, Barbosa-Cobos RE², Santana-Sánchez P¹, Becerril-Mendoza L², Limón-Camacho L³, Juárez-Estrada AI¹, Lugo-Zamudio GE², Moreno-Rodríguez J⁴, Gómez-Morales L, Ortiz-Navarrete V¹

¹Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Av IPN 2508, 07360 Ciudad de México, México. ²Servicio de Reumatología, Hospital Juárez de México, Av. IPN 5160, 07760 Ciudad de México, México. ³Servicio de Reumatología, Hospital Central Norte, Pemex, Campo Matillas 52, 02720 Ciudad de México, México. ⁴Dirección de Enseñanza e Investigación, Hospital Juárez de México, Av. IPN 5160, 07760 México City, México.

Se ha reportado recientemente que además de las células Th-17 otras células, incluyendo neutrófilos, producen IL-17A (N-17A) y que los neutrófilos tienen un papel importante en la patogénesis de la artritis reumatoide (AR). El objetivo de este trabajo fue examinar la presencia de neutrófilos productores de IL-17A en pacientes con AR. Se determinó, mediante citometría de flujo, la presencia de N-17A, en muestras de sangre periférica de pacientes de AR y de individuos sanos. Para identificar a dicha población se emplearon los anticuerpos anti-CD66, CD177 e IL-17A. La población Th17 se identificó como CD3⁺ CD4⁺ IL-17A⁺. También se calcularon niveles séricos de IL-17A e IL-6 y mediante RT-PCR, determinó la presencia de mRNA para IL-17 y ROR γ . Finalmente, los neutrófilos de pacientes e individuos sanos fueron estimulados con IL-6 e IL-23 para evaluar su capacidad para

producir IL-17A. Se observó que no existe diferencia en la frecuencia de Th17 entre pacientes e individuos sanos pero los neutrófilos productores de IL-17 están incrementados en pacientes con AR, este aumento es independiente de la actividad de la enfermedad, pero los pacientes con reciente diagnóstico de la enfermedad presentan mayor frecuencia. Los neutrófilos provenientes de pacientes con AR producen mRNA para IL-17A y ROR γ . IL-6 junto con IL-23 inducen la expresión de ROR γ en neutrófilos provenientes de individuos sanos, pero no la producción de IL-17A. Estos hallazgos sugieren que los neutrófilos productores de IL-17 tienen un papel temprano en el desarrollo de AR y que estímulos endógenos (DAMS) estarían estimulando la producción de IL-17A por esa población celular.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-Orozco M, Barbosa-Cobos RE, Santana-Sánchez P, Becerril-Mendoza L, Limón-Camacho L, Juárez-Estrada AI, Lugo-Zamudio GE, Moreno-Rodríguez J, Gómez-Morales L, Ortiz-Navarrete V (2021). La estimulación endógena es responsable de la alta frecuencia de neutrófilos productores de IL-17 en pacientes con Artritis Reumatoide. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la proteína de choque térmico de 60 kDa de *Klebsiella pneumoniae* (HSP60Kp) en el estrés de retículo endoplásmico en un modelo murino de artritis

González-Quiroz JL¹, Romero-López JP¹, García-Latorre E¹, Domínguez-López MA^{1,*}

¹ Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Programa de Posgrado en Ciencias Químico-biológicas. Tel: 5729 63 00 ext. 62485.

*E-mail: ldmiguez@yahoo.com.mx

El estrés del retículo endoplásmico (RE), se ha asociado con enfermedades reumáticas, secundario al exceso de proteínas mal plegadas, que activan mecanismos regulatorios, generando chaperonas como la HSP60 para recuperar la proteostasis y mecanismos que producen moléculas inflamatorias. En nuestro grupo, se ha observado que la administración de la proteína de choque térmico de 60 kDa de *K. pneumoniae* (HSP60Kp) disminuye la inflamación de la artritis inducida por colágeno en ratas. Por tal motivo, en este trabajo, se analizó el efecto de la HSP60Kp en el estrés del RE y la inflamación en un modelo murino de artritis inducida por proteoglicano (PG). Se utilizaron ratones BALB/c y se dividieron en 7 grupos de 5 ratones cada grupo, para evaluar el efecto inmunomodulador de la HSP60Kp, la

proteína se administró a los ratones 10 días antes de la inducción de artritis con el PG, se evaluaron las manifestaciones clínicas en las patas traseras de los ratones y se obtuvieron las proteínas del tejido articular de las patas y del bazo, la expresión de BiP y CHOP se realizó por Western Blot. Se observó una menor inflamación en las patas del grupo rHSP60Kp+PG respecto a PG+DDA, solo se observó un aumento en la expresión de CHOP en el bazo en los ratones con artritis. Los ratones inmunizados previamente con rHSP60Kp y posterior inducción de artritis con proteoglicano, mostraron menor grado de inflamación. No se pudo establecer una asociación entre la disminución en la inflamación y estrés del RE en las articulaciones.



Cite this paper/Como citar este artículo: González-Quiroz JL, Romero-López JP, García-Latorre E, Domínguez-López MA (2021). Efecto de la proteína de choque térmico de 60 kDa de *Klebsiella pneumoniae* (HSP60Kp) en el estrés de retículo endoplásmico en un modelo murino de artritis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Asociación de Blastocystis con la Relación F/B de la microbiota intestinal en sujetos enfermos metabólicamente

Guangorena Gómez JO*, Rivera Medina IL, Muñoz Yáñez C, Maravilla Domínguez MA, Martínez Sandoval A, Zavaleta Muñiz SA

Universidad Juárez del Estado de Durango, Facultad de Ciencias de la Salud. Sixto Ugalde y Palmas I S/N Col Revolución, Gómez Palacio, Durango, México, C.P. 35050. Tel: (871) 788 66 42.

*E-mail: janethguangorenagomez@gmail.com

Blastocystis es un protozario presente en el intestino de sujetos sanos y sintomáticos. Su papel en el ser humano es controversial debido a los efectos directos que causa a nivel intestinal y las modificaciones en la microbiota, con sus consecuentes implicaciones en la salud humana. Por lo que se buscó determinar el efecto de Blastocystis sobre la Relación Firmicutes/Bacteroidetes de la microbiota intestinal de sujetos enfermos metabólicamente. Fue un estudio transversal con pacientes de las UNEMES, se recolectaron y analizaron muestras fecales, se les tomó muestra para biometría hemática y cuestionarios de síntomas gastrointestinales. La definición operacional de la relación Firmicutes/Bacteroidetes se realizó tomando como punto de corte por

arriba y por debajo de la mediana. Las asociaciones se realizaron por Chi cuadrada, ORs, y comparaciones entre medianas de dos grupos. La frecuencia de Blastocystis fue de 65.17 % (58/84). El 80.95 % de los sujetos colonizados presentaron un bajo índice F/B (OR=4.249, $p = <0.05$). La colonización por Blastocystis disminuyó el índice F/B, además no se asocia con síntomas como dolor o constipación, y en la biometría hemática no se observan datos de inflamación por la presencia del parásito por lo tanto la ocurrencia de Blastocystis puede asociarse a una microbiota intestinal sana para modular la disbiosis intestinal en sujetos enfermos metabólicamente y estén mejor controlados.



Cite this paper/Como citar este artículo: Guangorena Gómez JO, Rivera Medina IL, Muñoz Yáñez C, Maravilla Domínguez MA, Martínez Sandoval A, Zavaleta Muñiz SA (2021). Asociación de Blastocystis con la Relación F/B de la microbiota intestinal en sujetos enfermos metabólicamente. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Mastocitos y nanopartículas de oro, efectos sobre proliferación e internalización

Gutiérrez-Calleja RA^{1,*}, Rodríguez-Cortés O², Flores-Mejía R², Lezama-Palacios RA³, Reyes-Maldonado E³, Muñoz-Diosdado A¹

¹UPIBI, IPN. Depto. de Ciencias Básicas. Av. Acueducto S/N, La Laguna Ticoman, Gustavo A. Madero, 07340, Ciudad de México. ²Lab. 103, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación. ²ESM, IPN. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas, 11340, Ciudad de México. ³ENCB, IPN. Depto. de Morfología. Laboratorio de Citología. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala S/N, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340, Ciudad de México. Tel: (555) 7 29 63 00 ext. 62832.

*E-mail: rgutierrezc0903@alumno.ipn.mx

El tratamiento y diagnóstico del cáncer es uno de los principales enfoques de la investigación en aplicaciones biomédicas de AuNPs. Se ha descrito que los mastocitos se encuentran de manera abundante en áreas cercanas a tumores y se cree que juegan un papel muy importante en la regulación del crecimiento tumoral además de su rol principal en reacciones de hipersensibilidad de tipo I y en estados tempranos de la respuesta inmune innata ante patógenos. Existe una alta probabilidad de que AuNPs administradas para este tipo de aplicaciones se encuentren en su camino a esta población celular y haya interacciones nanopartícula - mastocito, de las cuales no hay mucha información disponible en la literatura actual. En este

trabajo se estudió el efecto de AuNPs de 40, 60 y 100 nm en tres concentraciones (10, 20 y 30 µg/mL) y tiempos (24 y 48 horas) diferentes sobre la proliferación de la línea celular de mastocitos humanos HMC-1. La proliferación celular se determinó por citometría de flujo utilizando el ensayo de dilución de CFSE. También se analizó la internalización de las AuNPs por microscopía confocal (hasta el momento solamente con las de 40 nm). Se determinó que no existe un efecto de las AuNPs sobre la proliferación celular. También se encontró que las AuNPs se localizan en el citoplasma y la IMF depende de la concentración.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gutiérrez-Calleja RA, Rodríguez-Cortés O, Flores-Mejía R, Lezama-Palacios RA, Reyes-Maldonado E, Muñoz-Diosdado A (2021). Mastocitos y nanopartículas de oro, efectos sobre proliferación e internalización. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Función y mecanismos de acción del receptor CRACC en células NK humanas

Gutiérrez-Guerrero A¹, Bravo-Adame ME¹, Cruz-Muñoz ME^{1,*}

¹Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Facultad de Medicina. Laboratorio de Inmunología Molecular. Calle Iztaccíhuatl esquina Leñeros s/n, Colonia Los Volcanes Cuernavaca, Morelos C.P. 62350. Tel: 329 70 00 ext. 3490. *E-mail: mario.cruz@uaem.mx

Las células Natural Killer (NK) juegan un papel esencial en la inmunidad contra tumores e infecciones virales. Por lo tanto, la identificación de nuevas moléculas implicadas en regular la función de células NK es de gran importancia para conocer los mecanismos que determinan su función citotóxica. La familia de SLAM es un grupo de receptores transmembranales presentes en células hematopoyéticas. Particularmente CRACC, se sugiere que regula la función citotóxica de las células NK humanas. El entrecruzamiento de CRACC en células NK, mediante el empleo de anticuerpos, estimula la función citotóxica de las células. En ratón, la expresión del ligando de CRACC en células diana, conlleva a un incremento de la función citotóxica de células NK, un efecto que es dependiente de EAT-2. En este trabajo, analizamos la expresión de CRACC en

diferentes subpoblaciones y estadios de activación de la célula NK, así como también, los modos de acción de CRACC en regular la función citotóxica de la célula. Se realizaron ensayos funcionales basados en citometría de flujo y microscopía confocal. Nuestros resultados demuestran que la expresión del ligando natural de CRACC en una célula blanco, incrementa la función citotóxica de células NK a través de incidir sobre la degranulación celular. Este efecto fue dependiente de la participación de PLC- γ , pero no de PI3K. Adicionalmente, encontramos que CRACC no favorece significativamente la adhesión celular ni la polarización de gránulos citotóxicos. En conclusión, el receptor CRACC representa un módulo único de señalización que contribuye a regular la función de las células NK.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gutiérrez-Guerrero A, Bravo-Adame ME, Cruz-Muñoz ME (2021). Función y mecanismos de acción del receptor CRACC en células NK humanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El tratamiento de células tumorales y CMN en co-cultivo con 100UI de IL-2, contrarrestan la inhibición de la activación del sistema inmune causada por las células tumorales

Gutiérrez-Hoya A*, Zerecero-Carreón C, Weiss-Steider B, Soto-Cruz I

Laboratorio de Oncología Molecular, FES Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, Batalla 5 de mayo s/n Col. Ejército de Oriente, CP 09230, Ciudad de México, México. Tel: 5623 07 96.

*E-mail: adrianagh85@hotmail.com

El cáncer cervical (CaCu) es el segundo con mayor mortalidad en México, 13% de las pacientes con CaCu son diagnosticadas en etapas avanzadas. El proceso metastásico está asociado al nivel de transformación de las células tumorales y a su capacidad de evasión del sistema inmune. Por tanto, es fundamental estudiar moléculas que afecten el crecimiento tumoral, y promuevan activación del sistema inmune. Nuestro grupo de trabajo demostró que líneas celulares de CaCu disminuyen su proliferación con tratamiento de 100UI/mL de IL-2. Esta citocina es relevante en la activación del sistema inmune, por lo cual es necesario conocer su efecto en modelos de co-cultivo de células tumorales y células del sistema inmune. Realizamos co-cultivos de CMN y células de CaCu (VPH18+, VPH16+, VPH-) tratadas con 100UI/mL de IL-2. Determinamos ciclo celular, proliferación, y

la expresión de CD25, CD44 y CD24. Los resultados muestran que el co-cultivo de CMN con células tumorales disminuye la expresión de CD25 (3-4%), la cual incrementa (6%) con la adición de IL-2. El tratamiento de los co-cultivos de CMN y células tumorales VPH- con IL-2 promueve un mayor porcentaje de células T en fase S y G2, mientras que en células tumorales disminuye la expresión de Ki67+. El co-cultivo induce cambios morfológicos en las células tumorales; incrementa la expresión de CD44 y disminuye la expresión de CD24. Las células tumorales secretan moléculas que afectan a las células del sistema inmune. Sin embargo, el tratamiento con IL-2 puede contrarrestar estos efectos y promover una menor proliferación en células tumorales.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gutiérrez-Hoya A, Zerecero-Carreón C, Weiss-Steider B, Soto-Cruz I (2021). El tratamiento de células tumorales y CMN en co-cultivo con 100UI de IL-2, contrarrestan la inhibición de la activación del sistema inmune causada por las células tumorales. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La activación del receptor CD95 en células HeLa induce proliferación, que es inhibida con altas dosis de IL-2, activando la vía autofágica

Gutiérrez-Hoya A^{1,2,*}, Salazar-Valencia IG¹, Gil-Luna Y¹, Zerecero-Carreón O¹, Weiss-Steider B¹, Soto-Cruz I¹.

¹Laboratorio de Oncología Molecular, FES Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, Batalla 5 de mayo s/n Col. Ejército de Oriente, CP 09230, Ciudad de México, México. ²Investigador CONACYT. Tel: 5623 07 96.

*E-mail: adrianagh85@hotmail.com

El cáncer cervicouterino es un problema de salud pública en México, debido a la mala expectativa de tratamiento en etapas avanzadas de la enfermedad, proceso asociado al alto nivel de transformación celular y a la generación de diferentes mecanismos de evasión del sistema inmune. Es necesario estudiar mecanismos involucrados en la eliminación tumoral y/o con efecto sobre la activación del sistema inmunitario. Por lo cual, evaluamos el efecto de la IL-2, necesaria para la activación del sistema inmune y la activación de la vía apoptótica CD95 en células de cáncer de cérvix. Se ha demostrado que células tumorales pueden modular estas vías de señalización para inducir sobrevida, proliferación y autofagia. Sin embargo, el papel de la vía CD95 e IL-2 no está totalmente dilucidado en cáncer de cérvix.

Se llevó a cabo la determinación de CD95 por citometría de flujo, en líneas de cáncer de cérvix VPH+ y VPH-. Tratamiento de células HeLa con anticuerpos agonistas para CD95 (DX2 y CH11) y 100UI de IL-2/mL. Evaluación de la proliferación y de la proteína autofágica LC3. Los resultados obtenidos muestran que células tumorales VPH+ expresan CD95 (90%) y células tumorales VPH- expresan muy bajo porcentaje (5%). Las células HeLa son resistentes a la inducción de muerte vía CD95, pero bajas concentraciones de agonista inducen su proliferación. Altas dosis de IL-2 inhiben la proliferación inducida vía CD95 por inducción de autofagia. El estímulo vía CD95 en células HeLa induce proliferación, autofagia y apoptosis, de forma dosis dependiente.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gutiérrez-Hoya A, Salazar-Valencia IG, Gil-Lun Y, Zerecero-Carreón O, Weiss-Steider B, Soto-Cruz I (2021). La activación del receptor CD95 en células HeLa induce proliferación, que es inhibida con altas dosis de IL-2, activando la vía autofágica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inhibición de autofagia con cloroquina en células de cáncer de cérvix tratadas con altas dosis de IL-2 y cisplatino

Gutiérrez-Hoya A^{1,2,*}, Calderón-Rojas JA¹, Zerecero-Carreón C¹, Weiss-Steider B¹, Soto-Cruz I¹

¹Laboratorio de Oncología Molecular, FES Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, Batalla 5 de mayo s/n Col. Ejército de Oriente, C.P. 09230, Ciudad de México, México. ²Investigador CONACYT. Tel: 5623 07 96.

*E-mail: adrianagh85@hotmail.com

La autofagia está involucrada en el proceso de metástasis y en la quimioresistencia, principales causas de la mortalidad asociada a cáncer cervical (CaCu). Hemos demostrado que el tratamiento de células de CaCu con 100UI de IL-2 disminuye su proliferación, aparentemente por inducción de autofagia; también está reportado que el tratamiento de células de CaCu con cisplatino induce autofagia. Bajo este contexto, analizamos el bloqueo de la autofagia con cloroquina en células de CaCu. Para este fin, determinamos la IC50 de cloroquina y cisplatino en las líneas de cáncer de cérvix. Evaluamos la proliferación en las líneas tratadas con IL-2, cloroquina y cisplatino. Las líneas celulares, tanto VPH+ como VPH-, mostraron una IC50 similar (54.8 – 64.2µM). Las células SiHa tuvieron una IC50 tres veces mayor (178 µM). Las células C33A responden al tratamiento con

IL-2 disminuyendo su proliferación, efecto que se potencia con el tratamiento simultáneo con cloroquina. Lo mismo ocurre con el tratamiento de cisplatino y cloroquina; pero no hay cambios en la proliferación de células tratadas con cisplatino o cisplatino con IL-2. Las células de CaCu son sensibles al tratamiento con cloroquina. Sin embargo, las células SiHa son resistentes a este tratamiento. Altas dosis de IL-2 inhiben la proliferación de células tumorales cervicales VPH-. El tratamiento simultáneo de células C33A con IL-2 y cloroquina, así como cisplatino y cloroquina tiene un mejor efecto sobre la inhibición de la proliferación que el tratamiento por separado. La cloroquina puede ser un inhibidor de autofagia eficiente para células de cáncer de cérvix.



Cite this paper/Como citar este artículo: Gutiérrez-Hoya A, Calderón-Rojas JA, Zerecero-Carreón C, Weiss-Steider B, Soto-Cruz I (2021). Inhibición de autofagia con cloroquina en células de cáncer de cérvix tratadas con altas dosis de IL-2 y cisplatino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El extracto dializable de leucocitos bovino incrementa sinérgicamente el efecto citotóxico de la quimioterapia en células de cáncer de mama in vitro

Guzmán-Aguillón OL¹, Martínez-Torres AC¹, Rodríguez-Padilla CM^{1*}

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Laboratorio de Inmunología y Virología, Facultad de Ciencias Biológicas. Av. Pedro de Alba S/N, Cd. Universitaria. San Nicolás de los Garza, N.L. México. C.P. 66455. Tel: (818) 329 41 15.

*E-mail: crrodrig07@gmail.com

El cáncer de mama triple negativo (TNBC), se considera un subtipo agresivo de cáncer de mama, para el cual existe como único tratamiento la quimioterapia. Se ha demostrado que el Immunepotent CRP® (I-CRP), un extracto dializable de leucocitos bovino, tiene un efecto citotóxico frente a diferentes líneas tumorales, siendo cáncer de mama, una de ellas. Se ha propuesto que la terapia combinatoria del I-CRP con la quimioterapia de primera línea en cáncer de mama pueda ofrecer algunas ventajas. Para ello se evaluó la inhibición de la viabilidad y la muerte inducida por el I-CRP, la ciclofosfamida y la epirubicina sobre las líneas celulares MDA-MB-231 “triple negativo” y MCF-7 “luminal A”, de manera individual, y en combinación con la quimioterapia a radios constantes y no-constantes, in vitro, mediante absorbancia y

citometría de flujo (FACS), respectivamente. Se determinó, también, el efecto del I-CRP sobre la membrana mitocondrial, la producción de ROS, y su contribución a la muerte; por FACS. Los resultados mostraron que el I-CRP induce muerte celular, además de pérdida del potencial de membrana mitocondrial, y producción de ROS; encontrando que la muerte celular es dependiente de la producción de ROS en ambas líneas celulares. A diferencia de la ciclofosfamida o la epirubicina sola, su combinación con I-CRP incrementó significativamente la inhibición celular en ambas líneas, de manera aditiva o sinérgica, debido al incremento en la muerte celular en la mayoría de las combinaciones. Estos resultados proporcionan nueva evidencia de los efectos benéficos del uso del I-CRP en combinación con quimioterapia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Guzmán-Aguillón OL, Martínez-Torres AC, Rodríguez-Padilla CM (2021). El extracto dializable de leucocitos bovino incrementa sinérgicamente el efecto citotóxico de la quimioterapia en células de cáncer de mama in vitro. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio de la estabilidad térmica de los genes más divergente y prevalentes en el repertorio de anticuerpos humanos

Guzmán-Bringas OU^{1,2}, Arrieta-Oliva HI^{1,2}, [Gómez-Castellano KM](#)^{1,2}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Contreras-Pineda PD^{1,2}, Pedraza-Escalona M^{1,2,3}, Jauregui-Zuñiga D^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}, Almagro JC^{1,2,5,*}

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN), Prol. de Carpio y Plan de Ayala S/N, C.P. 11340 CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT. ENCB-IPN. ³CONACyT-UDIBI-ENCB-IPN. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. ⁵GlobalBio, Inc. 320 Concord Ave, Cambridge, MA 02138, USA. Tel: (617) 710 44 87.

*E-mail: juan.c.almagro@gmail.com

Con base en el éxito de ALTHEA Gold Libraries™ (MAbs. 2019 Apr; 11(3): 516–531) se decidió estudiar en este trabajo la expresión y estabilidad térmica de los genes variables de la cadena pesada (VH) y ligera (VL) más divergentes y prevalentes en el repertorio de anticuerpos humanos. Esto, con el fin de generar el sustrato para un nuevo set de ALTHEA Libraries™ llamadas “Platinum 4x4”, lo último haciendo referencia a que la nueva plataforma estará constituida por 4 VHs y 4 VLs, para un total de 16 librerías (ALTHEA Platinum 4x4 Libraries™). Se seleccionaron genes IGHV representando cuatro de las siete familias IGHV que conforman el repertorio de anticuerpos humanos. En el caso de VL, se seleccionaron genes IGKV representando tres de las seis familias IGKV. Estos genes

se clonaron como scFvs y se mostraron en la superficie de un derivativo del fago filamentoso M13. Se estudió cómo diversas condiciones de calentamiento y rescate con Proteína A y L afectan la estabilidad de la combinación de estos genes. Una vez establecidas las condiciones de calentamiento para los diversos genes, se crearon librerías sintéticas en las regiones determinantes de la complementariedad (CDRs) de todos los genes. Estas librerías se sometieron a un calentamiento de 65 °C, y se estudió mediante unión a Proteína L cómo la diversidad en los CDRs impacta en la estabilidad térmica de las 16 combinaciones de genes. Estos resultados constituyen la base de una nueva plataforma que pronto se pondrá en uso en nuestro laboratorio.



Cite this paper/Como citar este artículo: Guzmán-Bringas OU, Arrieta-Oliva HI, Gómez-Castellano KM, Camacho-Sandoval R, Contreras-Pineda PD, Pedraza-Escalona M, Jauregui-Zuñiga D, Pérez-Tapia SM, Almagro JC (2021). Estudio de la estabilidad térmica de los genes más divergente y prevalentes en el repertorio de anticuerpos humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de inmunoglobulinas Y de yema de huevo de gallinas hiperinmunizadas administradas a becerras Holstein como preventivo de diarrea neonatal

Häubi-Segura CU¹, Gutiérrez-Chávez AJ², Bañuelos-Pineda J³, Sánchez-Garay IP^{1,*}

¹Universidad Autónoma de Aguascalientes, Avenida Universidad 940, C.U., 20130 Aguascalientes, Ags. Ilse Patricia Sánchez Garay, MVZ. Centro de Ciencias Agropecuarias, Jesús María, Ags. 20928. Tel: (044) 492 200 46 75.

²Universidad de Guanajuato, Ex Hacienda El Copal s/n. El Copal, Irapuato, México. ³Universidad de Guadalajara, Camino Ramón Padilla Sánchez 2100 Nextipac, 45200 Zapopan, Jal.

*E-mail: canislupusanchez@hotmail.com.

Durante la etapa de recría de becerras muchas de ellas enferman y pueden llegar a morir a causa de diarrea. El uso de inmunoglobulinas de yema de huevo, IgY, ha demostrado ser una herramienta efectiva para prevenir la incidencia y prevalencia de diarrea en las terneras reduciendo así la morbilidad y mortalidad a causa de ésta. Se hiperinmunizaron 29 gallinas por vía IM con la vacuna para ganado bovino Scour bos 9. Se recolectó huevo hiperinmune y no hiperinmune. Las yemas se separaron de la clara, se mezclaron, empaquetaron y congelaron. Se incluyeron 8 grupos de 5 becerras cada uno con el objeto de comparar la respuesta a dosis y tiempo diferentes, 7 de éstos recibieron yema mediante calostro durante las 2 primeras horas de vida y con leche durante las 120 y

240 horas posteriores al nacimiento. Se tomaron muestras de sangre de las becerras a las 2, 72, 120, 240 y 360 horas de vida para medir la concentración de IgG. Se obtuvo una mayor concentración de inmunoglobulinas en el suero de las becerras que consumieron yema hiperinmune. Se observó una reducción en la incidencia, prevalencia y mortalidad a causa de diarrea así como una respuesta más eficaz a los tratamientos instaurados una vez que ésta se presentó. La administración de yema hiperinmune a las dos horas de vida proporciona mayor concentración de inmunoglobulinas séricas y reduce la presencia de diarrea en terneras Holstein recién nacidas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Häubi-Segura CU, Gutiérrez-Chávez AJ, Bañuelos-Pineda J, Sánchez-Garay IP (2021). Efecto de inmunoglobulinas Y de yema de huevo de gallinas hiperinmunizadas administradas a becerras Holstein como preventivo de diarrea neonatal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inhibición de la neoangiogénesis y reversión del agotamiento de linfocitos T por el péptido anti-tumoral GK-1 en un modelo experimental murino de cáncer de mama

Hernández Aceves JA^{1,*}, Torres García D¹, Cervantes Torres J¹, Zúñiga Flores F¹, Montero León L¹, Pulido Camarillo E², Pérez Torres A², Fragozo González G¹, Sciutto Conde E¹

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Inmunología. Instituto de Investigaciones Biomédicas Circuito Escolar 33, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. ²Universidad Nacional Autónoma de México Departamento de Biología Celular y Tisular. Laboratorio de Inmunología Comparada de Piel y Mucosas. Facultad de Medicina. Circuito Escolar 411A, Copilco Universidad, Coyoacán, 04360 Ciudad de México, CDMX.

*Email: edda@unam.mx

La inmunoterapia es una alternativa terapéutica antitumoral que ha modificado dramáticamente el tratamiento del cáncer. Actualmente, está dirigida a inhibir receptores asociados a la supresión de la inmunidad permitiendo controlar algunos tipos de cáncer con menores efectos colaterales no deseados que la terapia convencional.

El péptido GK-1 es un inmunomodulador capaz de controlar experimentalmente la progresión del tumor mamario experimental inducido por la línea celular 4T1 y reducir significativamente el porcentaje de ratones con macrometástasis en pulmón.

En este trabajo evaluamos el efecto de GK-1, en este modelo de tumor mamario, administrado por vía endovenosa cada 7 días, en la neoangiogénesis y el agotamiento de LT asociados al tumor, dos procesos indispensables para la progresión de tumores sólidos. La neoangiogénesis se

evaluó cuantificando en el tumor primario la microvascularización y concentración de factores solubles asociados a la inducción de neoangiogénesis. Se cuantificaron los LT efectores CD4+/PD-1+ y CD8+/PD-1+ y la actividad citotóxica de TCD8+ co-cultivados con células tumorales para evaluar el agotamiento de LT.

El tratamiento con GK-1 redujo significativamente la densidad microvascular y la concentración de VEGF, SDF-1, endotelina y angiopoyetina-2; incrementó la proporción de linfocitos TCD4+ y TCD8+ y en los TCD8+ aumentó la actividad citotóxica y redujo la expresión de PD-1. Estos resultados indican que la inhibición de la neoangiogénesis y el agotamiento de LT son al menos dos de los fenómenos en los que subyace la capacidad antitumoral de GK-1.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández Aceves JA, Torres García D, Cervantes Torres J, Zúñiga Flores F, Montero León L, Pulido Camarillo E, Pérez Torres A, Fragozo González G, Sciutto Conde E (2021). Inhibición de la neoangiogénesis y reversión del agotamiento de linfocitos T por el péptido anti-tumoral GK-1 en un modelo experimental murino de cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de la participación de la inmunoglobulina e en la respuesta inmunitaria en cáncer de mama

Hernández Aparicio AA¹, García Romo GS¹, Alanis López P², González Bermúdez EA², Pedroza González A¹

¹Unidad de Morfología y Función. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Av. De los Barrios #1, Col. Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México, 54090. ²Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3, Centro Médico Nacional la Raza. IMSS. Clzd. Vallejo, esq. Antonio Valeriano, Col. La Raza, Ciudad de México. 02990.

El cáncer de mama afecta a gran número de mujeres mundialmente. La heterogeneidad molecular de células neoplásicas y el componente inmunológico del microambiente tumoral son determinantes en la patogenia y la terapéutica. Los linfocitos Th2 y Treg se asocian con un desarrollo acelerado de tumores de mama. También se sabe que la respuesta Th2, estudiada en parasitosis, favorece la producción de IgE. Sin embargo, se desconoce el significado biológico de la presencia de IgE en el microambiente tumoral. Esto puede ser importante para establecer o no la respuesta antitumoral. El objetivo de nuestro estudio fue analizar la capacidad de la IgE presente en suero de pacientes con cáncer de mama para reconocer antígenos tumorales. Mediante ensayos de Western Blot se evaluó si la IgE

sérica de pacientes reconoce antígenos tumorales derivados de lisados de tejido tumoral. Se identificó la presencia de anticuerpos IgE en el suero de las pacientes que se unen a proteínas del tejido tumoral, así como IgE unida a moléculas presente en el lisado tumoral. Comparativamente el reconocimiento de los anticuerpos IgG fue mucho mayor en intensidad y número de bandas detectadas. Este reconocimiento predominante de IgG puede deberse a la diferencia en concentraciones de cada anticuerpo en el suero, lo cual puede generar un efecto de competición entre ambas inmunoglobulinas. Concluimos que la presencia de anticuerpos IgE que se unen a proteínas tumorales sugiere un papel activo de la IgE en la respuesta inmune inducida por la presencia del proceso tumoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández Aparicio AA, García Romo GS, Alanis López P, González Bermúdez EA, Pedroza González A (2021). Análisis de la participación de la inmunoglobulina e en la respuesta inmunitaria en cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de una catelicidina de *Crotalus aquilus* con efecto antimicrobiano

Hernández-Arvizu EE¹, García-Arredondo JA², Rodríguez-Torres A³, Mosqueda J^{1,*}

¹Laboratorio de Investigación en Inmunología y Vacunas, Unidad de Microbiología Básica y Aplicada, Facultad de Ciencias Naturales, Campus Aeropuerto, Universidad Autónoma de Querétaro. Carretera a Chichimequillas S/N, Ejido Bolaños, C.P. 76140 Santiago de Querétaro, Qro. ²Laboratorio de Productos Naturales, Facultad de Química, Centro Universitario, Universidad Autónoma de Querétaro. Cerro de las Campanas S/N, Col. Las Campanas C.P. 76010, Santiago de Querétaro, Qro. ³Laboratorio de Neurobiología Molecular, Unidad de Microbiología Básica y Aplicada, Facultad de Ciencias Naturales, Campus Aeropuerto, Universidad Autónoma de Querétaro. Carretera a Chichimequillas S/N, Ejido Bolaños, C.P. 76140 Santiago de Querétaro, Qro.

*E-mail: joel.mosqueda@uaq.mx

Los péptidos antimicrobianos constituyen uno de los grupos más estudiados de la respuesta inmunitaria innata, siendo las catelicidinas una familia identificada en una gran cantidad de organismos con efecto antimicrobiano demostrado. El objetivo de este trabajo fue identificar la catelicidina de la víbora de cascabel oscura de Querétaro, *Crotalus aquilus* y evaluar su efecto antimicrobiano. Se diseñaron iniciadores degenerados usando como plantilla la secuencia de catelicidinas de siete especies de serpientes. El ARN total fue aislado de mucosa oral y piel; el ARN mensajero fue procesado a ADNc, el cual fue amplificado por PCR con los iniciadores diseñados y los productos obtenidos fueron purificados, clonados y secuenciados. Mediante análisis bioinformáticos, se predijeron las características del precursor de catelicidina y el sitio de escisión para el péptido maduro. Se diseñaron dos péptidos: el péptido maduro (34 aminoácidos) y un péptido

derivado (23 aminoácidos). La actividad antimicrobiana de estos péptidos sintéticos fue evaluada en seis cepas: tres de laboratorio: *Escherichia coli* (células TOP10 comerciales), *Staphylococcus aureus* ATCC6538 y *Pseudomonas aeruginosa*; además de las mismas especies de bacterias provenientes de aislados clínicos humanos. Ambos péptidos mostraron actividad antibacteriana inhibiendo el crecimiento a concentraciones comprendidas entre 2-8 µg/ml. Además, presentaron poca actividad hemolítica en eritrocitos de rata a concentraciones de hasta 50 µM. Los resultados demuestran la identificación, por primera vez, de una catelicidina en *C. aquilus*, cuya actividad antibacteriana y escaso efecto hemolítico, tanto del péptido maduro como de su derivado, la hacen un blanco de estudio como agente antimicrobiano.

Financiamiento: FOPER-UAQ.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Arvizu EE, García-Arredondo JA, Rodríguez-Torres A, Mosqueda J (2021). Identificación de una catelicidina de *Crotalus aquilus* con efecto antimicrobiano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de CRTAM en la generación de linfocitos T de memoria

Hernández-Galicia G¹, Galán-Enríquez CS¹, Olvera-Gómez I², Ortiz-Navarrete V^{1,*}

¹Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Unidad Zacatenco. Departamento de Biomedicina Molecular. Av. Instituto Politécnico Nacional No. 2508, Col. San Pedro Zacatenco, Delegación Gustavo A. Madero, Ciudad de México, C.P. 07360, Tel: (555) 747 38 00 ext. 5009. ²Hospital Nacional Homeopático. Laboratorio de Inmunología. C. Chimalpopoca, No. 135, Col. Obrera, Delegación Cuauhtémoc, Ciudad de México. Tel: (555) 062 16 00 ext. 43105. *E-mail: vortiz@cinvestav.mx

CRTAM es una molécula de adhesión que se expresa posterior a la activación en linfocitos T CD8+, T CD4+ y otras células del sistema inmune. Algunas de sus funciones son mantener la polarización tardía de proteínas involucradas en la sinapsis inmunológica, producción de citocinas, así como promover la retención de los linfocitos T CD8+ en los ganglios linfáticos. Por lo que hipotetizamos que CRTAM podría estar modulando algunos de los factores involucrados en la generación de linfocitos T de memoria. En el presente trabajo se evaluó la frecuencia de poblaciones de linfocitos T de memoria (central TCM; efectora TEM), en condiciones basales, así como posterior a un estímulo antigénico en ratones C57Bl/6 (WT) o carentes del gen *crtam* (KO). Los

ratones fueron inmunizados con 100 UFC de una cepa vacunal de *Salmonella* (aroA-) y retados 20 días después con una cepa virulenta (14028S). Las poblaciones de memoria se evaluaron por citometría de flujo. En condiciones basales no se encontró diferencia en la frecuencia de linfocitos TCM o TEM en los ratones KO con respecto a los WT. Los ratones KO tienen un control deficiente de la infección posterior al reto antigénico, lo que nos sugiere que hay defectos en la protección generada. No se encontraron alteraciones en la frecuencia de las poblaciones de linfocitos TCM o TEM tanto de T CD4+ o T CD8+ en una respuesta policlonal, sin embargo, no descartamos que en una respuesta antígeno específica se haga evidente la diferencia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Galicia G, Galán-Enríquez CS, Olvera-Gómez I, Ortiz-Navarrete V (2021). Caracterización de CRTAM en la generación de linfocitos T de memoria. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de las N-Acetiltransferasas NAT1 y NAT2 en células mononucleares de niños con leucemia linfoblástica aguda

Hernández-González O^{1,3,*}, Zavala-Reyes D^{1,3}, Ortiz-Zamudio JJ², Correa-González LC², Jaime-Ibarra MC², Rodríguez-Pinal CJ¹, Vargas-Morales JM¹, Herrera-Vargas DJ³, Uresti-Rivera EE¹, Milán-Segovia RC¹, Portales-Pérez DP^{1,3}

¹Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Nava No. 6, C.P. 78210, San Luis Potosí, México. ²Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", C.P. 78210, San Luis Potosí, México. ³Centro de Investigación en Ciencias de la Salud y Biomedicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

*E-mail: oswaldtepa@hotmail.com

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la neoplasia más común en población infantil y cuya etiología continua en estudio. Las N-Acetiltransferasas son enzimas metabolizadoras de fármacos, además NAT1 participa en la carcinogénesis. Los niveles de expresión y actividad de NAT1 o NAT2 en LLA se desconocen. Por lo tanto, se evaluó la expresión a nivel de ARNm y proteína, así como la actividad enzimática de NAT1 y NAT2 en pacientes pediátricos con LLA y niños aparentemente sanos. Se aislaron células mononucleares de sangre venosa periférica (PBMCs) en un grupo control (n=19) y con LLA (n=20, 7 presentaron recaída). Se evaluó el ARNm por PCR en tiempo real y el porcentaje de células positivas para NAT1 y NAT2 por citometría de flujo; la actividad enzimática se

determinó por HPLC a partir de un cultivo celular con el sustrato específico. Se observaron niveles bajos de ARNm de NAT1 así como de actividad enzimática en PBMCs de niños con LLA en comparación al grupo control, pero a nivel de proteína se detectaron niveles similares. Por medio del análisis t-SNE, se encontró que NAT1 presentó menor expresión en los linfocitos CD3+ de pacientes que presentaron recaída con respecto a los de primer diagnóstico. NAT1 está presente solo en los linfocitos CD19+ del grupo control, pero no en los pacientes LLA con recaída. En contraste, NAT2 mostró niveles similares de expresión y de actividad entre los grupos. Los resultados indican que NAT1 podría asociarse a la recaída en LLA.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-González O, Zavala-Reyes D, Ortiz-Zamudio JJ, Correa-González LC, Jaime-Ibarra MC, Rodríguez-Pinal CJ, Vargas-Morales JM, Herrera-Vargas DJ, Uresti-Rivera EE, Milán-Segovia RC, Portales-Pérez DP (2021). Análisis de las N-Acetiltransferasas NAT1 y NAT2 en células mononucleares de niños con leucemia linfoblástica aguda. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Activación de la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR asociada al desarrollo de la Leucemia Linfoblástica Aguda de linfocitos B

Hernández-Jiménez AM*, Alvarado-Ibarra ML, Mondragón-Terán P, Suárez-Cuenca JA, Pérez-Cabeza de Vaca R

Laboratorio de Oncoinmunología. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Félix Cuevas 540, Col del Valle Sur, 03100 Ciudad de México, CDMX. Tel: (552) 002 50 03 ext. 14624. *E-mail: esderebk@gmail.com

La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) es el cáncer más común en niños y comprende menos del 1% de casos en adultos mundialmente. La vía de señalización PI3K/Akt/mTOR está relacionada con la regulación de procesos involucrados en el crecimiento y proliferación celular (progresión del ciclo celular, supervivencia celular, migración y la síntesis de proteínas). En los últimos años se ha demostrado que la desregulación de esta vía de señalización conlleva su hiperactivación en varios tipos de cáncer. Por ello, ha comenzado a estudiarse como potencial blanco terapéutico en la LLA. El objetivo del presente trabajo fue determinar la activación de la vía PI3K/Akt/mTOR y asoció con el desarrollo y/o susceptibilidad a Leucemia Linfoblástica Aguda de linfocitos B. Resultados. El porcentaje de células CD20+

en pacientes con LLA-B de 2.88 %, mostró tendencia por encima de los valores en los Controles Clínicamente Sanos (CCS) 2.23%. Mientras que el porcentaje de células CD19+ en pacientes con LLA-B de 35.76 % fue mayor al de los CCS 27.13%, ambos, sin representar una diferencia estadísticamente significativa. En muestras de sangre periférica, la vía PI3K/Akt/mTOR está más activa en linfocitos CD19+ y CD20+ de pacientes con LLA-B, presentando niveles por encima de los valores en los CCS en las proteínas fosforiladas S6 y Akt; con diferencia significativa para la proteína S6 fosforilada en ambas poblaciones de linfocitos B. Los datos obtenidos sugieren que podría funcionar como un potencial blanco de tratamiento, diagnóstico o pronóstico de la LLA-B.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Jiménez AM, Alvarado-Ibarra ML, Mondragón-Terán P, Suárez-Cuenca JA, Pérez-Cabeza de Vaca R (2021). Activación de la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR asociada al desarrollo de la Leucemia Linfoblástica Aguda de linfocitos B. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Producción y efecto biológico de una proteína recombinante del Virus Sincitial Respiratorio fusionada a un coestimulador para ser aplicada como vacuna

Hernández-Mercado A¹, Barrón-García B¹, Romo-Amador J¹, Jiménez M¹, Córdova-Dávalos LE¹, Loera-Arias MJ², Montes de Oca-Luna R², Salinas E¹, Cervantes-García D^{1,3,*}

¹Universidad Autónoma de Aguascalientes, Centro de Ciencias Básicas, Departamento de Microbiología. Av. Universidad 940, Ciudad Universitaria, CP 20131, Aguascalientes Ags. México. ²Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Departamento de Histología, CP 64460, Monterrey, NL. México. ³Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Av. Insurgentes Sur 1582, Col. Crédito Constructor, Alcaldía Benito Juárez, C.P. 03940, Ciudad de México.

*Email: dcervantesga@conacyt.mx

El virus sincitial respiratorio (RSV) representa la causa más frecuente de infecciones respiratorias agudas, particularmente bronquiolitis, en niños menores a 5 años. Sus tratamientos son costosos, usualmente requieren hospitalización y no hay vacuna disponible. Este trabajo tuvo como objetivo generar una vacuna recombinante formada por la proteína F del RSV fusionada a un coestimulador. Se diseñó y sintetizó la secuencia del gen de la proteína F con optimización de codones para su expresión en *Escherichia coli*. Posteriormente, se generó un vector de expresión procarionte constituido por: secuencia de tetramerización, secuencia de la proteína F y un ligando coestimulante (pET-6xHN-Tet-F-CE1). pET-6xHN-Tet-F-CE1 fue empleado para transformar células *E. coli* C43 e inducir su expresión. La producción de Tet-F-CE1 se verificó mediante Western-blot

con un anticuerpo anti-RSV-F. Células presentadoras de antígeno de la línea RAW264.7 se estimularon con Tet-F-CE1 para analizar por Western-blot la activación de p38 y TRAF2. Además, se inocularon ratones macho C57BL/6 con diferentes concentraciones de Tet-F-CE1 y se analizó la presencia de anticuerpos mediante ensayos de neutralización. Las células *E. coli* C43 produjeron Tet-F-CE1 con un rendimiento aproximado del 5.6%. La proteína recombinante incrementó los niveles de expresión de p38 fosforilado y TRAF2, lo que indica su actividad coestimuladora. En animales inmunizados se detectaron anticuerpos con capacidad de neutralizar la infección del RSV en células Vero. En conclusión, la proteína recombinante generada activa la señalización característica de la unión del coestimulador a su receptor e induce la producción de anticuerpos neutralizantes contra el RSV.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Mercado A, Barrón-García B, Romo-Amador J, Jiménez M, Córdova-Dávalos LE, Loera-Arias MJ, Montes de Oca-Luna R, Salinas E, Cervantes-García D (2021). Producción y efecto biológico de una proteína recombinante del Virus Sincitial Respiratorio fusionada a un coestimulador para ser aplicada como vacuna. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación cinética del microinmunoambiente tumoral para macrófagos M1 y M2 en un modelo de isotransplatación de cáncer de próstata murino

Hernández-Peralta P¹, Chacón-Salinas R², Soldevila-Melgarejo G³, Moreno-Rodríguez J⁴, Cobos-Marín L^{1,*}, Gracia-Mora MI⁵

¹Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Microbiología e Inmunología, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, Tel: (555) 622 59 00 ext. 20. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340 Alcaldía Miguel Hidalgo CDMX. México. ³Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México. ⁴Hospital Juárez de México, Departamento de Investigación y Enseñanza, Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, 07760 Ciudad de México, CDMX. ⁵Unidad de Investigación Preclínica, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México.

*E-mail laura.cobosmarin@gmail.com

El estudio del cáncer en los últimos 20 años ha demostrado que la célula neoplásica establece una compleja red de señalización y síntesis de moléculas con el entorno celular, a esta relación heterotípica integrada por células neoplásicas, estromales e inmunológicas se le denomina el microambiente tumoral. Los macrófagos juegan un papel fundamental y se ha descrito su actividad tanto protumoral como antitumoral. Sin embargo, se conoce poco de su distribución, polarización y etapa de aparición en el cáncer de próstata. Por lo anterior, en el presente trabajo se realizó la evaluación de los perfiles de macrófagos en el microambiente tumoral por inmunofluorescencia, para determinar su relación con el desarrollo tumoral y la metástasis. Se implantaron 3X10⁶ células de adenocarcinoma de próstata murino

TRAMP-C1, en ratones C57B/L6. Los tumores desarrollados fueron muestreados en ocho regiones donde se midió la concentración de Macrófagos M1 y M2. Se evaluó la metástasis a pulmón por microPET-CT a los días 16, 26 y 47 postimplantación. Se observó una diferencia en las poblaciones totales de macrófagos entre las regiones centrales (17%), con respecto de las periféricas (30-60%) (P<0.001) y un cambio en la relación M1 y M2 según la región del tumor, en las centrales el 95.7%(M2), 4.13%(M1) y 0.32% sin perfil definido. En la región periférica 52%(M2), 18%(M1) y 29% sin perfil definido. La metástasis se observó al día 47 postimplantación. Concluimos que, en este modelo la distribución de los perfiles y la concentración total de macrófagos cambia en función de la región tumoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Peralta P, Chacón-Salinas R, Soldevila-Melgarejo G, Moreno-Rodríguez J, Cobos-Marín L, Gracia-Mora MI (2021). Evaluación cinética del microinmunoambiente tumoral para macrófagos M1 y M2 en un modelo de isotransplatación de cáncer de próstata murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



IL-4 inhibe el ensamblaje del inflamosoma NLRP3 en Linfoma Cutáneo de Células T

Hernández-Rico B^{1,2}, Huanosta-Murillo LE^{1,3}, Pérez-Koldenkova V⁴, Bonifaz-Alfonzo LC^{1,*}

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Centro Médico Nacional sXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc No. 330, 09089 Ciudad de México, Ciudad de México. ²Facultad de Química, UNAM. Circuito Escolar S/N, 04510 Ciudad de México, Ciudad de México. ³Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Prolongación de Carpio s/n, 11340 Ciudad de México, Ciudad de México. ⁴Laboratorio Nacional de Microscopia Avanzada, Centro Médico Nacional sXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Cuauhtémoc No. 330, 09089 Ciudad de México, Ciudad de México. Tel: 5627 69 00 ext. 21370.

*E-mail: lbonifaz@yahoo.com

En linfoma Cutáneo de Células T (LCCT) se ha observado que la expresión de IL-4 la cual es determinante para la progresión de la enfermedad es regulada por el receptor NLRP3 no ensamblado en el complejo del inflamosoma. En monocitos THP-1 IL-4 es capaz de inhibir el ensamblaje del inflamosoma NLRP3. El objetivo de este trabajo fue evaluar si la IL-4 podría regular el ensamblaje del inflamosoma NLRP3 en células de LCCT. Para ello se utilizó la línea celular HTB-176, derivada de un paciente con LCCT en etapa temprana. Las células se cultivaron en presencia o ausencia de IL-4 y se estimularon con PMA y ATP. Se evaluó por inmunofluorescencia la expresión de IL-4 y NLRP3. Se encontró que las células que fueron tratadas con IL-4 estimuladas o no con PMA, presentan un

aumento en la localización nuclear de NLRP3 y mayor expresión de IL-4. Por otro lado, al estimular las células con ATP, el cual favorece el ensamblaje del inflamosoma se observó una menor localización nuclear de NLRP3 lo que disminuyó la expresión de IL-4. Mientras que al estimular las células con IL-4 y ATP, la localización nuclear de NLRP3 disminuyó, así como la expresión de IL-4. Estos datos nos permiten concluir que IL-4 es capaz de inhibir el ensamblaje del inflamosoma NLRP3, incrementando la translocación de este receptor al núcleo, amplificando la expresión de IL-4 en células de LCCT sugiriendo que este mecanismo de amplificación puede ser determinante en la progresión de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Hernández-Rico B, Huanosta-Murillo LE, Pérez-Koldenkova V, Bonifaz-Alfonzo LC (2021). IL-4 inhibe el ensamblaje del inflamosoma NLRP3 en Linfoma Cutáneo de Células T. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los polimorfismos -109 A/G y -403 G/A en la región promotora del gen CCL5 son asociados con el riesgo de síndrome isquémico coronario agudo y la concentración plasmática de RANTES

Herrera-Maya G^{1,*}, Vargas-Alarcón G¹, Ramírez-Bello J², Pérez-Méndez O¹, Posadas-Sánchez R¹, López-Marure R¹, Granados Arriola J³, Nieto-Lima B¹, Fragoso JM¹

¹Departamento de Biología Molecular. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Juan Badiano No. 1, Tlalpan 14080, Ciudad de México. México. Tel: (555) 573 29 11 ext. 26302; Fax: (52-55) 5573 09 26. Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. ²Hospital Juárez de México. ³Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de Nutrición Salvador Zubiran, Ciudad de México, México.

*E-mail: mayadermata@ciencias.unam.mx.

Estudios previos ha sugerido que la quimiocina RANTES tiene un papel importante en el desarrollo de la placa aterosclerótica que conlleva al síndrome isquémico coronario agudo (SICA). En este trabajo se evaluaron tres polimorfismos ubicados en la región promotora del gen CCL5 [-28 G/C (rs2280788), -109 G/A (rs1800825) y -403 G/A (rs2107538)] en busca de asociación al desarrollo de SICA. Así como, la correlación de acuerdo a las concentraciones plasmáticas de RANTES. La determinación de los sitios polimórficos se realizó por medio de la PCR-tiempo real mediante ensayos TaqMan exonucleasa 5' en 625 pacientes y 700 controles. Las concentraciones de RANTES se evaluaron en plasma mediante la técnica de ELISA. Bajo los modelos de herencia co-dominante, dominante y aditivo, el alelo G del polimorfismo -109 G/A se asoció con mayor

riesgo al desarrollo de SICA (RM=1.27, pCCo-dom=0.041, RM=1.33, pCDo=0.03, y RM=1.33, pCAdd=0.015, respectivamente). Del mismo modo, bajo los modelos de herencia co-dominante y recesivo, el alelo A del polimorfismo -403 G/A se asoció con mayor riesgo al desarrollo de SICA (RM=1.62, pCCo-dom=0.042 y RM=1.63, pCRes=0,012, respectivamente). Respecto a los niveles de RANTES en plasma los portadores del genotipo -109 AG/GG mostraron menor concentración de RANTES que los sujetos con el genotipo AA. Similar efecto tuvo el genotipo -403 AA cuando se comparó con los genotipos AG/GG. En conclusión nuestros datos sugieren que los polimorfismos -109 G/A y -403 G/A se asocian con el riesgo de desarrollar SICA, así como con menor concentración de RANTES en plasma.



Cite this paper/Como citar este artículo: Herrera-Maya G, Vargas-Alarcón G, Ramírez-Bello J, Pérez-Méndez O, Posadas-Sánchez R, López-Marure R, Granados Arriola J, Nieto-Lima B, Fragoso JM (2021). Los polimorfismos -109 A/G y -403 G/A en la región promotora del gen CCL5 son asociados con el riesgo de síndrome isquémico coronario agudo y la concentración plasmática de RANTES. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de Inmunoglobulinas-Y (IgYs) de productos SANFER Salud Animal

Herrera-Rodríguez SE^{1,*}, Zamora-Sánchez GE², Montalvo-Cid N², Morales-Garzón JA², Larios-Castillejos RI², González-Hernández CP²

¹ Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y diseño del Estado de Jalisco, A. C (CIATEJ) Avenida Normalistas 800, Guadalajara, Jalisco México, C.P. 44270. ²SANFER Salud Animal, calle 7 Norte, 416, Tehuacán, Puebla, México, C.P. 75700. *E-mail: sherrera@ciatej.mx

Los productos con inmunoglobulinas, proveen inmunidad protectora al huésped, estrategia utilizada para abordar enfermedades infecciosas de forma rápida. SANFER comercializa Inmunoidi DB Calf Defense y Suiscox, productos con inmunoglobulinas de aves tipo “Y” (IgYs), para contrarrestar enfermedades diarreicas en cerdos recién nacidos y bovinos.

Las IgYs se producen por inmunización de gallinas con vacuna (antígenos virales y bacterianos), generando así, una respuesta inmune específica transferida a la yema de huevo. La yema de huevo es semipurificada y se obtienen las IgYs específicas. Las IgYs finalmente se incorporan en los productos de SANFER. Para su uso, se administran vía oral en lechones y becerros para proveer la inmunidad específica y contrarrestar las enfermedades diarreicas. Este trabajo, muestra la cantidad de IgYs totales (ELISA) de Inmunoidi DB Calf Defense y Suiscox. La identidad molecular (validación con

anticuerpos comerciales) y por patrones proteicos característicos, que contienen una cadena ligera de 27 y cadena pesada de 70 kDa (western blot). Estas IgYs (productos) reconocen por inmunoreacción a las proteínas de rotavirus bovino y porcino (western blot). Las IgYs tienen un efecto neutralizante sobre el crecimiento de las cepas bacterianas (usadas inicialmente al inmunizar gallinas).

Los hallazgos son relevantes en la calidad, cantidad y utilidad de los productos con IgYs de SANFER. Las IgYs estandarizadas son una alternativa para el uso de IgYs para los sectores productivos. El desarrollo de IgYs específicos contrarrestan enfermedades diarreicas, causantes de pérdidas económicas y promueven la salud intestinal en neonatos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Herrera-Rodríguez SE, Zamora-Sánchez GE, Montalvo-Cid N, Morales-Garzón JA, Larios-Castillejos RI, González-Hernández CP (2021). Caracterización de Inmunoglobulinas-Y (IgYs) de productos SANFER Salud Animal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Dinámica de las poblaciones de células dendríticas CD103+ y CD103- de placa de Peyer y ganglio mesentérico de ratón en la infección por vía intragástrica con *Brucella abortus* 2308

Herrera-Torres E¹, Sánchez-Argáez AB¹, Moreno-Lafont MC¹, Vega-López MA², Rojas-Espinosa O¹, López-Santiago R^{1,*}

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Prol. de Carpio y Plan de Ayala, Col. Santo Tomás. 11340. Ciudad de México, CDMX. ²Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular. CINVESTAV. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, Col. San Pedro Zacatenco. 07360. Ciudad de México, CDMX.

*E-mail: lopezsantiago@hotmail.com

El sistema inmune intestinal es la parte más extensa y compleja del sistema inmunológico. El tejido linfoide asociado al intestino y los ganglios linfáticos son los principales lugares para el inicio de la respuesta inmune adaptativa en el intestino. Las células dendríticas intestinales (DC) son importantes en el mantenimiento de la tolerancia y en la génesis de la respuesta inmune, siendo las DC CD103+ la mayor subpoblación en la lámina propia intestinal. En contraste, las DC CD103- en el ganglio linfático mesentérico se asocian con la inducción de una respuesta inmune efectora tanto en su estado basal como en procesos inflamatorios. Ambas subpoblaciones son susceptibles de infectarse con bacterias del género *Brucella*, patógenos intracelulares que establecen nichos replicativos en las

APC. Esta infección se transmite principalmente mediante la ingestión de alimentos contaminados o aerosoles, haciendo de la vía oral su principal ruta de ingreso al hospedero. Con la finalidad de comprender de manera integral el fenómeno inmunológico, en el presente trabajo se inició el estudio de las DC CD103+ y CD103- in vivo en ratones infectados por la vía intragástrica con una cepa de *B. abortus* 2308-GFP. La dinámica de ambas poblaciones de DC se modificó a causa de la infección, y aunque no fue posible demostrar la asociación de la bacteria con esta subpoblación celular es evidente que hay algún tipo de interacción. Los cambios en la dinámica de las subpoblaciones de DC sugieren que a lo largo de la infección predomina un perfil efector.



Cite this paper/Como citar este artículo: Herrera-Torres E, Sánchez-Argáez AB, Moreno-Lafont MC, Vega-López MA, Rojas-Espinosa O, López-Santiago R (2021). Dinámica de las poblaciones de células dendríticas CD103+ y CD103- de placa de Peyer y ganglio mesentérico de ratón en la infección por vía intragástrica con *Brucella abortus* 2308. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de agonistas y antagonistas sobre los receptores colinérgicos para la síntesis de plgR en células caco-2

Higuera-Martínez GE*, Levaro-Loquio D¹, Campos-Rodríguez R[†], Cruz-Baquero CA^{1,2}, Pacheco-Yepez JC¹

¹Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Plan de San Luis y Díaz Mirón s/n, Col. Casco de Santo Tomas, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, Ciudad de México, México. Tel: (555) 729 60 00. ²Bacteriología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia. *E-mail: jpachecoy@ipn.mx

Células gastrointestinales participan en la defensa de la superficie mucosa mediante transición de IgA secretora por medio del plgR ubicado en la porción basolateral de las células epiteliales. Se ha comprobado que la síntesis del plgR no es exclusiva de estímulos pro-inflamatorios, si no también de estímulos colinérgicos. Sin embargo, existe escasa información respecto a la regulación colinérgica de la síntesis de plgR en líneas intestinales. El objetivo del presente trabajo fue analizar el efecto de agonistas y antagonistas colinérgicos sobre la presencia y expresión del plgR en células Caco-2. Las células Caco-2 fueron cultivadas e incubadas con fármacos agonistas colinérgicos (nicotina 50 μ M, muscarina 500 μ M) y fármacos antagonistas colinérgicos (mecamelamina 2500 μ M y atropina 1000 μ M) a diferentes tiempos. La presencia del plgR se detectó mediante

inmunofluorescencia con el anticuerpo Anti-plgR y se cuantificó el gen PIGR mediante qRT-PCR. Nuestros resultados muestran la presencia de plgR en células Caco-2 incubadas con fármacos agonistas (nicotina y muscarina) a las 3 h, comparado con 1 y 6 h donde no se observó marca al plgR. La expresión del gen PIGR fue mayor en células incubadas con nicotina en comparación con células incubadas con muscarina donde la expresión relativa de PIGR fue menor. El fármaco antagonista mecamilamina no logró bloquear al receptor nicotínico, pero la ausencia del plgR fue evidente con la atropina que bloqueó al receptor muscarínico. Podemos concluir que existe una interacción entre el sistema colinérgico no neuronal y la síntesis de plgR en la línea celular Caco-2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Higuera-Martínez GE, Levaro-Loquio D, Campos-Rodríguez R, Cruz-Baquero CA, Pacheco-Yepez JC (2021). Efecto de agonistas y antagonistas sobre los receptores colinérgicos para la síntesis de plgR en células caco-2. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de nanoesferas de quitosán, para la inducción de la respuesta inmunológica antitumoral

Ibañez-Ríos I, Ramírez-Cortes A, Jarquín-Yañez K, Piñon-Zárate G, Herrera-Enríquez M, Castell-Rodríguez C*

Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Departamento de Biología Celular y Tisular. Laboratorio de Inmunoterapia e Ingeniería de Tejidos. Avenida Universidad 3000, Cto. Escolar s/n, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. Tel: (555) 623 21 92. *E-mail: castell@unam.mx

Actualmente la encapsulación de antígenos en biomateriales se ha propuesto como una estrategia prometedora para incrementar la inmunogenicidad en la vacunación antimoral con CDs. Uno de los biomateriales que más se ha utilizado, es el quitosán, que además de ser un excelente acarreador de moléculas, es también un compuesto que induce la maduración de CDs. Por lo cual, el siguiente trabajo, tiene como objetivo la caracterización de nanoesferas de quitosán (70-100 nm de diámetro). Las nanoesferas se elaboraron inicialmente con el método de emulsión simple y reticulación, con quitosán al 2% y albumina al 0.1%, sin embargo también se utilizó la técnica de gelación iónica, para comparar que procedimiento

era el más adecuado para su elaboración; posteriormente se evaluó la morfología de las micro y nano esferas por medio de la microscopia electrónica de barrido. Con la técnica de emulsión simple se lograron obtener algunas micropartículas con una morfología heterogénea, pues los tamaños variaban desde las 10 hasta las 300 micras, por otro lado, con la técnica de gelación iónica, se obtuvieron nanopartículas más homogéneas en su forma y tamaño, las cuales por sus características permitió el inicio del cargado tumoral con antígenos de melanoma, obteniendo así nanopartículas con un tamaño final de 344 a 445 nm.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ibañez-Ríos I, Ramírez-Cortes A, Jarquín-Yañez K, Piñon-Zárate G, Herrera-Enríquez M, Castell-Rodríguez C (2021). Caracterización de nanoesferas de quitosán, para la inducción de la respuesta inmunológica antitumoral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El Biopesticida toxina Cry1Ac tiene efectos proinflamatorios en macrófagos y capacidad de unión a Vimentina, Galectina y Actina

Ilhuicatzí-Alvarado D*, Santos-Vigil KI, Bautista-Jacobo IS, Moreno-Fierros L

Universidad Nacional Autónoma de México, FES-Iztacala UNAM, Laboratorio de Inmunidad de Mucosas, Tlalnepanitla, Edo. Mex., México. *E-mail: damarisialvarado4@gmail.com

La toxina insecticida Cry1Ac (tCry1Ac) de *Bacillus thuringiensis* es expresada en plantas transgénicas comestibles. Aunque no es tóxica para vertebrados tiene efectos inmunológicos relevantes: vía oral es medianamente alergénica y capaz de inducir hiperplasias linfoides colónicas. Además, induce la activación de macrófagos vía MAPKs, incrementa CD80 y CD86 y la producción de citocinas proinflamatorias. Como los macrófagos son células inmunes innatas responsables de iniciar una respuesta inflamatoria es importante identificar posibles receptores de esta tCry1Ac en los macrófagos que sea el responsable de desencadenar la respuesta de activación y/o inflamación. Se realizaron ensayos de interacción y precipitación con tCry1Ac conjugada a sefaroza en macrófagos murinos Raw 264.7 para posteriormente identificar por MALDI-TOF las posibles proteínas de unión. Usando tCry1Ac marcada con FITC se evaluó su

unión e internalización por microscopía confocal, citometría de flujo. La tCry1Ac se une a la superficie de los macrófagos de manera específica y es internalizada colocalizando con Rab 5 y Rab 7. Se identificaron por MALDI-TOF como proteínas de unión a tCry1Ac Vimentina, Galectina y Actina; confirmándose su identidad por WB. Al realizar ensayos de precipitación cruzada con anticuerpos específicos para confirmar la asociación directa de Cry1Ac con Vimentina, encontramos que independientemente de su especificidad la IgG se unía a la tCry1Ac, hallazgo que podría tener implicaciones aún no exploradas. Por lo tanto, es necesario usar una estrategia que no implique el uso de anticuerpos para poder determinar si las proteínas identificadas participan en los efectos de activación inducidos por tCry1Ac en macrófagos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ilhuicatzí-Alvarado D, Santos-Vigil KI, Bautista-Jacobo IS, Moreno-Fierros L (2021). El Biopesticida toxina Cry1Ac tiene efectos proinflamatorios en macrófagos y capacidad de unión a Vimentina, Galectina y Actina. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación del fenotipo de resistencia natural a bacterias intracelulares en bovinos *Bos indicus*

Isais-López J¹, Benítez-Guzmán A², Gutiérrez-Pabello JA^{3,*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Microbiología e Inmunología. ²Laboratorio de Inmunofisiología y Proteómica. ³Laboratorio de Investigación en Brucelosis y Tuberculosis. Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria, Coyoacán, Ciudad de México, C. P. 04510. Tel: (555) 622 58 96 ext. 14. *E-mail: jagp@unam.mx

La capacidad bactericida del macrófago puede ser considerada como un marcador fenotípico de resistencia natural a patógenos intracelulares en modelos murinos y en bovinos. Se ha reportado que los bovinos *Bos indicus* resisten mejor la brucelosis y tuberculosis que los bovinos *Bos taurus*, reflejándose en lesiones menos severas y un mejor control de la enfermedad. Sin embargo, se desconoce si los macrófagos derivados de sangre periférica pueden ser un marcador del fenotipo asociado a la resistencia en bovinos *Bos indicus*, por lo que el objetivo del estudio fue realizar ensayos bactericidas para fenotipificar animales utilizando un inóculo de *Brucella abortus* 2308. Para esto, se elaboró un biobanco de células mononucleares de sangre periférica de bovinos *Bos indicus* posteriormente diferenciadas a macrófagos, con los cuales se realizaron 20 ensayos bactericidas.

El ensayo separó a los individuos en resistentes (R) y susceptibles (S) acorde a puntos de corte establecidos previamente (replicación intracelular menor a 70% para *Brucella abortus* y 65% para *Mycobacterium bovis* BCG). Se identificó un total de 8 (40%) animales resistentes a *Brucella abortus*, datos mayores a los reportados en *Bos taurus* (18-20%); adicionalmente, se realizaron dos ensayos (1 R y 1 S) con *Mycobacterium bovis* BCG Danesa para corroborar el fenotipo obtenido. Los resultados sugieren que el macrófago es un buen marcador fenotípico (independientemente de la bacteria utilizada y su patogenicidad) y una tendencia de mayor resistencia a patógenos en bovinos *Bos indicus*, pero hacen falta ensayos a mayor escala y considerando más factores y variables para concluirlo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Isais-López J, Benítez-Guzmán A, Gutiérrez-Pabello JA (2021). Identificación del fenotipo de resistencia natural a bacterias intracelulares en bovinos *Bos indicus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El sistema colinérgico no neuronal contribuye a la progresión inmunopatológica de la tuberculosis pulmonar experimental

Islas Weinstein LD^{†,*}, Mata-Espinosa D, Marquina-Castillo B, Hernández-Pando R, Barrios-Payán J

Patología Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán México, [†]Doctorado de Ciencias Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) CDMX. Tel: (554) 156 38 71

*E-mail: mellamoleon@gmail.com

El sistema colinérgico está presente tanto en bacterias como en mamíferos y es un importante regulador inflamatorio. La expresión de este sistema en el hospedero durante la tuberculosis pulmonar así como en su agente causal actualmente es desconocida. Debido a esto, en este trabajo, cuantificamos la producción de acetilcolina, así como el efecto de la estimulación y el antagonismo colinérgico durante el crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis*. Además, se midieron varios elementos colinérgicos durante la progresión de la enfermedad. Las evidencias sugieren que Mtb produce acetilcolina e induce al sistema colinérgico pulmonar para favorecer su crecimiento y replicación. El análisis por HPLC e inmunohistoquímica de pulmones de ratones BALB/c infectados con Mtb reveló mayores concentraciones de acetilcolina y de otros elementos colinérgicos durante la fase avanzada de la

enfermedad. Por lo tanto, los ratones fueron tratados durante la enfermedad tardía con solución salina o con dos antagonistas nicotínicos. Los pulmones de ratones tratados con los antagonistas mostraron cargas bacilares pulmonares reducidas en comparación con el grupo tratado con solución salina. Además, la administración de antagonistas presentó sinergia terapéutica con antibióticos de segunda línea. Finalmente, se reveló la producción de acetilcolina por Mtb y una mayor tasa de crecimiento tras la adición de cantidades nanomolares de acetilcolina a los cultivos, por el contrario, la administración de antagonistas nicotínicos mostró actividad bactericida. En resumen, el sistema colinérgico está presente en Mtb y se potencia en los pulmones durante la tuberculosis experimental, lo que lo convierte en un importante blanco terapéutico en esta enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Islas Weinstein LD, Mata-Espinosa D, Marquina-Castillo B, Hernández-Pando R, Barrios-Payán J (2021). El sistema colinérgico no neuronal contribuye a la progresión inmunopatológica de la tuberculosis pulmonar experimental. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Mayor sobrevida de pacientes con carcinoma pulmonar se asocia con disminución en el índice de inflamación inmunológica sistémica (SII) e IL-6

Islas-Vázquez L¹, Galicia-Velasco M¹, Benito-López J¹, Aguilar-Cazares D¹, Hernández-Lázaro CI², Rumbo-Nava U³, López-González JS^{1,*}

¹Departamento de Enfermedades Crónico-Degenerativas, ²Laboratorio Clínico, ³Servicio de Neumología Oncológica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI, 14080 México, CDMX, México. *E-mail: slopezgonzalez@yahoo.com

La relación entre inflamación y cáncer ha sido reportada. La respuesta inflamatoria sistémica puede favorecer el desarrollo y progresión tumoral. El índice de inflamación inmunológica sistémica (SII), basado en el número absoluto de neutrófilos, linfocitos y plaquetas, ha sido considerado un indicador pronóstico. Asimismo, altas concentraciones de IL-6 se asocian con mal pronóstico de los pacientes con cáncer. En este trabajo se determinó el SII, así como la concentración de IL-6 y se relacionaron con la sobrevida de pacientes con adenocarcinoma pulmonar. Se incluyeron pacientes en tratamiento con quimioterapia convencional y sujetos sanos como grupo control. El SII se determinó empleando los valores absolutos de neutrófilos, plaquetas y linfocitos obtenidos de la biometría hemática. La concentración de IL-6 se

cuantificó mediante ELISA. Los resultados muestran que el grupo de pacientes presenta un valor de SII y una concentración de IL-6 mayor con respecto al grupo control. Con respecto a la sobrevida media, el grupo de pacientes con menor sobrevida no mostró cambios en el SII ni en la concentración de IL-6, mientras que los pacientes con mayor sobrevida mostraron disminución significativa de los parámetros estudiados. Un valor basal bajo del SII, así como disminución de éste durante el tratamiento, se asocian con mayor sobrevida de los pacientes con adenocarcinoma pulmonar. Estos resultados sugieren que el SII podría ser considerado como un marcador pronóstico y/o de seguimiento en esta patología.



Cite this paper/Como citar este artículo: Islas-Vázquez, L, Galicia-Velasco M, Benito-López J, Aguilar-Cazares D, Hernández-Lázaro CI, Rumbo-Nava U, López-González JS (2021). Mayor sobrevida de pacientes con carcinoma pulmonar se asocia con disminución en el índice de inflamación inmunológica sistémica (SII) e IL-6. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La inhibición de Src, SIRT1 o HDAC6 reduce la migración transendotelial de células B de leucemia linfoblástica aguda

Jiménez-Camacho KE*, Castellanos-Martínez R, Schnoor M

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Departamento de Biomedicina Molecular. Av Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Delegación Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México, CDMX. Tel: (555) 5747 38 00 ext. 5026.

*E-mail: kejimenez2011.1@gmail.com

Cortactina es una proteína de unión a actina que se acumula en lamelipodios e invadopodios y se encuentra sobreexpresada en células B de pacientes con leucemia linfoblástica aguda y correlaciona significativamente con colonización de médula ósea, infiltración de órganos, resistencia al tratamiento y recaída. Cortactina es blanco de fosforilación y acetilación, siendo sustrato de la cinasa Src y de las desacetilasas SIRT1 y HDAC6. En este trabajo, investigamos si la inhibición farmacológica de Src, SIRT1 y HDAC6 en células B leucémicas reduce la migración transendotelial y la colonización de la médula ósea. De manera importante, encontramos un nivel de fosforilación de cortactina (Y421) bajo en la línea celular REH en condición basal, el cual se incrementó después del estímulo con

CXCL12. La inhibición de la cinasa Src con PP2 en las células leucémicas disminuyó los niveles de fosfo-cortactina y afectó su capacidad de transmigración y colonización de médula ósea, lo cual también se observó después de la inhibición de HDAC6 con Tubastatin-A. Además, la inhibición de SIRT1 con EX527 redujo la capacidad transmigratoria de las células leucémicas al incrementar los niveles de cortactina acetilada en el núcleo y disminuyendo los niveles de cortactina en el citoplasma. Estos hallazgos resaltan el papel importante de las modificaciones post-traduccionales de cortactina para la regulación de los procesos migratorios en las células B leucémicas y podrían contribuir a un mejor entendimiento de los mecanismos de la enfermedad, siendo útil como un potencial blanco terapéutico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Jiménez-Camacho KE, Castellanos-Martínez R, Schnoor M (2021). La inhibición de Src, SIRT1 o HDAC6 reduce la migración transendotelial de células B de leucemia linfoblástica aguda. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación del efecto profiláctico antitumoral de una proteína quimérica multiepitópica en un modelo murino de cáncer de mama

Jiménez-Chávez AJ, Moreno-Fierros L, Nava-García BK*

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de Biomedicina. Laboratorio de Inmunología de mucosas. Av. De Los Barrios 1, Los Reyes Ixtacala, Hab. Los Reyes Ixtacala Barrio de los Árboles/Barrio de los Héroe, 54090 Tlalnepantla de Baz, México. *E-mail navakaths@gmail.com

El cáncer de mama triple negativo se caracteriza por la ausencia de receptores para estrógenos, progesterona y el factor epidérmico humano, suele ser muy agresivo con tendencia a metástasis y una alta probabilidad de reincidencia. Debido a los recientes enfoques en la inmunoterapia, se diseñó una construcción quimérica con la proteína estructural VP2 de Parvovirus Humano B19 como sistema de entrega de múltiples epítopes de antígenos asociados a tumor (p53 y Muc1). En este trabajo se evaluó el efecto profiláctico de la construcción quimérica multiepitópica (VP2QM1) con y sin adyuvante Cry1Ac (protoxina de *Bacillus thuringiensis*) en un modelo murino de cáncer de mama con la línea celular 4T1. Se inmunizaron 3 grupos de ratones por dos vías, intraperitoneal y subcutánea con 3 administraciones respectivamente de PBS, VP2QM1 y

VP2QM1+Ady. Cry1Ac, posteriormente se indujeron los tumores con 3×10^3 células de 4T1. Se obtuvo la inhibición total del crecimiento de tumores y metástasis en pulmón con la inmunización con VP2QM1, así como un retraso significativo en el crecimiento tumoral y metástasis en pulmón en los grupos inmunizados con VP2QM1+adyuvante Cry1Ac. Asimismo, se indujeron respuestas celulares CD4+, CD8+, la activación (medida por la expresión de CD69+), una disminución en la población MDSC y una respuesta humoral robusta anti Muc 1 y anti VP2QM1. Esto demuestra que las cápsides de Parvovirus Humano B19 prometen ser un buen sistema de entrega y sumado a los epítopes prometen ser una terapia efectiva para inducir respuestas tanto humorales como celulares en un modelo de cáncer de mama.



Cite this paper/Como citar este artículo: Jiménez-Chávez AJ, Moreno-Fierros L, Nava-García BK (2021). Evaluación del efecto profiláctico antitumoral de una proteína quimérica multiepitópica en un modelo murino de cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Partículas tipo parvovirus B19 como sistema de entrega de antígenos para inducir respuestas celulares y humorales contra cáncer de mama

Jiménez-Chávez AJ¹, Bustos-Jaimes I², Moreno-Fierros L^{1,*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Unidad de Biomedicina. Laboratorio de Inmunología de mucosas. Av. De los Barrios s/n. Los Reyes Iztacala C.P.54090, Tlalnepantla de Baz, México. ²Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM. Circuito Escolar 411A, Copilco Universidad, Coyoacán, C.P. 04360 Ciudad de México. Tel: (556) 23 13 33 ext. 39786.

*E-mail: lemofi@unam.mx

La inmunoterapia ha demostrado ser una alternativa viable a las terapias convencionales contra el cáncer de mama triple negativo, mostrando la capacidad de eliminar específicamente a las células tumorales, sin embargo, la dificultad de inducir respuestas inmunes potentes a antígenos tumorales continua siendo un reto, por lo que la búsqueda de sistemas de entrega de antígeno efectivos continua siendo relevante, en este trabajo caracterizamos a las partículas tipo parvovirus B19 como un sistema de entrega de antígeno para potenciar la inmunogenicidad de antígenos tumorales. Cápsides quiméricas B19 con antígenos asociados a tumor o neoepítomos fueron utilizadas para inmunizar a ratonas BALB/c tanto de forma profiláctica como terapéutica (50ug/ 3 inmunizaciones). Se evaluó el crecimiento del tumor principal y metástasis

pulmonar, así como las respuestas inmunes inducidas por citometría de flujo y ELISA. Los resultados mostraron que es posible añadir diversas secuencias a las VLPs-B19 sin afectar su producción ni ensamblaje, la inmunización con las VLPs quiméricas fue capaz de evitar el establecimiento de tumores de la línea celular 4T1, así como retrasar el crecimiento tumoral e incluso revertir completamente el crecimiento tumoral al ser coadministrado con el adyuvante Cry1Ac. Estos efectos estuvieron relacionados con la inducción de altos títulos de anticuerpos contra los epítomos añadidos a las VLPs, así como respuestas linfocitos CD4 y CD8 citotóxicos capaces de inducir apoptosis de la línea 4T1. Estos resultados demuestran que las VLPs B19 son una plataforma promisoría para su uso en la inmunoterapia con antígenos tumorales contra cáncer de mama triple negativo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Jiménez-Chávez AJ, Bustos-Jaimes I, Moreno-Fierros L (2021). Partículas tipo parvovirus B19 como sistema de entrega de antígenos para inducir respuestas celulares y humorales contra cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



MIF Participa en el Desarrollo y Mantenimiento de los Tumores en el Cáncer Colorectal Asociado a Colitis en un modelo murino experimental

Juárez-Avelar I*, Nieto-Yáñez O*, Andrade-Meza UA*, Rodríguez-Sosa M*

Unidad de Biomedicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Laboratorio de Inmunidad Innata. Tlalnepantla, Estado de México. C.P. 54090. Tel: (555) 623 13 33 ext. 39789.

*E-mail: imelda_juarez@yahoo.com, biol.oscarnieto@gmail.com, jnksaam@gmail.com, rodriguezsm@unam.mx

El cáncer colorrectal (CCR) es un problema de salud pública, ocupa el tercer lugar en incidencia y el cuarto lugar en mortalidad entre todos los tipos de cáncer a nivel mundial. El Factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF) es una molécula con características de citocina pro-inflamatoria y de quimiocina, que se expresa significativamente en el CCR. La participación de MIF en la génesis o progresión del CCR no se ha podido establecer claramente. En el presente trabajo utilizamos ratones machos C57BL/6 knockout para MIF (Mif -/-) y wild type (Mif +/+) para estudiar el impacto de MIF en el desarrollo del CCR inducido químicamente con azoximetano (AOM) y dextrán sulfato de sodio (DSS). A los 90 días post-inducción, los ratones Mif -/- CCR desarrollaron menor número de tumores y estos fueron 3 veces

más pequeños con característica de pólipos en comparación con los ratones Mif +/+ CCR que presentaron más tumores de tamaño mayor con características de adenomas aserrados y metaplasias. El tejido tumoral de los ratones Mif -/- CCR presentó menor número de infiltrado celular, con baja presencia de macrófagos y células NKs, así como baja expresión de arginasa y óxido nítrico en comparación con el tejido tumoral proveniente de ratones Mif +/+ CCR. En conclusión, estos resultados sugieren que MIF tiene una participación importante como regulador del mantenimiento del tumor en el CCR, lo cual sugiere que MIF podría ser un posible blanco terapéutico en el CCR. Financiado por CONACyT A1-S-10463, Papiit 209718.



Cite this paper/Como citar este artículo: Juárez-Avelar I, Nieto-Yáñez O, Andrade-Meza UA, Rodríguez-Sosa M (2021). MIF Participa en el Desarrollo y Mantenimiento de los Tumores en el Cáncer Colorectal Asociado a Colitis en un modelo murino experimental. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Quimiosensibilidad en células de Leucemia mediada por el péptido del dominio BH3 de la proteína Bak

Juárez-Hernández U^{1,3}, Ugarte-Álvarez O¹, Muñoz-López P^{1,2}, Mateos-Chávez AA¹, Becerra-Báez EI^{1,2}, Flores-Martínez LF¹, Maldonado-Valenzuela A¹ y Luria-Pérez R^{1,*}

¹Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Calle Dr. Márquez 162, Alcaldía Cuauhtémoc C.P. 06720, Ciudad de México. Tel: (555) 228 99 17 ext. 4401. ²Departamento de Biomedicina y Biotecnología Molecular, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México; ³Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México.

*E-mail: rluria@himfg.edu.mx

La resistencia a los fármacos representa un obstáculo para erradicar completamente las células tumorales en pacientes con Leucemias. Esta resistencia es favorecida por la sobre-expresión de moléculas anti-apoptóticas de la familia Bcl-2. Recientemente, nuestro grupo ha demostrado que el tratamiento de células tumorales con péptidos de la proteína Bax que antagonizan la actividad de proteínas antiapoptóticas, favorece la sensibilización de la célula tumoral a la apoptosis. En éste trabajo empleamos un péptido del dominio BH3 de la proteína Bak acoplado al péptido fusogénico de Antennapedia (AntFBak), el cual le permite ingresar al citosol de la célula tumoral, para bloquear a las proteínas anti-apoptóticas, restaurar la apoptosis y de esta manera sensibilizar a la quimioterapia.

La línea celular de Leucemia Linfoblástica Aguda (CCRF-CEM) fue tratada con los péptidos AntFBak en presencia y ausencia del agente quimioterapéutico Cisplatino; los resultados muestran una disminución significativa de la viabilidad celular tumoral (evaluada por ensayos de MTT) e incremento de la apoptosis (evaluada por caspasa 3 activa), comparada con los controles. La combinación de los péptidos de AntFBak y AntFBax, en presencia de cisplatino, indujo mayor muerte celular. Estos resultados muestran que el péptido AntFBak es eficiente para inducir apoptosis y sensibilidad a la quimioterapia en células de linfoma no Hodgkin, y este efecto se ve potenciado en presencia del péptido de Bax.



Cite this paper/Como citar este artículo: Juárez-Hernández U, Ugarte-Álvarez O, Muñoz-López P, Mateos-Chávez AA, Becerra-Báez EI, Flores-Martínez LF, Maldonado-Valenzuela A y Luria-Pérez R (2021). Quimiosensibilidad en células de Leucemia mediada por el péptido del dominio BH3 de la proteína Bak. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Perfil transcriptómico de linfocitos T CD4+ neonatales

Kempis-Calanis LA¹, Rodríguez-Jorge O², Castañeda-Gómez F¹, Gutiérrez-Reyna DY¹, Spicuglia S³,
[Alejandra Medina-Rivera](#)⁴, Santana MA^{1,*}

¹Centro de Investigación en Dinámica Celular, Instituto de Investigación en Ciencias Básicas y Aplicadas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, 62210 Cuernavaca, México. ²Escuela de Estudios Superiores de Jonacatepec, subse de Axochiapan, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, 62951 Axochiapan, México. ³Aix-Marseille University, Inserm, TAGC, UMR1090, 13288 Marseille, France. ⁴Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano, Universidad Nacional Autónoma de México, Juriquilla, México.

*E-mail: santana@uaem.mx

El periodo neonatal, el cual comprende de los primeros 28 días de vida, es el momento más vulnerable para la supervivencia de un infante. Las muertes causadas por infecciones constituyen un 24% en las muertes neonatales mundiales. Las infecciones causadas por patógenos intracelulares suelen ser más graves en los neonatos que en los adultos, lo cual sugiere que la respuesta inmune mediada por linfocitos T es limitada en etapas tempranas de la vida. En el presente trabajo obtuvimos el perfil transcriptómico de linfocitos T CD4+ de neonatos y adultos a nivel basal mediante la técnica de RNA-seq, el análisis arrojó 1999 genes diferencialmente expresados (DEG). La anotación funcional de los DEG sugiere que los linfocitos T

CD4+ neonatales tienen un perfil de expresión génica característico, en el cual se encuentran sobrerrepresentadas las vías de regulación transcripcional en cáncer, metabolismo central del carbono en cáncer y la vía de HIF-1. Lo cual apunta a una alta proliferación homeostática y un metabolismo de glucosa elevado en los linfocitos CD4+ de neonato, de manera similar a lo que se ha identificado en linfocitos T CD8+ neonatales. Un nivel de Especies Reactivas de Oxígeno más elevado en las células T CD4+ neonatales pudiera ocasionar una menor activación, como lo predice un modelo lógico generado previamente en el laboratorio.



Cite this paper/Como citar este artículo: Kempis-Calanis LA, Rodríguez-Jorge O, Castañeda-Gómez F, Gutiérrez-Reyna DY, Spicuglia S, Medina-Rivera A, Santana MA (2021). Perfil transcriptómico de linfocitos T CD4+ neonatales. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto terapéutico de la administración intranasal de dexametasona en la neuroinflamación inducida por la tuberculosis pulmonar experimental

Lara-Espinosa JV¹, Marquina-Castillo B¹, Mata-Espinosa D¹, Barrios-Payán J¹, Hernández Pando R^{1,*}

¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Laboratorio de Patología Experimental. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX Tel: (554) 87 09 00 ext. 2185 ó 2194.

*E-mail: rhdezpando@hotmail.com

La tuberculosis (TB) es la más antigua de las pandemias en la historia de la humanidad y en la actualidad continúa siendo un problema importante para la salud pública. El órgano más frecuentemente afectado por la TB es el pulmón, sin embargo, se ha reportado que el 68% de los enfermos hospitalizados sufren de trastornos psicoafectivos como depresión y ansiedad que se han atribuido a factores sociales. En un trabajo experimental previo, observamos que la extensa inflamación pulmonar característica de la TB con elevada producción de citocinas induce neuroinflamación, muerte neuronal y anomalías conductuales en ausencia de infección cerebral. El objetivo de este trabajo fue disminuir ésta neuroinflamación para evitar los trastornos psicoafectivos presentes en la TB pulmonar.

Los glucocorticoides (GCs) son el tratamiento de primera línea para la

neuroinflamación, sin embargo, su administración sistémica genera diversos efectos secundarios, sobre todo agravamiento de la TB pulmonar por inmunosupresión de la inmunidad celular. La administración intranasal es una vía que permite deliberar fármacos directamente en el cerebro al ser conducidos a través del nervio olfatorio, disminuyendo las dosis y efectos colaterales de los GCs. En el presente trabajo, se evaluó en ratones BALB/c con TB pulmonar la administración intranasal de dexametasona comparando tres dosis diferentes (0.05, 0.25 y 2.5 mg/kg) sobre la neuroinflamación, alteraciones conductuales y evolución de la enfermedad pulmonar.

Las dosis bajas de dexametasona disminuyeron significativamente la neuroinflamación, mejorando el estado conductual sin que se agravara la enfermedad pulmonar.



Cite this paper/Como citar este artículo: Lara-Espinosa JV, Marquina-Castillo B, Mata-Espinosa D, Barrios-Payán J, Hernández Pando R (2021). Efecto terapéutico de la administración intranasal de dexametasona en la neuroinflamación inducida por la tuberculosis pulmonar experimental. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El papel de la proteína de unión a actina Cortactina en el desarrollo y progression de sepsis

Lartey NL¹, Ponce AG¹, Vargas-Robles H¹, Shibayama M², Schnoor M^{1,*}

¹Departamento de Biomedicina Molecular, CINVESTAV-IPN; ²Departamento de Infectómica y Pathogenesis Molecular, CINVESTAV-IPN. *E-mail: mschnoor@cinvestav.mx

Sepsis es una grave enfermedad caracterizada por un excesivo reclutamiento sistémico de neutrófilos. Cortactina es una proteína de unión a actina que se expresa ubicuamente, menos en neutrófilos. Cortactina endotelial regula el reclutamiento de neutrófilos mediante activación de GTPasas y podría tener un papel importante durante la patogénesis de la sepsis controlando el flujo de neutrófilos hacia los órganos afectados como los pulmones. Sepsis fue inducida por ligadura y punción del ciego (CLP) en ratones machos deficientes de cortactina (KO) y silvestres (WT). La supervivencia fue monitoreada durante 5 días. La sangre y pulmones fueron cosechados 24h después de CLP para análisis de expresión de genes e histología de pulmones. Reclutamiento de neutrófilos fue cuantificado en sangre, peritoneo y pulmones mediante citometría de flujo.

La deficiencia de cortactina mejoró la supervivencia de ratones sépticos; y sus pulmones mostraron una mejor arquitectura de los alveolos y ausencia de edema, hemorragia y moco. La expresión génica y secreción de mediadores inflamatorios como TNF α e IL-1 β en ratones KO fue menor en comparación a los ratones sépticos WT. En ausencia de cortactina, el reclutamiento de neutrófilos hacia el peritoneo y pulmones fue significativamente reducido comparado con ratones sépticos WT. Adicionalmente, la deficiencia de cortactina evitó la neutropenia. En conclusión, la deficiencia de cortactina atenua la respuesta inflamatoria durante la sepsis y protege contra el reclutamiento excesivo de neutrófilos hacia los pulmones y el daño tisular. Por ende, cortactina podría ser un importante nuevo blanco terapéutico para el tratamiento de la sepsis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Lartey NL, Ponce AG, Vargas-Robles H, Shibayama M, Schnoor M (2021). El papel de la proteína de unión a actina Cortactina en el desarrollo y progression de sepsis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Desarrollo de anticuerpos dirigidos a los componentes del Extracto Dializable de Leucocitos humanos-Transferon®

Lázaro-Rodríguez JJ¹, Mellado-Sánchez G^{1,*}, Vallejo-Castillo L¹, Vázquez-Leyva S¹, Pavón L³, Chacón-Salinas R⁴, Medina-Rivero E^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}.

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Laboratorio de Psicoinmunología. Calzada México Xochimilco No. 101, Col. San Lorenzo Huipulco, C.P. 14370, Alcaldía Tlalpan, CDMX, México. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. Tel: (555) 729 60 00 ext. 62543. *E-mail: gmellados@ipn.mx

Transferon® es un Extracto Dializable de Leucocitos humanos, compuesto por péptidos menores a 10 KDa, y empleado como tratamiento adyuvante en distintos padecimientos. El tamaño y poca complejidad de sus péptidos permite predecir la baja o nula inmunogenicidad de los mismos. La obtención de anticuerpos contra los componentes peptídicos de Transferon® es necesaria para el diseño y ejecución de estudios farmacocinéticos, servirán también como elementos constituyentes de pruebas de identidad del medicamento y de los análisis de inmunogenicidad en humanos. El objetivo de este estudio fue desarrollar anticuerpos contra los péptidos de Transferon® a través de su conjugación química con la proteína KLH como acarreadora. Se emplearon Transferon®-KLH y Transferon® sin conjugar como inmunógenos en grupos de ratones BALB/c y como prueba de concepto

se inmunizaron conejos. La detección de anticuerpos anti-péptidos de Transferon® se realizó por ELISA indirecta empleando como antígeno un conjugado Transferon®-BSA. Los péptidos fueron reconocidos únicamente por anticuerpos del suero de animales a los que se les administró Transferon®-KLH, y la respuesta fue mayor en suero de conejo, lo cual hizo evidente que el desarrollo de anticuerpos contra los péptidos de Transferon® por inmunización artificial activa de animales de experimentación requiere de la conjugación de los péptidos a una proteína acarreadora, y que los conejos son modelos experimentales más adecuados en la obtención de dichos anticuerpos. Adicionalmente, se desarrolló una técnica de ELISA de competencia que permitió la detección y cuantificación de péptidos de Transferon® en una muestra a analizar.



Cite this paper/Como citar este artículo: Lázaro-Rodríguez JJ, Mellado-Sánchez G, Vallejo-Castillo L, Vázquez-Leyva S, Pavón L, Chacón-Salinas R, Medina-Rivero E, Pérez-Tapia SM (2021). Desarrollo de anticuerpos dirigidos a los componentes del Extracto Dializable de Leucocitos humanos-Transferon®. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Moléculas solubles de *Taenia crassiceps* inducen células T reguladoras durante el desarrollo de la colitis experimental

Ledesma-Soto Y*, Meza Alcalá A, Parra-Sánchez NB, Chávez-Soto I, Terrazas-Valdés LI

Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Unidad de Biomedicina. Av. de los Barrios No.1. Tlanepantla Edo. México, México. Tel: (555) 623 13 33 ext. 39794.

*E-mail: liter3112@yahoo.com; lesy_790413@yahoo.com.mx

Se han descrito 2 tipos de enfermedades inflamatorias intestinales (EII): la enfermedad de Crohn y colitis ulcerativa, atribuidas a respuestas inmunes desreguladas contra bacterias intestinales en individuos susceptibles. Se ha descrito que una deficiencia de células T reguladoras (Treg) se asocia con ser propenso a las EII. Los helmintos y sus antígenos poseen actividades inmunomoduladoras importantes como *Taenia crassiceps* y sus moléculas excretadas/secretadas (TcES) sin embargo, se desconoce si los TcES generan Treg, que modulen la colitis por lo que el objetivo de este estudio fue evaluar si los TcES alteran el reclutamiento y la activación de Treg en la colitis experimental. Nosotros inducimos colitis con DSS al 4% e inoculación diaria de TcES en ratones hembra C.Cg-FoxP3^{tm1Tch} / j, la severidad de la colitis fue evaluada por la pérdida de

peso, IAE y daño histopatológico. Citometría de flujo de CD4+CD25+FoxP3+PD1+Tim3+CD103+ en peritoneo, bazo, nódulos mesentéricos y lámina propia fueron evaluados. Nosotros encontramos que los ratones con colitis pierden peso rápidamente y tienen mayor daño histológico con infiltrado de neutrófilos en comparación con los tratados con TcES. Interesantemente, los TcES incrementaron el porcentaje y número absoluto de células Treg en cavidad peritoneal, además de incrementar la expresión de CD103, PD1 y Tim3, indicando que las células Treg generadas por los TcES tienen mayor capacidad supresora. También encontramos que los TcES modulan la población de CD8 incrementando la expresión de CD103. Nuestros resultados demostraron la capacidad de los TcES en generar y modular la activación de Treg y CD8 en colitis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ledesma-Soto Y, Meza Alcalá A, Parra-Sánchez NB, Chávez-Soto I, Terrazas-Valdés LI (2021). Moléculas solubles de *Taenia crassiceps* inducen células T reguladoras durante el desarrollo de la colitis experimental. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Carbohidratos estimulan la formación de NETs en interacciones de neutrófilos con *Entamoeba histolytica*

Lévaro-Loquio D¹, Cruz-Baquero A^{1,2}, Contis-Montes de Oca A¹, Campos-Rodríguez R[†], Pacheco-Yépez J^{1*}

¹Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Tel: (555) 729 60 00. ²Bacteriología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia.

*E-mail: eujujeto@gmail.com

La amibiasis afecta a millones de personas en América Latina, África y Asia. *E. histolytica* invade el tracto gastrointestinal causando colitis y puede migrar al hígado donde ocasiona el absceso hepático amibiano. Las lectinas de 260 kDa y 220 kDa son responsables de la adhesión a la célula blanco. *E. histolytica* induce la formación de trampas extracelulares del neutrófilo (NETs) compuestas por ADN, histonas y mieloperoxidasa (MPO). Se ha demostrado que la MPO daña al parásito. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de los carbohidratos, N-acetil-D-galactosamina, N -acetil-D-glucosamina y D-manosa en la formación de NETs así como la actividad de MPO en interacciones de *E. histolytica* con neutrófilos de ratón. Utilizamos anticuerpos para identificar a la MPO y Sytox green para tinción de ADN. La concentración de ADN se midió por

picogreen, la actividad de MPO con TMB (tetrametilbensidina) y la viabilidad amibiana por ensayo con azul tripano. Nuestros resultados mostraron que las NETs se liberan en presencia de los carbohidratos. La cuantificación de NETs muestra que en presencia de N-acetil-D-galactosamina, existe un incremento significativo de la concentración de ADN a 60 y 90 min. Durante las interacciones entre *E. histolytica* y neutrófilos de ratón en presencia de N-acetil-D-galactosamina y N-acetil-D-glucosamina, la actividad de MPO incremento. La viabilidad de los trofozoítos de *E. histolytica* disminuyó significativamente en presencia de N-acetil-D-galactosamina. Los presentes resultados muestran que los carbohidratos estimulan la liberación de NETs e incrementan la actividad de MPO y el daño a los trofozoítos de *E. histolytica*.



Cite this paper/Como citar este artículo: Lévaro-Loquio D, Cruz-Baquero A, Contis-Montes de Oca A, Campos-Rodríguez R, Pacheco-Yépez J (2021). Carbohidratos estimulan la formación de NETs en interacciones de neutrófilos con *Entamoeba histolytica*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de antígenos de *M. tuberculosis* en exosomas de macrófagos infectados con las cepas H37Ra y H37Rv

López Andrade EU, Salgado-Cantú MG, Herrera-Barrios MT, Guzmán- Beltrán S, Carranza Salazar C, González Y^{1,*}

Departamento de Investigación en Microbiología, Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Secretaría de Salud, Calzada de Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México. Tel: (555) 487 17 00 ext. 5117.

*E-mail: ygonzalezh@iner.gob.mx

Se ha reportado que después de la infección de macrófagos con *M. tuberculosis*, o en el suero de pacientes con tuberculosis, se encuentran exosomas que contienen diversos péptidos o material genético del patógeno. Debido a la limitación de obtener muestras biológicas no invasivas en pacientes con tuberculosis, es necesario implementar nuevos métodos de detección para el seguimiento de la terapia farmacológica. En este estudio se realizaron infecciones in vitro de macrófagos con *M. tuberculosis* para identificar proteínas de *M. tuberculosis* en exosomas. Se diferenciaron monocitos a macrófagos durante siete días, y se infectaron con *M. tuberculosis* H37Ra y H37Rv (MOI 1:10) durante 1h, se colectó el sobrenadante y se extrajeron los exosomas, posteriormente se cuantificaron las proteínas y se separaron por medio de una

electroforesis. Las proteínas se transfirieron del gel a una membrana y se evaluaron con anticuerpos anti-CD63 marcador de exosomas y con anti-ESAT-6, anti-CFP-10 y anti-38 kDa para identificar antígenos de *M. tuberculosis*. Se detectó una proteína de 25 kDa en los exosomas aislados de macrófagos infectados con *M. tuberculosis*, cepa virulenta (H37Rv) que no está presente en los exosomas infectados con la cepa no virulenta (H37Ra) o de macrófagos sin infección. Estudios preliminares muestran que la proteína de 25 kDa también se observa en exosomas aislados de suero de pacientes con tuberculosis pulmonar. La implementación de nuevas técnicas de detección de antígenos de *M. tuberculosis* pueden ser útiles en el seguimiento del tratamiento de la tuberculosis o como indicadores de pronóstico.



Cite this paper/Como citar este artículo: López Andrade EU, Salgado-Cantú MG, Herrera-Barrios MT, Guzmán-Beltrán S, Carranza Salazar C, González Y (2021). Identificación de antígenos de *M. tuberculosis* en exosomas de macrófagos infectados con las cepas H37Ra y H37Rv. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Salmonella promueve su sobrevivencia en linfocitos B inhibiendo la autofagia

López-Bailon LU¹, Galan-Enriquez CS², García-Gil A², Estrada-García I¹, Ortiz-Navarrete V^{2*}

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Laboratorio de Inmunología Molecular II. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340 Alcaldía Miguel Hidalgo. Cd. de México.

²Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Departamento de Biomedicina Molecular. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, C.P. 07360, Alcaldía Gustavo A. Madero. Cd. de México. Tel: (555) 747 38 00 ext. 5009.

*E-mail: vortiz@cinvestav.mx

Salmonella es una bacteria Gram negativa causante de gastroenteritis así como de fiebre tifoidea. Durante la infección de los linfocitos B, *Salmonella* induce a través de SopB, la activación de la vía PI3K-Akt-Yap, ocasionando la disminución en la transcripción de NLRC4 y por consiguiente evita la activación de caspasa-1 y la secreción de IL-1 β . De esta forma *Salmonella* evita que los linfocitos B infectados sufran piroptosis y permanece dentro de estas células. Se ha descrito que la autofagia tiene un papel importante en la eliminación de patógenos intracelulares, vía que se encuentra regulada por el eje PI3K-Akt-mTORC1. Por ello en el presente trabajo tiene como objetivo evaluar la autofagia en linfocitos B infectados. Para

esto, linfocitos B purificados de bazo de ratones C57Bl/6J se infectaron con *Salmonella Typhimurium* 14028 (WT o Δ sopB) a una MOI 50. La carga bacteriana se evaluó mediante conteo de UFC en placa y la autofagia mediante western blot. Los resultados mostraron que la activación de mTORC1 mediada por SopB es necesaria para la sobrevivencia de *Salmonella*, además de que durante la infección se promueve la fosforilación inhibitoria del complejo ULK1 en la serina 757, resultando en una disminución en los niveles de autofagia evaluados por la relación LC3-II/LC3-I. En conclusión los resultados demuestran que *Salmonella* a través de SopB promueve la activación de la vía Akt-mTORC1 para inhibir la autofagia y promover su sobrevivencia.



Cite this paper/Como citar este artículo: López-Bailon LU, Galan-Enriquez CS, García-Gil A, Estrada-García I, Ortiz-Navarrete V (2021). *Salmonella* promueve su sobrevivencia en linfocitos B inhibiendo la autofagia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



IFN- γ y TNF- α incrementan el potencial inmunorregulador de las células troncales/estromales mesenquimales humanas

López-García L¹, Montesinos-Montesinos JJ², Córtes-Morales VA², Arriaga-Pizano LA³, Castro-Manrreza ME^{1,*}

¹Laboratorio de Inmunología y Células Troncales. Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Campus II: Batalla 5 de mayo s/n esquina Fuertes de Loreto, Col. Ejército de Oriente. Del. Iztapalapa. C.P. 09230. Ciudad de México. ²Laboratorio de Células Troncales Mesenquimales. Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ³Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores. Del. Cuauhtémoc. C.P. 06720. Ciudad de México. Tel: (555) 623 07 00 ext. 30769. *E-mail: elmar_ca@yahoo.com.mx

Las células troncales/estromales mesenquimales de médula ósea (BM-MS) tienen propiedades inmunorreguladoras. Por ello, ya se han utilizado en diferentes modelos animales y ensayos clínicos, en los que se requiere disminuir la respuesta inmune, encontrándose resultados variables, incluso desfavorables. Actualmente, se sabe que la capacidad inmunorreguladora de las BM-MS es más eficiente en un ambiente inflamatorio; el cual induce o incrementa, la expresión de diferentes moléculas involucradas en la regulación de la respuesta inmune, entre ellas, CD54 y PD-L1. Debido a lo anterior, decidimos establecer condiciones in vitro que nos permitan amplificar la capacidad inmunorreguladora de las MSC y con ello incrementar su eficacia terapéutica. Para ello, cultivos de BM-MS se trataron con IFN- γ y TNF- α , solos o en combinación, durante 24, 48 y 72 horas. Posteriormente,

mediante citometría de flujo se analizaron los cambios en la expresión de HLA-I, HLA-II, CD54 y PDL-1. Para evaluar la capacidad inmunorreguladora de las BM-MS estimuladas con citocinas inflamatorias, se realizaron cocultivos con CMSP teñidas con CFSE y activadas con PHA. Nuestros resultados mostraron que IFN- γ favoreció la expresión de los marcadores de activación HLA-I y HLA-II en las BM-MS. Además, esta citocina en combinación con TNF- α tuvo un efecto sinérgico sobre la expresión de HLA-I, CD54 y PDL-1, lo cual resultó en un mayor alcance inmunorregulador sobre la proliferación de linfocitos T. En conjunto, estos resultados indican que mediante el tratamiento con citocinas inflamatorias es posible generar in vitro BM-MS con alto potencial inmunorregulador que en un futuro puedan emplearse con fines terapéuticos.



Cite this paper/Como citar este artículo: López-García L, Montesinos-Montesinos JJ, Córtes-Morales VA, Arriaga-Pizano LA, Castro-Manrreza ME (2021). IFN- γ y TNF- α incrementan el potencial inmunorregulador de las células troncales/estromales mesenquimales humanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Obtención y caracterización de microvesículas liberadas por células troncales/estromales mesenquimales de médula ósea humana

López-García L¹, Paredes-Monsalvo C¹, Montesinos-Montesinos JJ², Córtes-Morales VA², Arriaga-Pizano L³, Valle-Ríos R⁴, Mejía-Ventura S¹, Castro-Manreza ME^{1,*}

¹Laboratorio de Inmunología y Células Troncales. Unidad Multidisciplinaria de Investigación Experimental Zaragoza, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Campus II: Batalla 5 de mayo s/n esquina Fuertes de Loreto, Col. Ejército de Oriente. Del. Iztapalapa. C.P. 09230. Ciudad de México. ²Laboratorio de Células Troncales Mesenquimales. Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ³Unidad de Investigación Médica en Inmunología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores. Del. Cuauhtémoc. C.P. 06720. Ciudad de México. ⁴Unidad Universitaria de Investigación. División de Investigación. Facultad de Medicina. UNAM. Av. Universidad 3000, circuito interior, Ciudad Universitaria, CP 04510. Laboratorio de Inmunología y Proteómica. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr. Márquez No.162, Col. Doctores, C.P. 06720. Ciudad de México. Tel: (555) 623 07 00 ext. 30769.

*E-mail: elmar_ca@yahoo.com.mx

Las células troncales/estromales mesenquimales de médula ósea (BM-MSC) mediante su capacidad inmunorreguladora y secreción de factores tróficos, favorecen la regeneración de tejidos. Por ello, ya se han empleado con fines terapéuticos en ensayos clínicos, obteniéndose resultados variables, e incluso adversos. Estudios recientes han cuestionado la seguridad de su aplicación y los mecanismos que emplean en el contexto fisiológico; ya que tienen baja capacidad de injerto y viabilidad después de ser administradas. Además, sus propiedades biológicas son reguladas por el microambiente circundante. Recientemente, se ha propuesto que los efectos terapéuticos ejercidos por MSC son mediados por Vesículas Extracelulares (exosomas y microvesículas), las cuales se consideran una alternativa al empleo de células completas. Por lo anterior, decidimos obtener y caracterizar las microvesículas liberadas por BM-MSC. Para ello, se

realizaron centrifugaciones seriadas de sobrenadantes. Con el botón de microvesículas se hicieron tinciones extracelulares y mediante citometría de flujo se analizó la presencia de CD105, CD90, CD73, CD54 y HLA-I. Para esto, se empleó un Citómetro Cytoflex LX, con capacidad para analizar nanopartículas mediante la detección de Violet-SSC. El equipo se ajustó en cada experimento con perlas de referencia de 130-1330nm. Encontramos que las BM-MSC son capaces de liberar microvesículas con tamaño de 130-1000nm, las cuales transportan marcadores característicos de estas células como CD105, CD90, CD73 y CD54; pero no HLA-I, lo cual indica que estas estructuras son enriquecidas con moléculas específicas. Esto es relevante ya que mediante la manipulación in vitro de las células, se podrían generar microvesículas con funciones biológicas particulares.



Cite this paper/Como citar este artículo: López-García L, Paredes-Monsalvo C, Montesinos-Montesinos JJ, Córtes-Morales VA, Arriaga-Pizano L, Valle-Ríos R, Mejía-Ventura S, Castro-Manreza ME (2021). Obtención y caracterización de microvesículas liberadas por células troncales/estromales mesenquimales de médula ósea humana. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de los inmunosupresores en la inflamación y en la presencia de las células espumosas en un modelo experimental de actinomicetoma por *N. brasiliensis*

López-López N, Mejía-Torres MG, Vázquez-Marmolejo AV, Salinas-Carmona MC*

Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Servicio y Departamento de Inmunología, Avenida. Gonzalitos 235, Mitras Centro, 64460 Monterrey, N.L. Tel: (818) 329 42 11.

*E-mail: mario.salinas@uanl.mx

La formación de células espumosas ocurre en procesos de inflamación crónica y algunas neoplasias. Algunos trabajos reportaron la presencia de las células espumosas en Actinomicetoma debidos a *Nocardia brasiliensis*. En el Actinomicetoma existe inflamación exagerada en los tejidos infectados y la inflamación puede contribuir al daño tisular y a la permanencia de la bacteria.

Por lo tanto, en el presente trabajo se evaluó el efecto de los inmunosupresores Micofenolato, Prednisona y Ciclosporina A en el control de la inflamación macroscópica y en la inducción de células espumosas en un modelo experimental de Micetoma por *N.*

brasiliensis. La presencia de células espumosas se evaluó mediante técnicas histológicas y el grado de inflamación fue medido en mm. Los resultados muestran que la Ciclosporina A disminuye la inflamación macroscópica del Micetoma, además encontramos que el número de células espumosas incrementa conforme avanzan los días de la infección. Por lo tanto, podemos concluir que los inmunosupresores utilizados no disminuyen la inflamación inducida por *N. brasiliensis* y que el número de células espumosas se incrementó en la fase crónica de esta infección.



Cite this paper/Como citar este artículo: López-López N, Mejía-Torres MG, Vázquez-Marmolejo AV, Salinas-Carmona MC (2021). Efecto de los inmunosupresores en la inflamación y en la presencia de las células espumosas en un modelo experimental de actinomicetoma por *N. brasiliensis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Relación inmune-endocrina entre diabetes y tuberculosis: Un nuevo enfoque para el estudio de este binomio

López-Torres MO, Marquina-Ramos B, Ramos-Espinosa O, Barrios-Payan J, Espinosa-Mata D, Hernández-Pando R*

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Patología Experimental. Departamento de Patología. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Sec 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México. Tel: (555) 487 09 00 ext. 2185.

*E-mail: rhdezpando@hotmail.com

Diabetes es una enfermedad frecuentemente relacionada a tuberculosis (TB), con una tasa de susceptibilidad de 3-7 veces más con respecto a personas no diabéticas. Existen diversas fallas en la respuesta inmune del paciente diabético que favorecen el desarrollo de TB, no se han estudiado a detalle los mecanismos propios de la diabetes que contribuyen con este fenómeno.

Durante la fase crónica de ambas enfermedades, existe una alta producción extra-adrenal de glucocorticoides activos (GC), debido a la conversión pulmonar y hepática de cortisona inactiva a cortisol activo por la actividad reductora de la enzima 11- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11- β HSD1). Los GC activos favorecen la resistencia a la insulina y la supresión de la respuesta Th-1 y podrían ejercer un rol importante en la susceptibilidad a tuberculosis. Esto sugiere

que el bloqueo de 11- β HSD1 podría tener efecto en metabolismo de la glucosa y favorecer la respuesta protectora Th-1 a Mtb.

La dehidroepiandrosterona (DHEA) es una hormona con efectos antagónicos al cortisol. Por esta razón evaluamos en uso de su análogo sintético 16-alfa-bromoepiandrosterona (BEA, SD Chem) en un modelo murino del binomio diabetes-tuberculosis. Evaluamos el uso de BEA en ratones DM-TB después de dos meses de infección intratraqueal de *M. tuberculosis* cepa de referencia H37Rv.

Nuestros resultados mostraron que BEA redujo la actividad de 11- β HSD1 en los tejidos pulmonar y hepático; esto con efecto directo en el control de la infección y corrección de la alteración metabólica. Proponemos el uso de BEA como adyuvante en el tratamiento de la comorbilidad diabetes-tuberculosis.



Cite this paper/Como citar este artículo: López-Torres MO, Marquina-Ramos B, Ramos-Espinosa O, Barrios-Payan J, Espinosa-Mata D, Hernández-Pando R (2021). Relación inmune-endocrina entre diabetes y tuberculosis: Un nuevo enfoque para el estudio de este binomio. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El IMMUNEPOTENT- CRP mejora la respuesta efectora de linfocitos NK humanos aumentando la expresión de receptores de activación

Lorenzo-Anota HY^{1,2}, Martínez-Loria AB^{1,2}, Martínez-Torres Ana C ^{1*}, Scott-Algara D², Rodríguez-Padilla C¹.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León; Facultad de Ciencias Biológicas; Laboratorio de Inmunología y Virología. México.

²Instituto Pasteur; Laboratorio de Biología Celular de Linfocitos. París, Francia.

*E- mail: ana.martinezto@uanl.edu.mx

El IMMUNEPOTENT-CRP® (I-CRP) es un extracto dializable de leucocitos con moléculas menores a 12 kDa, que ha demostrado aumentar el porcentaje de leucocitos totales y las subpoblaciones CD4+, CD8+, CD16+ y CD56+, en pacientes con cáncer recibiendo quimioterapia. Sin embargo, se desconoce el efecto del I-CRP sobre linfocitos-NK. Por lo tanto, el objetivo de este proyecto fue analizar el efecto del I-CRP en linfocitos-NK. Para ello se obtuvieron PBMC y linfocitos-NK por selección negativa, ambos tratados con I-CRP (0.3, 0.7 y 1.5 U/mL) y mediante citometría de flujo se analizó viabilidad, activación, proliferación y diferentes receptores específicos de linfocitos-NK. Mediante un co-cultivo con células K562 se analizó desgranulación sobre células diana K562. Los resultados demuestran que el I-

CRP no reduce la viabilidad de PBMC y linfocitos-NK. Además, el I-CRP induce la activación temprana de linfocitos-NK efecto que no genera su proliferación. Sin embargo, el tratamiento con I-CRP aumenta la expresión de los principales receptores activadores NKp46, NKp44, NKp30, NKG2D y NKG2C; y los receptores KIR (Killer Immunoglobulin-like Receptor). No se encontraron diferencias en los receptores CD160 y CD226. El análisis de co-cultivo con células K562 revelan que el I-CRP mejora la exposición del marcador de desgranulación CD107a en linfocitos NK. En conclusión, el I-CRP activa y aumenta la expresión de los principales receptores específicos de linfocitos NK mejorando su desgranulación sobre células diana.



Cite this paper/Como citar este artículo: Lorenzo-Anota HY, Martínez-Loria AB, Martínez-Torres Ana C, Scott-Algara D, Rodríguez-Padilla C. (2021). El IMMUNEPOTENT- CRP mejora la respuesta efectora de linfocitos NK humanos aumentando la expresión de receptores de activación. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Producción de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en respuesta a *Scedosporium apiospermum* en un modelo murino de infección pulmonar.

Luna-Rodríguez CE¹, González GM¹, Montoya AM¹, Treviño-Rangel RJ¹, Sánchez-González A^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología, Av. Francisco I. Madero y Calle Dr. Eduardo Aguirre Pequeño s/n, Colonia Mitras Centro, Monterrey, Nuevo León, C.P. 64460, México.

*E-mail: alejandro.sanchezgn@uanl.edu.mx

Scedosporium apiospermum es un hongo filamentoso encontrado principalmente en áreas con alta actividad humana. Se considera un patógeno emergente y afecta tanto a individuos inmunosuprimidos como inmunocompetentes destacando las infecciones pulmonares como las más frecuentes. En la respuesta inmune innata pulmonar, los neutrófilos son células clave en la respuesta temprana ante una infección fúngica. Recientemente, se han descrito las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) como un mecanismo relevante para controlar o eliminar infecciones fúngicas como candidosis y aspergilosis; sin embargo, la participación de las NETs durante una scedosporiosis pulmonar se desconoce.

En este estudio analizamos la participación de los NETs durante una infección pulmonar con *S. apiospermum* en un modelo murino inmunocompetente. Tras infectar los ratones por vía respiratoria se realizaron sacrificios a

diferentes días post-infección. Se procesaron los pulmones para histología y se analizó el infiltrado celular con la tinción Hematoxilina-Eosina (HE), las estructuras fúngicas fueron teñidas con ácido peryódico de Schiff (PAS) y la formación de NETs se determinó por inmunofluorescencia para detectar la presencia de elastasa, mieloperoxidasa (MPO) y de ADN extracelular. En los tejidos de los días 1 y 3 se observó un extenso infiltrado celular y abundantes NETs así como la presencia de estructuras fúngicas en áreas peribronquiales. Para el día 5 post-infección la presencia de los NETs así como de estructuras fúngicas fue disminuyendo, sin embargo, el infiltrado celular se mantuvo. Nuestros resultados sugieren que los NETs pueden representar un mecanismo importante para el control de las infecciones pulmonares con *S. apiospermum*.



Cite this paper/Como citar este artículo: Luna-Rodríguez CE, González GM, Montoya AM, Treviño-Rangel RJ, Sánchez-González A. (2021). Producción de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en respuesta a *Scedosporium apiospermum* en un modelo murino de infección pulmonar. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de dos tipos de mastocitos-like en el tiburón *Heterodontus Francisci*.

Macías-Contreras MI¹, Martínez-Rostro E², Fernández-Nolasco D¹, Sánchez-Martínez MA³, González Sánchez RA¹, Flores Romo L², Calderón-Amador J², Chacón Salinas R⁴, Licea-Navarro A¹, Donis-Maturano L^{5*}.

¹Departamento de Innovación Bionédica, CICESE, Carretera Ensenada-Tijuana No 3918, Ensenada 22860 Baja California, Mexico. ²Departamento de Biología Celular, CINVESTAV-IPN, Av IPN 2508, San Pedro Zacatenco 07360, CDMX. ³Instituto Tecnológico de Sonora (ITSON), Calle 5 de febrero 818, 85000 Cd Obregón, Sonora. Departamento de Inmunología, ⁴ENCB-IPN, Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala S/N, Santo Tomás, 11340 CDMX. ⁵Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, Av. De Los Barrios 1, 54090 Tlalnepantla de Baz, Estado de México.

*E-mail: ludoma6@hotmail.com

Los mastocitos son células que juegan un papel importante dentro de la respuesta inmune innata y adaptativa, caracterizadas por tener gránulos metacromáticos cuya composición principal es: histamina, heparina, triptasa y quimasa. Son células efectoras primarias en reacciones alérgicas y procesos infecciosos, mediados principalmente por inmunoglobulina E (IgE). Se han descrito en vertebrados e invertebrados, apareciendo hace aproximadamente 500 millones de años en organismos ascidiáceos. Por lo tanto, decidimos evaluar la presencia de mastocitos en el tiburón de *Heterodontus francisci*, a través de anticuerpos contra los receptores IgE y c-kit (anti-Fc γ RI y anti-CD117 respectivamente) por citometría de flujo, así como, de la presencia de triptasa por Inmunofluorescencia. Observando

células positivas para Fc γ RI, CD117 y triptasa, con altos porcentajes principalmente para el receptor c-kit o CD117. Conjuntamente, a partir de biopsias de bazo de tiburones inoculados con adyuvante completo de Freund y controles sin inocular, se realizaron tinciones con azul de toluidina, revelando la presencia de dos tipos de células: metacromáticas y oscuras, mostrando una diferencia significativa entre grupos principalmente en las células de color oscuro. Estos resultados nos sugieren la presencia de dos tipos de células con fenotipo y características de los mastocitos en el tiburón *Heterodontus Francisci*. Sin embargo, es necesario realizar estudios funcionales junto con la determinación de la composición de sus gránulos para continuar su caracterización.



Cite this paper/Como citar este artículo: Macías-Contreras MI, Martínez-Rostro E, Fernández-Nolasco D, Sánchez-Martínez MA, González Sánchez RA, Flores Romo L, Calderón-Amador J, Chacón Salinas R, Licea-Navarro A, Donis-Maturano L. (2021). Identificación de dos tipos de mastocitos-like en el tiburón *Heterodontus Francisci*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La isoforma 2 de AKT es fundamental para la proliferación, la adaptación metabólica y la adquisición de funciones efectoras de células T humanas

Madera-Salcedo IK¹, Rosetti F¹, Noriega GL², Tovar AR², Crispín JC¹.

¹Departamento de Inmunología y Reumatología y ²Departamento de Fisiología de la Nutrición, Instituto Nacional De Ciencias Médicas Y Nutrición Salvador Zubirán. Av. Vasco de Quiroga 15 Col. Belisario Domínguez Sección XVI, C.P. 14080 Tlalpan, Ciudad de México. *E- mail: iris.maderas@incmnsz.mx

La actividad de la cinasa AKT está anormalmente elevada en células T de pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG), una enfermedad autoinmune sistémica. AKT representa una familia de cinasas constituida por 3 isoformas (AKT1, AKT2, AKT3), que regulan funciones celulares esenciales. No se conoce con detalle qué función desempeña cada isoforma en las células T. En este trabajo, analizamos la expresión y función de las 3 isoformas de AKT en células T y exploramos si defectos en su regulación podrían contribuir a la autoinmunidad.

Observamos que las células T de pacientes con LEG expresan niveles anormalmente altos de AKT2. Dicha alteración mostró una correlación inversa con la inducción de apoptosis en células activadas. Se confirmó dicha asociación con silenciamiento de AKT2: la ausencia de dicha cinasa causó un

incremento en la apoptosis de células T activadas. Además, la ausencia de AKT2 causó una disminución en la proliferación celular y un aumento en la producción de IFN- γ . En contraste, el silenciamiento de AKT1 o AKT3 no alteró ninguno de estos procesos. Ensayos de metabolismo celular indicaron que AKT2 es indispensable para mantener el metabolismo energético de las células T activadas.

En conjunto, nuestros datos señalan a AKT2 como una isoforma de AKT crítica para la proliferación, adaptación metabólica y adquisición de funciones efectoras en células T activadas humanas. Además, indican que su sobreexpresión favorece la supervivencia de las células T activadas en pacientes con LEG.



Cite this paper/Como citar este artículo: Madera-Salcedo IK, Rosetti F, Noriega GL., Tovar AR, Crispín JC. (2021). La isoforma 2 de AKT es fundamental para la proliferación, la adaptación metabólica y la adquisición de funciones efectoras de células T humanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El papel del factor transcripcional KLF10 en el desarrollo de la Tuberculosis

Madrid-Paulino E^{1*}, Villaseñor-Toledo T¹, Pérez-Martínez L¹, Hernández-Pando R², Pedraza Alva G¹.

¹Instituto de Biotecnología Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Av. Universidad 2001, Chamilpa, 62210 Cuernavaca, Mor.²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX.

*E-mail: gustavo@ibt.unam.mx

Mycobacterium tuberculosis (Mtb) es el agente causal de la tuberculosis (TB). Esta enfermedad se transmite de una persona a otra a través de la expulsión de aerosoles contaminados con el patógeno. La infección por Mtb suele ser asintomática en personas sanas, ya que el sistema inmunitario actúa formando una barrera alrededor de la bacteria. Se estima que en el 2018 hubo cerca de 10 millones de casos de incidencia de TB. Causando 1.2 millones de muertes aproximadamente por esta enfermedad. Los macrófagos son la primera línea de defensa celular que se tiene en contra del patógeno, ya que cuentan varios mecanismos para destruirlo. Sin embargo, Mtb de igual forma promueve su supervivencia dentro del macrófago a través de inhibir la fusión de fagosoma lisosoma. Se ha descrito

ampliamente que el INF γ juega un papel crucial en el control de la infección. MTb promueve la expresión de citocinas anti inflamatorias como IL-10 y TGF β , las cuales inhiben el efecto de citocinas pro inflamatorias como TNF, IL6 y también de INF γ . KLF10 es un factor transcripcional de respuesta temprana con función dual y que se ha visto participe en varios procesos inflamatorios. En este trabajo evaluamos el papel de KLF10 en el desarrollo de Tb, mostrándose, así como un posible regulador maestro de la inflamación para el control de la enfermedad ya que en su ausencia observamos un aumento en la capacidad destructiva de Mtb así como un aumento en la producción de citocinas pro-inflamatorias.



Cite this paper/Como citar este artículo: Madrid-Paulino E, Villaseñor-Toledo T, Pérez-Martínez L, Hernández-Pando R, Pedraza Alva G. (2021). El papel del factor transcripcional KLF10 en el desarrollo de la Tuberculosis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La inmunobiología por expresión génica de factores tróficos y receptores tipo Toll de células troncales mesenquimales humanas infectadas con virus respiratorios.

Magaña-Hernández A, Tirado R, Ambrosio JR, Acosta-Contreras S.

Laboratorio de Biología de Citoesqueleto y Virología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Ciudad Universitaria, Cd Mx. Delegación Coyoacán, CP 04510. 5556232469.

E- mail: rociogtim04@quimica.unam.mx. DGAPA IN217519.

Las células troncales mesenquimales humanas (CTMhs) son células multipotenciales del mesodermo de uso potencial para terapia celular, y se les puede aislar de diversos tejidos como el embrionario. Las células tienen capacidad inmunomoduladora a través de la secreción de mediadores solubles y la expresión de receptores tipo Toll (TLRs). Se ha descrito para otras estirpes celulares distintas a las CTMh, que virus de la familia Paramyxoviridae y Pneumoviridae pueden mediar su entrada a través de TLRs. Los resultados preliminares obtenidos en el laboratorio muestran que las CTMhs son susceptibles de ser infectadas por Paramixovirus y Pneumovirus y de producir

progenie viral. Por ello, buscamos evaluar in vitro la expresión genética de diferentes mediadores solubles y de TLRs específicos durante la infección de las CTMhs con virus respiratorios. Los análisis de RT-PCR de punto final muestran que la expresión del mRNA de los TLRs 2, 4 y 6 está disminuida, mientras que hay incremento en el mRNA de IDO1, IL-6, TNF- α , IFN- β , IL-18 e IL-10 en las CTMhs infectadas y que la expresión es diferente en función del subgrupo viral estudiado. Los hallazgos indican que los virus respiratorios afectan la inmunobiología de las CTMhs.



Cite this paper/Como citar este artículo: Magaña-Hernández A, Tirado R, Ambrosio JR, Acosta-Contreras S. (2021). La inmunobiología por expresión génica de factores tróficos y receptores tipo Toll de células troncales mesenquimales humanas infectadas con virus respiratorios. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evidencia de alteraciones neuroquímicas y conductuales causadas por la infección de *B. abortus* 2308 en un modelo murino

Maldonado-García JL^{1,3}, Pérez-Sánchez G¹, Becerrill Villanueva L¹, Álvarez-Herrera S¹, Pavón L^{*1}, Gutiérrez-Ospina G², Maldonado-Tapia JO³, López-Santiago R³, Pérez-Tapia SM⁴, Moreno-Lafont MC^{*3}.

¹Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Laboratorio de Psicoimmunología. Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Alcaldía Tlalpan, Cd. de México. ²Instituto de Investigaciones Biomédicas, Departamento de Biología Celular y Fisiología, Universidad Nacional Autónoma de México. Circuito, Mario de La Cueva s/n, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán, Cd. de México. ³Departamento de Inmunología, Laboratorio de Inmunología Celular, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, Ciudad de México. ⁴Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, Ciudad de México 11340, México.

* Email: lkuriaki@gmail.com y mmlafont@gmail.com

La brucelosis es una zoonosis que afecta anualmente a 500000 de personas alrededor del mundo y, los tratamientos actuales tienen un éxito limitado, lo que condiciona a que los pacientes tengan síntomas físicos y mentales de forma crónica. Nuestro trabajo evaluó los efectos neuroquímicos, hormonales, inflamatorios y conductuales que presentaron ratones Balb/c infectados con *Brucella abortus* 2308 por vía intraperitoneal a lo largo de 21 días. Se aplicaron pruebas conductuales y se determinaron niveles séricos de TNF- α , IL-6, IL-12, IL-10 e IFN- γ , corticosterona y de dopamina, epinefrina, norepinefrina y serotonina en cerebelo, corteza frontal, corteza temporoparietal e hipocampo. Nuestros resultados en los días 14 y 21 post-infección (PI) mostraron cambios significativos en los valores de las pruebas conductuales, los niveles de TNF- α , IL-12 e IFN- γ al día 14-PI, que contrasta con una

respuesta inflamatoria de menor intensidad hacia el día 21-PI, además de cambios en la concentración de los neurotransmisores en las regiones cerebrales evaluadas. El análisis de correlación estadística entre los parámetros moleculares evaluados evidenció que los parámetros neuroquímicos de las regiones anatómicas evaluadas presentaron correlaciones significativas ($r > 0.6$, $P < 0.05$) con parámetros inflamatorios, hormonales y conductuales de forma diferenciada en función del tiempo de evolución de la infección. La cronicidad de la infección y la limitación de la respuesta inflamatoria pueden contribuir a que los cambios neuroquímicos favorezcan la instalación de alteraciones conductuales. Nuestros resultados sugieren que un fenómeno similar está presentándose en pacientes con brucelosis crónica, lo que sugiere un abordaje multidisciplinario para el manejo clínico de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Maldonado-García JL, Pérez-Sánchez G, Becerrill Villanueva L, Álvarez-Herrera S, Pavón L, Gutiérrez-Ospina G, Maldonado-Tapia JO, López-Santiago R, Pérez-Tapia SM, Moreno-Lafont MC. (2021). Evidencia de alteraciones neuroquímicas y conductuales causadas por la infección de *B. abortus* 2308 en un modelo murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) sobre las subpoblaciones de monocitos humanos in vitro

Manjarrez-Reyna AN^{1*}, Martínez-Reyes CP¹, Aguayo-Guerrero JA¹, Méndez-García LA¹, Escobedo G¹.

¹Laboratorio de Proteómica y Metabolómica, División de Investigación, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", 06720 CDMX, México. Tel. 5527892000, ext. 5646.

*E-mail: aaron.manjarrez@gmail.com

La evidencia actual sugiere que las subpoblaciones de monocitos y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pueden interactuar para inducir lesiones endoteliales vasculares en la aterosclerosis. Sin embargo, el efecto de la LDL en las subpoblaciones de monocitos humanos no se ha explorado completamente. Nuestro objetivo principal fue evaluar el efecto de concentraciones crecientes de LDL sobre el porcentaje de las subpoblaciones de monocitos y la producción in vitro del marcador proinflamatorio interleucina (IL) 1 β en estas células inmunes. Los monocitos humanos primarios se aislaron de sangre completa (n=5) usando el kit de aislamiento Pan Monocyte. Los monocitos aislados se colocaron en placas de cultivo Ultra-Low Attachment de 24 pozos y se expusieron diferencialmente a 0, 50 y 100 μ g/ml de LDL durante 9 h. Después de 3 h de cultivo in

vitro, los monocitos se estimularon con 10ng/ml de LPS durante 6 h. Al final del cultivo (9 h), las subpoblaciones de monocitos y la IL-1 β se midieron por citometría de flujo. Los resultados muestran que la LDL aumentó progresivamente la subpoblación de monocitos no clásicos y disminuyó la subpoblación de monocitos clásicos. La LDL por sí sola no modificó la producción de IL-1 β a ninguna concentración. En contraste, los monocitos clásicos expuestos a 50 o 100 μ g/ml de LDL más LPS mostraron un aumento significativo del 20% en la producción de IL-1 β en comparación con los monocitos clásicos solo estimulados con LPS. Estos datos demuestran por primera vez que la LDL nativa no oxidada actúa como un estímulo proinflamatorio no prototípico para los monocitos humanos al aumentar la subpoblación de monocitos no clásicos y la producción de IL-1 β .



Cite this paper/Como citar este artículo: Manjarrez-Reyna AN, Martínez-Reyes CP, Aguayo-Guerrero JA, Méndez-García LA, Escobedo G. (2021). Efecto de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) sobre las subpoblaciones de monocitos humanos in vitro. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Mecanismo de secreción de IL-36 γ en macrófagos

Manzanares-Meza L¹, Castro-Martínez F¹, Miguel-Suárez S², Medina-Contreras O².

¹ Departamento de Biomedicina Molecular, CINVESTAV-IPN.

² Unidad de Investigación Epidemiológica en Endocrinología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

IL-36 γ es una citocina de la superfamilia de IL-1, que participa en el desarrollo de enfermedades inflamatorias como psoriasis y enfermedad inflamatoria intestinal. En intestino esta citocina es producida por macrófagos inflamatorios tras el estímulo de la microbiota; sin embargo, se desconoce su mecanismo de secreción. IL-36 γ carece de péptido señal y no sigue la vía convencional de secreción que involucra el paso por el RE y el aparato de Golgi. IL-36 γ podría ser secretada a través de poros formados en la membrana plasmática, como P2X7R y GSDMD, o a través de vesículas, por lo que exploramos la participación de estas vías de

secreción. Estimulamos macrófagos IC21 con 1 μ g/ml de LPS durante 18h para inducir su expresión, y posteriormente agregamos al cultivo 3mM de ATP en presencia o ausencia de inhibidores específicos para P2X7R o GSDMD. Evaluamos la presencia de IL-36 γ por WB en los lisados y sobrenadantes de los cultivos celulares y observamos que la inhibición de P2X7R o GSDMD reducen la secreción de IL-36 γ . Estos datos sugieren que IL-36 γ es secretada a través de poros en macrófagos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Manzanares-Meza L, Castro-Martínez F, Miguel-Suárez S, Medina-Contreras O. (2021). Mecanismo de secreción de IL-36 γ en macrófagos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de un paradigma de Ambiente Enriquecido sobre la metainflamación en respuesta al consumo de una dieta alta en grasa

Manzo R*, Pedraza-Alva G, Pérez-Martínez L.

Laboratorio de Neuroinmunobiología. Instituto de Biotecnología. Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad #2001. Col. Chamilpa. C.P. 62210. Cuernavaca Morelos, México.

*E-mail: leonor@ibt.unam.mx

La obesidad representa un importante riesgo para la salud, favorece el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas como diabetes tipo 2 (DT2) y dislipidemias. Se caracteriza por un estado de inflamación sistémico de bajo grado iniciado en el tejido adiposo (metainflamación), que promueve cambios en la activación de vías como JNK e IKK en diferentes órganos (tejido adiposo e hígado). Estas vías interfieren con la señalización de la insulina contribuyendo a su resistencia y al desarrollo de DT2. Estudios en nuestro laboratorio indican que el Ambiente Enriquecido (AE) restablece la función homeostática del hipotálamo (disminución de la ingesta y aumento en la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina) en un modelo murino de DT2. El AE se refiere a condiciones habitacionales que promueven una estimulación sensorial, visual, cognitiva, social y motora, donde es importante mantener un componente de

complejidad y novedad. Dado los efectos benéficos del AE sobre el metabolismo de la glucosa en animales obesos y su efecto epigenético en hígado, nos interesó conocer si este ambiente disminuye la esteatosis hepática y el proceso inflamatorio en tejido adiposo. De manera interesante observamos que el ambiente enriquecido redujo significativamente la esteatosis hepática y la formación de estructuras tipo corona en el tejido adiposo en animales alimentados con una dieta alta en grasa. Estos resultados indican que el AE ejerce un efecto anti-inflamatorio en el tejido adiposo que conlleva al restablecimiento del metabolismo de la glucosa y la función homeostática del hipotálamo en animales con síndrome metabólico.

Este estudio fue financiado por el CONACyT (IFC 2016-2282) y por la DGAPA-PAPIIT (IN213119, IN213316 and IN211719).



Cite this paper/Como citar este artículo: Manzo R, Pedraza-Alva G, Pérez-Martínez L. (2021). Efecto de un paradigma de Ambiente Enriquecido sobre la metainflamación en respuesta al consumo de una dieta alta en grasa. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Dinámica de la generación de células plasmáticas (CPs) ante la infección cutánea con virus del Dengue (DENV) en ratones inmunocompetentes

Maqueda-Alfaro RA^{1*}, Marcial-Juárez E¹, Calderón-Amador J¹, García-Cordero J², Yam-Puc JC³, Cedillo-Barrón L², Flores-Romo L¹.

¹Departamento de Biología Celular, ²Departamento de Biomedicina Molecular; Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360, Ciudad de México. ³Institute of Immunology and Immunotherapy, College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, B15 2TT, UK. Tel: 55 5747 3800 ext. 5575.

*E-mail: ibq.maqueda@gmail.com

El DENV es un patógeno viral importante que afecta a ~390 millones de personas alrededor del mundo anualmente. Estudios recientes describen una aparición rápida y masiva de plasmablastos (PBs) en sangre periférica de humanos durante la fase aguda de la infección. Se sabe que los anticuerpos producidos por estas células podrían estar involucrados en la inmunopatología del Dengue en infecciones secundarias heterólogas. Aun así, las respuestas de CPs durante la infección con DENV no han sido bien caracterizadas. En este trabajo evaluamos la cinética de generación de CPs en ratones inmunocompetentes inoculados intradérmicamente con DENV2 comparados con DENV2 inactivado y PBS como controles. Observamos que el pico de CPs fue al día 10 post-inoculación (p.i), y su número disminuyó abruptamente al día 14p.i. La respuesta contra el DENV2 activo

fue significativamente mayor induciendo un gran número de CPs proliferantes desde el día 3p.i.. Las CPs IgG+ aparecieron desde el día 7 y dominaron la respuesta. Interesantemente, demostramos una respuesta similar hacia la proteína E y prM por ELISPOT. La caracterización in situ mostró que las CPs se distribuyeron sobre los cordones medulares y en cercanía a los centros germinales (GCs) sugiriendo un origen folicular y extrafolicular. Evaluar la maduración de la afinidad de los anticuerpos producidos en el modelo nos permitirá determinar si los GCs están involucrados en esta respuesta.

Consideramos que este modelo murino puede ser usado de manera importante para entender la biología in vivo de la respuesta inmune humoral contra el DENV.



Cite this paper/Como citar este artículo: Maqueda-Alfaro RA, Marcial-Juárez E, Calderón-Amador J, García-Cordero J, Yam-Puc JC, Cedillo-Barrón L, Flores-Romo L. (2021). Dinámica de la generación de células plasmáticas (CPs) ante la infección cutánea con virus del Dengue (DENV) en ratones inmunocompetentes. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la formación de trampas extracelulares (ET's) en monocitos y macrófagos humanos en respuesta al parásito *Entamoeba histolytica*.

Marcelino-Vega A ¹, Díaz-Godínez C ¹, De la Torre-P ¹, Garay-Canales CA ², Ortega-Soto E ², Laclette San Román JP ¹, Carrero Sánchez JC ^{1*}.

¹Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Laboratorio de inmunoparasitología. Sede tercer circuito exterior, Ciudad Universitaria CP. 70228, Ciudad de México, México. ²Sede circuito escolar, Ciudad Universitaria, CP 70228. Tel. 562-28955 ext. 29220,

*Email: carrero@biomedicas.unam.mx

Las trampas extracelulares (ETs) son fibras de ADN decoradas con histonas y proteínas antimicrobianas provenientes de los gránulos citoplasmáticos liberadas al espacio extracelular en un proceso denominado ETosis. El papel de monocitos y macrófagos es crucial en la respuesta inmune innata y se ha visto implicado en la defensa contra *Entamoeba histolytica*, agente causal de la amibiasis.

Estudios previos en nuestro grupo, demostraron que Neutrófilos humanos inducen la formación de ETs en respuesta a la amiba. Sin embargo, se desconoce si otras células innata, como los monocitos en sangre y los macrófagos en los tejidos, pudieran generar este tipo de estructuras en presencia de la amiba y si tienen un papel en la respuesta a *E. histolytica*. Este trabajo tiene el propósito de evaluar si se forman trampas extracelulares de ADN en monocitos y macrófagos humanos

expuestos a trofozoítos de *E. histolytica*. Monocitos y macrófagos fueron obtenidos de sangre periférica humana y estimulamos con trofozoítos de *E. histolytica*, cuantificando la liberación de ADN a través de Sytox Green, caracterizando componentes propios de las trampas extracelulares mediante marcaje fluorescente y por último, evaluamos el origen del ADN liberado por PCR punto final.

Nuestros resultados mostraron que monocitos y macrófagos forman trampas extracelulares de ADN en presencia de los trofozoítos de *E. histolytica* y contienen Histona H4 y Mieloperoxidasa, marcas características de ETs y cuyo origen, en el caso de macrófagos, es nuclear y mitocondrial.

A diferencia de los neutrófilos, los monocitos y macrófagos producen menos ETs en presencia de la amiba.



Cite this paper/Como citar este artículo: Marcelino-Vega A, Díaz-Godínez C, De la Torre-P, Garay-Canales CA, Ortega-Soto E, Laclette San Román JP, Carrero Sánchez JC. (2021).Evaluación de la formación de trampas extracelulares (ET's) en monocitos y macrófagos humanos en respuesta al parásito *Entamoeba histolytica*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Modulación de los péptidos antimicrobianos por el cortisol y la DHEA durante la infección con *Mycobacterium tuberculosis*

Marín-Luévano SP¹, Rodríguez-Carlos A¹, Torres-Juárez F¹, De Haro-Acosta J¹, Valdez-Miramontes CE¹, Rivas-Santiago B¹.

¹Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Interior de la alameda #45, Zacatecas, 98000 ZAC., México. Tel: (492) 92 2 60 19.

*E-mail: rondo_vm@hotmail.com

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb). Citocinas inflamatorias producidas durante la enfermedad estimulan el eje hipotálamo-pituitario adrenal (HPA) induciendo la secreción de cortisol y Dehidroepiandrosterona (DHEA). Se ha demostrado que altas concentraciones de DHEA redujeron la carga bacteriana intracelular a través de la autofagia, al ser evidente que estas hormonas pueden regular mecanismos importantes en el control de la TB, evaluamos el efecto de cortisol y DHEA sobre la expresión de los péptidos antimicrobianos (AMPs), moléculas que juegan un papel crucial en la respuesta inmune en el pulmón contra las micobacterias. Cuantificamos por ELISA los AMPs LL-37, HBD-2 y HBD-3 (18 y 24 horas) y evaluamos el control del crecimiento intracelular de Mtb (0, 18, 24 y

96 horas) en células A549, NCI-H292 y THP-1, mediante Unidades Formadoras de Colonias. Nuestros resultados muestran que el estímulo con DHEA10-7M y Gc10-6M+DHEA10-7M incrementa los niveles de los AMPs y disminuyen el crecimiento intracelular de Mtb mejorando el control de la infección. Demostramos que DHEA 10-7 M puede revertir los efectos inhibitorios del cortisol sobre la expresión de HBD-2 y LL-37. Además, observamos que el cortisol induce el incremento de HBD-3 en los cultivos de THP-1 y NCI-H292, por lo que este AMP podría estar participando en la respuesta inflamatoria de Tb. Estos resultados sugieren, que las concentraciones de cortisol y/o DHEA en los cultivos infectados tienen un papel importante en la modulación de los AMPs contribuyendo de esta manera a combatir la infección ocasionada por Mtb.



Cite this paper/Como citar este artículo: Marín-Luévano SP, Rodríguez-Carlos A, Torres-Juárez F, De Haro-Acosta J, Valdez-Miramontes CE, Rivas-Santiago B. (2021). Modulación de los péptidos antimicrobianos por el cortisol y la DHEA durante la infección con *Mycobacterium tuberculosis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto Inmunomodulador del Caldo de Hueso Bovino en un Modelo Murino de Colitis Ulcerativa

Mar-Solís LM^{1*}, Aguirre-Arzola VE², Rodríguez-Rocha H³, García-García A³, Soto-Domínguez A³, Rodríguez-Tovar LE¹, Castillo-Velázquez U¹.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Laboratorio de Inmunología Veterinaria. General Francisco Villa s/n, Ex Hacienda El Canadá. Z.P. 66050. Cd. Gral. Escobedo, Nuevo León, México.

²Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Agronomía. Laboratorio de Química y Bioquímica. General Francisco Villa s/n, Ex Hacienda El Canadá. Z.P. 66050. Cd. Gral. Escobedo, Nuevo León, México. ³Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Medicina. Departamento de Histología. Madero y Dr. Aguirre Pequeño s/n, Mitras Centro. Z.P. 64460. Monterrey, Nuevo León, México.

*E-mail: auramarisolmar@gmail.com (M.-S. L. M.), uziel_c@hotmail.com (C.-V. U.)

Las deficiencias nutricionales son el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades gastrointestinales, como la Colitis Ulcerativa (CU) una enfermedad crónica e idiopática que causa inflamación de la mucosa y submucosa del colon y recto. El presente trabajo tuvo como objetivo evaluar las propiedades antiinflamatorias que le son atribuidas al caldo de hueso (CH) debido a su alto contenido de nutrientes, en un modelo murino de CU. Fueron empleados ratones BALB/c a los cuales se les administro CH ad libitum durante 10 días previo a la inducción de CU mediante la administración intrarectal de 2 mg de 2,4,6-ácido trinitrobenceno-sulfónico (TNBS), disuelto en ácido acético al 4%, transcurridas 24 h los animales fueron eutanasiados y se recolectaron muestras de colon para su análisis histológico y

determinación de la expresión de citocinas mediante qPCR. Como control negativo (C-) se emplearon animales que no habían recibido CH y sin CU, el control positivo (C+) fueron animales que presentaban CU y no habían recibido CH. La administración profiláctica de CH en el modelo de CU redujo el daño histológico y previno la expresión de Il-1 β (61.12%), Il-6 (94.70%) y Tnf- α (68.88%), mientras que aumento la expresión de Inf- γ (177.06%), Il-4 (541.36%) e Il-10 (531.97%) en comparación con el C+. Los resultados sugieren que el CH modula la respuesta inmune disminuyendo de manera significativa la expresión de citocinas pro-inflamatorias y estimulando la expresión de citocinas anti-inflamatorias, por lo cual, CH podría ser utilizado como una terapia alternativa y eficiente contra la CU.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mar-Solís LM, Aguirre-Arzola VE, Rodríguez-Rocha H, García-García A, Soto-Domínguez A, Rodríguez-Tovar LE, Castillo-Velázquez U. (2021). Efecto Inmunomodulador del Caldo de Hueso Bovino en un Modelo Murino de Colitis Ulcerativa. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la concentración de anticuerpos contra SARS-CoV-2 en pacientes recuperados e inmunizados

Martínez-Frías SP^{1*}, Garrido-Soto JV², Aguilar-Ortigoza CL², Garza-Hernández AC², Sánchez-Salguero ES¹, García-Cordero J¹, Mendoza-Ramírez NJ¹, Santos-Argümedo L¹, Cedillo-Barrón L¹.

¹Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN (CINVESTAV), unidad Zacatenco. Laboratorio de Biomedicina molecular. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México.

²IMSS Hospital General Regional #2. Calz. de las Bombas 117, Coapa, Girasoles I, Tlalpan, 14310 Ciudad de México. Tel: 5519474849. *E-mail: paola.martinez@cinvestav.mx

SARS-CoV-2 es el virus causante de la pandemia de COVID-19. Esta enfermedad cursa con formas clínicas leves hasta muy graves, caracterizada por presentar fiebre, tos seca, cefaléa, odinofagia, malestar generalizado, fatiga y dificultad respiratoria. Conocer el estado inmunológico de los individuos infectados o los vacunados tiene importancia epidemiológica para nuestro país. La demanda global de pruebas serológicas es aún inmensa y es prioritario desarrollar e implementar pruebas de diagnóstico nacionales.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la utilidad de los antígenos S, N y RBD en una prueba serológica de ELISA. Nuestro equipo de trabajo diseñó, produjo y purificó las proteínas S1, N y dominio RBD (RBD donación Krammer) de SARS-CoV-2 empleando un sistema eucariota. Los antígenos diseñados por nuestro grupo se expresaron y purificaron de manera muy

eficiente. Se logró su caracterización e identificación y posteriormente se usaron en ELISA, evaluando sueros de tres grupos (de 30 individuos): a) sueros pre-pandémicos, b) sueros de individuos recuperados y c) sueros de individuos vacunados. Los resultados de ELISA mostraron que el grupo de individuos vacunados presenta una respuesta de IgG anti S1 y RBD 3 veces mayor que el grupo de individuos recuperados (infección leve-moderada). La respuesta anti N fue variable en los tres grupos. Los sueros pre-pandémicos no mostraron respuesta contra S1 o RBD. El grupo b ha mostrado prevalencia de anticuerpos anti RBD aún después de 5 meses. Implementar esta prueba a nivel nacional revelará la persistencia de los anticuerpos en pacientes recuperados y en pacientes vacunados.



Cite this paper/Como citar este artículo: Martínez-Frías SP, Garrido-Soto JV, Aguilar-Ortigoza CL, Garza-Hernández AC, Sánchez-Salguero ES, García-Cordero J, Mendoza-Ramírez NJ, Santos-Argümedo L, Cedillo-Barrón L. (2021). Evaluación de la concentración de anticuerpos contra SARS-CoV-2 en pacientes recuperados e inmunizados. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Modulación de la respuesta temprana de linfocitos B por *Brucella abortus* 2308

Martínez-González K¹, Moreno-Lafont MC¹, Baltierra-Uribe SL¹, Romero-Ramírez H², Estrada-García IC¹, López-Santiago R^{1*}.

¹Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Secretaría del Programa en Inmunología. Laboratorio de Inmunología Celular. Prolongación de Carpio y, Calle Plan de Ayala s/n. Santo Tomás, Miguel Hidalgo. C.P. 11340. Cd. de México.

²Centro de Investigación de Estudios Avanzados. Av. Instituto Politécnico Nacional No. 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo a Madero, Cd. De México. Tel: 52 (55) 5729 6300 ext. 62368.

*E-mail: lopezsantiago@hotmail.com

La producción de IFN- γ e IL-10 durante la infección con *Brucella abortus* 2308 está bien documentada en células de bazo de animales infectados por vía intraperitoneal. Sin embargo, la ministración intragástrica se vuelve un reto para reproducir en un modelo experimental la infección natural en comparación con la infección por vía intraperitoneal. La infección intragástrica es la forma natural de infección en los animales, incluido el humano, otorgándole un papel muy importante en la transmisión de la infección. El objetivo del trabajo fue estudiar la participación de linfocitos B reguladores, y la modulación a través de las citocinas IFN- γ e IL-10 en órganos linfoides asociados al intestino, y del bazo después de una infección intragástrica con la cepa B. abortus 2308. Sólo en el ganglio

mesentérico se observó un aumento de IFN- γ ($p < 0.05$) paralelo a una disminución de IL-10 ($p < 0.05$) a las 2, 24 y 72 h después de la infección. En el bazo se observó aumento de IFN- γ e IL-10 hasta las 24 y 72 h ($p < 0.05$, $p < 0.005$ respectivamente). Sin embargo, no hubo respuesta de las células B productoras de IL-10 en los órganos estudiados. Estos datos sugieren que durante una respuesta inmune primaria se producen ambas citocinas y su patrón temporal de expresión es altamente controlado. Esto podría responder al aumento simultáneo del IFN- γ y de la IL-10 como un mecanismo regulador fisiológico donde la respuesta inflamatoria es regulada a la baja por la IL-10 durante una infección temprana con B. abortus 2308.



Cite this paper/Como citar este artículo: Martínez-González K, Moreno-Lafont MC, Baltierra-Uribe SL, Romero-Ramírez H, Estrada-García IC, López-Santiago R. (2021). Modulación de la respuesta temprana de linfocitos B por *Brucella abortus* 2308. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Diseño racional de vacunas de subunidad contra tuberculosis pulmonar

Martínez-Olivares CE¹, Mixcoha E², Calva-Nieves JC³, Mata-Espinosa DA¹, Barrios Payán JA¹, Salazar-Juárez A³, Hernández-Pando R^{1*}.

¹Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Laboratorio de Patología Experimental. Avenida Vasco de Quiroga No.15, Colonia Belisario Domínguez Sección XVI, Delegación Tlalpan C.P.14080, Cd. de México. Tel: (55) 5487 0900 ext 7126. ²Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Catedrático en Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz" ³Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Laboratorio de Neurobiología Molecular y Neuroquímica de Adicciones. Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Delegación Tlalpan, Cd. de México.

*E-mail: rogelio.hernandezp@incmnsz.mx

Las estrategias de vacunación contra la tuberculosis (TB) se centran en la inmunidad celular, debido a que su agente causal *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) es un patógeno intracelular, la inmunidad humoral no ha sido considerada. Nuestro objetivo fue generar vacunas de subunidad que potencian la respuesta humoral y evaluar su protección en un modelo murino de tuberculosis experimental. Mediante dinámicas moleculares seleccionamos cuatro antígenos implicados en la actividad metabólica de Mtb. Generamos un sistema adyuvante que potencia la producción de anticuerpos. Se inmunizaron ratones Balb/c por vía intraperitoneal, 6 veces, posteriormente fueron retados con una dosis alta de la cepa hipervirulenta H37Rv por vía intratraqueal. Se realizaron sacrificios 1 y 2 meses después del reto. Los pulmones se utilizaron para determinar la carga bacilar y

evaluar superficie afectada por neumonía. El sistema adyuvante indujo altos títulos de anticuerpos (IgG): 1:160,150, 1:198,500, 1:158,290 y 1:158,700 de los péptidos 1, 2, 3 y 4 respectivamente. Dos meses después del reto, la carga bacilar se redujo en un 73.35%, 68.8%, 64.47% y 63.25% en los ratones tratados con las vacunas con los péptidos 4, Mix, 1 y 3, respectivamente, en comparación con el grupo de control no vacunado. Demostramos que cuatro de las cinco vacunas redujeron significativamente la carga bacilar en el modelo murino. Nuestros resultados resaltan la importancia de la respuesta humoral en la protección contra un patógeno intracelular, al utilizar un sistema de vacunación que induce una alta producción de anticuerpos contra antígenos específicos relacionados con actividades cruciales del metabolismo de Mtb.



Cite this paper/Como citar este artículo: Martínez-Olivares CE, Mixcoha E, Calva-Nieves JC, Mata-Espinosa DA, Barrios Payán JA, Salazar-Juárez A, Hernández-Pando R. (2021).Diseño racional de vacunas de subunidad contra tuberculosis pulmonar. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Desarrollo de un adenovirus oncolítico que exprese el adyuvante 4-1BBL fusionado al antígeno E7

Martínez-Pérez AG¹, Pérez-Trujillo JJ¹, Loera-Arias MJ¹, Saucedo-Cárdenas O^{1,2}, Montes-de-Oca-Luna R^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Departamento de Histología, Facultad de Medicina. Dr. Aguirre Pequeño y Av. Madero s/n Col. Mitras Centro, Monterrey, N.L., México. CP 64460. ²Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Genética, Centro de Investigación Biomédica del Noreste. 2 de Abril Col. Independencia, Monterrey, N.L., México. CP 64720. Tel: 83294195.

*E-mail: rrrmontes@yahoo.com

El ligando 4-1BBL posee efectos pleiotrópicos sobre el sistema inmune al unirse con su receptor 4-1BB. Está demostrado que haciendo complejos proteicos entre el antígeno E7 y una forma quimérica del adyuvante SA/4-1BBL se incrementa la respuesta inmune antitumoral. Para simplificar este sistema, se creó la fusión génica PS-SA-E7-4-1BBL mostrando potente efecto antitumoral como terapia de DNA en un modelo murino de cáncer. La inmunización con DNA presenta una baja eficiencia en la transfección celular lo que representa una limitante. Los adenovirus tienen muy buena eficiencia en la entrega de genes, además, los virus oncolíticos debido a su replicación en células tumorales son ideales para terapias génicas antitumorales. Por lo tanto, en este trabajo nuestro objetivo fue utilizar como vector un

adenovirus oncolítico (AdO) para expresar la fusión génica PS-SA-E7-4-1BBL generando una terapia génica antitumoral más eficiente. Se diseñó y construyó un AdO que expresara la fusión génica PS-SA-E7-4-1BBL, las partículas virales se obtuvieron por complementariedad transfectando células HEK 293. Se demostró que las células infectadas con el AdO expresan la proteína y la cual por inmunofluorescencia se localizó en retículo endoplásmico. Ensayos de su actividad oncolítica muestran su especificidad hacia células tumorales, ya que las no tumorales no resultaron afectadas. En conclusión, se construyó un adenovirus capaz de expresar el adyuvante 4-1BBL fusionado al antígeno E7, que posee capacidad oncolítica específica contra células tumorales in vitro.



Cite this paper/Como citar este artículo: Martínez-Pérez AG, Pérez-Trujillo JJ, Loera-Arias MJ, Saucedo-Cárdenas O, Montes-de-Oca-Luna R. (2021). Desarrollo de un adenovirus oncolítico que exprese el adyuvante 4-1BBL fusionado al antígeno E7. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inducción de estrés en retículo por la acumulación de antígenos para generar una respuesta antitumoral

Martínez-Puente DH¹, Garza-Morales R¹, Pérez-Trujillo JJ¹, García-García A¹, Villanueva-Olivo A¹, Rodríguez-Rocha H¹, Zavala-Flores LM², Saucedo-Cárdenas O^{1,2}, Montes de Oca-Luna R¹, Loera-Arias MJ^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Departamento de Histología, Facultad de Medicina, Calle Dr. Eduardo Aguirre Pequeño s/n. C.P. 66460, Monterrey, Nuevo León, México. ²Departamento de Genética Molecular, Centro de Investigación Biomédica del Noreste, Delegación Nuevo León, Instituto Mexicano del Seguro Social. Calle 2 de Abril s/n. CP 64720, Monterrey, Nuevo León, México. Tel: 52 (81) 83294000 ext. 2685.

*E-mail: loera.arias@gmail.com

La presentación de antígenos es crucial para el desarrollo de respuestas inmune, y el retículo endoplásmico (RE) participa en las primeras etapas de dicho proceso. Previamente reportamos que el envío y retención de antígenos en RE induce una respuesta de estrés en RE. El objetivo del presente trabajo es evaluar el efecto antitumoral de la inmunización con plásmidos que codifican el antígeno E7 fusionado la ciclooxigenasa-2, proteína residente de RE, que posee un casete de 19 aminoácidos para direccionar dicha proteína hacia el sistema de degradación asociado al retículo endoplásmico (ERAD). Las construcciones empleadas fueron COX2-E7 y COX2-E7 Δ ERAD, esta última para evaluar

la importancia del casete de degradación de 19 aminoácidos. Primero se verificó la expresión de las construcciones por western blot e inmunofluorescencia. Se detectaron diferencias en los patrones de respuestas de estrés en RE, siendo mayores para COX2-E7 Δ ERAD. Se evaluaron las construcciones como vacunas de ADN en ratones implantados con la línea tumoral TC-1 y se detectó que ambas poseen un efecto antitumoral. En conclusión, nuestro trabajo sugiere que la respuesta de estrés de RE podría propiciar un mayor efecto antitumoral en vacunas terapéuticas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Martínez-Puente DH, Garza-Morales R, Pérez-Trujillo JJ, García-García A, Villanueva-Olivo A, Rodríguez-Rocha H, Zavala-Flores LM, Saucedo-Cárdenas O, Montes de Oca-Luna R, Loera-Arias MJ. (2021). Inducción de estrés en retículo por la acumulación de antígenos para generar una respuesta antitumoral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Impacto de la síntesis de DNA en la respuesta inmune adaptativa (priming inmunológico) del mosquito *Anopheles albimanus*.

Maya-Maldonado K^{1,2}, Cardoso-Jaime VMJ^{1,2}, Recio-Tótoro B², Hernández-Martínez S², Hernández-Hernández FC¹, Lanz-Mendoza H^{2*}.

¹Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV, Av. IPN 2508. San Pedro Zacatenco 07360, Ciudad de México. ²Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, INSP, Av. Universidad 655. Santa María Ahuacatitlán 62100, Cuernavaca, Morelos.

*E-mail: humberto@insp.mx

En invertebrados se considera al “priming inmunológico” como la capacidad de adquirir una respuesta inmune protectora (adaptativa) frente a un patógeno debido a una previa exposición del mismo organismo. Hasta el momento se desconoce el mecanismo por el cual se origina este tipo de respuesta inmune adaptativa en insectos. Nuestro grupo de trabajo ha evidenciado una síntesis de ADN que posiblemente es endoreplicación durante la inducción del priming en el modelo *An. albimanus* - *Plasmodium berghei*. En este trabajo se plantea como objetivo conocer si la síntesis de ADN es la base molecular del priming inmunológico. Para este fin se indujo priming en intestinos de *An. albimanus* y se monitoreó la síntesis de ADN por ensayos de incorporación de BrdU. Se observó un

incremento en la incorporación de BrdU posterior al priming con *P. berghei* lo que indicó un proceso activo de síntesis de ADN a los 7 días post-priming. A este tiempo se evaluó la expresión (qPCR) de moléculas que participan en la regulación del ciclo celular (ciclinas) y en la activación de la endoreplicación (Notch y HNT) y se detectaron cambios significativos. La inhibición con cisplatino de la síntesis de ADN abolió el efecto protector del priming inmunológico. Estos resultados indican que la activación de la vía Notch y de los reguladores del ciclo celular conducen a la síntesis de ADN y que esta síntesis participa activamente en el priming inmunológico en los intestinos de *An. albimanus* frente a *P. berghei*.



Cite this paper/Como citar este artículo: Maya-Maldonado K, Cardoso-Jaime VMJ, Recio-Tótoro B, Hernández-Martínez S, Hernández-Hernández FC, Lanz-Mendoza H. (2021). Impacto de la síntesis de DNA en la respuesta inmune adaptativa (priming inmunológico) del mosquito *Anopheles albimanus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la maduración de la afinidad de anticuerpos a-DEV-2 y activación policlonal de linfocitos B (LcB) en un modelo murino inmunocompetente

Medina-Pérez U¹, Maqueda-Alfaro RA², Marcial-Juárez E², Calderón-Amador J², García-Cordero J², Cedillo-Barrón L², Escobar-Gutiérrez A³, Flores-Romo L².

Institución: ¹Universidad de la Cañada, Carretera Teotitlán-San Antonio Nanahuatipán Km 1.7 s/n. Paraje Titlacuatitla. Teotitlán de Flores Magón, Oax. México, C.P. 68540. ²Departamento de Biología Celular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360, Ciudad de México. ³Coordinación de Investigaciones Inmunológicas, Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, SSA, México, DF, México.

El virus del dengue (DENV) es un arbovirus transmitido por mosquitos del género *Aedes*, principalmente *A. aegypti*. Los anticuerpos (Abs) producidos en una primo infección generalmente confieren inmunidad ante el serotipo infectante pero se ha observado que en infecciones secundarias heterólogas pueden reaccionar de forma cruzada y acelerar el proceso de infección ocasionando la enfermedad severa-mortal. Estudios recientes muestran una gran inducción de células plasmáticas productoras de anticuerpos (CPs) y a la vez una tasa baja de hipermutación somática durante la fase aguda de la infección en humanos. Esto podría asociarse con la reactividad cruzada, producción de anticuerpos de baja afinidad y una activación policlonal de linfocitos B en la inmunopatología del dengue. Por lo tanto, evaluamos la maduración de la afinidad de

los anticuerpos a-DENV producidos tras la inoculación cutánea de ratones inmunocompetentes con DENV-2. Realizamos ensayos de ELISA de afinidad en suero de ratones los días 7, 14 y 28 post-inoculación, evaluando Abs IgG específicos para DENV2. Como control positivo, usamos suero de ratones inoculados con el Ag modelo DNP-KLH. Observamos un aumento significativo de anticuerpos de alta afinidad hasta el día 28 lo que sugiere que las CPs de alta afinidad se están generando durante la infección, pero a tiempos tardíos. Respecto a la activación policlonal de los LcB, en ratones previamente inoculados con DNP-KLH (60 días), inocularemos el DENV2 para analizar la reactivación de la producción de anticuerpos contra DNP-KLH con ensayos de ELISA.



Cite this paper/Como citar este artículo: Medina-Pérez U, Maqueda-Alfaro RA, Marcial-Juárez E, Calderón-Amador J, García-Cordero J, Cedillo-Barrón L, Escobar-Gutiérrez A, Flores-Romo L. (2021). Evaluación de la maduración de la afinidad de anticuerpos a-DEV-2 y activación policlonal de linfocitos B (LcB) en un modelo murino inmunocompetente. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Validación de un ensayo de gen reportero basado en células para la evaluación de interferones tipo I

Mejía-Calvo I^{1,2}, González-González E^{1,2*}, Camacho-Sandoval R^{1,2}, Muñoz-García L^{1,2}, Mellado-Sánchez G^{1,2}, Medina-Rivero E^{1,2}, López-Morales CA^{1,2}, Pérez-Tapia SM^{1,2,3}.

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México.

²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN.

³Departamento de Inmunología, ENCB-IPN.

Tel: +52 (55) 57296000. ext. 62543. *E-mail: edith.gonzalez@udibi.com.mx

Los interferones tipo I (IFN-I), como bioterapéuticos, están indicados en el tratamiento de diversas enfermedades. La producción de estos se encuentra regulada para garantizar su seguridad y eficacia a través de la evaluación de atributos críticos de calidad. Para este propósito se requiere el desarrollo de ensayos biológicos robustos y validados que aseguren la confiabilidad de los resultados de acuerdo con el propósito intencionado del ensayo. A pesar de que existen algunos kits comerciales que permiten evaluar la señalización a través de IFN-I, estos están enfocados en la medición de la respuesta biológica in vitro y no han sido empleados con el fin de evaluar atributos de calidad, por lo cual no cuentan con un ejercicio de validación el cual es un requerimiento de la industria farmacéutica.

El objetivo de este trabajo fue validar el sistema HEK-Blue IFN- α/β para la evaluación de la actividad biológica de los IFN- α/β bajo buenas prácticas de laboratorio de acuerdo con estándares internacionales. Los resultados demostraron que el sistema HEK-Blue IFN- α/β cumple con exactitud ($r^2 > 0.95$), precisión (CV < 20%) y especificidad para los interferones α y β , confirmando que este ensayo es robusto para la evaluación de bioterapéuticos que contengan IFN-I en su formulación, por lo que, este bioensayo puede ser implementado como un método complementario a los ensayos anti-proliferativos y anti-virales clásicos utilizados para la evaluación de estas moléculas bajo ambientes de control de calidad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mejía-Calvo I, González-González E, Camacho-Sandoval R, Muñoz-García L, Mellado-Sánchez G, Medina-Rivero E, López-Morales CA, Pérez-Tapia SM. (2021). Validación de un ensayo de gen reportero basado en células para la evaluación de interferones tipo I. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



¿Los insectos tienen memoria inmunitaria innata contra los nematodos?

Méndez-López TT^{1,2,*}, Ramírez-Romero R⁴, Mendoza-Cuenca LF³, Contreras-Garduño J².

¹Posgrado en Ciencias Biológicas, ENES, unidad Morelia, UNAM. ²Laboratorio de ecología evolutiva, ENES, unidad Morelia, UNAM. Antigua Carretera a Pátzcuaro No.8701. Col. Ex-Hacienda San José de la Huerta Código Postal 58190, Morelia, Michoacán. ³Universidad Michoacana de Sn. Nicolás de Hidalgo. Laboratorio de ecología evolutiva. ⁴Laboratorio de Control Biológico, Departamento de Producción Agrícola, CUCBA, Universidad de Guadalajara, Zapopan, Jalisco, México. *E-mail: tex_ecoinmunol@comunidad.unam.mx; jcg@enesmorelia.unam.mx

La memoria inmunitaria innata es una mejor protección resultado de una primera infección y posteriores infecciones en términos de respuesta inmunitaria, eliminación de parásitos, mayor supervivencia y baja tasa de reinfección. Si bien esta memoria otorga beneficios a los organismos, también es costosa en términos de gasto energético, resultado del metabolismo de la activación de la respuesta inmunitaria. Aunque esto ya se ha demostrado, la infección por nematodos entomopatógenos impone un problema para los insectos porque no solamente es el nemato a quien debe matar el sistema inmunitario, sino también bacterias que usan los nematodos para matar al insecto. Por lo tanto, analizamos si *Rhabditis regina* favorece la memoria innata en el insecto *Tenebrio molitor* y si esta respuesta se reflejaba en la Tasa Metabólica Basal (TMB). Pusimos a prueba la memoria,

usando dosis de 1 y 10 nematodos de dos cepas con diferentes dietas, saprofita (SS) y hospedero alternativo (AHS), registramos la mortalidad y realizamos análisis de supervivencia. La TMB se registró por la producción de CO₂

Los resultados de supervivencia mostraron diferencias significativas al primer reto siendo AHS en dosis y cepa la de mayor letalidad al compararla con SS y el control, mientras en el segundo reto no se registró un aumento en la supervivencia. La TMB registrada en las larvas mostró diferencias significativas a las 96 hrs el CO₂ disminuyó significativamente comparando el control con todos los tratamientos, al primer y segundo reto. Las larvas de *T. molitor* no activaron mecanismos inmunitarios ni memoria innata, contra los nematodos, estos se podría deber a mecanismos de inmuno evasión.



Cite this paper/Como citar este artículo: Méndez-López TT, Ramírez-Romero R, Mendoza-Cuenca LF, Contreras-Garduño J. (2021). ¿Los insectos tienen memoria inmunitaria innata contra los nematodos?. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Cambios ultraestructurales en células pericárdicas del corazón de *Anopheles albimanus* durante un reto inmune

Mendoza-Juárez A¹, Hernández-Martínez S^{2*}

¹Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. ²Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública.

*E-mail: shernandez@insp.mx

Las células pericárdicas (CP) en insectos se encuentran localizadas a lo largo del corazón (segmento abdominal del vaso dorsal). Presentan dos núcleos, vacuolas y gránulos de diferente tamaño, que contienen material opaco de madia y baja electrondensidad. Las CP realizan funciones osmorreguladoras y de detoxificación de la hemolinfa. Sin embargo, evidencias recientes sugieren que las CP pueden ser un componente importante del sistema inmune de mosquitos. En el presente estudio fueron analizados los cambios ultraestructurales de las CP de *An. albimanus*, retados con distintos microorganismos. Mosquitos hembra *An. albimanus* de 3 días post-emergencia, fueron inoculados con *Saccharomyces cerevisiae*, *Micrococcus luteus* y *Serratia marcescens* inactivados por calor. A distintos tiempos, corazones aislados y abdómenes completos fueron fijados con

glutaraldehído y post-fijados con tetróxido de osmio, posteriormente deshidratados con etanol e incluidos en una resina epóxica. Los cortes finos (80 nm), contrastados con uranilo-plomo, fueron analizados por microscopía electrónica de transmisión. El análisis ultraestructural permitió observar cambios en la distribución y cantidad de organelos en las CP de mosquitos tratados con microorganismos. El núcleo presentó cambios evidentes en la organización de la cromatina y en el citoplasma, se presentó un incremento en el número de vacuolas con diferente grado de densidad. Los cambios en la organización de organelos y las diferencias en la organización de la cromatina en las CP de mosquitos retados con microorganismos, se suman a evidencias previas respecto a su participación en la neutralización de patógenos que llegan a invadir el hemocele del mosquito.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mendoza-Juárez A, Hernández-Martínez S. (2021). Cambios ultraestructurales en células pericárdicas del corazón de *Anopheles albimanus* durante un reto inmune. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la inmunogenicidad de las proteínas recombinantes N, S1 y RBD del SARS CoV-2 en un modelo murino.

Mendoza-Ramírez NJ^{1*}, García-Cordero J¹, Martínez-Frías SP¹, Roa-Velázquez D², Filisola-Villaseñor J², Morales-Ríos E², Cedillo-Barrón L¹

¹Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN, Departamento de Biomedicina Molecular, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Ciudad de México. ²Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN, Departamento de Bioquímica, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Ciudad de México. Tel: 57473800. Ext 5024.

*E-mail: noe.mendoza@cinvestav.mx

La pandemia provocada por SARS-CoV-2 que ha ocasionado miles de muertes ha detonado el desarrollo y diseño de vacunas en todo el mundo. Por lo que la evaluación de diferentes antígenos ha requerido el empleo de diversos modelos animales. Reportes en SARS CoV muestran que la proteína S y N son las más inmunogénicas siendo la proteína S la inductora de una respuesta inmune protectora basada en la inducción de anticuerpos neutralizantes. El objetivo de este trabajo es expresar la proteína N, el dominio S1 y el dominio RBD de la proteína Spike del SARS CoV-2 y evaluar su inmunogenicidad en un modelo murino.

Para la obtención de los antígenos, se transfectaron las células Expi293 con las construcciones pCDNA3.1/N, pCDNA3.1/S1 y pCAGGS/RBD del SARS CoV-2. Transcurridos 7 días las proteínas se

purificaron mediante FPLC. Posteriormente, se determinó la pureza e identidad de estas. Se emplearon 6 grupos de ratones BALB/c los cuales se inmunizaron cada uno con 10µg de antígeno de forma individual o en combinación. Los grupos fueron los siguientes: 1(N), 2(S1), 3(RBD), 4(N+S1), 5 (N+RBD), 6(PBS). Posterior a la inmunización se realizaron sangrados cada 20 días y los sueros obtenidos se evaluaron mediante ensayos de ELISA.

Se obtuvieron las 3 proteínas de forma pura y con buen rendimiento. Se observó la presencia de anticuerpos de clase IgM e IgG en los ratones inmunizados. Estos resultados indican que las proteínas del SARS CoV-2 generadas por nuestro grupo de trabajo son inductoras de una buena respuesta inmune humoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mendoza-Ramírez NJ, García-Cordero J, Martínez-Frías SP, Roa-Velázquez D, Filisola-Villaseñor J, Morales-Ríos E, Cedillo-Barrón L. (2021). Evaluación de la inmunogenicidad de las proteínas recombinantes N, S1 y RBD del SARS CoV-2 en un modelo murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El uso de adyuvantes alternativos, inhibidor STAT6 y Trimetilglicina, aumentan la efectividad del 5-FU en el cáncer de colon

Mendoza-Rodríguez MG¹, Garcia-Castillo¹, Sánchez-Barrera AC¹, Beristain-Terrazas DL¹, Callejas-Piña BE¹, Terrazas-Valdés LI^{*}

¹Unidad de de investigación en Biomedicina, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México, Tlalnepantla, Estado de México, Mexico. Tel: 56231333. ext: 39794.

*E-mail: literrazas@unam.mx

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más mortales y con una alta tasa de incidencia en el mundo. Al igual que en otros tipos de cáncer, el microambiente tumoral inflamatorio participa en procesos de carcinogenesis, metastasis y resistencia a fármacos. El 5-fluoruracilo (5-FU) es el fármaco de elección para el tratamiento del CCR, desafortunadamente su efectividad es limitada cuando se usa como terapia individual y la combinación con otros agentes quimioterapéuticos, como el Oxaliplatino, no es 100% satisfactoria. Por ello, la búsqueda de terapias alternativas que incrementen la respuesta a las terapias convencionales en CCR es una necesidad. En este estudio evaluamos el efecto del antiinflamatorio Trimetilglicina y del inhibidor de STAT6 (AS1517499), proteína involucrada en la regulación de procesos

inflamatorios asociados a la carcinogénesis, como posibles adyuvantes al 5-FU, utilizando un modelo murino de AOM/DSS para el desarrollo del cáncer. Los resultados mostraron que el uso de Trimetilglicina y AS1517499 inhiben la actividad de STAT6 y en conjunto con 5-FU, el crecimiento tumoral se reduce en un 80% y se incrementan los niveles de apoptosis. Adicionalmente el uso de estas terapias adyuvantes, disminuyé la expresión de citocinas protumorales como Il-10, Tgf- β e Il-17a. Estos datos apunta por primera vez a trimetilglicina como un inhibidor de la fosforilación de STAT6 y la inhibición de esta proteína, como un objetivo valioso para la terapia adyuvante en el tratamiento del cáncer de colon.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mendoza-Rodríguez MG, Garcia-Castillo, Sánchez-Barrera AC, Beristain-Terrazas DL, Callejas-Piña BE, Terrazas-Valdés LI. (2021). El uso de adyuvantes alternativos, inhibidor STAT6 y Trimetilglicina, aumentan la efectividad del 5-FU en el cáncer de colon. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de marcadores de activación de mastocitos durante la infección por SARS-CoV-2

Meneses-Preza YG¹, Soria-Castro R¹, Rodríguez López GM¹, Romero-Ramírez S^{2,3}, Sosa-Hernandez VA², Cervantes-Díaz R², Pérez-Fragoso A², Torres-Ruiz JJ², Gómez-Martín D², Campillo-Navarro M⁴, Álvarez-Jiménez VD⁵, Pérez-Tapia SM^{1,6}, Chávez-Blanco AD⁷, Estrada-Parra S¹, Maravillas-Montero JL², Chacón Salinas R^{1*}.

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n. C.P 11340. Miguel Hidalgo, CDMX. ²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez. C.P 14080. Tlalpan, CDMX. ³Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Circuito Escolar 411A. C.P 04360. Coyoacán, CDMX. ⁴Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Research Coordination. Félix Cuevas 540, Col del Valle Sur. C.P 03229. Benito Juárez, CDMX. ⁵Centro Médico Naval-SEMAR. Lab. de Biología Molecular y Bioseguridad Nivel 3. Av. H. Escuela Naval Militar 745, Presidentes Ejidales. C.P 04470. Coyoacán, CDMX. ⁶Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI). Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n. C.P 11340. Miguel Hidalgo, CDMX. ⁷Instituto Nacional de Cancerología (INCan). División de Ciencia Básica. Av. San Fernando 22, Belisario Domínguez. C.P 14080. Tlalpan, CDMX. Tel: 57296300. ext. 62507.

*E-mail: rommelchacons@yahoo.com.mx

COVID19 es una enfermedad infecciosa, causada por SARS-CoV-2, cuyas manifestaciones clínicas van desde infecciones asintomáticas o leves, a cuadros más graves en los que se produce una inflamación exacerbada, conocida como “tormenta de citocinas”, la cual puede causar lesión pulmonar y el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda. Las células de la respuesta inmune juegan un papel crítico en la patogénesis de COVID19, pudiendo controlar y eliminar al virus con daño pulmonar mínimo o, favorecer la sobreproducción de citocinas pro-inflamatorias. Los mastocitos (MC) son células de la inmunidad innata que residen normalmente en los pulmones y que al activarse liberan múltiples mediadores inflamatorios. Se conoce la participación de los MC en la patogénesis de infecciones virales. Sin embargo, pocos estudios han

abordado su papel en COVID19. Por ello, investigamos algunos marcadores producidos por los MC en el suero de pacientes con COVID19. Encontramos que las concentraciones de heparina, histamina, triptasa y óxido nítrico no se modificaban con la infección. Notablemente, los pacientes COVID19(+) mostraron concentraciones menores de serotonina y concentraciones mayores de carboxipeptidasa A3 (CPA3). La CPA3 fue un buen predictor de la severidad de la infección ya que se encontraba elevada en pacientes graves comparados con pacientes de sintomatología leve. Además, los niveles de CPA3 mostraron una correlación positiva con las concentraciones de proteína C-reactiva, número de neutrófilos y qSOFA. Nuestros hallazgos sugieren que los MC podrían estar implicados en el desarrollo de las formas severas de COVID19 y, que la CPA3 sería un buen biomarcador para predecirlas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Meneses-Preza YG, Soria-Castro R, Rodríguez López GM, Romero-Ramírez S, Sosa-Hernandez VA, Cervantes-Díaz R, Pérez-Fragoso A, Torres-Ruiz JJ, Gómez-Martín D, Campillo-Navarro M, Álvarez-Jiménez VD, Pérez-Tapia SM, Chávez-Blanco AD, Estrada-Parra S, Maravillas-Montero JL, Chacón Salinas R. (2021). Análisis de marcadores de activación de mastocitos durante la infección por SARS-CoV-2. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Deficiencias séricas de los metabolitos de la vitamina D calcidiol/calcitriol en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación del calcitriol con la actividad clínica de la enfermedad

Meza-Meza MR^{1,2}; Muñoz-Valle JF¹; Parra-Rojas I³; Ruiz-Ballesteros AI^{1,4}; Campos-López B¹; Vizmanos-Lamotte B⁵; Cerpa-Cruz S⁶; Montoya-Buelna M⁷; Oregón-Romero E¹; De la Cruz-Mosso U^{1*}.

¹IICB, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco. ²Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Inmunología. ³Facultad de Ciencias Químico Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo Guerrero. ⁴Programa de Doctorado en Ciencias de la Nutrición Traslacional. ⁵Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica Traslacional, CUCS, Universidad de Guadalajara. ⁶Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. ⁷Laboratorio de Inmunología CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco.

*E-mail: ulises_cdm@hotmail.com

La vitamina D es una hormona inmunorreguladora que contribuye a la tolerancia, presentación antigénica y la respuesta inflamatoria. La deficiencia sérica de vitamina D se ha descrito en el lupus eritematoso generalizado (LEG), asociada con la actividad clínica de la enfermedad. Como objetivo nos planteamos determinar la asociación de los niveles séricos de calcidiol y calcitriol con la actividad clínica del LEG. Estudio transversal en mujeres: 142 con LEG (ACR, 1997) y 45 sujetos control (SC). La cuantificación sérica de calcidiol y calcitriol se realizó por ELISA. Las pacientes con LEG presentaron niveles séricos más bajos de calcidiol (21.9 ng/mL vs 24.6 ng/mL; $p < 0.01$) y una prevalencia mayor de su deficiencia (< 20 ng/mL, 42.2% vs 20.0%; $p = 0.02$) en comparación con las SC; con una tendencia no significativa a niveles más

bajos de calcidiol en pacientes con actividad renal (20.7 ng/mL; $p = 0.05$) y pacientes con dosis alta de prednisona (14.3 ng/mL; $p = 0.09$). Respecto a los niveles de calcitriol, no hubo diferencias significativas en la comparación por grupos (LEG=47.7 pg/mL vs SC= 47.2 pg/mL; $p = 0.66$) y las pacientes con actividad severa (Mex-SLEDAI: ≥ 8 ; 4.7%) presentaron niveles más bajos de calcitriol (38.5 pg/mL; $p < 0.01$) que las pacientes con actividad leve y en remisión, sin diferencias significativas en el ratio calcidiol/calcitriol. En conclusión, las pacientes con LEG presentaron niveles séricos más bajos y una prevalencia mayor de deficiencia de calcidiol en comparación de las SC y las pacientes con actividad clínica severa presentaron niveles más bajos de calcitriol que las pacientes con menor actividad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Meza-Meza MR, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I, Ruiz-Ballesteros AI, Campos-López B, Vizmanos-Lamotte B, Cerpa-Cruz S, Montoya-Buelna M, Oregón-Romero E, De la Cruz-Mosso U. (2021). Deficiencias séricas de los metabolitos de la vitamina D calcidiol/calcitriol en pacientes con lupus eritematoso generalizado: relación del calcitriol con la actividad clínica de la enfermedad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Cuantificación de gammaglobulinas como reflejo de inmunocompetencia en machos de *Sceloporus grammicus*

Miranda Gutiérrez A^{1*}, H A Pérez Mendoza², Canales Gordillo B², Jiménez Flores J R¹, Sigrist Flores S C¹, Campos Aguilar M¹, Ponciano Gómez J A¹.

¹Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México. Laboratorio de Inmunología. ²Laboratorio de Ecología evolutiva de anfibios y reptiles. Av De Los Barrios 1, Hab Los Reyes Iztacala Barrio de los Árboles/Barrio de los Héroes, 54090 Tlalnepanitla de Baz, Méx. Tel: 55 5623 1220.

*E-mail: aranzamiranda1625@gmail.com

El mantenimiento del sistema inmunológico es uno de los que tiene mayor costo energético, por lo que muchos factores pueden aumentar la susceptibilidad de los organismos a la enfermedad. La inmunocompetencia es definida como la capacidad de un organismo para montar una respuesta inmunológica y recientemente se ha analizado la posibilidad de que en organismos como aves, anfibios y reptiles esta se vea reflejada en rasgos fenotípicos, como la presencia de ornamentaciones o la coloración, cualidades que comúnmente aparecen en los machos en época reproductiva, esto con la intención de atraer al sexo opuesto. En el caso específico de *Sceloporus grammicus* este presenta coloración en la gular, la cual define diferentes morfotipos y que además se han relacionado con selección sexual, pero que, como en otras especies de reptiles se ha probado con anterioridad, también podría

estar relacionado con su inmunocompetencia. Las inmunoglobulinas han sido usadas previamente como reflejo de inmunocompetencia, por lo que el objetivo del presente trabajo fue cuantificar y comparar las γ -globulinas en diferentes morfotipos de *Sceloporus grammicus* como reflejo de inmunocompetencia, en diferentes poblaciones y durante etapas reproductiva y no reproductiva. Nuestros resultados muestran que niveles de γ -globulinas varían dependiendo del morfotipo en cada población durante etapa reproductiva, sin embargo, tales diferencias durante etapa no reproductiva desaparecen independientemente del morfotipo. Esto demuestra la importancia del ambiente dentro de las poblaciones para la expresión de proteínas del sistema inmunológico, y la respuesta en términos de asignación de recursos durante el ciclo reproductivo



Cite this paper/Como citar este artículo: Miranda Gutiérrez A, H A Pérez Mendoza, Canales Gordillo B, Jiménez Flores J R, Sigrist Flores S C, Campos Aguilar M, Ponciano Gómez JA. (2021). Cuantificación de gammaglobulinas como reflejo de inmunocompetencia en machos de *Sceloporus grammicus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inmunorregulación inducida por células madre mesenquimales en cáncer de mama

Molina González AO^{1, 2}, Pedroza González A¹, García Romo GS.

¹Laboratorio de Inmunología, unidad de morfofisiología. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Dirección: Av. De los barrios #1, Tlalnepantla de Baz, CP: 54090 Estado de México. México. ²Laboratorio de Oncología molecular, Escuela Superior de Medicina. Instituto Politécnico Nacional. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas, 11340 Ciudad de México, CDMX.

El cáncer de mama se mantiene como la neoplasia maligna más frecuente en mujeres a nivel mundial y nacional. Uno de los puntos más interesantes es el microambiente inmunosupresivo en el que se desarrollan las células neoplásicas. Las células madre mesenquimales (MSCs) quienes regulan las células inmunitarias utilizando diversos mecanismos humorales y de contacto celular se han erigido como protagonistas en este ámbito. Objetivo: la meta de este estudio es demostrar que las MSCs aisladas de tejido tumoral mamario son capaces de inhibir la proliferación y activación de linfocitos T. Metodología: se obtendrán muestras de tejido tumoral mamario a partir de las cuales se aislarán y cultivarán MSCs en medio líquido, posteriormente se caracterizarán a éstas células mediante citometría de flujo analizando los marcadores establecidos para éstas células y con cultivos de

diferenciación celular hacia adipocitos, condrocitos y osteocitos. Se realizarán cultivos en conjunto con linfocitos T y MSC; los linfocitos en un grupo serán activados con fitohemaglutinina y medio de cultivo, en otro grupo se cultivarán solo con medio de cultivo y en un tercer grupo se cultivarán con fitohemaglutinina en presencia de MSC. Resultados preliminares: Se ha logrado aislar células madre mesenquimales a partir de tejido tumoral mamario. Mediante cultivos en conjunto se observó que las MSC son capaces de disminuir la activación de linfocitos T, demostrado por citometría de flujo. Conclusiones: Es necesario ahondar en el estudio del microambiente tumoral para comprender la fisiopatología de esta neoplasia y así poder desarrollar nuevas y más eficaces terapias.



Cite this paper/Como citar este artículo: Molina González AO, Pedroza González A, García Romo GS. (2021). Inmunorregulación inducida por células madre mesenquimales en cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión diferencial de genes en macrófagos humanos que fagocitan a *M.tuberculosis*.

Moncada-Morales A¹, González-Hernández Y², Torres M², Salido-Guadarrama I³, Santiago del Angel E³, Herrera-Barrios MT^{2*}.

¹Laboratorio de Biología Molecular. ²Departamento de Investigación en Microbiología. ³Biología Computacional, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Secretaría de Salud, Calzada de Tlalpan 4502, Colonia Sección XVI, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México. Tel: +52 (55) 54871700. ext. 5117.

*E-mail: teresa_herrera@iner.gob.mx

M. tuberculosis (Mtb) posee mecanismos que le permiten evadir la respuesta inmune del hospedero y causar la tuberculosis activa. Entre los mecanismos que evade está la fagocitosis que juega un papel importante en la eliminación de las micobacterias para prevenir la enfermedad. Para ampliar el conocimiento sobre el efecto de Mtb durante la fagocitosis, nuestro objetivo fue evaluar la expresión diferencial de genes en macrófagos que fagocitan Mtb. Para ello, a partir de sangre periférica de sujetos sanos (n=5) se purificaron los monocitos y se diferenciaron a macrófagos (MDM). Los MDM se infectaron con Mtb-DAF a MOI de 5 por 1h y las poblaciones (no infectada e infectada) fueron separadas por citometría de flujo. Se hizo extracción de RNA y se analizó la expresión de genes utilizando un PCR Array para fagocitosis con 84 genes. El promedio de fagocitosis fue de

49% confirmada por tinción de Kinyoun y la pureza de las poblaciones fue mayor a 98%. Los Ct se normalizaron con 5 genes constitutivos, 3 genes estables y por cuantiles. Observamos incremento en la expresión de receptores que reconocen componentes micobacterianos como: MARCO, COLECT12, Dectina-1, receptor de IgG (FcGRIA) que favorece fagocitosis, CFS-GM y TNF que promueven una respuesta Th1 e IL1RL1. Por otra parte, disminuyó la expresión de genes involucrados en el reconocimiento (CR1, TICAM1, CD44), procesamiento (CYP2S1) y señalización (DOCK1, PROS1). En conclusión, los macrófagos que fagocitan a Mtb incrementan la expresión de receptores de reconocimiento micobacteriano y respuesta Th1; sin embargo, muestran efecto negativo en procesos asociados a la eliminación bacteriana.



Cite this paper/Como citar este artículo: Moncada-Morales A, González-Hernández Y, Torres M, Salido-Guadarrama I, Santiago del Angel E, Herrera-Barrios MT. (2021). Expresión diferencial de genes en macrófagos humanos que fagocitan a *M.tuberculosis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estandarización de una prueba rápida por inmunocromatografía de flujo lateral para el serodiagnóstico de la enfermedad de la artritis encefalitis caprina.

Monroy Díaz LD^{*1}, Nieto Patlán E¹, Rodríguez Cortés AD², Benítez Guzmán A¹, Cobos Marín L¹.

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento. Microbiología e Inmunología. ²Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento. de Reproducción. Av. Universidad, Col. Coyoacán, 04510 Ciudad de México. Tel: 55 5622 5864. ext. #3000. www.fmvz.unam.mx

La artritis encefalitis caprina es una enfermedad con altas repercusiones económicas. Es causada por el lentivirus de pequeños rumiantes (SRLV). El diagnóstico de rutina se hace mediante pruebas serológicas en el laboratorio, por lo que el desarrollo de una prueba de campo ayudaría en la detección oportuna de esta enfermedad. La inmunocromatografía de flujo lateral es una prueba rápida, de fácil uso para los productores e ideal para un diagnóstico serológico inmediato. En este trabajo se está evaluando a la proteína recombinante p16 del virus de la encefalitis caprina para este fin. Para ello, se realizó la extracción de un plásmido que contiene la región codificante de la proteína p16, se

amplificó la secuencia correspondiente por PCR y se confirmó la correcta clonación mediante la secuenciación del producto. Posteriormente se realizó la inducción de la proteína con IPTG, se purificó y se confirmó mediante Western Blot (WB) con un anticuerpo antihistidina. Se probó su antigenicidad por WB con un pool de sueros de cabras positivos y negativos a la enfermedad. El resultado fue positivo tanto para el anticuerpo antihistidina como para el pool de sueros positivos, por lo que se procedió a inmunizar conejos para obtener anticuerpos policlonales contra la p16 y poder continuar con la estandarización de la prueba rápida.



Cite this paper/Como citar este artículo: Monroy Díaz LD, Nieto Patlán E, Rodríguez Cortés AD, Benítez Guzmán A, Cobos Marín L. (2021). Estandarización de una prueba rápida por inmunocromatografía de flujo lateral para el serodiagnóstico de la enfermedad de la artritis encefalitis caprina. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El inhibidor del complejo ARP2/3, ARPIN, regula las funciones de la barrera endotelial.

Montoya-García A^{1*}, Cháñez-Paredes S¹, Schnoor M¹.

¹Departamento de Biomedicina molecular, CINVESTAV IPN, 07360, Mexico City, Mexico,

*E-mail: armando.montoya@cinvestav.mx

El endotelio es una barrera semi-permeable que separa la sangre de los tejidos adyacentes. Durante la inflamación, el endotelio sufre cambios causando un incremento en la permeabilidad vascular y reclutamiento de leucocitos. Estos procesos requieren un remodelamiento del citoesqueleto de actina incluyendo la formación de ramificaciones mediada por el complejo Arp2/3. Arp2/3 se activa por los factores promotores de la nucleación (NPFs) y se inhibe por proteínas como arpin que localmente antagoniza la actividad del NPF WAVE2. Sin embargo, la expresión y función de arpin en células endoteliales es desconocida.

Encontramos que arpin se expresa en distintas células endoteliales. Células HUVEC deficientes de arpin aumentan la

formación de fibras de estrés, la translocación de VE-Caderina de los contactos celulares al citoplasma y la permeabilidad paracelular. De consecuencia, HUVEC sin arpin se adhieren menos a los sustratos gelatina, laminina y fibrinógeno. Además, resultados preliminares sugieren que estas células tienen una menor proliferación.

Nuestros datos proponen una importante función de arpin en mantener la barrera endotelial. Futuros estudios revelarán los mecanismos moleculares de cómo arpin participa en la dinámica del citoesqueleto de actina y la arquitectura de los contactos endoteliales.



Cite this paper/Como citar este artículo: Montoya-García A, Cháñez-Paredes S, Schnoor M. (2021).El inhibidor del complejo ARP2/3, ARPIN, regula las funciones de la barrera endotelial. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Relación del índice inmunonutricio PNI con la actividad clínica de pacientes con lupus eritematoso generalizado

Mora-García PE¹, Muñoz-Valle JF¹, Ruiz-Ballesteros AI^{1,2}, Parra-Rojas I³, Campos-López B¹, Meza-Meza MR^{1,4}, Vizmanos-Lamotte B⁵, Cerpa-Cruz S⁶, Oregón-Romero E¹, De la Cruz-Mosso U^{1*}.

¹ Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco. ² Programa de Doctorado en Ciencias de la Nutrición Traslacional. ³ Facultad de Ciencias Químico Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo Guerrero. ⁴ Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Inmunología. ⁵ Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica Traslacional, CUCS, Universidad de Guadalajara. ⁶ Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

*E-mail: ulises_cdm@hotmail.com

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad multisistémica de etiología autoinmune. La reactivación clínica de la patología se relaciona a diferentes factores como el estado nutricional. En estudios previos, se ha descrito a los índices inmunonutricios: controlling nutritional status (CONUT), nutritional risk index (NRI) y prognostic nutritional index (PNI) asociados a eventos de actividad clínica. El objetivo del estudio fue analizar la relación de los índices inmunonutricios CONUT, NRI y PNI con la actividad clínica del LEG. Estudio transversal realizado en 148 pacientes con LEG (ACR 1997). Se evaluó el estado nutricional, actividad clínica (Mex-SLEDAI), niveles séricos de albúmina, glucosa, perfil lipídico, biometría hemática e índices inmunonutricios: CONUT, NRI y PNI. Las pacientes se estratificaron de acuerdo al Mex-SLEDAI: (Remisión: <2) y (actividad

clínica: ≥2). De acuerdo al índice CONUT: 45% de las pacientes no presentaron riesgo de desnutrición, 46% riesgo leve, 8% riesgo moderado y 1% riesgo grave; NRI: 99% desnutrición severa y 1% desnutrición moderada; PNI: 84% sin desnutrición y 16% desnutrición. Al estratificar por Mex-SLEDAI, las pacientes con actividad clínica (Mex-SLEDAI ≥2) tuvieron valores elevados de triglicéridos (128.81 mg/dL; p= 0.04), SLICC (1; p= <0.001), IRC (22%; p= <0.001) y valores más bajos de albúmina (3.84 g/dL; p= 0.002) y linfocitos (1650 cel/μL; p= 0.03), un menor puntaje del índice PNI (46.8; p= <0.001) y una mayor prevalencia de desnutrición en comparación con las pacientes en remisión. En conclusión, las pacientes con actividad clínica presentaron un mayor riesgo de desnutrición de acuerdo al índice inmunonutricio PNI.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mora-García PE, Muñoz-Valle JF, Ruiz-Ballesteros AI, Parra-Rojas I, Campos-López B, Meza-Meza MR, Vizmanos-Lamotte B, Cerpa-Cruz S, Oregón-Romero E, De la Cruz-Mosso U. (2021). Relación del índice inmunonutricio PNI con la actividad clínica de pacientes con lupus eritematoso generalizado. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El virus de la diarrea viral bovina cepa NADL induce la secreción de IL1 β vía caspasa 1 en macrófagos bovinos

Morales A¹, López-Reyes Y¹, Regalado-Huitrón M¹, Sarmiento RE¹, Arriaga L², Benítez-Guzmán A^{1,3*}.

¹Departamento de Microbiología e Inmunología, ³Laboratorio de Inmunofisiología y Proteómica FMVZ FMVZ-UNAM

²Departamento de Inmunoquímica Hospital Siglo XXI, IMSS.

*E-mail: ale.benitezg@gmail.com

La diarrea viral bovina (DVB) es provocada por un pestivirus que presenta dos biotipos citopático y no citopático, ambos, infectan a macrófagos, que son primordiales para montar la respuesta inmune y producen moléculas como la Interleucina 1 β (IL-1 β). Para ser secretada, la IL-1 β necesita cambios postraduccionales llevados a cabo por la caspasa 1. En el caso de la infección por VDVB, no se sabe si el inflammasoma participa en la respuesta del hospedero, por lo tanto, el objetivo del estudio fue evaluar la capacidad del VDVB cepa NADL para inducir la producción de IL-1 β dependiente de caspasa 1 en macrófagos bovinos. Se infectaron macrófagos bovinos derivados de sangre periférica con la cepa NADL a 4 multiplicidades de infección (0.001, 0.1, 2 y 10), se evaluó la concentración de IL-1 β con

la prueba de ELISA y se utilizaron inhibidores de caspasas para comprobar su efecto en la secreción de IL1 β . Nuestros resultados mostraron un aumento de 1140 pg/ml de IL-1 β a las 24h a la multiplicidad de infección de 2 y 10, al preincubar las células con 50 μ M del Z-VAD, se eliminó la producción de IL-1 β , posteriormente, se preincubó con YVAD y se observó una tendencia similar, por último, fue calculada la concentración viral y los resultados mostraron una disminución en la replicación viral cuando se utiliza YVAD. La conclusión de este estudio es que la inhibición de caspasa 1 disminuye la replicación de la cepa NADL de DVB y la secreción de IL-1 β .



Cite this paper/Como citar este artículo: Morales A, López-Reyes Y, Regalado-Huitrón M, Sarmiento RE, Arriaga L, Benítez-Guzmán A. (2021). El virus de la diarrea viral bovina cepa NADL induce la secreción de IL1 β vía caspasa 1 en macrófagos bovinos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El desarrollo de la inmunología en Latinoamérica. Un análisis bibliométrico de las publicaciones y la colaboración en el período 2000 a 2017.

Morales Rodríguez AA¹, Fabila Monroy R¹, Fabila Castillo LH^{2*}.

¹Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Del. Gustavo A. Madero, Ciudad de México. ²Departamento de Inmunología y Depto. de Farmacia, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN, Carpio y Plan de Ayala, Colonia Santo Tomás, Del. Miguel Hidalgo, Ciudad de México. Tel: 55 5729 6000. ext 57891.

*E-mail: lfabila@ipn.mx

No existen estudios sobre el desarrollo de la inmunología en Latinoamérica. En el presente estudio se analizaron las publicaciones en inmunología de los países Latinoamericanos durante el periodo 2000-2017, enfocándose principalmente en artículos publicados en revistas Q1 y Q2 de SCOPUS. La región mostró un crecimiento constante en la producción de artículos durante el período estudiado. Se identificó a los países más productivos en cuanto al número total de artículos, así como a los de mayor producción de artículos por millón de habitantes y a los que tuvieron los más altos incrementos en su producción durante el período de estudio. Alrededor del 50% de los artículos están enfocados a enfermedades infecciosas y la mayoría de

ellos a enfermedades que afectan profundamente a los países Latinoamericanos. Los artículos realizados con colaboración internacional variaron en proporción de un país a otro y alrededor del 50% de ellos fueron con los Estados Unidos. El factor de impacto (FI) de los artículos en colaboración fue significativamente más alto que el de los artículos domésticos para unos países, pero no para otros. Los artículos domésticos (sin colaboración internacional) tuvieron de hecho FI más altos de lo esperado. Se concluye que la investigación en inmunología en Latinoamérica está teniendo, en lo que va del siglo, un saludable crecimiento y una presencia internacional competitiva.



Cite this paper/Como citar este artículo: Morales Rodríguez AA, Fabila Monroy R, Fabila Castillo LH. (2021). El desarrollo de la inmunología en Latinoamérica. Un análisis bibliométrico de las publicaciones y la colaboración en el período 2000 a 2017. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La producción autocrina de inhibinas regula la diferenciación funcional de los linfocitos T, promoviendo Th1 versus Th17.

Morales-Cruz A^{1*}, Ortega-Francisco S^{1,2}, Montes de Oca S¹, Albarrán A¹, Hernández O¹, Olguin-Alor R, Soldevila G¹.

¹Departamento de Inmunología y ²Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM.

Las inhibinas, ligandos de la superfamilia del TGF β participan en la diferenciación de timocitos. Datos previos de nuestro laboratorio indican que linfocitos T deficientes de inhibinas (Inh α -/-) presentan una menor activación asociada a una disminución en la diferenciación Th1 y un incremento hacia Th17 en comparación con su contraparte silvestre (Inh α +/+). Sin embargo, se desconoce si este efecto podría ser causado por la falta de producción de inhibina en linfocitos T, que podría actuar de manera autocrina. En este trabajo se investigó el efecto autocrino de inhibina durante la diferenciación funcional hacia Th1 y Th17. Se evaluó la producción de inhibina mediante ELISA y se observó que los linfocitos T producen Inhibina A tras un estímulo policlonal. Posteriormente, se aislaron linfocitos T naïve y se cultivaron en condiciones polarizantes Th1 y Th17, en

presencia o ausencia de Inhibina A recombinante (rInh α) para reconstituir la expresión en el caso de células deficientes. De manera interesante, las células T Inh α -/- cultivadas en condiciones Th1 + rInh α , incrementan la producción de IFN- γ en comparación con aquellas que no se cultivaron en presencia de rInh α , alcanzando casi los niveles de producción de células T silvestres. De manera opuesta, células T Inh α -/- cultivadas con rInh α , disminuyeron la producción de IL-17 y en comparación con las células T en ausencia de rInh α , alcanzando niveles similares al de los linfocitos T Inh α +/. Nuestros datos sugieren que las inhibinas modulan la diferenciación de los linfocitos Th efectoras favoreciendo un perfil Th1 a través de la producción autocrina.

Apoyado por PAPIIT IN213319



Cite this paper/Como citar este artículo: Morales-Cruz A, Ortega-Francisco S, Montes de Oca S, Albarrán A, Hernández O, Olguin-Alor R, Soldevila G. (2021). La producción autocrina de inhibinas regula la diferenciación funcional de los linfocitos T, promoviendo Th1 versus Th17. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) humanas sobre *Leishmania mexicana* in vitro

Morales-Primo AU¹, Zamora-Chimal J¹, Salaiza-Suazo N¹, Díaz-Godínez C², Carrero JC², Becker I^{1,3*}.

¹ Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital General de México, Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, C. P. 06726, Ciudad de México, México.

² Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México (IIB-UNAM), Ciudad Universitaria, Ciudad de México 70228, México:

E-mail: becker@unam.mx

La leishmaniasis es una enfermedad provocada por parásitos protozoarios del género *Leishmania*, transmitidos por un díptero flebotomo. Las fases tempranas de la infección se caracterizan por un infiltrado de neutrófilos en el sitio de la inoculación. Entre sus mecanismos efectores, los neutrófilos liberan trampas extracelulares de DNA (NETs), mediante las cuales atrapan y eliminan a los micro-organismos. La capacidad leishmanicida de las NETs varía sobre distintas especies de *Leishmania*. A la fecha se desconoce la susceptibilidad de *Leishmania mexicana* a las NETs de neutrófilos humanos. El objetivo de este trabajo fue analizar la susceptibilidad de *L. mexicana* a las NETs liberadas por neutrófilos humanos. Mediante

inmunofluorescencia se evidenció que los neutrófilos liberan NETs en presencia de promastigotes de *L. mexicana*. La cuantificación de DNA reveló que ambos estadios de *L. mexicana* inducen la liberación de NETs. Al incubar promastigotes con diferentes concentraciones de NETs purificadas, se observó que la viabilidad del parásito no fue afectada, contrario a los amastigotes que sucumben ante las NETs. En conclusión, *L. mexicana* induce la liberación de NETs, sin embargo, los promastigotes sobreviven a las trampas, mientras que los amastigotes no. Proyecto financiado por CONACyT: 6682 y PAPIIT: IG201221.



Cite this paper/Como citar este artículo: Morales-Primo AU, Zamora-Chimal J, Salaiza-Suazo N, Díaz-Godínez C, Carrero JC, Becker I. (2021). Efecto de las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) humanas sobre *Leishmania mexicana* in vitro. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La inmunización con porinas de *Salmonella typhi* induce expansión de células linfoides innatas y una respuesta de células T INF- γ + parecida a la inducida por la bacteria viva

Moreno-Eutimio MA¹, Pérez-Toledo M², Withers DR², Flores-Langarica A², Jones ND², Pastelin-Palacios R¹, Cunningham AF², López-Macías C^{1*}.

¹Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. ²Institute of Immunology and Immunotherapy, College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK. ³Unidad de Investigación Médica en Inmuoquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

*E-mail: constantino@sminmunologia.mx

Las porinas de *Salmonella Typhi* (ST) son antígenos altamente inmunogénicos que estimulan de manera eficiente la respuesta inmune innata y adaptativa, e inducen protección contra el reto con ST en un modelo de ratón. Además, estas porinas son agonistas TLR2 y TLR4, poseen propiedades adyuvantes intrínsecas e inducen una respuesta de células T caracterizada por la producción de interferón gamma (IFN- γ). Sin embargo, las células productoras de IFN- γ aun no se han caracterizado. En este estudio, ratones fueron inmunizados con porinas de ST o *Salmonella Typhimurium* viva (STm) o flagelina para evaluar la respuesta inmune en el ganglio linfático drenante después de seis días. La inmunización con porinas

induce la producción de IFN- γ , IL-17A, IL-22 e IL-4 en el ganglio linfático y esta respuesta fue diferente a la inducida por la bacteria viva o flagelina. Las células F4/80+ y linfocitos innatos aumentaron después de la inmunización con porinas o bacteria viva en el ganglio linfático e indujeron células ILC, NK1.1+ y F4/80+ productoras de IFN- γ , de manera similar a la inmunización con bacteria viva. Finalmente, la inmunización con porinas inducen células T CD4+ y CD8+, productoras de IFN- γ que depende parcialmente de T-bet. En conclusión, las porinas ST son potentes inductores de respuestas INF- γ en células linfoides y no linfoides en el ganglio linfático drenante.



Cite this paper/Como citar este artículo: Moreno-Eutimio MA, Pérez-Toledo M, Withers DR, Flores-Langarica A, Jones ND, Pastelin-Palacios R; Cunningham AF, López-Macías C. (2021). La inmunización con porinas de *Salmonella typhi* induce expansión de células linfoides innatas y una respuesta de células T INF- γ + parecida a la inducida por la bacteria viva. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Frecuencia y perfil de activación de linfocitos T invariantes asociados a mucosas (MAIT) de pacientes alérgicos

Moreno-Eutimio MA¹, Lozona-Vázquez IG², Rojo-Gutierrez I², Castillo-Narváez G², Lara-Villalón David², Montaudon-Bressant G², Mellado-Abrego J², Iniesta-Silva A², Goreti-Nieto Nayeli², Pastelin-Palacios R¹.

¹Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. ²Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México.

*E-mail: marioadan@inmunoquimica.com

Las células T invariantes asociadas a mucosas (MAIT), se consideran linfocitos T innatos que inicialmente se les atribuyó un papel en la respuesta contra infecciones bacterianas, no obstante, existe evidencia que estas células participan en enfermedades autoinmunes, autoinflamatorias y en cáncer. Recientemente, se ha observado la participación de las células MAIT en la respuesta inmunitaria de pacientes con enfermedades alérgicas y otras enfermedades de inflamación crónica. El presente trabajo evaluó la frecuencia y función de las células MAIT en sangre periférica de pacientes con diagnóstico inicial de asma alérgico. Se reclutaron pacientes con diagnóstico primario de asma alérgico por parte del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Juárez de México, se determinó la frecuencia de

células MAIT mediante citometría de flujo. Se determinó la presencia de IL-4, IL-17 e INF-gamma en las células MAIT antes y después de un estímulo policlonal. Los pacientes alérgicos presentaron una menor frecuencia de células MAIT en sangre periférica comparados con un grupo control de sujetos sin alergia. Las células MAIT en pacientes alérgicos no son capaces de producir IFN- γ después de un estímulo policlonal ($p= 0.0020$), sin embargo, son capaces de producir mayor cantidad de IL-17A. Las células CD4+ de sangre periférica de pacientes alérgicos presentan baja expresión de IFN- γ ($p= 0.0009$) y mayor expresión de IL-4 ($p<0.0001$) en comparación con los individuos sanos. En conclusión los pacientes alérgicos tienen menor frecuencia de células MAIT y producen menor cantidad de INF-gamma y mayor producción de IL-17A.



Cite this paper/Como citar este artículo: Moreno-Eutimio MA, Lozona-Vázquez IG, Rojo-Gutierrez I, Castillo-Narváez G, Lara-Villalón David, Montaudon-Bressant G, Mellado-Abrego J, Iniesta-Silva A, Goreti-Nieto Nayeli, Pastelin-Palacios R.(2021). Frecuencia y perfil de activación de linfocitos T invariantes asociados a mucosas (MAIT) de pacientes alérgicos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El virus del dengue inhibe la fosforilación oxidativa en plaquetas infectadas por dengue

Mosso-Pani MA^{1,2*}, Corona-de-la-Peña NA², Salazar MI¹

¹Instituto Politécnico Nacional. Posgrado en Inmunología. Laboratorio de Virología e Inmunovirología. Ciudad de México, México. ²Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad de Investigación en Hemostasia, Trombosis y Aterogenesis. Ciudad de México, México.

*E-mail: gbp.mosso@hotmail.com

Hay muchos eventos importantes que condicionan la progresión al dengue grave, estos incluyen la tormenta de citocinas y una profunda trombocitopenia. Aún así, los mecanismos moleculares que los subyacen no se comprenden del todo. Cada vez, hay más pruebas que apoyan el hecho de que la disfunción plaquetaria, en pacientes con dengue, podría deberse a la interacción directa entre las plaquetas y al virus. Este evento induce cambios en la función plaquetaria y contribuye a la patogénesis. Para evaluar los efectos del virus en la función plaquetaria, se evaluaron los cambios morfológicos, la activación y agregación plaquetaria, la función mitocondrial y la expresión de los marcadores de superficie. Se encontró que el virus del dengue induce cambios morfológicos conspicuos en las plaquetas no inducidos por otros arbovirus; aumenta las expresiones CD41, CD62P y reduce las CD42b en la superficie plaquetaria; reduce la agregación plaquetaria inducida por

agonistas mediante el aumento de la producción de NO intracelular; inhibe la fosforilación oxidativa mediante la inhibición de las vías de señalización PI3K/Akt sin reducción de los ROS y del potencial transmembranal mitocondrial. Sorprendentemente, el tratamiento con rDC-SIGN revierte los efectos del virus en la función plaquetaria. Los resultados anteriores se observaron después de que las partículas virales purificadas se incubaran con una suspensión plaquetaria durante 2 h a 37°C, lo que sugiere que la interacción del virus con los receptores plaquetarios tiene un efecto directo sobre la función plaquetaria y puede correlacionarse con las manifestaciones clínicas observadas durante el dengue grave, como la trombocitopenia y las hemorragias. Queda por determinar el impacto general de estos cambios en las vías de señalización relacionadas con la actividad inmunológica, así como la posibilidad de desarrollar nuevos tratamientos farmacológicos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mosso-Pani MA, Corona-de-la-Peña NA, Salazar MI. (2021). El virus del dengue inhibe la fosforilación oxidativa en plaquetas infectadas por dengue. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la administración de Transferon® en perros infectados naturalmente con el virus de Parvovirus Canino

Muñoz Duarte AI¹, Chacón Salinas R¹, Moreno Lafont M¹, Pavón Romero L², Pérez Tapia M¹, Cobos Marín L³.

¹Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. ²Laboratorio de Psicoimmunología, Instituto Nacional de Psiquiatría. ³Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

El virus Parvovirus Canino (vPC) es el agente causal de la Parvovirus Canina (PC), principal enfermedad viral gastrointestinal en cachorros. El cuadro clínico de la PC se caracteriza por una gastroenteritis hemorrágica mucoide, inmunosupresión y neutropenia, que promueve el desarrollo de sepsis, agravando los signos clínicos y el pronóstico del paciente. Transferon® es un inmunomodulador cuyo efecto fue evaluado en niños con sepsis, su administración se asoció con menor concentración de proteína C reactiva, aumento en el número de linfocitos, disminución en el número de neutrófilos y mayor supervivencia. El objetivo del estudio fue evaluar el efecto inmunomodulador de Transferon® en perros infectados con el vPC. Se reclutaron 24 perros, divididos en 3 grupos de 8 pacientes, el primero recibió Transferon® a

dosis de 1.0 mg total/día, el segundo a dosis de 0.5 mg total/día y al tercer grupo se le administró agua inyectable. Los tratamientos se aplicaron cada 24 horas durante 5 días por vía subcutánea. Las variables evaluadas fueron: supervivencia, número de neutrófilos y linfocitos circulantes, cortisol sérico (marcador de pronóstico), puntaje clínico y días de hospitalización. Los pacientes que recibieron Transferon® mostraron una tasa de supervivencia mayor que el grupo control ($p < 0.05$). El grupo que fue administrado con la dosis de 0.5 mg total/día mostró valores menores de neutrófilos circulantes en comparación con el grupo control y la dosis de 1.0 mg total/día. En conclusión, Transferon® posee efecto biológico en perros con parvovirus canina que mejora su pronóstico, probablemente modulando la respuesta inflamatoria de los pacientes.



Cite this paper/Como citar este artículo: Muñoz Duarte AI, Chacón Salinas R, Moreno Lafont M, Pavón Romero L, Pérez Tapia M, Cobos Marín L. (2021). Efecto de la administración de Transferon® en perros infectados naturalmente con el virus de Parvovirus Canino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Salmonella enterica que expresa el péptido BH3 de la proteína Bax induce actividad antitumoral en un modelo murino de xenotransplante de Linfoma no Hodgking humano

Muñoz-López P^{1,3}, Mateos-Chávez AA¹, Becerra-Báez EI^{1,3}, Flores-Martínez LF¹, Juárez-Hernández U¹, Prada-Gracia D², Moreno-Vargas LM², Baay-Guzmán GJ¹, Cocoltzi-Bautista JE¹, Rodríguez-Jimenez M¹, Anaya-Estrada D¹, Luria-Pérez R^{1*}.

¹Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr. Márquez No. 162, colonia Doctores. C.P. 06720. Delegación Cuauhtémoc. Ciudad de México. ²Unidad de Biología Computacional y diseño de fármacos, Hospital Infantil de México Federico Gómez. ³Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, colonia Plutarco Elías Calles. C.P. 11340. Delegación Miguel Hidalgo. Ciudad de México. Tel. 5552289917. Ext.4401.

*E-mail: rluria@himfg.edu.mx

La farmacoresistencia representa un obstáculo para erradicar completamente a las células de Linfoma no Hodgkin (LNH), y evidencia la necesidad de buscar nuevas alternativas para su tratamiento. La resistencia a fármacos es favorecida por la sobre-expresión de moléculas anti-apoptóticas como Bcl-XL, Bcl-2, y Mcl-1. En este trabajo se propone emplear péptidos derivados de la región BH3 de la proteína proapoptótica Bax para bloquear estas proteínas y restaurar la apoptosis en las células tumorales. Dichos péptidos serán dirigidos selectivamente hacia la célula tumoral a través de Salmonella enterica atenuada, que tiene tropismo por el microambiente tumoral. Se construyó una Salmonella enterica que expresa y libera de su superficie a través del autotransportador

MisL el péptido del dominio BH3 de la proteína Bax. Esta bacteria recombinante disminuyó significativamente la viabilidad e incrementó la apoptosis de una línea celular de Linfoma no Hodgkin humano. Adicionalmente, la inoculación intravenosa de esta Salmonella enterica recombinante indujo actividad antitumoral y aumento de sobrevida en un modelo murino de Xenotransplante de LNH humano, y promovió la producción de citocinas proinflamatorias con actividad antitumoral. La presencia de la bacteria en el tejido tumoral se comprobó mediante inmunohistoquímica. Esta Salmonella enterica recombinante representa una eventual alternativa terapéutica para los pacientes con LNH refractarios a los fármacos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Muñoz-López P, Mateos-Chávez AA, Becerra-Báez EI, Flores-Martínez LF, Juárez-Hernández U, Prada-Gracia D, Moreno-Vargas LM, Baay-Guzmán GJ, Cocoltzi-Bautista JE, Rodríguez-Jimenez M, Anaya-Estrada D, Luria-Pérez R. (2021). Salmonella enterica que expresa el péptido BH3 de la proteína Bax induce actividad antitumoral en un modelo murino de xenotransplante de Linfoma no Hodgking humano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inmunofenotipo de las células T invariantes asociadas a mucosas (MAIT) en mujeres embarazadas con obesidad.

Murrieta-Mares FR¹, Herrera-González NE¹, Nieto-Velázquez NG^{2*}.

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas, 11340 Ciudad de México, CDMX. ²División de Investigación, Hospital Juárez de México, Av Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, 07760 Ciudad de México, CDMX.

*E-mail: goretinieto@gmail.com.

La obesidad es un proceso inflamatorio crónico que representa un alto riesgo durante el embarazo con consecuencias directas en la mortalidad materna. Las células MAIT, participan en el mantenimiento e incremento del estado inflamatorio en diversas enfermedades crónicas, entre ellas la obesidad. A la fecha no hay estudios del papel que juegan las células MAIT en el embarazo y su posible contribución al estado inflamatorio en pacientes gestantes obesas. Para esto, se reclutaron 20 pacientes embarazadas y se realizaron dos grupos de acuerdo al índice de masa corporal pregestacional: normopeso y obesidad. Se tomó una muestra de sangre periférica en el segundo y tercer trimestres de gestación y se separaron las células mononucleares. Se realizaron dos ensayos de citometría de

flujo, para conocer la frecuencia y el estado de activación de las células MAIT. Las células MAIT disminuyeron significativamente en el grupo con obesidad durante el segundo ($2.9\% \pm 1.4$ vs $9.6\% \pm 3.3$) y tercer ($4.4\% \pm 2.2$ vs $12.1\% \pm 2.8$) trimestres, condición asociada al aumento de la comorbilidad durante la gestación ($P=0.0359$). La frecuencia de células MAIT incrementó de manera significativa en ambos grupos hacia el término del embarazo. La disminución del número de estas células también está asociada con el aumento en la producción de IL-17 ($P=0.0185$) y la disminución del marcador de activación CD25 ($P=0.0469$). Por los hallazgos encontrados, pensamos que la disminución en la frecuencia de células MAIT circulantes, podría llegar a considerarse como un marcador de bienestar materno.



Cite this paper/Como citar este artículo: Murrieta-Mares FR, Herrera-González NE, Nieto-Velázquez NG. (2021). Inmunofenotipo de las células T invariantes asociadas a mucosas (MAIT) en mujeres embarazadas con obesidad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de neutrófilos de baja densidad en personas con obesidad

Naranjo Pinto N*, Rosales Ledezma C.

Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Universidad 3000. C.P. 04510. Coyoacán. México, Ciudad de México.

*E-mail: nathy1naranjo@gmail.com

Los neutrófilos son los leucocitos más abundantes en sangre. Generalmente los neutrófilos se purifican por gradiente de densidad, así los neutrófilos de encuentran en el fondo del tubo después de la centrifugación. Sin embargo, se han identificado neutrófilos en la capa de células de menor densidad (células mononucleares) en diversas condiciones patológicas. Además, parece que estos neutrófilos de baja densidad (LDN) aumentan en número según agravan las enfermedades. Por otro lado, la obesidad se relaciona con inflamación crónica de bajo grado y reportes previos sugieren que las personas obesas tienen niveles altos de neutrófilos. Por lo tanto, en el presente estudio se identifica a

los LDN en personas con obesidad. El objetivo de este estudio fue purificar LDN de sangre de personas con obesidad y establecer si existe una relación entre el número de LDN y la obesidad. Para cumplir este objetivo, se purificaron leucocitos de personas con obesidad y donadores sin obesidad. Los neutrófilos fueron identificados por la expresión de moléculas de superficie por citometría de flujo. Los resultados obtenidos indican que existen LDN tanto en personas sin obesidad como en personas que padecen obesidad. Sin embargo, se encontró que el porcentaje de LDN es mayor en personas con obesidad que en individuos sin obesidad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Naranjo Pinto N, Rosales Ledezma C. (2021). Identificación de neutrófilos de baja densidad en personas con obesidad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la presencia de muerte celular en queratinocitos HaCaT y Neutrófilos de sangre periférica infectados con una cepa de *Nocardia Brasiliensis* ATCC 3052

Navarro-Durán LL^{1*}, Castañeda-Sanchez JI¹, Palma-Ramos A¹, Castrillón Rivera LE¹, Robles-Contreras A¹, Luna-Herrera JI².

¹Universidad Autónoma Metropolitana, Doctorado en ciencias Biológicas y de la Salud, Laboratorio de Inmunología. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Delegación Coyoacán, Cd de México. Tel. 54837000 ext.7269. ²Laboratorio de Inmunoquímica II, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, s/n, Colonia Santo Tomás, Delegación Miguel Hidalgo, Cd de México.

*E-mail: llalaudith@yahoo.es

Nocardia Brasiliensis es el principal agente etiológico causante de actinomicetoma en México, en 2013 (Lopez R y col). reportaron una frecuencia de 65.58% de 3933 casos en toda la república mexicana. Siendo este un porcentaje importante en el impacto de la enfermedad y debido a que en las lesiones de los pacientes por actinomicetoma se observa una abundante destrucción del tejido, nos dice que una gran parte de las células de la piel se están muriendo. Ya que los mecanismos de muerte celular de neutrófilos y queratinocitos son poco estudiados, nuestro objetivo es abordar estos eventos para tener un estudio más amplio de la fisiopatología de la enfermedad. Con el presente trabajo evaluamos la presencia de muerte celular en dos tipos de células, una línea celular de

queratinocitos HaCaT y en Neutrófilos de sangre periférica infectadas por *Nocardia brasiliensis* ATCC 3052 con una MOI de 10:1, para esto se hizo una tinción celular postinfección con yoduro de propidio (IP) a una concentración de 20 µg/ml utilizando citometría de flujo y otra tinción con una mezcla de 100 µg/ml de Naranja de acridina y bromuro de etidio utilizando microscopia de fluorescencia, los resultados sugieren que la cepa de *Nocardia brasiliensis* no presenta ningún tipo de alteración en el desarrollo vital de los Neutrófilos durante la infección pero activa los mecanismos de muerte celular en los queratinocitos HaCaT desde las 2 horas postinfección



Cite this paper/Como citar este artículo: Navarro-Durán LL, Castañeda-Sanchez JI, Palma-Ramos A, Castrillón Rivera LE, Robles-Contreras A, Luna-Herrera JI. (2021).Evaluación de la presencia de muerte celular en queratinocitos HaCaT y Neutrófilos de sangre periférica infectados con una cepa de *Nocardia Brasiliensis* ATCC 3052. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Papel de *Trichinella spiralis* como modulador de la respuesta inmune en el modelo de lupus en ratón

Nevárez-Lechuga CI^{1*}, Sánchez-Barbosa S¹, Landa-Saldivar C¹, Molina-Gómez E¹, Wong-Baeza C¹, Escobar-Gutiérrez A², Meza-Lucas A², de-la-Rosa-Arana JL², Baeza Ramírez I¹

¹Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional (IPN). Laboratorio de Biomembranas del Departamento de Bioquímica, Prolongación de Carpio y, Calle Plan de Ayala s/n, Colonia Santo Tomás, Delegación Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, CDMX. ²Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE). Laboratorio de Inmunoparasitología del Departamento de Investigación Inmunológica, Calle Francisco de P. Miranda 177, Colonia Lomas de Plateros, Delegación Álvaro Obregón, 01480 Ciudad de México, CDMX.

*E-mail ire.nvz@hotmail.com

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica caracterizada por la producción de autoanticuerpos que causan daño a los órganos. Estudios han demostrado que *Trichinella spiralis* (*T. spiralis*) induce la producción de citocinas antiinflamatorias asociadas con la mejora en enfermedades autoinmunes como colitis, diabetes tipo 1 y la enfermedad autoinmune experimental. Por lo cual en el presente trabajo se evaluó la expresión de citocinas en ratones con lupus experimental previamente expuestos al parásito o sus productos de excreción/secreción (PE/S); para ello, se formaron 6 grupos de ratones BALB/c, el grupo número 1 fue el testigo negativo, los grupos 2 y 5 se parasitaron, los grupos 3 y 6, se inmunizaron con los PE/S, por último,

el modelo de lupus se desarrolló en los grupos 4, 5 y 6 al mes de iniciado el experimento. Se observaron características físicas y se tomaron muestras sanguíneas una vez al mes, durante 5 meses, antes y después de inducir los modelos. Se determinaron los niveles de las citocinas proinflamatorias (IL-1 α , IL-17a, TNF- α , e IFN- γ) y antiinflamatorias (IL-4 e IL-10) por citometría de flujo. No hubo diferencias iniciales en la producción de citocinas; sin embargo, al quinto mes, los grupos 5 y 6 mostraron mayor producción de IL-4 e IL-10 con respecto al grupo 4, que se reflejó en la tardía aparición de signos de lupus. Estos hallazgos sugieren a *T. spiralis* como modulador de la enfermedad autoinmune en el ratón.



Cite this paper/Como citar este artículo: Nevárez-Lechuga CI, Sánchez-Barbosa S, Landa-Saldivar C, Molina-Gómez E, Wong-Baeza C, Escobar-Gutiérrez A, Meza-Lucas A, de-la-Rosa-Arana JL, Baeza Ramírez I. (2021). Papel de *Trichinella spiralis* como modulador de la respuesta inmune en el modelo de lupus en ratón. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio del Receptor MGL en el Desarrollo del Cáncer Colorrectal Asociado a Colitis en un Modelo Murino

Nieto-Yáñez O^{1*}, Rodríguez T¹, Juárez-Avelar I¹, Flores-Acosta A¹, Rodríguez-Sosa M¹.

¹Unidad de Biomedicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Laboratorio de Inmunidad Innata Tlalnepantla de Baz, Estado de México CP 54090. Tel 56231333 ext 39789.

*E-mail: biol.oscarnieto@gmail.com, rodriguezsm@unam.mx

En la población mayor a 20 años en México, el cáncer colorrectal (CCR) es la tercera neoplasia más común y la tercera causa de muerte por cáncer. Existen un gran número de receptores involucradas en el reconocimiento de células tumorales, entre las que destaca la familia de las lectinas tipo C. En particular, el receptor de macrófagos lectina tipo C (MGL) puede reconocer patrones de glicosilación que se encuentran en las células cancerosas. Sin embargo, no se han descrito si la interacción macrófago-MGL-célula cancerosa influye en la respuesta inmune celular contra el cáncer. En este trabajo estudiamos la participación de MGL en la respuesta inmune celular contra el CCR en un modelo murino. Utilizamos ratones C57BL6 Mgl^{-/-} y WT, a los cuales se les indujo CCR con Azoximetano (10mg/kg) y DSS al 1% (3

ciclos). A los 65 días post-inducción se observó que los ratones Mgl^{-/-} desarrollaron en menor grado CCR, asociado con menor número de tumores y masa tumoral en comparación con los ratones WT. El estudio histológico mostró que los ratones Mgl^{-/-} tuvieron mejor preservada la arquitectura intestinal con zonas de inflamación moderada y bajo infiltrado celular y displasia ausente, contrario a los observado en los ratones WT con CCR. La participación de MGL en la activación de la respuesta inmune contra el CCR aún está en curso, aunque estos resultados sugieren que MGL participa favoreciendo el desarrollo de CCR, y podría en un futuro considerarse como un blanco terapéutico. Financiado parcialmente por CONACyT A1-S-10463 y Papiit 209718.



Cite this paper/Como citar este artículo: Nieto-Yáñez O, Rodríguez T, Juárez-Avelar I, Flores-Acosta A, Rodríguez-Sosa M. (2021). Estudio del Receptor MGL en el Desarrollo del Cáncer Colorrectal Asociado a Colitis en un Modelo Murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto del estradiol sobre la expresión génica de la IL-1 β e IL-10 en la infección con *Plasmodium berghei* ANKA.

Nolasco-Pérez TJ^{1*}, López-Padilla MS¹, Legorreta-Herrera M¹

¹Laboratorio de Inmunología Molecular, Unidad Multidisciplinaria de Investigación Zaragoza, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Batalla 5 de Mayo S/N Esquina Fuerte de Loreto, Colonia Ejército de Oriente, Iztapalapa C.P. 09230, Ciudad de México, México. Tel: 5547611531.

*E-mail: teresyta.qfb@gmail.com

La malaria es la enfermedad parasitaria que ocasiona el mayor número de muertes en el mundo. Los hombres presentan mayor mortalidad y severidad en los síntomas que las mujeres, dado que las hormonas sexuales son responsables de las principales diferencias entre los sexos y que las células de la respuesta inmune poseen receptores estas hormonas, es probable que modulen la expresión de diversas citocinas. La interleucina 1 β (IL-1 β) y la interleucina 10 (IL-10) son importantes en malaria porque activan o suprimen a las células de la respuesta inmune para la eliminación del parásito. En este trabajo, se gonadectomizaron ratones CBA/Ca y se reconstituyeron con estradiol, para evaluar el efecto del estradiol sobre la expresión de ambas citocinas. Se infectaron con *Plasmodium berghei* ANKA, se extrajo RNA

de sangre, bazo y cerebro, se retrotranscribió y evaluó la expresión relativa de IL-1 β e IL-10 mediante PCR en tiempo real. El estradiol disminuyó la expresión de IL-1 β en sangre de los machos gonadectomizados y aumentó la expresión de IL-1 β en las hembras en la misma condición. Además, el estradiol disminuyó la expresión de IL-10 en el cerebro de los machos gonadectomizados, pero no afectó la expresión de esta citocina en las hembras en ninguno de los tejidos analizados. Los machos y las hembras responden de forma diferencial al estradiol. Dado que esta hormona afecta de forma distinta la expresión de IL-1 β e IL-10 en machos y hembras, estos hallazgos deberían considerarse en el diseño de terapias antimaláricas distintas para hombres y mujeres.



Cite this paper/Como citar este artículo: Nolasco-Pérez TJ, López-Padilla MS, Legorreta-Herrera M. (2021). Efecto del estradiol sobre la expresión génica de la IL-1 β e IL-10 en la infección con *Plasmodium berghei* ANKA. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Determinación de TGF- β e IL-10 en suero de individuos recuperados de la COVID-19 con y sin anticuerpos anti-N-IgG.

Nungaray-Anguiano EJ¹, Hernández Chávez A¹, Rivas Santiago CE¹, Ruíz de Ávila LJ¹, Godina González S², Gaytán Chávez G¹, Cervantes Villagrana AR¹, Reyes Escobedo F¹, Terán-Hernández M³, Valdez-Valdez E², Ramírez-Barranco J⁴, Rivas-Santiago B⁵, González-Curiel I^{1*}.

¹ Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Ciencias Químicas. Laboratorio de Inmunotoxicología y Terapéutica experimental. Campus UAZ Siglo XXI Carretera Zacatecas- Guadalajara Km 6, Ejido La Escondida S/N. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas. ² Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Ciencias Químicas. Laboratorio de Biomarcadores. Campus UAZ Siglo XXI Carretera Zacatecas- Guadalajara Km 6, Ejido La Escondida s/n. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas. ³ CDDRL. Center on Democracy, Development and the Rule of Law. Stanford University, Encina Hall 616 Jane Stanford Way, Stanford University, Stanford, CA 94305-6055. ⁴ Epidemiología y Medicina Preventiva, ISSSTE, Gpe. Zacatecas 98613, México. ⁵ Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Interior de la Alameda No. 45, Col. Centro, CP. 98000, Zacatecas, Zac.

*E-mail irmacuriel@uaz.edu.mx

La enfermedad por coronavirus (COVID-19) es causada por un beta coronavirus zoonótico denominado SARS-CoV-2. La fisiopatología de la enfermedad se caracteriza por la liberación excesiva o incontrolada de citocinas proinflamatorias, escenario crítico y condicionante para la producción de anticuerpos. Recientemente, nuestro grupo reportó que el 30% de población recuperada de SARS-CoV2-COVID-19 no produjo anticuerpos contra la nucleocápside (anti-N-IgG). En ese sentido, la determinación de las citocinas de tipo inhibidor (TGF- β e IL-10) es de vital importancia para el entendimiento del hallazgo antes mencionado. Por estos motivos, en el presente trabajo se determinó las concentraciones séricas de TGF- β e IL-10 en suero de individuos control (n=20);

individuos recuperados con anti-N-IgG (n=20) en presencia de comorbilidades (DM2 /HAS); individuos recuperados con anti-N-IgG (n=20) sin comorbilidades e individuos recuperados sin anti-N-IgG (n=20) a través de distintos inmunoensayos tipo ELISA. Los resultados muestran que la concentración sérica de TGF- β se mantuvo constante en todos los grupos, incluso muy similar al grupo control. Sin embargo, la IL-10 mostró un decremento significativo en el grupo de individuos recuperados sin anticuerpos respecto al grupo con anti-N-IgG; sugiriendo que aún persiste el estado inflamatorio en dicha población y podría estar obstaculizando la maduración de las células B productora de anticuerpos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Nungaray-Anguiano EJ, Hernández Chávez A, Rivas Santiago CE, Ruíz de Ávila LJ, Godina González S, Gaytán Chávez G, Cervantes Villagrana AR, Reyes Escobedo F, Terán-Hernández M, Valdez-Valdez E, Ramírez-Barranco J, Rivas-Santiago B, González-Curiel I. (2021). Determinación de TGF- β e IL-10 en suero de individuos recuperados de la COVID-19 con y sin anticuerpos anti-N-IgG. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Diseño de un organoide tímico para generar tolerancia a trasplantes

Ocampo M^{1,2}, Iglesias-Morales M³, López-Villegas EO¹, Domínguez-López ML¹, Pozos-Molina JG⁴, Romero-López JP¹, García-Latorre EA¹, Álvarez-Pérez MA².

¹ IPN-ENCB, Laboratorio de Inmunoquímica 1 y Central de Microscopía .Prol. Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340, CDMX. ² UNAM – DEPEI-Odontología, Laboratorio de Bioingeniería de Tejidos. Circuito Exterior s/n, C.P.04510, Coyoacán, CDMX ³ INCMNSZ, Departamento de Cirugía Experimental. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez 16, Tlalpan, 14080, CDMX ⁴ CINESTAV-IPN, Departamento de Genética y Biología Molecular. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, GAM, 07360, CDMX. E-mail: ethelagarcia@hotmail.com Tel:(5255) 57 29 63 00 ext. 62365. E- mail: marcoalv@unam.mx Tel:52 55 56 22 55 63.

El diseño estructural y funcional de un organoide tímico por medio de estrategias de bioingeniería de tejidos podría ser una opción viable para reeducar al sistema inmunológico y generar tolerancia de trasplantes gracias a la producción de un nuevo repertorio de linfocitos T reguladores. El presente trabajo propone el diseño y caracterización de un organoide tímico reconstruido con células epiteliales de timo [TECs] de ratones DBA-1 y C57/BL así como el análisis de su capacidad para generar tolerancia inmunológica hacia trasplantes de aloinjertos de piel in vivo. Se estandarizó la descelularización de timo y se caracterizó la estructura del andamio tímico 3D descelularizado por medio de estereomicroscopía, microscopio electrónico de barrido y se evaluó la bioseguridad por medio de inmunotinción con DAPI y cuantificación de ADN por fluorometría. Se realizó la caracterización composicional del

andamio descelularizado por espectroscopia RAMAN. Se obtuvo la estandarización un nuevo método de descelularización que preservó íntegramente la macro, micro y ultraestructura del andamio tímico. Asimismo, se comprobó la descelularización exitosa por medio de tinción con DAPI y por la cuantificación de ADN. Además, se logró obtener las bandas energéticas de los componentes del andamio por RAMAN. Se concluye que el nuevo método de descelularización permite obtener un andamio tímico 3D que preserva las características esenciales para la reconstrucción de organoides tímicos, donde el mayor componente de la matriz es de tipo colagénico. Se agradece el financiamiento del proyecto DGAPA-UNAM: PAPIIT IT203618 y del CONACYT al programa del Fondo Sectorial de Investigación para la Educación A1-S-9178.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ocampo M, Iglesias-Morales M, López-Villegas EO, Domínguez-López ML, Pozos-Molina JG, Romero-López JP, García-Latorre EA, Álvarez-Pérez MA. (2021).Diseño de un organoide tímico para generar tolerancia a trasplantes. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Incidencia y prevalencia de neoplasias no definatorias de sida en población VIH+.

Ocototxle-Morales F¹, Salazar-Díaz E^{1*}.

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Facultad de Medicina. Calle 13 Sur 2702, Los Volcanes, 72420. Puebla, Puebla. Tel: (222) 2295500.

*E-mail: halloo4@hotmail.com

El virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), es causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El SIDA es una Inmunodeficiencia progresiva y severa, asociada directamente a susceptibilidad incrementada a infecciones oportunistas y desarrollo de tumores conocidos como cánceres definatorios de SIDA (ADCs) los cuales no son comunes en individuos sanos. Con la introducción de la terapia antirretroviral de gran actividad (HAART) en la mitad de los 90s, la incidencia de ADCs disminuyó significativamente. La HAART alargó la expectativa de vida, dando pauta al desarrollo de otros cánceres no asociados al SIDA como cáncer de pulmón, mama, otros denominados; Cánceres no definatorios de SIDA (NADCs). El cáncer de pulmón representa la primera causa de mortalidad

por NADCs en individuos VIH+. El cáncer de pulmón en individuos infectados por VIH es más frecuente en edad joven, con mayor incidencia en hombres y mayor agresividad con respecto a población abierta. Se buscaron artículos científicos en pubmed. El presente trabajo se centra en revisar la incidencia y prevalencia de NADCs en individuos viviendo con VIH y resaltar la importancia de la vigilancia inmunológica de NADCs en población VIH+. Si bien, la HAART incrementa la expectativa de vida y reduce la carga viral a niveles indetectables, tal situación no implica que individuos VIH+ sean menos susceptibles a desarrollar algún NADCs con respecto a la población en general, es por ello la importancia de mayor vigilancia clínica en esta población y con ello prevenir el desarrollo de algún NADCs a futuro.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ocototxle-Morales F, Salazar-Díaz E. (2021). Incidencia y prevalencia de neoplasias no definatorias de sida en población VIH+. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Correlación de sCD40L en una cohorte de individuos recuperados de la COVID19 con y sin anticuerpos anti-S/anti-N-IgG

Oliva-Jara U³, Ojeda-Villa L³, Herrera-García CF¹, Herrera-García KI³, Parga-Castro MM², Rivas-Santiago CE¹, González-Curiel I¹, Godina-González S^{3*}.

¹Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Ciencias Químicas. Laboratorio de Inmunotoxicología y Terapéutica experimental. Campus UAZ Siglo XXI Carretera Zacatecas- Guadalajara Km 6, Ejido La Escondida s/n. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas. ²Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Ciencias Químicas. Campus UAZ Siglo XXI Carretera Zacatecas- Guadalajara Km 6, Ejido La Escondida s/n. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas.

³Universidad Autónoma de Zacatecas. Unidad Académica de Ciencias Químicas. Laboratorio de Biomarcadores. Campus UAZ Siglo XXI Carretera Zacatecas- Guadalajara Km 6, Ejido La Escondida s/n. CP. 98160. Zacatecas, Zacatecas.

*E-mail: sgodina@uaz.edu.mx

A fines de 2019, en Wuhan, China, se presentó un brote de un nuevo coronavirus, a este virus se le nombró SARS-CoV-2 y a la enfermedad que condiciona se le denominó COVID-19. De las 4 proteínas estructurales de SARS-CoV-2, la nucleocápside (N) y espiga (S), son las más inmunogénicas. Recientemente, se ha reportado que no todos los individuos infectados produjeron anticuerpos contra SARS-CoV-2. En ese sentido, la interacción del ligando CD40 soluble (sCD40L) con el receptor CD40 en los linfocitos B conduce a la diferenciación y proliferación de este linaje, así como al cambio del isotipo de IgM a IgG y a la formación de células B memoria, lo cual condiciona una respuesta humoral exitosa. Por estos motivos, se

evaluó la respuesta humoral anti-S-IgG y anti-N-IgG en individuos recuperados de la COVID-19 por ELISA y electroquimioluminiscencia, respectivamente. Posteriormente, ambos anticuerpos se correlacionaron con la producción de sCD40L, también cuantificado por ELISA. Nuestros resultados muestran una regulación a la baja de sCD40L en individuos recuperados que no produjeron anticuerpos respecto a la población seropositiva; sugiriendo que sCD40L representa un nuevo objetivo de monitoreo en la respuesta inmune frente a SARS-CoV2-COVID-19 y que su determinación radica en la activación de las plaquetas y la consecuente producción de anticuerpos protectores.



Cite this paper/Como citar este artículo: Oliva-Jara U, Ojeda-Villa L, Herrera-García CF, Herrera-García KI, Parga-Castro MM, Rivas-Santiago CE, González-Curiel I, Godina-González S. (2021). Correlación de sCD40L en una cohorte de individuos recuperados de la COVID19 con y sin anticuerpos anti-S/anti-N-IgG. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Selección, caracterización y evaluación de un dominio de anticuerpo tipo TCR contra el complejo formado entre la proteína HLA-A* 0201 y Ag85Bp239-247 de *Mycobacterium tuberculosis*

Ortega P^{1*}, Silva^{1,4}, Parada C¹, Franken-Kess L², Ottenhoff Tom H², Ivanyi J², Espítia C^{1,3}.

¹Instituto de Investigaciones Biomédicas, Departamento de Inmunología Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, Circuito escolar, Coyoacán CDMX. ²Department of Infectious Diseases, University Medical Centre Leiden the Netherlands, Albinusdreef 2, 2333 ZA Leiden, Netherlands. ³Center for Host-Microbiome interactions King's College, strand, WC2R 2LS, United Kingdom-London. ⁴Catedrática CONACYT adscrita al Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Tel: (5255)56223860.

*E-mail: espitia@biomedicas.unam.mx

El complejo Ag85, una de las principales proteínas de secreción de *Mycobacterium tuberculosis*, induce una fuerte respuesta de los linfocitos T CD4⁺ en pacientes infectados, por lo cual se ha estudiado ampliamente su potencial como candidato vacunal. A Ag85b miembro del complejo, le han identificado epitopes inmunodominantes reconocidos por LTCD8⁺ con restricción del alelo HLA-A*0201. Anticuerpos con capacidad de reconocer péptidos unidos a las proteínas del complejo principal de histocompatibilidad, son conocidos como anticuerpo tipo TCR, puesto que simulan el reconocimiento del receptor de los linfocitos T, característica que ha impulsado el desarrollo de estas moléculas con fines diagnósticos e inmunoterapéuticos. Objetivo: seleccionar y evaluar el reconocimiento de dominios de anticuerpo (dAc) dirigidos contra Ag85bp239-247/HLA-A*0201(C/Ag85b). Metodología y Resultados: El C/Ag85b biotinilado fue

utilizado como molécula blanco, para seleccionar dAbs mediante phage-display, después de tres rondas de exposición, se seleccionaron 7 clonas que reconocieron a la molécula de interés mediante un inmunoensayo-fago, después de secuenciar, expresar y purificar los dAcs a partir del periplasma de la cepa E. coli HB2151, dos dAcs fueron identificados por electroforesis de proteínas donde se evidenció una banda proteica de (~15kDa) reconocida por el anticuerpo anti-Myc usando Western blot, la evaluación del dAc fue realizada mediante un inmunoensayo, utilizando otros complejos recombinantes como prueba de especificidad y sobre la línea celular T2. Conclusión: la estrategia de selección de dAc contra la proteína HLA-A*0201 y péptidos de antígenos de *M. tuberculosis* nos permitió aislar un dominio de anticuerpo específico para C/Ag85b sobre la línea celular T2.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ortega P, Silva, Parada C, Franken-Kess L, Ottenhoff Tom H, Ivanyi J, Espítia C. (2021). Selección, caracterización y evaluación de un dominio de anticuerpo tipo TCR contra el complejo formado entre la proteína HLA-A* 0201 y Ag85Bp239-247 de *Mycobacterium tuberculosis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Las inhibinas y su par molecular el T β RIII modulan la activación y la diferenciación funcional de linfocitos Th1/Th17

Ortega-Francisco S^{*1,2}, Albarran A¹, Morales-Cruz A¹, Montes de Oca S¹, Campos-Hernandez O¹, Olgún-Alor R^{1,2}, Soldevila G^{1,2}.

¹Departamento de Inmunología, ²Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo, Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, Ciudad Universitaria, Coyoacan, CDMX. Tel: 56223839.

*Email: sandraamyris@iibiomedicas.unam.mx

Las inhibinas, ligandos de la superfamilia del TGF- β , y su par molecular, el T β RIII (receptor tipo III del TGF- β) regulan el desarrollo de los linfocitos T en Timo. Además, recientemente reportamos que el T β RIII actúa como un marcador de activación después de la estimulación del TCR. Sin embargo, se desconoce el papel intrínseco de las inhibinas en la activación y diferenciación de los linfocitos T. En este trabajo describimos por primera vez, que las células T producen Inhibina A tras una estimulación policlonal, sugiriendo un papel directo en la respuesta de los linfocitos T. De manera interesante, las células T naives Inh α -/- muestran una menor expresión de marcadores de activación, incluido el T β RIII, después de la activación a través del TCR, comparada con su contraparte silvestre. Además, bajo condiciones de diferenciación Th1, las células T Inh α -/- muestran una

disminución significativa en la producción de IFN- γ , lo cual correlaciona con los niveles disminuidos de activación. En cuanto a la diferenciación Th17, un linaje dependiente del TGF β , las células Inh α -/- mostraron un incremento significativo en la producción de IL-17 en comparación con las células Inh α +/- . Interesantemente, esta alteración en la diferenciación puede ser rescatada con Inhibina A exógena, llevando a una disminución en la producción de IL-17 y una tendencia a incrementar la producción de IFN- γ . Nuestros datos indican que las inhibinas tienen un papel intrínseco durante la activación y podrían modular la diferenciación efectora de los linfocitos T durante la respuesta inmune. Este trabajo se ha llevado a cabo con el apoyo PAPIIT IN213319.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ortega-Francisco S, Albarran A, Morales-Cruz A, Montes de Oca S, Campos-Hernandez O, Olgún-Alor R, Soldevila G. (2021). Las inhibinas y su par molecular el T β RIII modulan la activación y la diferenciación funcional de linfocitos Th1/Th17. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Contribución de la pérdida de integridad de la barrera epidermal al microambiente inflamatorio de pacientes con psoriasis

Ortega-Rocha EM^{1,4}, Lemini-López A², Pérez-Koldenkova V³, Bonifaz LC^{4*}.

¹Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito Escolar 411A, Col. Copilco Universidad, Coyoacán, Cd. de México. ²Servicio de Dermatología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ³Laboratorio Nacional de Microscopía Avanzada, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ⁴Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Cuauhtémoc, Cd. de México, Tel: 52 (55) 56276900 ext. 21370.

*E-mail: labonifaz@yahoo.com

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria de la piel que se caracteriza por la hiperproliferación de los queratinocitos debido a la acción de citocinas producidas principalmente por los linfocitos Th17. Recientemente, se ha propuesto que otros componentes de la piel, como la microbiota y las uniones estrechas, podrían también contribuir a la patogénesis de esta enfermedad al promover la translocación de componentes bacterianos a través de la barrera epidermal. A la fecha estos mecanismos no se han descrito, por lo cual, el objetivo del presente trabajo fue evaluar si la integridad de la barrera epidermal contribuye a la translocación de componentes bacterianos y a la activación de linfocitos Th17, así como a la expansión de clones TCR $\nu\beta$ 17, y cómo impacta en la severidad de la psoriasis. Se evaluó por

inmunofluorescencia la distribución de las uniones estrechas en la epidermis y se encontraron diferentes patrones que correlacionaron con la severidad. Dado que los patrones de distribución sugerían la pérdida de integridad de la epidermis, se evaluó la presencia y localización de la bacteria *Staphylococcus aureus* y de la enterotoxina B de *S. aureus* (SEB) en la piel de los pacientes. Posteriormente, se evaluó el infiltrado inflamatorio y se encontró un mayor porcentaje de linfocitos T CD4⁺ TCR $\nu\beta$ 17⁺ en los pacientes SEB⁺, el cual correlacionó con la severidad. Estos resultados revelan que la pérdida de la integridad epitelial promueve la translocación de componentes bacterianos que impactan en el microambiente inflamatorio de la piel y en la severidad de la psoriasis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ortega-Rocha EM, Lemini-López A, Pérez-Koldenkova V, Bonifaz LC. (2021). Contribución de la pérdida de integridad de la barrera epidermal al microambiente inflamatorio de pacientes con psoriasis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La expresión reducida de ATG16L1 resulta en un proceso carcinogénico acelerado en el modelo de cáncer oral

Ortiz BJ^{1,3*}, González MI¹, Nieto O¹, Eksteen B², Reyes-Sánchez R³, Aragón-Lozano A¹, García-Becerra K¹, Yáñez N¹, Reyes JL¹.

¹Laboratorio de Inmunología Experimental y Regulación de la Inflamación Hepato-Intestinal, UBIMED, FES Iztacala, UNAM. ²Aspen Woods Clinic, Calgary, AB, Canadá. ³Carrera de Odontología, FES Iztacala, UNAM.

La proteína ATG16L1 se encuentra sobre-expresada en biopsias de pacientes con cáncer en la cavidad oral, lo cual sugiere un papel relevante para esta proteína en dicha enfermedad. Se desconoce el papel que tiene esta proteína en la modulación de la respuesta inmune en el modelo de cáncer oral. En este trabajo estudiamos los cambios que ocurren en la respuesta inmune durante el desarrollo de cáncer oral en ratones que no pueden expresar de manera normal la molécula ATG16L1. Para inducir cáncer oral se administró 4-nitroquinolona oxido (4NQO) en el agua de ratones silvestres (WT) y ratones con una baja expresión de ATG16L1 (ATG16L1HM). Se determinó la severidad del proceso carcinogénico en ambos grupos experimentales mediante análisis

histopatológico, cuantificación de citocinas inflamatorias (IL-1 β y TNF α) en muestras de suero y determinación de la distribución de células T CD8+ y células B en ganglios cervicales. Mientras que los ratones WT presentaron leucoplasia (lesiones precedentes a la carcinogénesis), los ratones ATG16L1HM presentaron un proceso de carcinogénesis completamente diferenciado. Interesantemente, Los ratones ATG16L1HM presentaron un mayor número de células T CD8+ tanto en bazo como en ganglio cervical. Así, en ausencia de la proteína ATG16L1 se acelera el proceso de carcinogénesis en cavidad oral, lo cual es acompañado de una acumulación de células CD8+ en órganos linfoides secundarios.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ortiz BJ, González MI, Nieto O, Eksteen B, Reyes-Sánchez R, Aragón-Lozano A, García-Becerra K, Yáñez N, Reyes JL. (2021) La expresión reducida de ATG16L1 resulta en un proceso carcinogénico acelerado en el modelo de cáncer oral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



MIF favorece la periodontitis asociada a la gestación y la inflamación oral en un modelo murino

Ortiz-Sánchez BJ^{1*}, Juárez-Avelar I¹, Rodríguez-Sosa M¹.

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Unidad de Biomedicina. Laboratorio de Inmunidad Innata. Av. De los Barrios No. 1, Los Reyes Iztacala, Tlalnepanitla, Estado de México. C.P. 54090. Tel: 5623 1333 ext. 39789. Fax. 5323 1183.

*E-mail: ortiz.betsy@gmail.com , rodriguez@unam.mx

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica, la cual es favorecida por biofilm oral, provoca sangrado y pérdida ósea, afecta al 23% de mujeres en edad reproductiva e incrementa hasta el 56% durante la gestación. Sin embargo, se sabe poco y es controversial la relación entre el desarrollo de periodontitis y los mediadores inflamatorios en mujeres gestantes. El Factor de Inhibición de Migración de Macrófagos (MIF) es una citocina proinflamatoria, la cual se ha observado sobreexpresada en periodontitis y en gestación. Nosotros desarrollamos en ratones hembra BALB/c WT o Mif^{-/-} un modelo de periodontitis experimental y gestación para identificar la participación de MIF en el desarrollo de la enfermedad

periodontal durante la gestación. Observamos que los ratones Mif^{-/-} gestantes desarrollaron enfermedad periodontal en menor grado, no presentaron destrucción tisular significativa, tuvieron disminuida la expresión de TNF- α , IL-6, IFN- γ y metaloproteinasa (MMP)-2 en comparación con el grupo WT gestante. Por lo tanto, nuestros resultados sugieren que MIF favorece la destrucción periodontal, por la sobreexpresión de TNF- α , IL-6, IFN- γ , MMP-2 y MMP-13, por otra parte, la gestación parece disminuir la expresión de citocinas proinflamatorias y modular la expresión de las metaloproteinasas. Proyecto parcialmente financiado por CONACyT AI-S-10463 y PAPIIT 209718.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ortiz-Sánchez BJ, Juárez-Avelar I, Rodríguez-Sosa M. (2021). MIF favorece la periodontitis asociada a la gestación y la inflamación oral en un modelo murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estandarización de una prueba de ELISA para diagnóstico de eumicetoma por *madurella mycetomatis*

Osuna Espinoza KY^{1*}, Vázquez Marmolejo AV¹, Zúñiga González MA¹, Sierra Lara CH¹, Cortes Gallegos SM¹, Villarreal Rodríguez GD¹, Salinas Carmona MC^{1*}

¹Servicio de Inmunología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, 64000, N.L. México, Tel:(81) 83294211.

*E- mail: mario.salinas@uanl.mx

Madurella mycetomatis es el agente causal más común de eumicetoma, enfermedad inflamatoria crónica adquirida por inoculación traumática que afecta principalmente miembros inferiores. Frecuente en zonas tropicales o áridas y se presenta, en mayor proporción, en el sexo masculino, entre 15 y 30 años; en casos graves, puede conducir la amputación del miembro afectado.

Actualmente no existe una prueba inmunológica rápida y segura para el diagnóstico de eumicetoma. El propósito de este trabajo es estandarizar una prueba diagnóstica de ELISA de eumicetoma por *Madurella mycetomatis* utilizando antígenos proteicos. A partir del cultivo de *Madurella mycetomatis*, en medio líquido Sabouraud, se preparó un extracto celular proteico usado como antígeno en placas de ELISA en buffer de acetatos. Como anticuerpo

primario se utilizaron diferentes diluciones de sueros de ratas infectadas con el hongo. Como anticuerpo secundario se utilizó un anticuerpo anti-IgG de rata preparada en conejo, marcado con HRP y se reveló con OPD. Las lecturas de absorbancia se hicieron a 492nm/630nm y los resultados se analizaron para discriminar sueros positivos de negativos. La concentración óptima de antígeno resultó ser 1µg/200µL en buffer de acetatos pH 5.0. La mejor dilución del anticuerpo primario fue 1:50 y del secundario, 1:10,000. Los sueros positivos presentaron lecturas de absorbancia por arriba de 0.9 y en los sueros negativos se observaron lecturas por debajo de 0.3. Así se logró estandarizar una prueba de ELISA para identificar anticuerpos anti *Madurella mycetomatis* en sueros de ratas infectadas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Osuna Espinoza KY, Vázquez Marmolejo AV, Zúñiga González MA, Sierra Lara CH, Cortes Gallegos SM, Villarreal Rodríguez GD, Salinas Carmona MC. (2021). Estandarización de una prueba de ELISA para diagnóstico de eumicetoma por *madurella mycetomatis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e117>



Efecto de las proteínas micobacterianas P27 y PE_PGRS33 en la función mitocondrial y activación celular de macrófagos alveolares

Paredes-González IS^{1,2*}, Aparicio-Trejo OE², León-Contreras JC¹, Espitia-Pinzón CI³, Pedraza-Chaverri J², Marquina-Castillo BN¹, Mata-Espinosa DA¹, Hernández-Pando RE¹.

¹ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Av. Vasco de Quiroga #15, Col. Belisario Domínguez Sección XVI, Del. Tlalpan C.P.14080

² Facultad de Química, UNAM. Cto. Exterior S/N, CU, Del. Coyoacán, C.P. 04510

³ Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. Cto. Exterior S/N, CU, Del. Coyoacán, C.P. 04510

*E-mail: iris_selene142@hotmail.com

La mitocondria de macrófagos infectados con *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) muestra diversos cambios asociados con la virulencia micobacteriana. Las proteínas micobacterianas P27 y PE_PGRS33 se dirigen a las mitocondrias de macrófagos derivados de monocitos humanos e inducen fisión y fusión respectivamente, aunque se desconoce su papel preciso en la función mitocondrial.

Con el objetivo de determinar las alteraciones estructurales y funcionales de la mitocondria en respuesta a estas proteínas y empleando macrófagos alveolares de la línea celular murina MH-S, se evaluó el consumo de oxígeno mitocondrial en macrófagos incubados con cada proteína, al igual que los cambios morfológicos, además, se determinó la eficacia de cada proteína en la actividad bactericida, producción de metabolitos y citocinas en macrófagos infectados con la

cepa H37Rv de *M. tuberculosis*, en los tiempos: 1h, 24h, 72h y 168h. Nuestros resultados muestran que estas proteínas inducen fisión (P27) y fusión (PE_PGRS33) mitocondrial en los macrófagos alveolares, con un aumento en el consumo de oxígeno, lo que sugiere un aumento en la actividad o masa mitocondrial. No hay cambios en los niveles de fagocitosis. Glucosa, lactato, TNF e IL-10 muestran algunas diferencias durante los tiempos evaluados. En macrófagos tratados la carga bacilar aumenta a las 72 horas tanto con P27 como con PE_PGRS33, aunque a las 168 horas ambas parecen ser menos eficientes para eliminar al bacilo. Estos datos podrían ser indicativo de un cambio en la actividad metabólica y en la dinámica mitocondrial de los macrófagos en respuesta a la infección.



Cite this paper/Como citar este artículo: Paredes-González IS, Aparicio-Trejo OE, León-Contreras JC, Espitia-Pinzón CI, Pedraza-Chaverri J, Marquina-Castillo BN, Mata-Espinosa DA, Hernández-Pando RE. (2021). Efecto de las proteínas micobacterianas P27 y PE_PGRS33 en la función mitocondrial y activación celular de macrófagos alveolares. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Producción de β -defensinas y LL37 en queratinocitos infectados con *Sporothrix schenckii*.

Paredes-Rojas A^{1,2*}, Luna-Herrera J¹, Castrillón-Rivera LE², Palma-Ramos A², Castañeda-Sánchez JI².

¹Laboratorio de Inmunoquímica II, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Colonia Santo Tomás, Del. Miguel Hidalgo, Ciudad de México.

²Laboratorio de Inmunología, Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. Calz. del Hueso 1100, Coapa, Villa Quietud, Coyoacán, Ciudad de México. Tel: 54837000. ext.7269.

*E-mail: araceli_bsb4@hotmail.com

La esporotricosis es una micosis subcutánea, subaguda o crónica, afecta cara y extremidades, el agente causal es el hongo dimórfico *Sporothrix schenckii*. Generalmente la infección se limita a la piel y al tejido celular subcutáneo, aunque es posible su evolución a formas sistémicas o diseminadas más severas. Los péptidos antimicrobianos (PAM) son moléculas pequeñas con actividad antimicrobiana de amplio espectro, se ha descrito que las α -y β -defensinas han mostrado actividad antifúngica contra diferentes especies de *Candida*, como *Candida albicans* y *C. krusei*. Por lo cual, en el presente trabajo se evaluó la producción de PAM en queratinocitos HaCaT infectados con levaduras de *Sporothrix schenckii*, en tiempos post infección (2-12h). Los resultados muestran que los queratinocitos presentaron una replicación intracelular durante las primeras horas de infección, en

tiempos tardíos comienza una fase de eliminación de las levaduras del hongo. El análisis del citoesqueleto del queratinocito durante la infección, nos indica cambios estructurales en los filamentos de actina, se observan protusiones membranales y formaciones tipo ruffles, lo que sugiere un proceso de macropinocitosis. La determinación de β -defensinas y la catelicidina, mediante qPCR, indica la sobreexpresión de hBD3, LL37 y en menor expresión hBD2 y hBD1. Los datos de expresión se pueden corroborar mediante la evaluación de la producción de éstos péptidos por inmunofluorescencia en microscopía confocal. En respuesta a la infección por *S. schenckii* los queratinocitos producen los péptidos antimicrobianos hBD3 y LL37 seguido por hBD2 y hBD1, lo que podría sugerir su participación en el control de la infección.



Cite this paper/Como citar este artículo: Paredes-Rojas A, Luna-Herrera J, Castrillón-Rivera LE, Palma-Ramos A, Castañeda-Sánchez JI. (2021). Producción de β -defensinas y LL37 en queratinocitos infectados con *Sporothrix schenckii*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de moléculas citotóxicas liberadas por Linfocitos T CD8 de memoria en respuesta con MTSE de *Mycobacterium tuberculosis*

Pasión-Velázquez VH¹, Brito-Pérez Y¹, Serafín-López J¹, Estrada-García I¹, Sandoval-Montes C^{1*}.

¹Laboratorio de Inmunología Molecular II, Depto de Inmunología, ENCB. Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, Col. Casco de Santo Tomas. CDMX. México. Tel 57296000 ext 62507

* E-mail: claudiaqfb@yahoo.com.mx

La tuberculosis es un problema de salud a nivel mundial que afecta a un gran sector de la población, es causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, la cual ingresa al organismo por vía inhalatoria. Por lo tanto, es fundamental que el sistema inmune pueda controlar la infección y no tener la enfermedad latente. En México, el sistema de salud promueve la aplicación de la vacuna del Bacilo de Calmette y Guérin (BCG), la cual protege contra la tuberculosis pulmonar, ya que el organismo reconoce a la bacteria atenuada como un patógeno y deja una reserva de células T de memoria que al entrar en contacto con las micobacterias actuarán de manera rápida para eliminarlas. Uno de los mecanismos para eliminar a las bacterias es por medio de LTCD8+ también llamados linfocitos

citotóxicos, los cuales producen citocinas y citotoxinas fundamentales para eliminar células infectadas; estas moléculas se estudian a través de marcadores específicos, con ayuda de un citómetro de flujo. En este estudio se obtuvieron los porcentajes de LTCD8+ naive y de memoria que producen IFN- γ , TNF- α , perforina y granzima B de 10 personas vacunadas con BCG, estimulados con extractos solubles de *M. tuberculosis*. Se observó que los LTCD8+ de memoria producen una mayor cantidad de granzima B, IFN- γ y TNF- α , en comparación a los LTCD8+ naive en personas sanas vacunadas con BCG de la población mexicana, lo cual sugiere la importancia de la vacunación al formar LTCD8+ de memoria ya que se tendrá una respuesta inmune celular más eficaz.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pasión-Velázquez VH, Brito-Pérez Y, Serafín-López J, Estrada-García I, Sandoval-Montes C. (2021). Evaluación de moléculas citotóxicas liberadas por Linfocitos T CD8 de memoria en respuesta con MTSE de *Mycobacterium tuberculosis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Diagnóstico Diferencial del virus Chikungunya: Desarrollo de anticuerpos humanos termoestables y específicos contra CHIKV a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™

Pedraza-Escalona M^{1,2,3}, Muñoz-Herrera JC^{2,3}, Guzmán-Bringas OU^{2,3}, Salinas-Trujano J^{2,3}, Torres-Flores J^{2,3}, Arrieta-Oliva HI^{2,3}, Gómez-Castellano KM^{2,3}, Vázquez-Leyva S^{2,3}, Vallejo-Castillo L^{2,3}, Contreras-Pineda PD^{2,3}, Jáuregui-Zúñiga D^{2,3}, Chacón-Salinas R⁴, Pérez-Tapia SM^{2,3,4}, Almagro JC^{2,3,5*}.

¹CONACyT-Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). ²UDIBI, IPN. Prol. De Carpio esq Plan de Ayala S/N, C.P. 11340 CDMX, México. ³Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Fermoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ⁴Departamento de Inmunología, ENCB-IPN. ⁵GlobalBio, Inc. 320 Concord Ave, Cambridge, MA 02138, USA. Tel: 57296000. ext 62557.

*E-mail: juan.c.almagro@gmail.com

La infección ocasionada por el virus Chikungunya (CHIKV), un alfavirus transmitido por mosquitos, ocasiona síntomas como el síndrome febril y el dolor articular intenso. Desafortunadamente, otros virus (como Dengue y Zika) transmitidos por mosquitos pueden coexistir y dificultar el diagnóstico y tratamiento. Con el objeto de contar con un método de diagnóstico diferencial, hemos desarrollado una estrategia para obtener anticuerpos anti-CHIKV específicos. Primero, se utilizaron las bibliotecas semisintéticas de anticuerpos de cadena sencilla desplegadas en fagos llamadas ALTHEA Gold Libraries™. Estas bibliotecas están diseñadas para generar anticuerpos humanos termoestables para aplicaciones terapéuticas y de diagnóstico. Segundo, se utilizaron partículas de CHIKV aisladas y purificadas a partir del suero de un paciente mexicano. Después de varias rondas de paneo utilizando diversas condiciones de selección, se obtuvo un

panel de anticuerpos anti-CHIKV con constante de afinidad en los rangos nM y sub-nM. Estos anticuerpos mostraron además un alto rendimiento de expresión en células de mamíferos, un alto contenido monomérico (> 95%) después de una purificación, una estabilidad térmica por encima de 75 °C y alta solubilidad. La especificidad y la sensibilidad para reconocer CHIKV de estos anticuerpos se evaluó mediante ELISA y WB utilizando diferentes alfavirus y arbovirus. Además, utilizando una combinación de anticuerpos no competitivos, se implementó un ELISA sandwich, la cual fue optimizada para analizar diversas muestras de suero de pacientes infectados con CHIKV y otros arbovirus. Los resultados sugieren que los anticuerpos descubiertos y la prueba ELISA aquí desarrollados son herramientas valiosas y efectivas para el diagnóstico de CHIKV.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pedraza-Escalona M, Muñoz-Herrera JC, Guzmán-Bringas OU, Salinas-Trujano J, Torres-Flores J, Arrieta-Oliva HI, Gómez-Castellano KM, Vázquez-Leyva S, Vallejo-Castillo L, Contreras-Pineda PD, Jáuregui-Zúñiga D, Chacón-Salinas R, Pérez-Tapia SM, Almagro JC. (2021). Diagnóstico Diferencial del virus Chikungunya: Desarrollo de anticuerpos humanos termoestables y específicos contra CHIKV a partir de la plataforma ALTHEA Gold Libraries™. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Inducción de inmunocomplejos por antígenos de la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* en un modelo experimental murino

Pérez Noriega FA^{1,2*}, Hernández Campos MA¹, Salinas Lara C², Sánchez Garibay C².

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina-SEPI.

²Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". Departamento de Neuropatología.

*E-mail: pereznoriegaf@gmail.com

Introducción: La tuberculosis es una enfermedad prevenible, infecciosa, crónica, granulomatosa causada por *M. tuberculosis* (Mt). Durante su curso existe la formación de inmunocomplejos (IC), asociados con la severidad de la enfermedad, los cuales ocasionan daño al depositarse en la microvasculatura tisular. Asimismo, se genera la liberación de antígenos del interior de la bacteria, llamados neoantígenos, que ocasionan cambios en la respuesta inmunológica. Hasta el momento no está descrito si estos inducen la formación de IC. **Objetivo:** Inducir la formación de IC por antígenos de la pared celular de Mt en un modelo experimental murino. **Metodología y resultados:** Estandarización de un modelo experimental murino con ratones BALB/c macho de 8-10 semanas de edad divididos en dos grupos: Al control se le administró solución fisiológica, y el segundo grupo fue inmunizado con un extracto de pared celular de la cepa H37Rv como análogos de neoantígenos. Se cuantificó la

concentración sérica de IC por técnica de polietilenglicol y ELISA demostrando que existe formación de IC por antígenos de pared celular. Se detectaron cambios histológicos por tinción de H-E en pulmón: infiltrado inflamatorio crónico, vasculitis y colecciones de mononucleares; en riñón: hiperplasia glomerular e hipertrofia tubular; en cerebro: vasculitis, infiltrado inflamatorio meningeo y edema cerebral; en hígado: colección de macrófagos y vasculitis; bazo: hiperplasia folicular. Se detectó el depósito de IC, por medio de inmunofluorescencia en glomérulos renales y en vasos pulmonares y cerebrales. **Conclusión:** Los antígenos de la pared celular de Mt inducen la formación de IC y desarrollo de vasculitis sistémica sin la presencia de la bacteria viva y completa.

Palabras clave: *Mycobacterium tuberculosis*, neoantígenos de pared celular, complejos inmunitarios.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez Noriega FA, Hernández Campos MA, Salinas Lara C, Sánchez Garibay C. (2021). Inducción de inmunocomplejos por antígenos de la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* en un modelo experimental murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de péptidos y proteínas con actividad microbicida en sobrenadantes de linfocitos T CD8+ de neonatos y adultos humanos.

Pérez Pacheco X^{1*}, Gutiérrez Reyna D¹, Santana Calderón MA¹.

¹Centro de investigación en Dinámica Celular, Instituto de Investigación en Ciencias Básicas y Aplicadas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Avenida Universidad 1001, Colonia Chamilpa, 62209, Cuernavaca Morelos. Tel: 52 (777) 3297000 ext 3667.

*E-mail: xim.pacheco@hotmail.com

La capacidad microbicida parece no ser única de las células del sistema inmune innato, ya que hemos observado que los linfocitos T CD8+ son capaces de generar péptidos antimicrobianos que pueden inhibir el crecimiento de bacterias como *S. marcescens*. En el laboratorio reportamos anteriormente que los neonatos sobre-expresaban genes de péptidos y proteínas involucrados en actividades microbicidas, entre ellos los genes que codifican para Defensina A y Catepsina G, un péptido microbiano y una proteasa, respectivamente. Esto nos llevó a evaluar la participación de Defensina A y Catepsina G en la actividad microbicida de sobrenadantes de linfocitos T CD8+ de neonatos y adultos humanos. Se recolectó sangre de cordón umbilical de neonatos y sangre periférica de adultos, estas fueron purificadas para obtener poblaciones

virgenes de células T CD8+. Las células fueron estimuladas con anti-CD3 y flagelina por 6 h, después de las cuales obtuvimos los sobrenadantes. Por medio de inmunodepleción con perlas magnéticas acopladas a anticuerpos, se eliminaron la Defensina A y Catepsina G para luego validar su efecto microbicida en ensayos con *S. marcescens*. Los resultados sugieren que Defensina A es importante para la inhibición del crecimiento microbiano en neonatos y adultos, con un efecto ligeramente mayor en neonatos, mientras que la Catepsina G parece ser más importante para la inhibición del crecimiento en los sobrenadantes de las células de adultos, pero no en neonatos. Estos resultados preliminares nos dicen que los linfocitos T CD8+ podrían tener una capacidad microbicida que aún no se ha descrito.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez Pacheco X, Gutiérrez Reyna D, Santana Calderón MA.(2021).Identificación de péptidos y proteínas con actividad microbicida en sobrenadantes de linfocitos T CD8+ de neonatos y adultos humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Función de la proteína CD38 en los linfocitos T reguladores de un modelo de Lupus Eritematoso Sistémico murino

Pérez-Lara JC^{1,5*}, López-Herrera G², Romero-Ramírez H³, Espinosa-Arciniega HE⁴, Rodríguez-Alba JC^{1,5},

¹Doctorado en Ciencias de la Salud, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Av. Luis Castelazo Ayala s/n, 91190 Xalapa, Veracruz.. ²Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 Letra C, Insurgentes Cuicuilco, 04530 Ciudad de México. ³Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados. Av Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México. ⁴Laboratorio de Inmunología Integrativa, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), Calzada de Tlalpan 4502, 14080 Ciudad de México. ⁵Unidad de Citometría de Flujo, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Av. Luis, Dr. Castelazo Ayala s/n, 91190 Xalapa, Veracruz.

La proteína CD38 es una glicoproteína transmembranal tipo II de aproximadamente 42 kDa que se expresa en diversos tipos celulares, incluyendo a los linfocitos T reguladores (Treg). Estudios previos, han reportado que el ratón Cd38 knockout (Cd38^{-/-}) posee una disminución en la frecuencia de Treg y desarrolla signos autoinmunes similares al modelo de lupus B6.MRL-Fas^{lpr}/J. Asimismo, se ha reportado que la cepa doble mutante, resultado de la cruce de estas dos cepas (Cd38^{-/-}.Fas^{lpr}/Fas^{lpr}), exacerba los signos de enfermedad autoinmune similar a lupus. Sin embargo, hasta el momento se desconoce la función de CD38 implicada en evitar el desarrollo de autoinmunidad. Por tal motivo, este trabajo propone estudiar la función de CD38 en los linfocitos T reguladores esplénicos del ratón B6.MRL-

Fas^{lpr}/J, evaluando su asociación con proteínas inmunorreguladoras y de activación como CTLA-4, PD1, CD62L, CD69 e IL-10 y su efecto en la proliferación de los Treg. Como resultado, se encontró que el ratón B6.MRL-Fas^{lpr}/J presentó una disminución en el porcentaje de linfocitos Treg CD38⁺ así como una fuerte asociación entre la expresión de CD38 y las proteínas CTLA-4, PD1, CD69 e IL-10. Adicionalmente, se encontró que tras la activación del receptor CD38 con un anticuerpo agonista monoclonal (NIMR-5), los linfocitos Treg incrementaron su proliferación. Estos resultados relacionan a CD38 con la activación y proliferación de los Treg, sugiriendo que su presencia es importante para evitar el desarrollo de autoinmunidad en el ratón B6.MRL-Fas^{lpr}/J.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Lara JC, López-Herrera G, Romero-Ramírez H, Espinosa-Arciniega HE, Rodríguez-Alba JC. (2021). Función de la proteína CD38 en los linfocitos T reguladores de un modelo de Lupus Eritematoso Sistémico murino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la inmunogenicidad de dos vacunas multi-epitópicas para VIH-1 basados en Partículas Tipo Virus.

Pérez-Saucedo DG^{1*}, Ruíz-Cruz AA¹, Ilhuicatzí-Alvarado D¹, Bustos-Jaimes I², Moreno-Fierros L¹

¹ Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Laboratorio de Inmunología de Mucosas, Unidad de Biomedicina. Avenida de los Barrios Número 1, Colonia Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México, C.P. 54090. ² Facultad de medicina departamento de bioquímica, circuito interior, ciudad universitaria, av. universidad 3000, CP 04510. *E-mail: xl2008@gmail.com

Desde su descubrimiento en 1986, el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se ha mantenido como uno de los principales retos de la vacunología moderna. Uno de los problemas centrales en el desarrollo de vacunas ha sido la alta diversidad antigénica y la tasa mutacional del virus, los cuales dificultan la generación de respuestas inmunes protectoras. El diseño de antígenos multi-epitópicos representa una ventaja ya que se puede dirigir la respuesta inmune hacia regiones conservadas y epítomos de relevancia biológica en la estructura viral. En el presente trabajo se evaluaron las respuestas celulares y humorales inducidas por la administración de dos vacunas para VIH-1 basadas en Partículas Tipo Virus (VLPs) de la proteína VP2 del parvovirus B19 como sistema de

entrega. Las proteínas recombinantes fueron caracterizadas por cromatografía de afinidad y DLS, y las respuestas inmunológicas evaluadas por ELISA y proliferación por CFSE. Las quimeras, denominadas "MHIV-A" y "MHIV-B" son capaces de formar cápsidas completas de un tamaño ≈ 20 n.m., y son reconocidas por sueros de pacientes VIH+, sugiriendo una conformación tipo-nativa de los epítomos. Ratones C57BL/6 hembra fueron inmunizadas con las VLPs durante cuatro semanas, y tras el sacrificio se observó la producción significativa y específica de anticuerpos IgG1 en suero, así como la proliferación de células CD4+ y CD19+ en respuesta a la inmunización con VLPs quiméricas. Falta evaluar la capacidad de neutralización viral de los anticuerpos obtenidos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Saucedo DG, Ruíz-Cruz AA, Ilhuicatzí-Alvarado D, Bustos-Jaimes I, Moreno-Fierros L. (2021). Evaluación de la inmunogenicidad de dos vacunas multi-epitópicas para VIH-1 basados en Partículas Tipo Virus. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los genotipos VPH promueven un ambiente pro-inflamatorio y oxidativo en el semen de pacientes con teratozoospermia

Pérez-Soto E^{1,2*}, Fernández-Martínez TE³, Medel-Flores MO¹, Oros-Pantoja R², Miranda Covarrubias JC⁴, Sánchez-Monroy V^{5*}.

¹Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México.

³Centro de Investigación en Biología de la Reproducción, Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Pachuca de Soto, México.

⁴Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología de la Secretaría de la Defensa Nacional, Ciudad de México, México.

⁵Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas 11340, Ciudad de México, México.

*E-mail: vickysm17@hotmail.com, vsanchezm@ipn.mx

La infección del Virus del Papiloma Humano (VPH) en hombres infértiles ya se ha descrito, sin embargo, su asociación con inflamación crónica y estrés oxidativo aún no se ha explorado. El objetivo del trabajo fue analizar el efecto de la infección por VPH (genotipos) sobre la calidad espermática, citocinas pro y anti-inflamatorias, así como marcadores de estrés oxidativo en pacientes militares con teratozoospermia. El estudio incluyó 101 muestras de semen, y se les realizó espermatobioscopia, detección VPH y los genotipos bajo riesgo (BR)-VPH:6, 11, alto riesgo (AR)-VPH:16, 18, 31, 33, 52 y 58) que se determinaron por PCR; cuantificación de citocinas seminales (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IFN- γ , TNF- α) por ELISA; marcadores de estrés oxidativo: Capacidad antioxidante total (TAC), lipoperoxidación (LPO), 8 hidroxiguanosina

(8-OhdG), catalasa (CAT) y superóxido dismutasa (SOD) que se evaluaron por espectrofotometría. El análisis estadístico se evaluó con U-Mann Whitney y Kruskal Wallis ($p \leq 0.05$). Los resultados indicaron alta prevalencia de la infección por VPH (80.2 %, 81/101). Predominó la infección con múltiples genotipos, así como la infección con genotipos de alto riesgo. La infección viral se asoció a la disminución de la morfología normal de los espermatozoides ($p=0.009$). La infección simple y la infección múltiple con genotipos AR-VPH se asociaron a un incremento de IFN- γ , IL-1 β , IL-4, IL-6, LPO y una disminución de la TAC, CAT y SOD ($p < 0.05$). Los resultados demuestran que VPH participa en la generación de un ambiente pro-inflamatorio y oxidativo perjudicial para los espermatozoides que puede contribuir a la teratozoospermia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Soto E, Fernández-Martínez TE, Medel-Flores MO, Oros-Pantoja R, Miranda Covarrubias JC, Sánchez-Monroy V. (2021). Los genotipos VPH promueven un ambiente pro-inflamatorio y oxidativo en el semen de pacientes con teratozoospermia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La co-infección por Citomegalovirus y *Chlamydia trachomatis* induce una respuesta pro-inflamatoria seminal en hombres con teratozoospermia

Pérez-Soto E^{1,3}, Medel-Flores MO¹, Carbonell-Campos JM², Oros-Pantoja R³, Sánchez-Monroy V^{4*}.

¹Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ²Hospital de Especialidades de la Mujer y Neonatología, Secretaría de la Defensa Nacional, Ciudad de México. ³Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México, México. ⁴Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas 11340, Ciudad de México, México.

*E-mail: vickysm17@hotmail.com , vsanchezm@ipn.mx

Las infecciones de transmisión sexual y el proceso inflamatorio juegan un papel importante en la infertilidad masculina. Por ello, en el presente trabajo se exploró la presencia de patógenos, así como su relación con los niveles de citocinas pro-inflamatorias en hombres militares con teratozoospermia que acudieron a la clínica de fertilidad. Se colectaron 104 muestras de semen, a las que se detectó por PCR Citomegalovirus (CMV) y *Chlamydia trachomatis* (CT), la cuantificación de citocinas pro-inflamatorias (IFN- γ , IL-1 β , IL-6, IL-8 y TNF- α) se realizó por ELISA y la asociación de citocinas con la presencia de los patógenos se analizó con pruebas no paramétricas de U-Mann Whitney y Kruskal Wallis ($p \leq 0.05$). Los resultados indicaron prevalencia de CMV de 3.8 % (4/104), CT de 23.1 % (24/104) y coinfección por CMV+CT de 8.7 % (9/104). La infección por

CMV mostró un ligero incremento de IFN- γ sin diferencia significativa ($p=0.312$) y la infección por CT se asoció a un incremento de IL-1 β ($p=0.001$) e IL-6 ($p=0.001$). Interesantemente, el grupo coinfectado por CMV+CT se asoció a un incremento de IL-1 β ($p=0.016$) e IFN- γ ($p=0.007$). Los resultados sugieren que la coinfección por CMV+CT incrementan IL-1 β e IFN- γ en el semen, contribuyendo a un ambiente pro-inflamatorio crónico perjudicial para las células espermáticas, lo que influye en la infertilidad masculina. Se recomienda incrementar la muestra para confirmar los hallazgos obtenidos en el presente trabajo, y con la finalidad de evitar el desarrollo de enfermedades en el hombre, como es la prostatitis, hiperplasia benigna prostática y el cáncer.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Soto E, Medel-Flores MO, Carbonell-Campos JM, Oros-Pantoja R, Sánchez-Monroy V. (2021). La co-infección por Citomegalovirus y *Chlamydia trachomatis* induce una respuesta pro-inflamatoria seminal en hombres con teratozoospermia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Atrofia tímica y egreso de timocitos CD4+CD8+ en un modelo de Malaria grave letal

Pérez-Vega J^{1*}, Galán-Salinas A¹, Corral-Ruíz G¹, Fabila-Castillo L¹, Sánchez-Torres LE¹

¹Departamento de Inmunología. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340, Alcaldía Miguel Hidalgo, CDMX. México.

*E-mail: jackelineperezvega@gmail.com

El timo se encarga de la producción de linfocitos T que ingresan a la circulación sanguínea para poblar órganos linfoides secundarios, la maduración ocurre durante un proceso complejo de interacción celular, diferenciación y migración en el microambiente tímico que asegura la eliminación de clonas autorreactivas. Durante algunas infecciones por parásitos, bacterias, hongos y virus se ha observado la disminución en el tamaño del timo y el egreso prematuro de timocitos inmaduros, a este suceso se le conoce como atrofia tímica, pero sus causas y consecuencias no están completamente descritas. El objetivo de este trabajo fue establecer si en un modelo de Malaria grave letal se presentan las alteraciones relacionadas a la atrofia tímica reportada en otras infecciones para

que el modelo sea utilizado para estudiar las implicaciones de dichas modificaciones. Se infectaron ratones C57BL/6 con 5×10^4 glóbulos rojos parasitados con PbA por vía intraperitoneal. Al séptimo día post infección se obtuvo el timo detectándose una disminución en la masa y la celularidad, aunado a la presencia de células CD3+CD4+CD8+ en sangre periférica de los ratones infectados; posteriormente, un análisis de las subpoblaciones linfoides mostró que la infección provocó la disminución de los timocitos CD4+CD8+ indicando que la presencia de estas células en sangre periférica está relacionada con el egreso prematuro del timo. Los resultados mostraron que este modelo resulta útil para el estudio de la atrofia tímica inducida por infecciones y las consecuencias asociadas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Vega J, Galán-Salinas A, Corral-Ruíz G, Fabila-Castillo L, Sánchez-Torres LE. (2021). Atrofia tímica y egreso de timocitos CD4+CD8+ en un modelo de Malaria grave letal. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión de la esfingomielinasa neutral en los macrófagos del infiltrado celular así como en el tejido renal de ratas diabéticas.

Pérez-Villavicencio R^{1,4}*, Hernández-Bello F^{1,5}, Franco M², Cano-Martínez A³, Olivares Corichi I-M⁴, Donis-Maturano L⁵, Flores-Estrada J⁶, Pérez-Méndez O¹, Bautista-Pérez R¹.

¹Departamento de Biología Molecular, ²Laboratorio de Fisiopatología Cardio-Renal, ³Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Delegación Tlalpan, C.P. 14080.

⁴Escuela Superior de Medicina-IPN. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomas, 11340 Ciudad de México, México. ⁵FES-Iztacala UNAM. Av. De Los Barrios 1, Hab Los Reyes Iztacala Barrio de los Árboles/Barrio de los Héroes, 54090 Tlalnepantla de Baz, Méx. ⁶División de Investigación, Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de las Salinas, Gustavo A. Madero, 0776. Proyecto CONACYT: No. A1-S-9870.

*E-mail: rociobtst@yahoo.com.

Se ha sugerido que los metabolitos de los esfingolípidos contribuyen en la fisiopatología de la nefropatía diabética. Sin embargo, aún se desconocen los mecanismos involucrados. Por lo cual nos planteamos el siguiente diseño experimental para estudiar la participación de la esfingomielinasa neutral (nSMasa) en un modelo de diabetes. Se formaron 2 grupos experimentales: 1) Control y 2) Diabéticas. Se extrajo el riñón para realizar: 1) Tinción de eosina-hematoxilina, 2) inmunofluorescencia para nSMasa y su colocalización con CD68 (marcador de macrófagos). 3) Determinación de esfingomielina y ceramida. 4) Determinación de IL-1 β y IL-18. Los resultados fueron los siguientes: En la tinción de eosina-hematoxilina, observamos infiltrado de

células en el riñón de ratas diabéticas. En el infiltrado celular observamos la expresión de la enzima nSMasa así como su colocalización con CD68; además se observa la expresión de la nSMasa en el glomérulo y túbulos renales. El contenido de esfingomielina, ceramida, así como el de IL-1 β y IL-18 incremento en el riñón de ratas diabéticas: Esfingomielina (800 ± 53 vs 287 ± 39 $\mu\text{g}/100$ μg de tejido), ceramida (26.6 ± 0.8 vs 16.35 ± 1.17 $\text{pg}/100$ μg de tejido). IL-1 β (493 ± 94 vs 4 ± 1 ng de IL-1 β /mg de proteína) y IL-18 (2000 ± 400 vs 2.3 ± 0.29 ng de IL-18/mg de proteína). Estos resultados sugieren que la nSMasa contribuye con la formación de ceramida, así como en la inducción del proceso inflamatorio en el riñón de ratas diabéticas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Pérez-Villavicencio R, Hernández-Bello F, Franco M, Cano-Martínez A, Olivares Corichi I-M, Donis-Maturano L, Flores-Estrada J, Pérez-Méndez O, Bautista-Pérez R. (2021). Expresión de la esfingomielinasa neutral en los macrófagos del infiltrado celular así como en el tejido renal de ratas diabéticas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Impacto de la obesidad sobre los componentes inmunes celulares en calostro de madres mexicanas

Piñeiro-Salvador R¹., Gámez-Valdez JS¹, Jiménez-Blanco G², Rodríguez-Reyes DL², Montoya-Rincón AH², Lara-Díaz VJ², Licon-Cassani C¹, Brunck M^{1*}.

¹Centro de Biotecnología FEMSA, Tecnológico de Monterrey. Av. Eugenio Garza Sada 2501 Sur, Tecnológico, 64849 Monterrey, N.L.; ²Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 3000, Sertoma, 64710 Monterrey, N.L.. Tel (473)5609869.

*E-mail: marion.brunck@tec.mx

En 2019, el 39% de las mujeres mexicanas presentaron obesidad. Esta condición está asociada con la presencia de marcadores sistémicos de inflamación crónica como IL-6 y TNF- α , además de cambios en poblaciones de leucocitos, y en un desbalance general del sistema inmune, lo cual promueve el desarrollo de comorbilidades. Recientemente, se ha reportado la presencia de citosinas proinflamatorias en la leche materna de madres obesas, sin embargo aún se desconoce si existen cambios en subpoblaciones leucocitarias. En esta investigación se propone una caracterización cualitativa y cuantitativa de las diferentes poblaciones leucocitarias en el calostro de madres mexicanas sana y madres que padecen de obesidad. Para ello se obtuvieron muestras

de calostro de madres con Índice de Masa Corporal (IMC) normal y con obesidad (IMC >30). El componente celular de cada muestra fue analizado por citometría de flujo usando un panel de 6 anticuerpos y tinción de viabilidad celular, junto con Trucount tubes® para conteo celular absoluto. En conjunto se pudo identificar y cuantificar 10 subpoblaciones celulares de leucocitos mediante análisis por FlowJo®. Se obtuvo por primera vez en México la cuantificación y caracterización extensiva de leucocitos en calostro, observando una disminución desde un 10% hasta un 90% de la frecuencia relativa en 9 de las 10 subpoblaciones entre el grupo control y el grupo de madres obesas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Piñeiro-Salvador R., Gámez-Valdez JS, Jiménez-Blanco G, Rodríguez-Reyes DL, Montoya-Rincón AH, Lara-Díaz VJ, Licon-Cassani C, Brunck M. (2021). Impacto de la obesidad sobre los componentes inmunes celulares en calostro de madres mexicanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los anticuerpos reactivos a leptina se asocian con la composición corporal y la actividad clínica en pacientes con artritis reumatoide

Porchas-Quijada M¹, Durán-Barragán S³, Aguilera-Cervantes V¹, Muñoz-Valle JF², López-Espinoza A¹, Vázquez-Del Mercado M³, Reyes-Castillo Z^{1*},

¹Universidad de Guadalajara, Centro Universitario del Sur, Instituto de Investigaciones en Comportamiento Alimentario y Nutrición, Enrique Arreola Silva No. 883, C.P 49000, Jalisco, México. Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, ²Instituto de Investigaciones en Ciencias Biomédicas e ³Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo-Esquelético, Sierra Mojada No. 950, C.P 44340, Jalisco, México.

*E-mail: zyanya.reyes@cusur.udg.mx

La leptina es una adipocitocina con efectos pro-inflamatorios potentes sobre el sistema inmune por lo que se ha implicado en la artritis reumatoide (AR) y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares asociadas. Recientemente se identificó la presencia de anticuerpos reactivos a leptina en sujetos sanos y alteraciones en su afinidad en sujetos con obesidad y/o resistencia a la insulina, pero su papel en la AR permanece desconocido. El objetivo de esta investigación fue analizar los anticuerpos anti-leptina en pacientes con AR y evaluar su relación con parámetros metabólicos, antropométricos y de actividad clínica. Se realizó un estudio transversal-analítico con 81 participantes (AR, n=49; sujetos control, SC, n=32). Mediante ensayos ELISA-caseros se cuantificaron los anticuerpos anti-leptina (isotipos IgG e IgA) en sus fracciones libres, totales e inmunocomplejos. Los niveles de leptina no

mostraron diferencias significativas entre AR y SC; sin embargo, los anticuerpos anti-leptina IgA-libres fueron significativamente mayores en AR respecto a controles ($p=0.005$). Los análisis bivariados mostraron correlaciones positivas entre los anti-leptina con marcadores de inflamación (PCR y VSG), composición corporal (peso y porcentaje de grasa corporal), perfil lipídico (triglicéridos y HDL-c) y los puntajes clínicos DAS-28 y HAQ-DI. En el análisis de regresión múltiple, las variables asociadas a los inmunocomplejos anti-leptina IgG fueron los triglicéridos y el porcentaje de ácidos grasos poliinsaturados ($R^2=0.49$). Los hallazgos demuestran cambios en los niveles de anticuerpos IgA anti-leptina en los pacientes con AR y sugieren un papel de estos anticuerpos como estabilizadores y moduladores de las funciones biológicas de leptina en AR.



Cite this paper/Como citar este artículo: Porchas-Quijada M, Durán-Barragán S, Aguilera-Cervantes V, Muñoz-Valle JF, López-Espinoza A, Vázquez-Del Mercado M, Reyes-Castillo Z. (2021). Los anticuerpos reactivos a leptina se asocian con la composición corporal y la actividad clínica en pacientes con artritis reumatoide. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Activación y proliferación de células de linaje T provenientes de ratones con lupus inducido por partículas lipídicas en respuesta a este antígeno

Portas-Cortés C^{1*}, Aveleida-Barrera G¹, Sánchez-Angeles K¹, Molina-Gómez E¹, Nevárez-Lechuga C¹, Landa-Saldívar C¹, Wong-Baeza C¹, Baeza I¹, Reséndiz-Mora A¹.

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Departamento de Bioquímica. Laboratorio de Biomembranas. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, C.P. 11340, Alcaldía Miguel Hidalgo, CDMX. México. Teléfono: 55 5729 6300 Ext. 62326.

*E-mail: cin.portas@gmail.com

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, multifactorial, crónica y de etiología desconocida, en la cual los pacientes presentan auto-anticuerpos por ejemplo, anti-nucleares, anti-histonas y anti-DNA que pueden formar complejos inmunológicos que dañan múltiples órganos. Además de los auto-anticuerpos ya mencionados, también se han encontrado auto-anticuerpos anti-lípidos de clase IgG en pacientes con LES; sin embargo, no se ha dilucidado el mecanismo por el cual se producen dichos anticuerpos. Estudios previos han reportado que los linfocitos T $\gamma\delta$ y las células NKT podrían interactuar con los linfocitos B para estimular su proliferación y diferenciación para producir anticuerpos de clase IgG en respuesta a antígenos no proteicos. En nuestro laboratorio se ha desarrollado un modelo de lupus parecido al humano en

ratón por la administración de liposomas con partículas lipídicas estabilizadas con clorpromacina, las cuales son asociaciones lipídicas diferentes a la bicapa, también se han analizado in vitro a los linfocitos T $\gamma\delta$ y células NKT de órganos linfoides secundarios de ratones hembra C57BL/6, en donde estas células se activan con un antígeno lipídico. Por lo que, en este trabajo se evalúa la activación y proliferación de los linfocitos Th, linfocitos T $\gamma\delta$ y células NKT en cultivos primarios de bazo, ganglios mesentéricos e hígado provenientes de ratones hembra C57BL/6 con lupus inducido por partículas lipídicas en respuesta a este antígeno lipídico. Esta información nos ayuda a entender la participación de estas células en la producción de anticuerpos de clase IgG en el LES ante un antígeno lipídico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Portas-Cortés C, Aveleida-Barrera G, Sánchez-Angeles K, Molina-Gómez E, Nevárez-Lechuga C, Landa-Saldívar C, Wong-Baeza C, Baeza I, Reséndiz-Mora A.(2021). Activación y proliferación de células de linaje T provenientes de ratones con lupus inducido por partículas lipídicas en respuesta a este antígeno. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta de células Natural Killer al ejercicio físico durante quimioterapia

Quintana-Mendias E¹, Flores-Muñoz AMA², Espinoza-Duarte MR², Espino-Solís GP², Rodríguez-Villalobos JM^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Chihuahua. Facultad de Ciencias de la Cultura Física. ²Universidad Autónoma de Chihuahua. Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo Sede Chihuahua. Circuito Universitario 31109, Campus II, Chihuahua, Chih. Tel: 6142252808.

*E-mail jurodrig@uach.mx

Introducción. Las células asesinas naturales (NK) juegan un papel importante en el proceso de carcinogénesis, son la primera línea de defensa contra células tumorales y actualmente han sido objeto de estudio en el tema de la inmunoterapia. Se ha demostrado que tienen un efecto inmediato en respuesta al ejercicio físico, logrando incrementar su proliferación y maduración. **Objetivo.** Evaluar la respuesta de células NK antes y después de una carga única de ejercicio físico en mujeres sanas y con cáncer de mama bajo quimioterapia. **Metodología.** Participaron mujeres clínicamente sanas y pacientes con cáncer de mama que se encontraban dentro de su primer esquema de quimioterapia. Se les aplicó una sesión de 30 minutos de ejercicio aerobio sobre banda sinfín a intensidad

moderada. Se realizó extracción sanguínea antes e inmediatamente después de la sesión para realizar el análisis de células NK y de sus receptores de activación e inhibición por medio de citometría de flujo. **Resultados.** Se encontró un incremento en la proporción de células NK después del ejercicio independientemente del estado de salud de las participantes. **Conclusiones.** El ejercicio físico debería formar parte de la profilaxis y de un tratamiento integral para pacientes oncológicos ya que aumenta el número e inmunogenicidad de células del sistema inmune.

Palabras clave: NK, ejercicio, cáncer de mama



Cite this paper/Como citar este artículo: Quintana-Mendias E, Flores-Muñoz AMA, Espinoza-Duarte MR, Espino-Solís GP, Rodríguez-Villalobos JM. (2021). Respuesta de células Natural Killer al ejercicio físico durante quimioterapia. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Generación de un nanoacarreador para el direccionamiento antígeno-específico de activadores hacia células B: biotecnología para el descubrimiento de nuevos anticuerpos terapéuticos humanos

Quinto Manzanares R¹, Bermúdez Morales VH², Martínez Barnetche J², Téllez Sosa JM², González Sánchez HM^{2*}

¹Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Avenida Universidad 1001, Chamilpa, 62209 Cuernavaca, Morelos.

²Centro de Investigación sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Avenida Universidad 655, Santa María Ahuacatlán, 62100 Cuernavaca, Morelos. Tel. 777 329 3000 ext 2732.

*E-mail: hilda.gonzalez@insp.mx

La proteína Bcl-6 es un regulador transcripcional que promueve la proliferación de las células B y la formación de agregados que maduran hacia la generación de centros germinales (CG), donde las células B evolucionan para generar anticuerpos de mayor afinidad. Creemos que la expresión de Bcl-6 en las células B promoverá la formación in vitro de CG, los cuales servirían de modelo para estudiar la memoria inmunológica y generar nuevos anticuerpos terapéuticos humanos. Nuestro objetivo fue generar un método de encapsulación y liberación de DNA exógeno codificante para la proteína Bcl-6. Estas partículas, unidas a un antígeno particular, podrían utilizarse como una forma de transfección y marcaje para células B con un receptor específico. Por lo cual, se generó un vector codificante para la proteína

Bcl-6 humana, se encapsuló en nanopartículas de quitosán por el método de coacervación y se evaluó la unión del antígeno (proteína A de *Staphylococcus aureus*) mediante espectrofotometría, ensayos con ácido bicinónico, ELISA y electroforesis de DNA y de proteínas. La expresión de Bcl-6 se evaluó en células HEK por microscopía de fluorescencia. Nuestros resultados muestran que hay mayor eficiencia de unión del antígeno a las nanopartículas empleando el método de unión covalente comparando con el método de adsorción, alcanzando una eficiencia de unión del 100% a la concentración de 0.1 µg/mL de proteína. A través de ELISA pudimos demostrar que el antígeno está siendo expuesto en la superficie de las nanopartículas, lo cual es clave para su captación por las células B.



Cite this paper/Como citar este artículo: Quinto Manzanares R, Bermúdez Morales VH, Martínez Barnetche J, Téllez Sosa JM, González Sánchez HM. (2021). Generación de un nanoacarreador para el direccionamiento antígeno-específico de activadores hacia células B: biotecnología para el descubrimiento de nuevos anticuerpos terapéuticos humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Polimorfismos genéticos presentes en IL-10, IL-23R, NOD2 y ATG16L1 asociados con susceptibilidad a padecer Enfermedad Inflamatoria Intestinal en una población de origen mexicano.

Quiroz-Cruz S¹, Ruiz Tovar K², García-Samper X³, Escobar-Gutiérrez A², Vázquez-Chacón C², Martínez-Guarneros A², Fonseca-Coronado S^{1*}.

¹ Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Carretera Cuautitlán-Teoloyucan Km 2.5, San Sebastian Xhala, CP 54714. Cuautitlán Izcalli, Estado de México. ²Hospital Adolfo López Mateos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Servicio de Gastroenterología. Av. Universidad 1321, Florida, Álvaro Obregón, 01030 Ciudad de México. ³Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, Secretaría de Salud, Coordinación de Investigación. Francisco de P. Miranda 177, Lomas de Plateros, Álvaro Obregón, 01480 Ciudad de México. Tel: 555231999 ext. 39447.

*E-mail: fonscacoronado@yahoo.com

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) se caracteriza por inflamación crónica gastrointestinal debida a diversos factores entre ellos una desregulación de la respuesta inmune en individuos genéticamente susceptibles. La EII incluye a la Colitis Ulcerativa (CU) y a la Enfermedad de Crohn (EC). En México existen pocos estudios sobre la patogenia y la epidemiología de la EII. Los polimorfismos de nucleótido único (SNP) más asociados con susceptibilidad y progresión a EII son rs11209026A (IL-23R), rs2066844T y rs2066845C (NOD-2), rs1800896G y rs3024505T (IL-10), y rs2241880G (ATG16L1). En este trabajo se identificaron estos SNPs en 93 pacientes con EII y 200 individuos no relacionados como controles utilizando RT-PCR por Sondas TaqMan®. Se estableció una asociación significativa entre el genotipo AG del rs1800896 con

riesgo de presentar EII ($p=0.001$); CU ($p=0.005$) y EC ($p=0.026$); el genotipo AA se asoció negativamente con EII ($p=0.003$), con CU ($p=0.011$) y EC ($p=0.038$). El alelo G mostro asociación con riesgo de CU ($p=0.043$), pero no con EC. El alelo T en el SNP rs3024505, mostró asociación con EII ($p=0.048$) y CU ($p=0.011$); además, este alelo se asoció con el inicio de CU a una edad temprana (0 a 16 años) ($p=0.033$) y con individuos tratados con esteroides ($p=0.019$). Los SNPs en IL-23R, NOD-2 y ATG16L1 no mostraron diferencias significativas de asociación con la EII. Se describe por primera vez la frecuencia relativa de diversos SNPs en moléculas del sistema inmune y su asociación con protección o susceptibilidad en EII en una muestra de población de origen mexicano.



Cite this paper/Como citar este artículo: Quiroz-Cruz S, Ruiz Tovar K, García-Samper X, Escobar-Gutiérrez A, Vázquez-Chacón C, Martínez-Guarneros A, Fonseca-Coronado S. (2021). Polimorfismos genéticos presentes en IL-10, IL-23R, NOD2 y ATG16L1 asociados con susceptibilidad a padecer Enfermedad Inflamatoria Intestinal en una población de origen mexicano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la actividad antitumoral de células madre mesenquimales modificadas genéticamente con TRAIL soluble, IL-12 e IFN β en un modelo murino singénico de linfoma

Quiroz-Reyes AG¹, Limón-Flores AY², Rivas-Estilla AM¹, Soto-Domínguez A³, Garza-Treviño EN^{1*}.

¹Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina, UANL. Laboratorio de Terapia Celular. ²Departamento de Inmunología. Facultad de Medicina, UANL. ³Departamento de Histología. Facultad de Medicina, UANL. Fco. I. Madero s/n esq. Dr. Aguirre Pequeño Col. Mitras Centro, C. P. 64460 Tel: 01 (81) 83 29 41 73/74.

*E-mail: egarza.nancy@gmail.com

El linfoma es un tipo de cáncer originado en las células del sistema inmune y produce tumores sólidos. El tratamiento usual es quimioterapia y radioterapia, sin embargo, los pacientes presentan graves efectos secundarios y recaídas. La terapia génica basada en células madre mesenquimales (CMM) es una nueva estrategia para su tratamiento, debido a que pueden modificarse para expresar genes exógenos dentro de los tumores y atacarlos in situ. En este trabajo se evaluó la eficacia antitumoral de CMM de médula ósea (MO) modificadas con los transgenes TRAIL soluble (TRAILs), IL-12, IFN β por primera vez en un modelo murino singénico de linfoma. Estas proteínas producen muerte de las células tumorales y activan el sistema inmune para eliminar el cáncer. Los resultados mostraron una elevada eficiencia de transducción de

las CMM mediante microscopía de fluorescencia (expresión de gen reportero GFP) y se validó la expresión génica por Western Blot. Se indujeron tumores sólidos en el gastrocnemio derecho de ratones BALB/c con una línea de linfoma murino. Los tratamientos evaluados de CMM-MO que sobreexpresaban TRAILs con IL-12, TRAILs con IFN β , así como IL-12 aumentaron la supervivencia del modelo experimental ($p < 0.05$), y mostraron una disminución del volumen del tumor ($p < 0.05$) al compararlos contra el grupo sin tratamiento y con CMM-MO sin transducir. En conclusión, las CMM-MO genéticamente modificadas son una buena estrategia terapéutica para la entrega de productos antitumorales. Una sola dosis de los transgenes evaluados fue capaz de reducir significativamente el tamaño del tumor e incrementar la supervivencia de los ratones tratados.



Cite this paper/Como citar este artículo: Quiroz-Reyes AG, Limón-Flores AY, Rivas-Estilla AM, Soto-Domínguez A, Garza-Treviño EN. (2021). Evaluación de la actividad antitumoral de células madre mesenquimales modificadas genéticamente con TRAIL soluble, IL-12 e IFN β en un modelo murino singénico de linfoma. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión de factores de transcripción en linfocitos de tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*) expuestos in vitro a diazoxón

Ramírez Ibarra KM¹, Toledo-Ibarra GA¹, Girón-Pérez DA², Díaz-Resendiz KJG¹, Ventura-Ramón GH², Girón-Pérez MI^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nayarit, Secretaría de Investigación y Posgrado, Laboratorio de Inmunotoxicología. Boulevard Tepic-Xalisco s/n, Cd de la Cultura Amado Nervo, 63190. Tepic Nayarit, México.²Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología A.C. Laboratorio Nacional para la Investigación en Inocuidad Alimentaria (LANIIA)-Unidad Nayarit. Calle tres s/n. Colonia Ciudad Industrial. Tepic Nayarit, México.

*E-mail: ivan_giron@hotmail.com

El diazoxon, un metabolito del plaguicida organofosforado diazinón, tiene como principal mecanismo de toxicidad la inhibición de la enzima acetilcolinesterasa (AChE), causando efectos inmunotóxicos en organismos no blanco, como vertebrados, incluidos los humanos. Sin embargo, los datos sobre los mecanismos moleculares de inmunotoxicidad aún son escasos. Por lo que el objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto in vitro de la exposición aguda a diazoxón sobre la expresión de los factores transcripcionales: Tbet, GATA-3, Foxp3 y ROR γ t, los cuales están encargados de la polarización hacia las distintas subpoblaciones de linfocitos T CD4⁺ (Th1, Th2 y Th17), utilizando al pez tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*) como modelo de estudio. Para cumplir con el objetivo, se aislaron células mononucleares de bazo de peces, las cuales fueron contadas y

caracterizadas, con base en el tamaño y granularidad, mediante citometría de flujo. Las células obtenidas se cultivaron y posterior a 24 h de incubación en atmósfera de CO₂, se extrajo el RNA total mediante el protocolo Trizol y se obtuvo cDNA con retrotranscripción. Los oligonucleótidos específicos para las secuencias de los factores de transcripción de interés se obtuvieron a partir de referencias en artículos científicos publicados y mediante diseño a través del software Primer-BLAST del NCBI. Actualmente se encuentran estandarizados cada uno de los oligonucleotidos por medio de curvas de amplificación de qPCR para continuar con la evaluación de la expresión relativa de estos genes, bajo distintos tratamientos de exposición a diazoxón, empleando el factor de elongación 1- α (EF-1 α) como gen constitutivo



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramírez Ibarra KM, Toledo-Ibarra GA, Girón-Pérez DA, Díaz-Resendiz KJG, Ventura-Ramón GH, Girón-Pérez MI. (2021). Expresión de factores de transcripción en linfocitos de tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*) expuestos in vitro a diazoxón. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



β -defensinas e inflamación gingival: un modelo experimental en humanos

Ramirez -Thomé SK^{1*}, Díaz-Castillejos R¹, Franco-Arellanes MC¹, Castillo-Jiménez V^{1,2}, Vargas -Casillas AP³, Solórzano-Mata CJ².

¹Facultad de Odontología, ²Facultad de Medicina, Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca. ³Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, C.U. Coyoacan, 04510 Ciudad de México. Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca, Av. Universidad, S/N, col cinco señores, Oaxaca, Oaxaca. C.p. 68000. Teléfono celular: 9511040368.

*E-mail: sairita_kari@live.com.mx

La gingivitis es una enfermedad reversible caracterizada por inflamación en la encía en presencia de bacterias, que puede evolucionar a periodontitis, con la consecuente pérdida dental. Las β -defensinas son péptidos antimicrobianos presentes en la saliva con actividad proinflamatoria y antibacteriana. La gingivitis experimental permite estudiar la patobiología de la gingivitis como respuesta a bacterias. Objetivo: Identificar la expresión de β -defensina 1 y 2 en saliva total de pacientes con gingivitis experimental en un modelo de 35 días. Participaron 10 sujetos clínicamente sanos. En la fase de inducción de la gingivitis en los días 0, 7, 14, 21 y 28 se realizó evaluación periodontal y toma de muestra de saliva para identificar las UFC en agar sangre y agar mitis salivarius, así

como concentración de β -defensina 1 y 2 mediante ELISA. En el día 28 se instauró la higiene dental y se realizó la toma de muestras en el día 35. Resultados: hubo modificación progresiva en la fase de inducción en los índices de O'Leary, Sillnes y Løe y aumento en el sangrado gingival, así como aumento en las UFCs (>500) en agar sangre y agar mitis salivarius en comparación con el día 0. Aumento en la expresión de β -defensina-1 ($p > 0.05$) en el día 21 y 28 en comparación con el día 0, y cambios en las concentraciones de β -defensina 2 sin diferencias estadísticamente significativas. Nuestros resultados mostraron que ambas β -defensinas participan en las fases tempranas de la inflamación gingival.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramirez -Thomé SK, Díaz-Castillejos R, Franco-Arellanes MC, Castillo-Jiménez V, Vargas-Casillas AP, Solórzano-Mata CJ. (2021). β -defensinas e inflamación gingival: un modelo experimental en humanos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización de los fenotipos M1, M2 y Mme en monocitos de individuos con diabetes mellitus tipo 2

Ramírez-Talavera SI^{1,2*}, Valtierra-Alvarado MA^{1,2}, Castañeda-Delgado JE^{1,3}, Enciso-Moreno J.A¹, Serrano CJ¹.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Investigación Biomédica Zacatecas (UIBZ-IMSS), Zac., México.

²Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Escuela de Medicina, San Luis Potosí, S.L.P., México.

³Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología-CONACyT, Cátedras CONACyT, México en UIBZ-IMSS.

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad caracterizada por la hiperglicemia y resistencia a la insulina. Entre los factores asociados al desarrollo de DM2 se encuentran: la obesidad, cambios en los patrones de dieta y reducida actividad física. En el presente trabajo se evaluó el efecto de la diabetes mellitus tipo 2 sobre la expresión de los marcadores fenotípicos M1, M2 y metabólicos (Mme) en monocitos de sangre periférica. Mediante citometría de flujo se determinó la intensidad media de fluorescencia y el porcentaje de células positivas a los marcadores fenotípicos M1, M2 y Mme. Los resultados obtenidos

muestran una disminución los marcadores M1: HLA-DR, CD274 y CD86, así como un incremento de CD116 y del marcador M2: MerTK en monocitos de pacientes con DM2. Estos resultados sugieren que el fenotipo de monocitos circulatorios es alterado por la diabetes y estos cambios pueden estar relacionados con procesos de inflamación de bajo grado propios de la enfermedad y con una posible alteración en la función de estas células, como la presentación de antígenos, que podría asociarse con la mayor susceptibilidad que presentan los pacientes con diabetes tipo 2 a infecciones.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramírez-Talavera SI, Valtierra-Alvarado MA, Castañeda-Delgado JE, Enciso-Moreno JA, Serrano CJ. (2021). Caracterización de los fenotipos M1, M2 y Mme en monocitos de individuos con diabetes mellitus tipo 2. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El dominio ITIM del receptor CD5 protege a los timocitos de la apoptosis a través de la regulación negativa de la señal del TCR.

Ramírez-Villedas FD¹, Mendoza-Martínez S¹, Chavira-Tapia JM¹, Moreno-De la Rosa D¹, Olgún-Alor R¹, Soldevila G^{1*}

¹Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, Circuito escolar s/n, Ciudad Universitaria, Coyoacán, Ciudad de México, México.

*E-mail: soldevi@unam.mx

CD5 actúa como regulador negativo de la señalización del TCR durante el desarrollo de los linfocitos T, modulando el proceso de selección tímica y protegiendo a los timocitos de la apoptosis. Actualmente, se desconoce el mecanismo molecular a través del cual CD5 modula la supervivencia de los timocitos. En este estudio se investigó la participación del dominio citoplasmático 'pseudo-ITIM' de CD5 (Y429-Y441), en la supervivencia de timocitos. Para ello, se analizaron los marcadores de apoptosis (Anexina-V/7AAD) en las subpoblaciones de timocitos DN, DP, CD4 y CD8, mediante citometría de flujo, en timocitos de ratones knock-in para el dominio ITIM, ex vivo e in vitro. Nuestros resultados indicaron que la pérdida de función del dominio ITIM llevó a un aumento de la celularidad tímica, específicamente en timocitos DP y CD8+. A

pesar de este incremento, se observó una mayor apoptosis ex vivo en timocitos DP y CD4+. Además, la inducción de apoptosis in vitro tras la activación con α -CD3 +/- α -CD28 mostró que los timocitos DP del ratón knock-in son más susceptibles a la muerte por activación antigénica. De manera interesante se observó una mayor expresión de CD5 en timocitos DP y CD4 de ratones knock-in, lo cual podría indicar que los timocitos se han seleccionado bajo un umbral de activación más alto. Por tanto, concluimos que el dominio ITIM de CD5 regula la apoptosis durante la ontogenia de linfocitos T, favoreciendo la supervivencia de los timocitos, a través de la regulación negativa de la intensidad de la señal del TCR.

Trabajo apoyado por CONACyT #253274



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramírez-Villedas FD, Mendoza-Martínez S, Chavira-Tapia JM, Moreno-De la Rosa D, Olgún-Alor R, Soldevila G. (2021).El dominio ITIM del receptor CD5 protege a los timocitos de la apoptosis a través de la regulación negativa de la señal del TCR. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Desarrollo de una vacuna oral contra *Trypanosoma cruzi*, utilizando plantas y microalgas como plataforma de producción y vehículo de entrega.

Ramos-Vega AA^{1*}, Monreal E¹, Rosales-Mendoza S²⁻³, Bañuelos-Hernández B⁴, Dumonteil E⁵, Angulo C¹.

¹Grupo de Inmunología y Vacunología, Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, La Paz, Mexico. ²Laboratorio de Biofarmacéuticos Recombinantes, Facultad de Ciencias Químicas, UASLP, San Luis Potosí, Mexico. ³Sección de Biotecnología, Centro de Investigación en Ciencias de la Salud y Biomedicina, UASLP, San Luis Potosí, Mexico. ⁴Escuela de Agronomía y Veterinaria, Universidad De La Salle Bajío, León, México. ⁵School of Public Health and Tropical Medicine, Tulane University, New Orleans, LA, USA.

*E-mail: aramos@pg.cibnor.mx

La Enfermedad de Chagas afecta alrededor de 10 millones de personas en latinoamérica y es causada por el parásito intracelular *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido principalmente por la picadura de triatóminos. La infección oral por el consumo de bebidas y alimentos contaminados resalta la importancia de desarrollar una vacuna que estimule protección a nivel sistémico y de mucosas. Sin embargo, los altos costos de producción y transporte de vacunas hacen que sean inaccesibles para muchos países en desarrollo. Resultados de nuestro grupo demuestran el potencial de las microalgas y plantas para el desarrollo de vacunas recombinantes de bajo costo. Por estas razones, el objetivo de este estudio es desarrollar un prototipo de vacuna oral basada en el antígeno recombinante Tc24 de *T. cruzi*, fusionado al péptido Co1, y producida mediante el

sistema Algevir en la microalga *Schizochytrium sp.* y en la planta de *Nicotiana tabacum*. Las cualidades inmunogénicas y fisicoquímicas de la vacuna se evaluaron in silico mediante las herramientas Vaxijen v2.0 y Antigenpro (inmunogenicidad y antigenicidad), resultando como probable antígeno con valores de 0.91 y 0.75, respectivamente; fue considerada no alergénico (AlgPred) y como una proteína soluble (0.874) mediante PROSO-II. El casete de expresión (Tc24::Co1::pAlgevir) se utilizó para la transformación transitoria de *Schizochytrium sp.* (en curso) y *N. tabacum* (pendiente) utilizando *Agrobacterium tumefaciens*. La eficiencia de producción se determinará por ELISA y Western blot. Finalmente, la eficacia inmunoprotectora de la vacuna oral se evaluará en modelo de ratón mediante un reto infeccioso con tripomastigotes de *T. cruzi*



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramos-Vega AA, Monreal E, Rosales-Mendoza S, Bañuelos-Hernández B, Dumonteil E, Angulo C. (2021). Desarrollo de una vacuna oral contra *Trypanosoma cruzi*, utilizando plantas y microalgas como plataforma de producción y vehículo de entrega. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Cinética de secreción de IL-1 β en macrófagos infectados con la cepa NADL del virus de la Diarrea Viral Bovina e inhibidores del inflamasoma (YVAD y CRID3)

Regalado-Huitrón M¹, Cantera-Bravo MM¹, Escobar-Chavarría O¹, Benítez-Guzmán A^{1*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Microbiología e Inmunología. Laboratorio de Inmunofisiología y Proteómica. Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México. Tel: 55 5622 5864

*E-mail: ale.benitezg@gmail.com

La Diarrea Viral Bovina (DVB) es una enfermedad viral que ocasiona pérdidas millonarias. El agente etiológico pertenece a la familia Flaviviridae género Pestivirus con dos biotipos, citopático y no citopático. Tiene tropismo por células mononucleares del sistema inmune. Se ha propuesto que al infectar macrófagos promueve la salida de IL-1 β , vía caspasa 1, y que está relacionada con su replicación, pero se desconoce qué tipo de receptor está asociado a la activación de las caspasas. Por ello, el objetivo del estudio fue determinar la concentración de IL-1 β a diferentes tiempos en macrófagos bovinos infectados con DVB cepa NADL, utilizando CRID3 y YVAD como inhibidores del inflamasoma.

Se infectaron macrófagos bovinos aislados de sangre periférica a diferentes MOI (0.1,

2, 5, 10) y se cuantificó la IL-1 β de los sobrenadantes a diferentes tiempos p.i. (2, 6, 12, 24, 48, 72 h) por medio de una ELISA comercial. Los resultados demuestran que la secreción de IL-1 β por macrófagos infectados con DVB mostró un aumento de 1,681.7 pg/ml a las 2h, alcanzando un pico de 4,826.4 pg/ml a las 24h; al inhibir con YVAD disminuyó a 319 pg/ml. De manera preliminar, al usar CRID3 observamos que la secreción disminuyó a 251.4 pg/ml. Nuestros resultados demuestran que es necesaria la activación de caspasa 1 y de NLRP3 para la salida de IL-1 β lo cual sugiere que el NLRP3 está involucrado en la respuesta dada por el macrófago.



Cite this paper/Como citar este artículo: Regalado-Huitrón M, Cantera-Bravo MM, Escobar-Chavarría O, Benítez-Guzmán A. (2021). Cinética de secreción de IL-1 β en macrófagos infectados con la cepa NADL del virus de la Diarrea Viral Bovina e inhibidores del inflamasoma (YVAD y CRID3). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio del efecto conjunto de psoriasis y síndrome metabólico en el incremento de la calcificación coronaria.

Reyes-Cepeda JI¹, Rincón-Pérez C², Tovar-Giombini DA³, Morales Trujillo ML², Rebollado Hurtado V¹, Flores-Mejía R³, Calzada-Mendoza CC³, Sevilla-González ML³, Rodríguez -Cortés O^{3*}.

¹Hospital Central Militar, SEDENA, Periférico Blvd Manuel Ávila Camacho s/n, Militar, Miguel Hidalgo, 11200 Ciudad de México, CDMX ²Hospital Militar de Especialidades Médicas, SEDENA, Av. Industria Militar 1057, Lomas de Sotelo, Hipódromo de las Américas, Miguel Hidalgo, 11200 Ciudad de México, CDMX ³Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de estudios de posgrado e investigación, Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Sto Tomás, 11340, CDMX, México.

*E-mail: orodriguezc@ipn.mx

La psoriasis es una enfermedad crónica que presenta inflamación sistémica y que tiene un incremento de otras afecciones como obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia con un aumento del riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV). Actualmente no está descrito si la presentación de síndrome metabólico (SM) en conjunto con Psoriasis incrementa el riesgo de ECV determinada a través de la calcificación de las arterias coronarias. Uno de los primeros eventos en la aterosclerosis es la unión de los monocitos al endotelio, por lo que el papel de los receptores de adhesión de monocitos incluyendo CD11b y CD49d es crucial en la adhesión al endotelio mediante la unión a moléculas ICAM-1 y VCAM. Por lo tanto, evaluamos si en el grupo de pacientes con psoriasis en conjunto con SM se incrementa el riesgo

cardiovascular medido por la calcificación de arterias coronarias. Se reclutaron 31 pacientes, 13 del sexo femenino y 18 masculino. La edad promedio en el grupo con SM fue de 59.23 años y de 53.23 para el grupo sin SM, no encontrándose diferencias. El síndrome metabólico asociado a psoriasis tiene RR de 2.7 veces más para presentar calcificación de las arterias coronarias, comprobado por estudio de imagen (SCORE de calcio), por lo que independientemente del tratamiento de la psoriasis en sí, se debe tratar el SM y realizar algoritmos para su manejo. Al analizar la expresión de CD11b en los monocitos, observamos una correlación moderada ($r=0.58$) y significativa ($p=0.03$) con la presencia de placas calcificadas de aterosclerosis. SIP20180722/20200778



Cite this paper/Como citar este artículo: Reyes-Cepeda JI, Rincón-Pérez C, Tovar-Giombini DA, Morales Trujillo ML, Rebollado Hurtado V, Flores-Mejía R, Calzada-Mendoza CC, Sevilla-González ML, Rodríguez -Cortés O.(2021). Estudio del efecto conjunto de psoriasis y síndrome metabólico en el incremento de la calcificación coronaria. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto inmunorregulador del glicomacropéptido en la alergia alimentaria experimental mediada por IgE

Reyes-Pavón D¹, Jiménez M¹, Quintanar-Stephano A², Bermúdez-Humarán LG³, Cervantes-García D^{1,4}, Córdova-Dávalos LE¹, Salinas E^{1*}.

¹Departamentos de Microbiología y ²Fisiología-Farmacología, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, México, CP: 20130. ³UMR 1319 MICALIS-Microbiologie de l'Alimentation au Service de la Santé humaine, Pôle Écosystèmes: équipe «Interactions des bactéries commensales et probiotiques avec l'hôte» Domaine de Vilvert, Bât. 440 R-2, CP: 78352, Jouy-en-Josas, cedex France. ⁴Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Av. Insurgentes Sur 1582, Col. Crédito Constructor, Alcaldía Benito Juárez, C.P. 03940, Ciudad de México. Tel: 4499108424.

*Email: emsalin@correo.uaa.mx

La alergia alimentaria (AA) mediada por inmunoglobulina E (IgE) es una patología idiosincrásica, compleja y crónica con pérdida de tolerancia a antígenos alimenticios. En ella predomina una respuesta inmune tipo 2, que desencadena manifestaciones gastrointestinales, cutáneas y/o sistémicas tras el contacto con el alérgeno, así como cambios intestinales morfo-fisiológicos. Diversos péptidos bioactivos están siendo evaluados como terapia en diferentes patologías crónico-inflamatorias. El glicomacropéptido (GMP) derivado de la κ -caseína láctea bovina, ha mostrado propiedades inmunorreguladoras y antiinflamatorias. En este trabajo se evaluó el efecto de administrar profiláctica y oralmente GMP en ratas Wistar con AA, analizando signos de anafilaxia alimenticia, niveles séricos de IgG1 e histamina por ELISA y de IgE por anafilaxia cutánea pasiva, morfología intestinal mediante

histoquímica e inflamación intestinal mediante extravasación de colorante y PCR. En animales con AA el GMP redujo los signos clínicos de AA y los niveles séricos de IgE e IgG1-alérgeno específicas, e histamina. La cantidad de colorante extravasado en tejido intestinal en respuesta al alérgeno disminuyó en animales tratados con GMP, así como el nivel de expresión génica de IL-1 β , TNF- α y Mcpt2. La administración del GMP evitó el acortamiento de vellosidades y el aumento en profundidad de criptas intestinales, la hiperplasia de células caliciformes, el engrosamiento en capa muscular circular, y la eosinofilia asociadas a la AA. Estos resultados sugieren que el GMP puede prevenir el desarrollo de la respuesta inmune alérgica frente a los alimentos, disminuyendo respuesta inflamatoria y daño intestinal asociados, así como los signos clínicos de anafilaxia alimenticia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Reyes-Pavón D, Jiménez M, Quintanar-Stephano A, Bermúdez-Humarán LG, Cervantes-García D, Córdova-Dávalos LE, Salinas E. (2021). Efecto inmunorregulador del glicomacropéptido en la alergia alimentaria experimental mediada por IgE. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El IMMUNEPOTENT CRP induce muerte celular inmunogénica en células de cáncer de mama

Reyes-Ruiz A^{1*}, Calvillo-Rodríguez KM¹, Martínez-Torres AC¹, Rodríguez-Padilla C¹.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Inmunología y Virología, México. Av. Pedro de Alba S/N, Cd. Universitaria, San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México, 66451. Tel. 83294000 ext. 6424.

*E-mail: ana.martinezto@uanl.edu.mx

El cáncer de mama puede reaparecer 20 años después de su diagnóstico y la muerte celular inmunogénica (MCI) se ha propuesto como estrategia para combatir esta recurrencia. El IMMUNEPOTENT CRP (ICRP) es citotóxico en distintas células cancerosas, por lo cual, se evaluó si el ICRP induce MCI en células de cáncer de mama. Esto se determinó: 1) In vitro, estudiando el estrés oxidante, formación de autofagosomas, estrés de retículo endoplásmico (P-eIF2 α) y liberación de DAMPs en MCF-7, MDA-MB-231 y 4T1. 2) Ex vivo, evaluando la capacidad de células 4T1 muertas por el tratamiento con ICRP (ICRP-TCL) para inducir maduración de células dendríticas (BMDCs) y activación de células T que conlleve a la muerte de 4T1. 3) In vivo, utilizando una vacunación profiláctica y re-reto con células tumorales en BALB/c. El ICRP induce estrés oxidante,

formación de autofagosomas, P-eIF2 α , exposición de calreticulina y liberación de ATP y HMGB1 en todas las células. Además, el ICRP-TCL causó la maduración fenotípica y funcional de BMDCs, lo cual desencadenó la estimulación de células T, resultando en un aumento de la liberación de IFN- γ y pérdida de viabilidad de 4T1 mediada por células T. La vacunación profiláctica con ICRP-TCL previno el establecimiento tumoral e indujo memoria antitumoral a largo plazo, observándose un aumento en la maduración de DCs en ganglios linfáticos, células T CD8⁺ en sangre periférica y citotoxicidad antitumoral específica por esplenocitos. En conclusión, el ICRP induce MCI en las células de cáncer de mama, demostrando que podría convertir las células cancerosas en su propia vacuna in vivo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Reyes-Ruiz A, Calvillo-Rodríguez KM, Martínez-Torres AC, Rodríguez-Padilla C. (2021). El IMMUNEPOTENT CRP induce muerte celular inmunogénica en células de cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Posible implicación de las trampas extracelulares de neutrófilos inducidas por *I. limosus* en coinfección con *P. aeruginosa* en la patogenia de fibrosis quística

Ríos-López AL¹, González-González GM¹, Sánchez-González A^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Medicina. Departamento de Microbiología. Av. Fco. I. Madero y Dr. Aguirre Pequeño Col. Mitras Centro, C.P. 64460. Tel 818329-4177 ext. 2566.

*E-mail: sanchez.alejandro452@gmail.com

La fibrosis quística (FQ) es una infección pulmonar caracterizada por infecciones crónicas causadas por diversos microorganismos, donde *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cenocepacia*, *Haemophilus influenzae* son patógenos típicos. Se conoce que, a medida que progresa la enfermedad, se induce una respuesta inflamatoria en vías respiratorias caracterizada por una abundancia de neutrófilos; sin embargo, la eliminación de patógenos resulta ineficiente, y en cambio pueden contribuir a la inflamación y daño tisular mediante la secreción de enzimas hidrolíticas, la formación de especies reactivas de oxígeno y trampas extracelulares de neutrófilos (NETs). Recientemente, *Inquilinus limosus*, un microorganismo de difícil eliminación debido a su capacidad de resistencia contra múltiples antibióticos fue aislada en nuestro laboratorio a partir de muestras de pacientes con FQ, en coinfección con *P. aeruginosa*,

sin embargo, no se encuentra completamente elucidada su importancia patogénica. En este trabajo evaluamos la capacidad de *I. limosus*, y *P. aeruginosa*, individualmente y en coinfección, para promover la formación de NETs. Para esto, partiendo de donadores sanos, se purificaron neutrófilos y se estimularon con *I. limosus* y *P. aeruginosa* en diferentes multiplicidades de infección (MOI), para posteriormente determinar su capacidad de inducción de NETs mediante análisis de fluorescencia cuantitativos y cualitativos. Los resultados muestran que tanto *I. limosus* como *P. aeruginosa*, inducen la formación de NETs, obteniéndose mayor inducción cuando están ambos. Se cree que la alta inducción de NETs puede estar involucrado en la patogenia de la enfermedad, al estar implicados en el incremento de la mucosidad de vías respiratorias, causando con ello complicaciones al paciente.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ríos-López AL, González-González GM, Sánchez-González A. (2021). Posible implicación de las trampas extracelulares de neutrófilos inducidas por *I. limosus* en coinfección con *P. aeruginosa* en la patogenia de fibrosis quística. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El silenciamiento de las proteínas Dlg1 y Scrib altera la migración de células dendríticas maduras humanas.

Rivas-Fuentes S¹, Tellez-Araiza M², Duran-Luis O^{2,3}, Santos-Mendoza T^{2*}.

¹ Departamento de Investigación en Bioquímica y ² Laboratorio de Autoinmunidad. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Tlalpan 4502, C.P. 14080, CDMX, México. ³ Instituto Tecnológico de Milpa Alta. Independencia Sur 36, C.P. 12300, CDMX, México.

*E-mail: tesalonster@gmail.com

Dlg1 y Scrib son proteínas de andamiaje altamente conservadas en la evolución. En células epiteliales participan en la regulación de la polaridad apico-basal. Dlg1 y Scrib son expresadas también en linfocitos T y B, donde son importantes en la formación del urópodo y la sinapsis inmunológica. Recientemente, identificamos la expresión de Dlg1 y Scrib en células dendríticas (DCs) humanas, y que dicha expresión, así como su localización, se modifica durante la maduración y presentación antigénica. En este estudio analizamos el efecto del silenciamiento de Dlg1 y Scrib en la migración de DCs maduras (mDC). Se obtuvieron DCs inmaduras (iDCs) por diferenciación de monocitos de sangre periférica de donadores sanos mediante un cocktail de diferenciación (GMSF e IL-4 por 5 días). Las iDCs se transfectaron con RNA

de interferencia (siRNA) para Dlg1 (siDlg1), Scrib (siScrib), o con un control (siScramble), y se maduraron con IL-1 β , TNF- α y PGE-2 durante 24 h. La migración hacia CXCL12 fue evaluada en cámaras Transwell®. Las mDCs migrantes se fijaron con etanol al 70% y fueron teñidas con cristal violeta al 0.6%. Las membranas se fotografiaron en un microscopio de luz transmitida, y las células fueron cuantificadas con una rejilla. Adicionalmente, se extrajo el colorante cristal violeta de los insertos y se cuantificó la DO en un lector de placas a 595 nm. El número de células transmigrantes fue mayor en las mDCs tratadas con siDlg1 o con siScrib respecto al control, sugiriendo que Dlg1 y Scrib tienen un papel regulador en la migración en mDCs.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rivas-Fuentes S, Tellez-Araiza M, Duran-Luis O, Santos-Mendoza T. (2021). El silenciamiento de las proteínas Dlg1 y Scrib altera la migración de células dendríticas maduras humanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El IMMUNEPOTENT CRP incrementa la citotoxicidad de la ciclofosfamida en células de cáncer de mama triple negativo

Rivera Lazarín AL^{1*}, Martínez Torres AC^{1*}, Rodríguez Padilla MC¹.

Laboratorio de Inmunología y Virología, Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León, San Nicolás de los Garza, México. *E-mail: ana.martinezto@uanl.edu.mx

La quimioterapia es el tratamiento de primera línea contra cáncer de mama del subtipo triple negativo (TNBC); a pesar de causar importantes efectos secundarios. Las principales propuestas actuales proponen su uso combinacional con inmunoterapias, a fin de reducir las dosis requeridas para contrarrestar el proceso tumoral y disminuir los efectos secundarios. En ese sentido, el Immunepotent-CRP (ICRP) es una inmunoterapia que in vitro ha mostrado citotoxicidad sinérgica en combinación con ciclofosfamida (CYP), y mejorar la calidad de vida en pacientes con cáncer de mama cursando esquemas de quimioterapia convencional. Por ello, el objetivo de este estudio fue describir el mecanismo citotóxico del ICRP en combinación con CYP en cáncer de mama. Las células MDA-MB-231 y 4T1 fueron tratadas con diferentes concentraciones de ICRP y CYP, mediante citometría de flujo se analizaron

características bioquímicas de muerte celular. Los resultados demuestran que el ICRP y la CYP disminuyen la viabilidad e incrementan la muerte celular dependiente de concentración, misma que se potencia al combinarlos. Los tratamientos independientes inducen aumento en la producción de ROS y pérdida de potencial mitocondrial, que incrementan con la combinación. Aunque ambos tratamientos comparten características bioquímicas de muerte celular, la CYP induce muerte dependiente de caspasas e independiente de ROS, mientras que el ICRP y las combinaciones ICRP+CYP son independientes de caspasas pero dependientes de ROS. Estos resultados proveen evidencia de los efectos benéficos del uso del ICRP en combinación con quimioterapia. Lo que sigue es que su uso se puede promover al utilizarlo en esquemas convencionales de quimioterapia.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rivera Lazarín AL, Martínez Torres AC, Rodríguez Padilla MC. (2021). El IMMUNEPOTENT CRP incrementa la citotoxicidad de la ciclofosfamida en células de cáncer de mama triple negativo. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La proteína ATG16L1 limita el crecimiento tumoral en un modelo de cáncer de colon

Rivera-Reynoso AR¹, González MI¹, Eksteen B², Mendoza MG, Sánchez-Barrera CA, Rodríguez-Sosa M³, Terrazas LI⁴, Reyes JL^{1*}.

¹Laboratorio de Inmunología Experimental y Regulación de la Inflamación Hepato-Intestinal, UBIMED, FES Iztacala, UNAM. ²Aspen Woods Clinic, Calgary, AB, Canadá. ³Laboratorio de Inmunidad Innata, UBIMED, FES Iztacala, UNAM.

⁴Laboratorio de Inmunoparasitología UBIMED, FES Iztacala, UNAM.

*E-mail: jreyes@iztacala.unam.mx

Las proteínas asociadas a autofagia (ATGs) tienen un papel central durante el desarrollo de cáncer. La molécula ATG16L1 forma parte de un complejo proteico requerido para formar autofagosomas y llevar a cabo el proceso de autofagia. Sin embargo, poco se ha explorado acerca del papel que tiene esta proteína en la modulación de la respuesta inmune que acompaña el desarrollo de cáncer. Nuestro objetivo es determinar la participación de la proteína ATG16L1 en la respuesta inmune durante el desarrollo de un modelo de cáncer de colon. Se indujo cáncer de colon en ratones silvestres (WT) y ratones con una baja expresión de ATG16L1 (ATG16L1HM). Se determinó la etapa de carcinogénesis mediante análisis histopatológico y se cuantificó la producción de citocinas (IFN γ , IL-1 β , IL-4 y TNF α) en muestras de suero. Adicionalmente, se determinó la presencia

de moléculas como MHCII y PDL1 en células B de cavidad peritoneal y ganglios mesentéricos. Observamos que los ratones ATG16L1HM presentaron un mayor crecimiento tumoral comparado con los ratones WT. Histológicamente, se observó carcinogénesis en los ratones ATG16L1HM mientras que en los ratones WT únicamente se observaron focos de criptas aberrantes (etapa que precede a la carcinogénesis). En cuanto a los componentes de la respuesta inmune analizados, se encontraron niveles más altos de IL-4 y un mayor porcentaje de células B reguladoras (CD19+ PDL1+) en los ratones ATG16L1HM. Por lo tanto, la proteína ATG16L1 limita la aparición de un ambiente regulador caracterizado por células B reguladoras, lo cual atenúa el crecimiento tumoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rivera-Reynoso AR, González MI, Eksteen B, Mendoza MG, Sánchez-Barrera CA, Rodríguez-Sosa M, Terrazas LI, Reyes JL. (2021). La proteína ATG16L1 limita el crecimiento tumoral en un modelo de cáncer de colon. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El fármaco antiepiléptico ácido valproico como regulador de la activación mediada por IgE en mastocitos

Rodríguez López GM¹, Soria Castro R¹, Campillo Navarro M¹, Pérez Tapia SM^{1,2}, Estrada Parra S¹, Estrada García I¹, Chávez Blanco A³, Chacón Salinas R^{1*}.

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. ²Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala S/N, Colonia Santo Tomás, Ciudad de México, México. ³Subdirección de Investigación Básica, Instituto Nacional de Cancerología. Avenida San Fernando 22, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, Ciudad de México, México. Tel: (55) 57296300 ext. 62507.

*E-mail: rommelchacons@yahoo.com.mx

En los mastocitos la unión de la IgE a su receptor FcεRI y posterior activación por el antígeno específico induce desgranulación, liberación de mediadores pro-inflamatorios y la síntesis de novo de diferentes citocinas, eventos fuertemente relacionados a las reacciones de hipersensibilidad tipo I. El entrecruzamiento del complejo IgE-FcεRI en mastocitos puede ser modulado por diferentes moléculas, como citocinas, hormonas y medicamentos. En este trabajo se evaluó la modulación de la respuesta de los mastocitos por el fármaco antiepiléptico: ácido valproico (VAP). Se usaron mastocitos derivados de medula ósea de ratones C57BL6. Se evaluó por citometría de flujo la desgranulación in vitro mediada por IgE-FcεR con y sin VAP. Se cuantificaron citocinas mediante la técnica de ELISA y se evaluaron moléculas de las principales vías

de señalización por citometría de flujo. Los resultados muestran que los mastocitos incubados con VAP y activados a través de FcεRI, presentaron una menor desgranulación y baja producción de citocinas en comparación con el grupo control. Además el VAP disminuyó la expresión de FcεRI en superficie, pero no de otros receptores en la membrana. Al evaluar la fosforilación de proteínas que participan en la vía de señalización no se encontraron diferencias significativas en la intensidad media de fluorescencia de diferentes moléculas con excepción de p-PLCγ2. La p-PLCγ2 se encontró disminuida significativa en el grupo tratado con VAP, lo que podría estar asociado a una disminución en la producción de citocinas y en la desgranulación.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rodríguez López GM, Soria Castro R, Campillo Navarro M, Pérez Tapia SM, Estrada Parra S, Estrada García I, Chávez Blanco A, Chacón Salinas R. (2021). El fármaco antiepiléptico ácido valproico como regulador de la activación mediada por IgE en mastocitos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Desarrollo de herramientas de Inmunoinformática para la evaluación de variables morfológicas leucocitarias durante procesos inflamatorios crónicos

Rodríguez Ventura VE¹, Ortega Jiménez B¹, Chipuli Silva D¹, Macías Sánchez HS¹, López Armendariz P¹, López Pintor A¹, Silva Pereira TS¹, Guzman Zavaleta ZJ², Jiménez Garduño AM*¹.

¹Escuela de Ciencias, Universidad de las Américas Puebla, UDLAP. Ex Hacienda Sta. Catarina Mártir S/N. San Andrés Cholula, Puebla, México.

²Escuela de Ingeniería, Universidad de las Américas Puebla, UDLAP. Ex Hacienda Sta. Catarina Mártir S/N. San Andrés Cholula, Puebla, México.

*E-mail: aura.jimenez@udlap.mx.

Los estados inflamatorios crónicos generan un desbalance inmunitario debido al estímulo constante para la producción de citocinas inflamatorias que propician cambios en la homeostasis de los tejidos y tienen efectos sistémicos. La evaluación de los estados inflamatorios en etapas tempranas puede ayudar a la toma de medidas preventivas que no sólo estén dirigidas a combatir la enfermedad de base, sino que igualmente consideren el control de la inflamación. El objetivo del presente estudio es usar técnicas emergentes para análisis de imágenes usando Deep Learning, para analizar características morfológicas leucocitarias de pacientes con obesidad que presenten Proteína C Reactiva elevada. Se empleará la técnica de transferencia de aprendizaje para un modelo de detección de objetos re-entrenado para clasificar los leucocitos. La capacidad de clasificación, así como el tiempo requerido

para el proceso se comparará entre el software y expertos en citologías. Posteriormente se medirán diámetros celulares, morfología nuclear, patrón citoplásmico y variabilidad morfológica celular. Se analizarán mil células de pacientes con obesidad comparadas con células de controles. El análisis rápido y preciso de características morfológicas no evaluables con un ojo experto podría revelar patrones relevantes asociados a estados inflamatorios que podrían ser considerados durante el abordaje de la inflamación crónica como complemento a los estudios ocupados actualmente. Hasta el momento no se cuenta con dichas herramientas específicas para los procesos inflamatorios crónicos y los análisis morfológicos podrían aplicarse de manera sencilla y económica en una gran variedad de enfermedades hematológicas e inmunitarias.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rodríguez Ventura VE, Ortega Jiménez B, Chipuli Silva D, Macías Sánchez HS, López Armendariz P, López Pintor A, Silva Pereira TS, Guzman Zavaleta ZJ, Jiménez Garduño AM. (2021). Desarrollo de herramientas de Inmunoinformática para la evaluación de variables morfológicas leucocitarias durante procesos inflamatorios crónicos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Modelado computacional del efecto de las vías metabólicas en la activación de linfocitos T

Rodríguez-Jorge O^{1*}, Kempis-Calanis L², Santana MA².

¹Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Escuela de Estudios Superiores de Jonacatepec, subsele Axochiapan. Libramiento San Pablo s/n. C.P. 63000. Axochiapan, México. ²Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Centro de Investigación en Dinámica Celular. Av. Universidad 1001. C.P. 62209. Cuernavaca, México.

*E-mail: orj@uaem.mx

Los recién nacidos son altamente susceptibles a las infecciones, en particular a aquellas causadas por patógenos intracelulares. En congruencia, se ha identificado que la inmunidad mediada por linfocitos T es deficiente en los neonatos. Previamente, mediante un estudio transcriptómico, se encontró que los linfocitos T CD8 neonatales expresan genes de inmunidad innata, ciclo celular y presentan una alta proliferación homeostática, lo cual está relacionado con un paisaje epigenético característico. En estudios preliminares del transcriptoma de linfocitos T CD4 neonatales, mostraron la sobreexpresión de genes característicos de un alto metabolismo de glucosa y baja expresión de algunos genes importantes para la activación. Además, previamente reportamos que las especies reactivas de

oxígeno (ROS) y el estado metabólico podría afectar a la activación de los linfocitos T CD8 neonatales. El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de las vías metabólicas (glucólisis, fosforilación oxidativa, etc.) en la activación de los linfocitos T neonatales para explicar el mecanismo molecular subyacente y para proponer estrategias para lograr la activación eficiente de estas células. Por lo tanto, se generaron modelos computacionales de las redes de activación de los linfocitos T neonatales, se integraron los datos de expresión génica (RNA-seq) y ensayos funcionales para predecir el efecto del estado metabólico en la activación de estas células y se simuló el efecto de la modulación de vías específicas en la activación de los linfocitos T para proponer escenarios de activación.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rodríguez-Jorge O, Kempis-Calanis L, Santana MA. (2021). Modelado computacional del efecto de las vías metabólicas en la activación de linfocitos T. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la respuesta inmune en un modelo murino de supresión con luz UVB infectado con *Leishmania mexicana*

Rodríguez-Serrato MA¹, Salinas-Carmona MC¹, Arce-Mendoza AY¹, Ramos-Ligonio A² Limón-Flores AY^{1*}.

¹Servicio y Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León. Avenida. Gonzalitos 235, Mitras Centro, 64460 Monterrey, N.L. ²Laboratorio de Inmunología y Biología Molecular (LADISER), Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Veracruzana. Ote. 6 1009, Rafael Alvarado, 94340 Orizaba, Ver.

*E-mail: aylf10@hotmail.com

La leishmaniosis abarca un grupo de enfermedades causadas por parásitos protozoarios del género *Leishmania* sp.. La forma cutánea es la más común y existen varios factores de riesgo asociados a este padecimiento. En las zonas endémicas de México, las personas están expuestas a altas dosis de radiación UVB la cual es conocida como un potente inmunosupresor. No existen estudios que asocien la inmunosupresión por UVB con el desarrollo de leishmaniosis. Por lo tanto, evaluamos la capacidad de la radiación UVB en exacerbar la lesión cutánea causada por *Leishmania mexicana*. Ratones hembras C57BL/6

fueron irradiados con 25 mJ/cm² de UVB con una lámpara Philips UVL FS-40T12 y posteriormente infectados en el dorso con promastigotes de *L. mexicana* vía intradérmica. Durante el desarrollo de la infección se evaluó la evolución de la lesión, la carga parasitaria, la reacción de centro germinativo y la producción de anticuerpos (IgM, IgG, IgG1, IgG2a, IgG3). Los resultados demuestran que la radiación UVB afecta el tamaño de lesión, la carga parasitaria y el subtipo de anticuerpo. Un posible mecanismo podría involucrar la participación de los anticuerpos IgG1 en etapas tempranas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rodríguez-Serrato MA, Salinas-Carmona MC, Arce-Mendoza AY, Ramos-Ligonio A, Limón-Flores AY. (2021). Evaluación de la respuesta inmune en un modelo murino de supresión con luz UVB infectado con *Leishmania mexicana*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Influencia de la calreticulina recombinante de *Taenia solium* (rTsCRT) en la capacidad fagocítica de macrófagos murinos.

Rojas Lara JI^{1*}, Chavez Vargas MD¹, Vázquez Rodríguez S², Flisser Steinbruch A¹, Mendlovic Pasol F^{1,3}, Cruz Rivera MY¹.

¹Laboratorio de Inmunomodulación y Agentes Patógenos, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Av. Universidad 3000, Coyoacán, Ciudad de México, 04510, México. ²Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México. ³Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac, México Norte, Av. Universidad Anáhuac 46, Huixquilucan, 52786, Estado de México, México.

*E-mail: jobisaacr@ciencias.unam.mx

Los macrófagos participan en la respuesta innata del sistema inmune ante agentes infecciosos mediante procesos como la fagocitosis donde participan receptores como el scavenger receptor A (SR-A). La CRT es una proteína conservada localizada en el lumen del retículo endoplasmático, que interviene en la homeostasis de Ca²⁺ intracelular y funciona como señal "cóme-me" en células apoptóticas. En nuestro laboratorio expresamos la calreticulina de *Taenia solium* como proteína recombinante (rTsCRT) y hemos observado que tiene efectos moduladores sobre macrófagos, además de interactuar con el SR-A. Con el fin de dilucidar la influencia de la rTsCRT sobre la fagocitosis por macrófagos murinos peritoneales y de la línea celular J774A.1 empleamos el kit E. coli pHrodo™ Green BioParticles®. Asimismo se analizó la interacción de la

rTsCRT con el SR-A mediante citometría de flujo. La rTsCRT se expresó en bacterias BL21 transformadas con el plásmido pET23a-TsCRT, se purificó mediante electroforesis y electroelución. Ratones hembras Balb/c se inmunizaron vía intraperitoneal con 10µg de rTsCRT una vez por semana en 3 ocasiones, los macrófagos peritoneales se aislaron y cultivaron, así como la línea J774A.1. Ambos cultivos se estimularon con la rTsCRT durante 24h. Hasta el momento no hemos observado diferencias en la actividad fagocítica en la línea celular; ni aumento en la expresión del SR-A. En macrófagos peritoneales de ratones inmunizados y estimulados con rTsCRT si aumenta la expresión del SR-A. Los datos sugieren que la inmunización con rTsCRT induce la expresión del SR-A, por lo que se analizará si esto influye en su capacidad de fagocitosis



Cite this paper/Como citar este artículo: Rojas Lara JI, Chavez Vargas MD, Vázquez Rodríguez S, Flisser Steinbruch A, Mendlovic Pasol F, Cruz Rivera MY. (2021). Influencia de la calreticulina recombinante de *Taenia solium* (rTsCRT) en la capacidad fagocítica de macrófagos murinos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto del suero de pacientes con tuberculosis pulmonar activa en la actividad microbicida de Neutrófilos

Rojas-Espinosa O^{1*}, Rivero-Silva MA¹, Arce-Paredes P

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencia Biológicas. Laboratorio de Inmunobiología. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala, Colonia Casco de Santo Tomas, Alcaldía Miguel Hidalgo, Ciudad de México. CP 11340. Tel. 57296000 ext. 62501.

*Email: rojas_espinosa@hotmail.com

El suero de pacientes con tuberculosis pulmonar activa (TBPA) induce cambios en la morfología nuclear de los neutrófilos (Neu) de donadores sanos (DS) que culminan en apoptosis y producción de trampas extracelulares (NETs). Estos cambios no se observan en los Neu incubados con sueros de DS. En el presente trabajo se evaluaron cambios relacionados con la actividad microbicida de los neutrófilos previamente incubados con sueros de TBPA o de DS-, utilizando diversas técnicas para medir fagocitosis de levaduras, actividad de mieloperoxidasa, fusión fago-lisosomal, producción de anión superóxido y peróxido de hidrógeno. También se analizó la capacidad microbicida de los neutrófilos usando *S. aureus* y la técnica de la cuenta de colonias. La actividad endocítica y la fusión fago-lisosomal se encontraron incrementadas en los neutrófilos incubados con los sueros de

TBPA en comparación con los incubados con sueros de DS, aunque la diferencia fue solo significativa en la prueba de endocitosis. La producción de ROS también se vio incrementada en los Neu incubados con sueros de TBPA, y congruente con el incremento de los ROS, la actividad microbicida también estuvo incrementada. Con base en los resultados obtenidos se deduce que la presencia de metabolitos de *M. tuberculosis* o los factores derivados del granuloma tuberculoso en el suero de los pacientes con TBPA está relacionada con la capacidad de los sueros de incrementar la actividad microbicida de los Neu, hallazgo que está ligado a la capacidad de los sueros de TBPA de inducir cambios en la morfología nuclear de los neutrófilos.

Estudio Apoyado por la SIP-2020, IPN.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rojas-Espinosa O, Rivero-Silva MA, Arce-Paredes P. (2021). Efecto del suero de pacientes con tuberculosis pulmonar activa en la actividad microbicida de Neutrófilos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Niveles solubles de CD40L en artritis reumatoide y su asociación con los parámetros clínicos e inmunológicos de la enfermedad

Román-Fernández IV^{1*}, Reyes-Castillo Z², García-Arellano S¹, Cerpa-Cruz S³, Muñoz-Valle JF¹.

¹Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. Sierra Mojada 950, Colonia Independencia, C.P. 44340. Guadalajara, Jalisco, México. ²Centro de Investigación en Comportamiento Alimentario y Nutrición. Centro Universitario del Sur. Universidad de Guadalajara. Av. Enrique Arreola Silva 883, Colón, C.P. 49000. Ciudad Guzmán, Jalisco, México. ³Servicio de Reumatología. O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Hospital 278, Colonia El Retiro. Guadalajara, Jalisco, México.

*E-mail: valerofedz@gmail.com

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica que afecta articulaciones periféricas, está caracterizada por producción de autoanticuerpos, así como inflamación y destrucción de cartílago y hueso^{1,2}. En AR, la vía de coestimulación CD40/CD40L promueve la producción de autoanticuerpos y de moléculas que promueven la inflamación y destrucción de tejido como citocinas proinflamatorias³. Se ha descrito una forma soluble para CD40 y CD40L, estudios sugieren que la forma soluble de CD40L (sCD40L) promueve la inflamación al unirse a CD40^{4,5}. El objetivo del presente estudio fue determinar la asociación de los niveles séricos de sCD40L con las características clínicas, niveles de autoanticuerpos y niveles de citocinas en pacientes con AR. Se incluyeron 62 pacientes con AR y 31 sujetos control (SC)

pareados por edad y género. Se determinaron los niveles séricos de factor reumatoide (FR) por turbidimetría y de sCD40L, anti-CCP, anti-MCV y anti-PADI4 por ELISA. Las citocinas IL-6, TNF- α , IL-1b, IFN-g, IL-17, IL-10, IL-13, IL-12, IL-2 e IL-4 se cuantificaron mediante un ensayo multiplex en el sistema MAGPIX. No se encontraron diferencias en los niveles de sCD40L en pacientes con AR comparados con SC. En pacientes con AR, no hubo diferencias en los niveles de sCD40L de acuerdo con el género, niveles de reactantes de fase aguda, tiempo de evolución y actividad clínica. Así mismo, los niveles de sCD40L no se correlacionaron con los de autoanticuerpos y citocinas. Los resultados sugieren que sCD40L no se encuentra relacionado con los parámetros clínicos e inmunológicos de la artritis reumatoide



Cite this paper/Como citar este artículo: Román-Fernández IV, Reyes-Castillo Z, García-Arellano S, Cerpa-Cruz S, Muñoz-Valle JF. (2021). Niveles solubles de CD40L en artritis reumatoide y su asociación con los parámetros clínicos e inmunológicos de la enfermedad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto antiviral de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en un modelo de infección in vitro

Romero-Argüelles R¹, Romo-Sáenz CI², González-Ochoa G³, Tamez-Guerra P^{1*}, Gómez -Flores RA^{1*}

¹Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de inmunología y Virología, San Nicolás de Los Garza, Nuevo León¹. Laboratorio de Microbiología e Inmunología, Universidad de Sonora, Navojoa, Sonora². Tel: 83294000 ext: 6453 .

*E-mail: rgomez60@hotmail.com

La suplementación en la alimentación con probióticos y prebióticos ha mostrado una alternativa en la prevención de diversas infecciones, esto principalmente por su capacidad de modular la respuesta inmune del huésped. Dados los procesos evolutivos de diversos patógenos, han adquirido la capacidad de interferir en diferentes vías de señalización para una replicación más eficiente, aumentando la severidad de su infección. Por esto, es necesario buscar alternativas para controlar este tipo de patógenos. En el presente trabajo se evaluó el efecto antiviral del probiótico *Bifidobacterium longum* y del prebiótico *Chlorella sorokiniana* solos y en combinación en células HT-29 infectadas con Rotavirus Wa. El efecto citopático de rotavirus en células no infectadas tratadas

C. sorokiniana se redujo un 10 % en la pre-infección a las 24 h y 20 % en post-infección. Cuando las células se trataron con *B. longum*, se redujo un 20 % en la pre-infección y en 30% la post-infección. Los niveles de expresión de IFN- α , IRF-3, IRF-5, RIG-1 y SOCS3 aumentaron significativamente ($p < 0.05$) tratadas en combinación con *C. sorokiniana* y *B. longum* en la pre-infección, en comparación con células no infectadas. En conclusión, la combinación de *C. sorokiniana* y *B. longum* favorecen la expresión de citocinas encargadas de inducir la activación de la respuesta antiviral celular, esto permite disminuir el efecto citopático ocasionado por rotavirus.



Cite this paper/Como citar este artículo: Romero-Argüelles R, Romo-Sáenz CI, González-Ochoa G, Tamez-Guerra P, Gómez -Flores RA. (2021). Efecto antiviral de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en un modelo de infección in vitro . Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Marcadores de estrés del retículo endoplásmico y CCL2 en pacientes con espondiloartritis HLA-B27+

Romero-López JP¹, Villarruel-Barajas IM¹, Basilio-Aguilar KJ¹, Domínguez-López ML¹, Ortega-Ortega Y, Jiménez-Zamudio L¹, Casasola-Vargas JC², Govindarajan S³, Burgos-Vargas R², García-Latorre E^{1*}.

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Posgrado en Ciencias Químico-biológicas, Laboratorio de Inmunoquímica 1. Carpio y Plan de Ayala SN, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo, Ciudad de México. CP 11340. ²Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Departamento de Reumatología. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, Cuauhtémoc, Ciudad de México. CP 06720. ³Department of Rheumatology, Ghent University, Ghent University Hospital, Ghent, 9000, Belgium. Tel 55 57296000 Ext 62365, *E-mail: ethelagarcia@hotmail.com

La espondiloartritis (SpA) es una enfermedad reumática que causa inmovilidad y artritis. Hay evidencia de que el HLA-B27 que expresan los pacientes que la sufren, puede causar estrés del retículo endoplásmico (RE). Nuestro grupo de investigación ha reportado una respuesta inmune contra la HSP60 enterobacteriana y otros grupos han encontrado anticuerpos contra HSP60 humana. Por lo que nos propusimos investigar la expresión de marcadores de RE, HSP60 y citocinas en células mononucleares (PBMCs) de pacientes con SpA.

Se evaluó la relación entre el estrés del retículo endoplásmico y la HSP60 en dos modelos in vitro, en uno, mediante la inducción farmacológica del estrés en células THP-1 y en otro con la clonación y expresión regulable del HLA-B27 en monocitos U937. Por otro lado, se obtuvieron PBMCs de pacientes y se analizó la expresión de los genes XBP1s, CHOP,

HSP60, IL-17, IL-23 e IL-10. Se realizaron correlaciones estadísticas entre la expresión de estas moléculas y los marcadores clínicos como el grado de sacroilitis radiográfica, la escala mSASSS y la actividad de la enfermedad (BASDAI y ASDAS).

Encontramos que la HSP60 se relaciona con el estrés del retículo endoplásmico y que su expresión puede aumentar conforme aumenta la expresión de HLA-B27*05. En las muestras de pacientes no encontramos diferencias en los marcadores de estrés del RE y la HSP60. Interesantemente, encontramos un aumento en la expresión de CCL2 en las células de los pacientes. Esta expresión se vio correlacionada inversamente con el grado de sacroilitis y la actividad de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Romero-López JP, Villarruel-Barajas IM, Basilio-Aguilar KJ, Domínguez-López ML, Ortega-Ortega Y, Jiménez-Zamudio L, Casasola-Vargas JC, Govindarajan S, Burgos-Vargas R, García-Latorre E. (2021). Marcadores de estrés del retículo endoplásmico y CCL2 en pacientes con espondiloartritis HLA-B27+. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Expresión diferencial de TLR2 y TLR4 en leucocitos $\alpha 4\beta 7+$ de pacientes con espondiloartritis

Romero-López JP¹, Bernal-Aferes BJ^{1*}, Gómez-Martínez D¹, Domínguez-López ML¹, Jiménez-Zamudio L¹, Casasola-Vargas JC², Burgos-Vargas R², García-Latorre E¹.

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Posgrado en Ciencias Quimicobiológicas, Laboratorio de Inmunoquímica 1. Carpio y Plan de Ayala SN, Colonia Santo Tomás, Miguel Hidalgo, Ciudad de México. CP 11340, ²Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Departamento de Reumatología. Dr. Balmis 148, Colonia Doctores, Cuauhtémoc, Ciudad de México. CP 06720. Tel: 55 57296000. Ext 62365,

*E-mail: pablorolo30@gmail.com

El estudio de las células que juegan un papel importante en la inflamación, la producción de citocinas, y el daño tisular que ocurre en las espondiloartritis (SpA) ha llevado a la búsqueda de células responsables de la inflamación. Debido al importante papel de la inflamación intestinal en la SpA, se ha propuesto que las células activadas en el intestino participan en el eje intestino-articulación y que pueden regular la inflamación articular y otras características clínicas de las SpA. En este estudio se encontró que los leucocitos $\alpha 4\beta 7+$ (activados en el intestino) tienen elevada expresión de TLR2 y TLR4, lo que puede explicar su comportamiento pre-activado y pro-inflamatorio en la circulación. Analizamos la expresión de estos TLR en las células T y linfocitos $T\gamma\delta$ en 14 pacientes con SpA axial (axSpA) co-relacionando los

datos con la inflamación intestinal y parámetros clínicos. El objetivo fue analizar la frecuencia de células T y $T\gamma\delta$ con integrina $\alpha 4\beta 7+$ y determinar la expresión de TLR2 y 4 mediante citometría de flujo. Encontramos porcentajes significativamente más altos de linfocitos T y $T\gamma\delta$ $\alpha 4\beta 7+$ en pacientes con axSpA que en los testigos y que estas células expresan TLR2 y TLR4 a diferencia de los linfocitos negativos a la integrina $\alpha 4\beta 7$. Tales diferencias no se correlacionaron con la actividad de la enfermedad. En conclusión se vio un incremento en la frecuencia de los linfocitos T y $T\gamma\delta$ circulantes que expresan integrina $\alpha 4\beta 7$ en pacientes con axSpA y que estas células presentan niveles elevados de TLR2 y TLR4.



Cite this paper/Como citar este artículo: Romero-López JP, Bernal-Aferes BJ, Gómez-Martínez D, Domínguez-López ML, Jiménez-Zamudio L, Casasola-Vargas JC, Burgos-Vargas R, García-Latorre E. (2021). Expresión diferencial de TLR2 y TLR4 en leucocitos $\alpha 4\beta 7+$ de pacientes con espondiloartritis. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



SIgA salival como biomarcador en Lupus Eritematoso Generalizado

Romero-Ramirez S¹, Sánchez-Salguero ES², Torres-Ruiz J³, Santos-Argumedo L², Chacón-Salinas R⁴, Gómez-Martín D³, Maravillas-Montero JL⁵.

¹Doctorado en Ciencias Biomédicas Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria, CDMX, México. ²Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, México, Ciudad de México, México. ³Departamento de Inmunología y Reumatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Ciudad de México, México. ⁴Laboratorio de Inmunología "Dr. Sergio Estrada Parra", Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ⁵Red de Apoyo a la Investigación, Coordinación de la Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

La inmunoglobulina A (IgA) es el principal anticuerpo presente en los fluidos corporales, como lágrimas, mucosa intestinal, calostro y saliva. Hay dos subtipos de IgA en humanos: IgA1 presente principalmente en la sangre, e IgA2 expresado en las mucosas preferentemente. En la práctica clínica, las inmunoglobulinas se miden típicamente en sangre venosa o capilar; sin embargo, actualmente se están considerando muestras alternativas, incluida la saliva, dada su naturaleza no invasiva y fácil de recolectar. Dado que la deficiencia de IgA podría detectarse con frecuencia en pacientes con enfermedades autoinmunes, decidimos evaluar los niveles de ambos subtipos de IgA en suero y saliva de pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado (LEG). Los niveles específicos de IgA1 e IgA2 se midieron mediante ELISA tipo sándwich, basado en la captura de la cadena ligera en una cohorte de 32 pacientes con LEG que se compararon con los niveles de anticuerpos de voluntarios sanos. Sorprendentemente, nuestros

resultados indicaron que en la saliva de pacientes con LES, ambos subtipos de IgA estaban significativamente elevados; sin embargo, los niveles séricos de IgA1 disminuyeron en comparación con los sujetos control. Curiosamente, también encontramos que los niveles de IgA salival, más específicamente IgA1, correlacionan positivamente con los valores del índice de actividad de la enfermedad del lupus eritematoso generalizado (SLEDAI) y con la cantidad de autoanticuerpos anti-nucleosomas y anti-dsDNA IgG en suero. Sorprendentemente, también pudimos detectar la presencia de anticuerpos IgA antinucleosómicos salivales en pacientes con LEG, una característica que no se había informado anteriormente en otros lugares. La caracterización de IgA en la saliva podría usarse como una herramienta clínica de diagnóstico previo o seguimiento en LEG con una manipulación más fácil, rápida y segura que las muestras de sangre. Con el apoyo de las subvenciones 240314 de CONACyT y IA202318 de UNAM-DGAPAPAPIIT.



Cite this paper/Como citar este artículo: Romero-Ramirez S, Sánchez-Salguero ES, Torres-Ruiz J, Santos-Argumedo L, Chacón-Salinas R, Gómez-Martín D, Maravillas-Montero JL. (2021). SIgA salival como biomarcador en Lupus Eritematoso Generalizado. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación del virus del anemia infecciosa equina en caballos asintomáticos en el estado de Nuevo León, México

Romo-Sáenz CI¹, Tamez Guerra P¹, Olivas-Holguín AG¹, González-Ochoa G², Rodríguez-Padilla C¹, Tamez-Guerra R¹, Gomez-Flores R^{1*}.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), Laboratorio de Inmunología y Virología, San Nicolás de Los Garza, Nuevo León. Laboratorio de Microbiología e Inmunología; ²Universidad de Sonora, Navojoa, Sonora.

*E-mail: rgomez60@hotmail.com

La anemia infecciosa equina (EIA) es una enfermedad multifactorial altamente infecciosa, identificada como un problema de salud animal con pérdidas económicas significativas en todo el mundo. Dados los diferentes mecanismos de diseminación de esta enfermedad, el diagnóstico preventivo resalta como la principal forma de prevenir nuevos casos de esta infección. Sin embargo, ya que suele presentar anticuerpos hasta después de 157 días post infección, las técnicas tradicionales en su diagnóstico actualmente no suelen ser muy efectivas. Por tal motivo, en el presente trabajo se evaluaron pruebas moleculares y de serología en caballos sintomáticos y asintomáticos para establecer la forma de diagnóstico más efectiva en el diagnóstico temprano de la EIA. Muestras de sangre periférica de caballos sintomáticos y asintomáticos fueron colectados en una

ranchería del estado de nuevo león. La prueba de Coggins fue realizado a todas las muestras (n=53), identificándose el virus en las muestras de caballos sintomáticos en un 11.36% (n=6). El ADN de todas las muestras fue analizado mediante una PCR anidada y una PCR semi anidada, identificándose la presencia del virus en caballos sintomáticos y asintomáticos en un 28.3% (n=15). No obstante, estos resultados demuestran que la PCR semi anidada detecta hasta un 66.66% más que la PCR anidada en las muestras analizadas. Por lo anterior, estos resultados demuestran la necesidad de emplear el uso de técnicas moleculares de mayor sensibilidad en el diagnóstico de la anemia infecciosa equina, con el objetivo de disminuir su incidencia y tener un impacto positivo en la industria veterinaria.



Cite this paper/Como citar este artículo: Romo-Sáenz CI, Tamez Guerra P, Olivas-Holguín AG, González-Ochoa G, Rodríguez-Padilla C, Tamez-Guerra R, Gomez-Flores R. (2021). Identificación del virus del anemia infecciosa equina en caballos asintomáticos en el estado de Nuevo León, México. Revista Bio Ciencias 8: (Supl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto antiviral a nivel de INF alfa de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en células infectadas con rotavirus.

Rosa-Magaña LS¹, Aros-Urzarraga EE¹, Tamez-Guerra P², Flores-Mendoza LK¹, González-Ochoa G^{1*}.

¹Universidad de Sonora, Departamento de Ciencias Químico Biológicas y Agropecuarias, Laboratorio de Microbiología e Inmunología. Blvd. Lázaro Cárdenas No.100, Col. Francisco Villa, Navojoa, Sonora. CP. 85880. Tel. 6424259969.

*E-mail: guadalupe.gonzalezochoa@unison.mx

²Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Inmunología y Virología, responsable de la Unidad de Formulación de Biológicos. Tel. (81) 8329-4000 ext. 6453.

Correo: patricia.tamezgr@uanl.edu.mx

Probióticos como *Bifidobacterium longum* se han relacionado con efectos benéficos en la salud humana; en particular, en la prevención y tratamiento de infecciones gastrointestinales como las ocasionadas por rotavirus. Adicionalmente, la actividad de los probióticos; así como, su viabilidad se optimiza en presencia de prebióticos como la microalga *Chlorella sorokiniana*. En el presente trabajo se evaluó el efecto antiviral de los metabolitos del probiótico *B. longum* y del prebiótico *C. sorokiniana* en células HT-29 infectadas con rotavirus Wa a nivel de INF-alfa. Células HT-29 fueron infectadas con rotavirus Wa (MOI 0.1) y posteriormente tratadas con metabolitos de *L. rhamnosus* y/o *C. sorokiniana*, se realizó una extracción de ARNm, estudio de síntesis de cDNA y

amplificación de INF-alfa por PCR cuantitativa. Los resultados indicaron una reducción del efecto citopático en células tratadas con *B. longum* y *C. sorokiniana*. Así mismo, se observó un incremento de INF-alfa en células HT-29 tratadas con *C. sorokiniana* (9.8 veces), mientras que con ésta microalga y *B. longum* no se observó incremento considerable (0.045 veces). Por otro lado, en células infectadas y tratadas con *C. sorokiniana* y *B. longum* se incrementó el nivel de INF-alfa (11 veces). En conclusión, la combinación de *C. sorokiniana* y *B. longum* induce la activación de la respuesta antiviral celular, esto permite disminuir el efecto citopático ocasionado por rotavirus.



Cite this paper/Como citar este artículo: Rosa-Magaña LS, Aros-Urzarraga EE, Tamez-Guerra P, Flores-Mendoza LK, González-Ochoa G. (2021). Efecto antiviral a nivel de INF alfa de *Bifidobacterium longum* y *Chlorella sorokiniana* en células infectadas con rotavirus. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



***M. tuberculosis* interfiere con la producción de RvD1 y Mar1 y los mecanismos antimicrobianos dependientes de estos lípidos**

Ruiz A ^{1,2}, González Y¹, Torres M¹, Juárez E^{1*}.

¹Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, CDMX, 14080, México. ²Posgrado en Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX, 04510, México.

*E-mail: ejuares@iner.gob.mx

La resolución de la inflamación después de un daño o infección, es llevada a cabo por macrófagos a través de la producción de lípidos bioactivos entre los que se encuentran prostaglandinas, leucotrienos, lipoxinas, resolvinas, y maresinas. Recientemente demostramos que la resolvina D1 (RvD1) y la maresina 1 (Mar1) administradas exógenamente, modulan las respuestas de macrófagos derivados de monocitos humanos (MDM) durante la infección con *Mycobacterium tuberculosis* H37Rv (Mtb), al disminuir la producción de TNF- α , y favorecer el control de la infección por inducción de mecanismos antimicrobianos como los péptidos antimicrobianos BPI y LL37. Debido a que RvD1 y Mar1 son derivados del ácido docosahexaenoico (DHA), en este trabajo estudiamos el efecto de la infección con Mtb

sobre la síntesis de RvD1 y Mar1 a partir del DHA en MDM. Los MDM fueron cultivados con DHA en presencia o ausencia de infección con Mtb (MOI de 5) y se determinó la producción de RvD1, Mar1, PGE2 y LTB4 por ELISA, la expresión génica de las lipooxigenasas involucradas en su síntesis (5-LOX, 12-LOX, 15-LOX), la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y la expresión de BPI y LL37 por PCR en tiempo real. Encontramos que la infección con Mtb inhibe la síntesis de Mar1 (2049 pg/ml, rango 930-3369), respecto a MDM no infectados (3639 pg/ml, rango 1989-5011) $p < 0.05$, sin cambios en la expresión de otras enzimas o péptidos antimicrobianos. Concluimos que la infección con Mtb interfiere en la síntesis de Mar1 que se asocia con un ambiente proinflamatorio.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ruiz A , González Y, Torres M, Juárez E. (2021). *M. tuberculosis* interfiere con la producción de RvD1 y Mar1 y los mecanismos antimicrobianos dependientes de estos lípidos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Índices nutricionales CONUT, NRI y PNI en pacientes con artritis reumatoide: relación del estado inmunonutricio con la actividad clínica de la enfermedad

Ruiz-Ballesteros AI^{1,2}, Mora-García PE¹, Muñoz-Valle JF¹, Parra-Rojas I³, Campos-López B¹, Meza-Meza MR^{1,4}, Vizmanos-Lamotte B⁵, Cerpa-Cruz S⁶, Oregón-Romero E¹, De la Cruz-Mosso U¹.

¹IICB, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco. ²Programa de Doctorado en Ciencias de la Nutrición Traslacional. ³Facultad de Ciencias Químico Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo Guerrero. ⁴Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Inmunología. ⁵Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica Traslacional, CUCS, Universidad de Guadalajara. ⁶Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. *E-mail: ulises_cdm@hotmail.com

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune y su actividad clínica es desencadenada por factores ambientales y genéticos. El estado inmunonutricio podría contribuir a la severidad de la patología y en población mexicana con AR no se ha reportado la asociación de los índices inmunonutricios: controlling nutritional status (CONUT), nutritional risk index (NRI) y prognostic nutritional index (PNI) con la actividad clínica de la AR. El objetivo del estudio fue analizar la relación de los índices CONUT, NRI y PNI con la actividad clínica de la AR. Estudio observacional en 76 pacientes mujeres con AR (ACR-EULAR 2010). Se evaluaron el estado nutricional, actividad clínica (DAS28), niveles séricos de albúmina, glucosa, perfil lipídico, biometría hemática e índices inmunonutricios: CONUT, NRI y PNI.

Las pacientes de acuerdo al DAS28 presentaron: Remisión (<2.6) 39%, Actividad baja (≥ 2.6 <3.2) 29% Actividad moderada (≥ 3.2 <5.1) 27% Actividad alta (≥ 5.1) 5%. De acuerdo al índice CONUT: 68% de las pacientes no presentaron riesgo de desnutrición, 27% riesgo leve, 3% riesgo moderado y 2% riesgo grave; NRI: 99% desnutrición severa y 1% desnutrición moderada; PNI: 91% sin desnutrición y 9% desnutrición. Al estratificar por DAS28, las pacientes con actividad clínica moderada y alta presentaron mayor riesgo de desnutrición moderada y grave en comparación con las pacientes en remisión y actividad leve ($p < 0.034$). Los pacientes con AR que presentaron actividad clínica, tienen mayor riesgo de desnutrición moderada y grave en comparación con las pacientes en remisión de acuerdo al índice CONUT.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ruiz-Ballesteros AI, Mora-García PE, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I, Campos-López B, Meza-Meza MR, Vizmanos-Lamotte B, Cerpa-Cruz S, Oregón-Romero E, De la Cruz-Mosso U. (2021). Índices nutricionales CONUT, NRI y PNI en pacientes con artritis reumatoide: relación del estado inmunonutricio con la actividad clínica de la enfermedad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La prolactina y el estradiol inducen la expresión de citocinas pro-inflamatorias y la acetilación de histonas en células epiteliales mamarias durante la infección con *Staphylococcus aureus*

Salgado-Lora MG¹, López-Meza JE¹, Ochoa-Zarzosa A^{1*}

¹Centro Multidisciplinario de Estudios en Biotecnología Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo Km 9.5 Carretera Morelia-Zinapécuaro La Palma. Tarímbaro, Michoacán. CP 58893, MÉXICO Tel/Fax: 01(443)295-8029.

*E-mail: ochoaz@umich.mx , aleocho@hotmail.com

Las hormonas prolactina (PRL) y 17β estradiol (E2) afectan la respuesta inmune innata (RII) en mamíferos predisponiendo a infecciones intramamarias como la mastitis bovina ocasionada por *Staphylococcus aureus*, que persiste intracelularmente en células del epitelio mamario bovino (CEMB). Trabajos previos demostraron que PRL (5 ng/ml) favorece la internalización bacteriana en las CEMB induciendo una respuesta pro-inflamatoria. Asimismo, E2 (50 pg/ml) inhibió la internalización bacteriana favoreciendo una respuesta anti-inflamatoria y antibacteriana. Sin embargo, se desconoce el efecto conjunto de ambas hormonas sobre la RII de las CEMB infectadas con *S. aureus* y si inducen modificaciones epigenéticas. En este trabajo se evaluó la RII de las CEMB (pre-tratadas 24 h con ambas hormonas y posteriormente infectadas con *S. aureus* 2

h) por RT-qPCR, y se analizaron marcas epigenéticas por Western blot, RT-qPCR y actividad enzimática. Los resultados mostraron que la combinación hormonal redujo la internalización bacteriana (~50%); además, indujo la expresión de TNF- α , IL-1 β e IL-6 (>2 veces), y redujo (>6 veces) la expresión de IL-1 β inducida por *S. aureus*. Asimismo, la mezcla hormonal indujo la expresión de la defensina DEFB1 (~3 veces). Con respecto a las marcas epigenéticas, las hormonas aumentaron la acetilación global de la histona 3 (H3) en CEMB infectadas y la marca H3Lys9Ac (~50%), además de disminuir la actividad de las histonas desacetilasas (40%). Los resultados sugieren que la regulación de la RII ejercida por las hormonas en las CEMB está relacionada con un incremento en la acetilación de la cromatina.



Cite this paper/Como citar este artículo: Salgado-Lora MG, López-Meza JE, Ochoa-Zarzosa A. (2021). La prolactina y el estradiol inducen la expresión de citocinas pro-inflamatorias y la acetilación de histonas en células epiteliales mamarias durante la infección con *Staphylococcus aureus*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta de linfocitos B y células NKT en ratones neonatos ante antígenos lipídicos

Sánchez-Angeles K¹, Barrera-Aveleida G¹, Portas-Cortés C¹, Molina-Gómez E¹, Nevaréz-Lechuga I¹, Landa-Saldívar C¹, Reséndiz-Mora A¹, Baeza I¹, Wong-Baeza C¹.

¹Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Departamento de Bioquímica, Laboratorio de Biomembranas. Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340, Alcaldía Miguel Hidalgo, CDMX. México. Cp. 63000. Tel: (55) 57296300 ext 62326.

*E-mail: karen.san17@hotmail.com

Dentro de las principales causas de muerte en neonatos se encuentran las anomalías congénitas, destacando enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, el lupus neonatal y el síndrome de anticuerpos anti-fosfolípidos. Sin embargo, los mecanismos de respuesta contra antígenos lipídicos, los cuales están implicados en las enfermedades antes mencionadas, se encuentran poco estudiados en adultos y son muy escasos en neonatos. Al respecto, en nuestro grupo de investigación hemos encontrado que la interacción de linfocitos B de centro germinal con células NKT en órganos linfoides secundarios, lleva a la producción de anticuerpos anti-lípidos que son los que desencadenan una enfermedad en ratón parecida al lupus humano. Este antígeno lipídico está formado por lípidos

ensamblados en partículas lipídicas, las cuales son asociaciones lipídicas diferentes a la membrana, que al estabilizarse con fármacos como la clorpromacina inducen la formación de anticuerpos anti-partículas lipídicas. Por lo que en este trabajo estudiamos cómo la integración de linfocitos B y células NKT en el bazo y ganglios inguinales de ratones neonatos C57BL/6, se modifica al administrar el antígeno lipídico (partículas lipídicas) y el momento en que aparecen los linfocitos B de reacción extrafolicular, los linfocitos B de centro germinal y las células plasmáticas; al igual que la activación y proliferación de las células NKT con respecto a dicho antígeno. Lo que contribuye a entender cómo son los mecanismos de respuesta contra antígenos lipídicos en ratones neonatos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sánchez-Angeles K, Barrera-Aveleida G, Portas-Cortés C, Molina-Gómez E, Nevaréz-Lechuga I, Landa-Saldívar C, Reséndiz-Mora A, Baeza I, Wong-Baeza C. (2021). Respuesta de linfocitos B y células NKT en ratones neonatos ante antígenos lipídicos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto de la lactoferrina bovina sobre la proliferación de lactobacilos y de bacterias aerobias en heces de ratones estresados

Sánchez-García Q¹, Carrizales-Luna JE^{2*}, Vega-Bautista A³, Melendez-Avalos A³, Guzmán-Mejía F³, Drago-Serrano ME³.

¹Depto. de Bacteriología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN, Prol. Carpio s/n CP 11340 CdMx. ²Secc. Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional (IPN), Plan de San Luis y Díaz Mirón s/n CP 11340 CdMx. ³Depto Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) Unidad Xochimilco, Calz. del Hueso No. 1100 CP 04960 CdMx. Tel:+52 555483-7000/3652. *E-mail: dragome@yahoo.com.

El mecanismo de control de la colonización de agentes enteropatógenos conocido como antagonismo microbiano, resulta del balance de la proliferación de los componentes de la microbiota (eubiosis). El estrés puede alterar el antagonismo microbiano al perturbar a la microbiota (disbiosis). La lactoferrina bovina favorece la proliferación de ciertos componentes de la microbiota sin embargo, dicho efecto, ha sido poco explorado en condiciones de estrés. El propósito de este estudio fue estimar la cuenta de lactobacilos y aerobios en heces de ratones estresados tratados con lactoferrina bovina. Grupos (n=6) de ratones machos y hembras BALB/c de 8-semanas de edad fueron tratados durante 7 días con agua o con lactoferrina bovina al 0.1% (p/v) y sometidos a estrés por inmovilización 2 h/4 días. Los respectivos grupos sin estrés fueron

incluidos como controles. En el día 7, las heces de cada ratón se recolectaron y se resuspendieron en 500 µL de caldo tioglicolato. Diluciones seriadas 10x en caldo tioglicolato de las suspensiones fecales fueron cultivadas en agar-MRS en anaerobiosis y en agar-TSA en aerobiosis e incubadas a 37OC. Se realizó la cuenta total de lactobacilos en agar-MRS tras 48 h de incubación y de aerobios en agar-TSA a las 24 h de incubación. Los datos expresados en unidades formadoras de colonias por g de muestra (UFC/g) fueron analizados mediante ANOVA y las diferencias fueron consideradas significativas a $p < 0.05$. En términos generales la lactoferrina bovina contrarrestó los efectos del estrés sobre la reducción de lactobacilos y sobre el aumento de aerobios.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sánchez-García Q, Carrizales-Luna JE, Vega-Bautista A, Melendez-Avalos A, Guzmán-Mejía F, Drago-Serrano ME. (2021). Efecto de la lactoferrina bovina sobre la proliferación de lactobacilos y de bacterias aerobias en heces de ratones estresados. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172.

<https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de macrófagos asociados a tumor en ratones isotransplantados con células 4T1 y tratados con extracto hidrosoluble de Agave mapisaga

Sánchez-Rivera HC^{1*}, Cobos-Marin L¹, Romero-Romero LP², Gracia-Mora MI³

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Departamento de Microbiología e Inmunología. Laboratorio de virología e inmunología FMVZ. Av. Universidad #3000, Colonia, C.U., Coyoacán, 04510 Cd. Mx. ²Departamento de Patología. ³UNAM-Facultad de Química. Unidad de Investigación Preclínica (UNIPREC). Investigación Científica 70, C.U., Coyoacán, 04510 Cd. Mx.

Los macrófagos tienen una gran plasticidad y un espectro amplio de activación dependiendo de las citocinas y otros estímulos a su alrededor. Sin embargo, se pueden diferenciar en dos perfiles: los macrófagos activados de manera clásica o proinflamatorios (M1) y los activados vía alternativa o antiinflamatorios (M2). Los M1 tienen funciones antimicrobianas y anticancerígenas y los M2 de reparación y pro-tumorales. Por otro lado, diversos extractos de agave tienen efectos antiinflamatorios y anticancerígenos, debido a la presencia de saponinas esteroidales como la hecogenina. El Agave mapisaga es un tipo de agavácea cuyo extracto acuoso disminuye la implantación de células PEC- Src de cáncer de próstata in vivo. El objetivo de este trabajo fue determinar la cantidad de macrófagos M1(CD68+NOS2+) y M2 (CD68+CD206+) en cortes histológicos

mediante inmunofluorescencia indirecta. Se utilizaron 35 ratones BALB/cAnNHsd de 6-8 semanas de edad, a los que se les isotransplantaron cien mil células 4T1 en el cojinete graso de la glándula mamaria y fueron tratados con 25, 50, 100 o 250 mg/kg del extracto acuoso de Agave mapisaga, agua o cis-diaminocloroplatino (II). En este trabajo se demostró una mayor cantidad de macrófagos M2 en comparación con los macrófagos M1 ($p < 0.05$). La administración diaria del extracto acuoso de Agave mapisaga a dosis de 250 mg/kg normaliza la cantidad de macrófagos M2 en el microambiente tumoral ($p < 0.05$). En conclusión, el extracto acuoso de Agave mapisaga tiene un efecto modulador en los macrófagos presentes en el microambiente tumoral de cáncer de mama murino, mismo que no se refleja en el volumen tumoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sánchez-Rivera HC, Cobos-Marin L, Romero-Romero LP, Gracia-Mora MI. (2021).Evaluación de macrófagos asociados a tumor en ratones isotransplantados con células 4T1 y tratados con extracto hidrosoluble de Agave mapisaga. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en ratones con Malaria grave

Sánchez-Torres LE^{1*}, Ramírez-Ramírez O¹, Yerena-Damián M¹, Galán-Salinas A¹, Corral-Ruíz G¹, Fabila-Castillo L¹, Pérez-Vega J^{1*}

¹Departamento de Inmunología. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Instituto Politécnico Nacional. Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos. Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340, Alcaldía Miguel Hidalgo, CDMX. México. E-mail: luviasanchez@hotmail.com

Cada año mueren aproximadamente 450 mil personas en todo el mundo a causa de la Malaria; los casos mortales están fuertemente asociados a una respuesta inflamatoria exacerbada que desencadena falla orgánica grave. La infección de ratones C57BL/6 con *Plasmodium berghei* ANKA (PbA) es un modelo de sepsis letal que permite el estudio de las complicaciones relacionadas a tal estado inflamatorio. Se ha propuesto que la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) contribuye al daño orgánico y tisular observado en los pacientes que mueren por esta parasitosis. Debido a lo anterior, el objetivo de este trabajo fue establecer si la infección con PbA, induce la formación de NETs tanto in vivo como in vitro, así como los posibles inductores de este fenómeno. Para ello, se infectaron ratones C57BL/6

con glóbulos rojos parasitados con PbA (GRP-PbA), al séptimo día post infección se observó un incremento en la proporción de neutrófilos de sangre periférica y la presencia de estructuras similares a NETs en extendidos sanguíneos de los animales infectados. In vitro se demostró que la interacción entre neutrófilos de ratones sanos con GRP-PbA como con suero de animales infectados induce la liberación de NETs y que estas estructuras están compuestas por ácido nucleico, mieloperoxidasa y elastasa. Con base en lo anterior, este modelo puede ser empleado para estudiar la participación de las NETs en los eventos fisiopatológicos de la Malaria y de ser el caso poder implementar estrategias terapéuticas que tengan como blanco a esta población celular.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sánchez-Torres LE, Ramírez-Ramírez O, Yerena-Damián M, Galán-Salinas A, Corral-Ruíz G, Fabila-Castillo L, Pérez-Vega J. (2021). Formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) en ratones con Malaria grave. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Papel del receptor canónico de MIF, CD74, como posible marcador de actividad en AR evaluada a través del DAS28-VSG

Sánchez-Zuno GA^{1*}, Román Fernández IV¹, García Chagollán M¹, Esparza-Michel JA¹, Cerpa Cruz S², Muñoz-Valle JF¹.

¹Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas, CUCS, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco, México.

²Servicio de Reumatología, O.P.D. Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Guadalajara, Jalisco, México.

*E-mail: athziri_93_7@hotmail.com

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune donde el índice DAS28 es ampliamente utilizado para evaluar la actividad clínica. Con respecto a su patogénesis, la citocina MIF participa al inducir expresión de citocinas, promover angiogénesis, así como proliferación y supervivencia de sinoviocitos. Para llevar a cabo estos efectos, MIF interactúa con sus receptores canónicos (CD74/CD44) y no canónicos (CXCR2,4 y 7). Nuestro objetivo fue evaluar la expresión de CD74/CD44 y sCD74 y establecer su asociación con la actividad en AR. Se incluyeron 56 pacientes con AR: remisión (n=14), baja (n=14), moderada (n=14) y alta (n=14) y 8 sujetos control (SC). La expresión fue evaluada mediante citometría de flujo y los niveles de sCD74 por ELISA. El análisis de los datos

se realizó con FlowJov10.0, STATAv12.0 y GraphPadPrismv5.0. Con respecto a los resultados obtenidos CD44 presentó mayor porcentaje de expresión en LB de pacientes en comparación con SC ($p < 0.05$). Para CD74 se observó mayor IFM en LT de SC y en monocitos la expresión fue mayor en remisión que en actividad alta ($p < 0.05$). Los niveles de sCD74 fueron mayores en AR ($p < 0.05$) y se correlacionaron positivamente con el DAS28-VSG ($r=0.045$). Lo anterior nos permite concluir que la expresión diferencial de CD74 en membrana celular y sCD74 demuestran que esta molécula podría estar llevando a cabo su función como "receptor señuelo" que se genera como mecanismo de regulación CD74 de membrana.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sánchez-Zuno GA, Román Fernández IV, García Chagollán M, Esparza-Michel JA, Cerpa Cruz S, Muñoz-Valle JF. (2021). Papel del receptor canónico de MIF, CD74, como posible marcador de actividad en AR evaluada a través del DAS28-VSG. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



CD38 impacta en la respuesta efectora de linfocitos T efectores y de memoria en un modelo de inflamación crónica

Santiago Cruz W^{1,4}, Pérez Lara JC^{1,4}, Espinosa Arciniega HE², Romero Ramírez H³, Rodríguez Alba JC^{1,4*}.

¹Programas de Maestría y Doctorado en Ciencias de la Salud, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México. ²Departamento de inmunología integrativa, Instituto de Enfermedades Respiratorias, Ciudad de México, México. ³Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados-IPN, Ciudad de México, México. ⁴Unidad de Citometría de Flujo, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México. *E-mail: carlorodriguez@uv.mx

La inflamación crónica es una característica común en pacientes con VIH. Diversos estudios describen que la traslocación de lipopolisacárido (LPS) contribuye en la cronicidad de la enfermedad. En estos pacientes, la presencia de LPS se correlaciona con la sobreexpresión de la proteína CD38 en linfocitos T efectores y de memoria. En este sentido, CD38 ha sido utilizado como marcador del avance de la enfermedad, no obstante, su función aún no ha sido descrita. Con el objetivo de analizar la función de CD38 en linfocitos T en inflamación crónica, indujimos un modelo de inflamación crónica administrando LPS (i.p.) a ratones C57BL/6 (WT) y C57BL/6.Cd38^{-/-} (KO), durante 25 semanas. Al término de este período, se obtuvieron esplenocitos totales y se analizaron mediante citometría de flujo porcentajes, números absolutos y

producción de citocinas de los linfocitos T de memoria y efectores tanto ex vivo como in vitro. Nuestros datos sugieren que CD38 participa en la generación y función de linfocitos T efectores y de memoria. La administración de LPS a ratones KO induce un mayor número de linfocitos T positivos para Ki-67, además, estos ratones poseen un mayor porcentaje de linfocitos T de memoria positivos para IFN- γ en comparación con ratones WT. Estos datos, sugieren que CD38 participa en la respuesta de linfocitos T efectores y de memoria en inflamación crónica, tanto en la generación de estas células como en su producción de citocinas. Como perspectiva del trabajo, se pretenden identificar los mecanismos moleculares mediante los cuales CD38 regula estos procesos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Santiago Cruz W, Pérez Lara JC, Espinosa Arciniega HE, Romero Ramírez H, Rodríguez Alba JC. (2021). CD38 impacta en la respuesta efectora de linfocitos T efectores y de memoria en un modelo de inflamación crónica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La infección por *Actinomadura madurae* desencadena una respuesta inflamatoria en queratinocitos.

Santiago-Tellez A¹, Castrillon-Rivera LE¹, Palma-Ramos A¹, Luna-Herrera J², Castañeda-Sánchez JI^{1*}.

¹Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. Laboratorio de Inmunología. Calzada del Hueso 1110 col. Villa Quietud Coyoacan C.P. 04960 Ciudad de México, México. ²Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Laboratorio de Inmunoquímica II, Unidad Profesional Lázaro Cárdenas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás C.P. 11340 Alcaldía Miguel Hidalgo CDMX. México.

*E-mail: jcastanedas@correo.xoc.uam.mx

El actinomicetoma es un síndrome de la piel caracterizado por inflamación crónica y lesiones con estructuras nodulares similares a granos. Los agentes etiológicos más comunes son *Nocardia brasiliensis* y *Actinomadura madurae*. En respuesta a la infección con estos organismos, el cuerpo produce una respuesta inmune inflamatoria en la piel. El objetivo del presente estudio fue determinar la producción de quimiocinas, citocinas proinflamatorias, péptidos antimicrobianos y la expresión de receptores tipo Toll (TLR) en queratinocitos infectados por *A. madurae*. Métodos: Una línea celular de queratinocitos HaCaT se infectó con *A. madurae* en una MOI 20: 1 durante 2h y las muestras se recogieron de 2 a 72 h después de la infección. La replicación intracelular de la bacteria se evaluó contando las unidades formadoras de colonias, la expresión de TLR y la

producción de péptidos antimicrobianos se analizaron mediante microscopía confocal y los niveles de citocinas proinflamatorias y proinflamatorias se determinaron mediante un inmunoensayo ligado a enzimas. Resultados: Al inicio de la infección, *A. madurae* pudo replicarse intracelularmente en los queratinocitos, sin embargo, las células finalmente controlaron la infección. En respuesta a la infección, los queratinocitos sobreexpresaron TLR2 y TLR6, produjeron altas concentraciones de citoquinas, MCP-1, IL-8, h β -defensina-1, h β -defensina-2 y LL37 y bajos niveles de TNF- α . Conclusión: Los queratinocitos humanos contribuyen al proceso inflamatorio en respuesta a la infección por *A. madurae* al sobreexpresar TLR's y producir quimiocinas, citocinas proinflamatorias y péptidos antimicrobianos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Santiago-Tellez A, Castrillon-Rivera LE, Palma-Ramos A, Luna-Herrera J, Castañeda-Sánchez JI. (2021). La infección por *Actinomadura madurae* desencadena una respuesta inflamatoria en queratinocitos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Perfil de activación de neutrófilos humanos en muestras de tejido periimplantario

Secundino I¹, Santiago-Martínez PM¹, Ayala-Herrera JL¹, Zermeño-Loredo MT², Medina-Merchán A³, Saldivar S³, Angeles-Pío D¹, Reséndiz-Jaramillo C¹, Santamaría-Herrera MA⁴

¹Universidad De La Salle Bajío. Facultad de Odontología. Av. Universidad 602, Colonia Lomas del Campestre, León Guanajuato. ²Universidad De La Salle Bajío, Facultad de Odontología. Coordinadora del Posgrado en Prosdodncia e Implantología. ³Universidad De La Salle Bajío, Facultad de Odontología. Posgrado en Prosdodncia e Implantología.

⁴Universidad De La Salle Bajío. Escuela de Enfermería.

Tel 52 (477) 710 8500 ext 1170. *E-mail: isecundino@delasalle.edu.mx

La enfermedad periimplantaria es una patología inflamatoria que afecta a los tejidos que rodean a un implante dental. En la fase inicial de la enfermedad denominada mucositis periimplantaria, se presenta una inflamación reversible del tejido conectivo que rodea al implante. Esta etapa es seguida de una fase tardía llamada periimplantitis, en la cual se observa una respuesta inflamatoria crónica que ocasiona la destrucción del hueso alveolar que soporta el implante dental, además de la presencia de supuración, sangrado y una bolsa periodontal >6 mm. Durante la periimplantitis, principalmente se presenta un infiltrado de células que producen elastasa, mieloperoxidasa, metaloproteasas y en menor proporción células CD3+ (linfocitos), CD138+ (células plasmáticas) y CD38+ (macrófagos). Estos hallazgos sugieren que los neutrófilos son las

principales células linfoides presentes en el tejido periimplantario. La principal función de los neutrófilos es la eliminación de los patógenos. No obstante, es importante controlar su nivel de activación porque pueden ocasionar un daño tisular. Por ello, en el presente trabajo se evaluó la presencia de neutrófilos y su perfil de activación en el tejido periimplantario. Para la caracterización de los neutrófilos humanos, se emplearon los marcadores CD45, CD15 y CD66b, los cuales son específicos para células linfoides, granulocitos y neutrófilos, respectivamente. El perfil de activación se determinó mediante la expresión de los marcadores CD11b, CD62L (L-selectina) y CD64 mediante citometría de flujo. Estos resultados nos permitirán conocer la función de los neutrófilos en la enfermedad periimplantaria y su participación en el daño al hueso alveolar.



Cite this paper/Como citar este artículo: Secundino I, Santiago-Martínez PM, Ayala-Herrera JL, Zermeño-Loredo MT, Medina-Merchán A, Saldivar S, Angeles-Pío D, Reséndiz-Jaramillo C, Santamaría-Herrera MA. (2021). Perfil de activación de neutrófilos humanos en muestras de tejido periimplantario. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La inmunización profiláctica intraperitoneal de la protoxina Cry1Ac con lisado de células tumorales 4T1 genera inmunidad antitumoral contra tumores de mama en ratones BALB/c

Servin-Garrido RR^{1*}, Ilhuitcatzi-Alvarado D¹, Moreno-Fierros L¹.

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Laboratorio 9 Inmunidad en mucosas. Av. De Los Barrios 1, Los Reyes Ixtacala, 54090, Tlalnepantla de Baz, Estado de México, Mex. Teléfono: 56231333-39786; Fax: 56231138.

*E-mail: robertorservin@hotmail.com

La protoxina Cry1Ac de *Bacillus thuringiensis* es un adyuvante sistémico y de mucosas, capaz de conferir protección en modelos murinos de infección y de inducir respuestas de tipo Th1 y linfocitos TCD8+; las cuales son requeridas para inducir inmunidad antitumoral. Mientras que la toxina Cry1Ac, a pesar de no ser adyuvante, también es inmunogénica y capaz de activar macrófagos. En el presente trabajo, investigamos el efecto adyuvante antitumoral y el mecanismo conferido por la protoxina y toxina Cry1Ac en un modelo murino de cáncer de mama triple negativo, inducido con la línea tumoral 4T1 en ratones BALB/c. Evaluamos también la capacidad de las proteínas Cry1Ac para incrementar el número y la activación de células dendríticas (CD11c+ MHCII+) en respuesta a la inmunización intraperitoneal con lisado de la línea 4T1 o coadministrado con

protoxina o toxina Cry1Ac. La protoxina Cry1Ac incrementó la cantidad de células dendríticas en el omentum, y la proliferación de linfocitos TCD4+ y TCD8+ en bazo y ganglio mesentérico, mientras que la toxina Cry1Ac solamente incrementó la proliferación linfocitos TCD4+ y TCD8+ en el ganglio mesentérico. Al evaluar el efecto profiláctico antitumoral, se encontró que la inmunización intraperitoneal de lisado de la línea 4T1 con protoxina Cry1Ac como adyuvantes protege a los ratones del desarrollo de tumores, además evita la disminución de linfocitos TCD3+, TCD4+ y TCD8+ y el incremento de células-supresoras-derivadas-mieloides (MDSC) en bazo. Mientras, que el tratamiento con la toxina Cry1Ac, mostró un efecto parcial como adyuvante antitumoral. Conclusión: la protoxina Cry1Ac tiene efecto adyuvante antitumoral.



Cite this paper/Como citar este artículo: Servin-Garrido RR, Ilhuitcatzi-Alvarado D, Moreno-Fierros L. (2021). La inmunización profiláctica intraperitoneal de la protoxina Cry1Ac con lisado de células tumorales 4T1 genera inmunidad antitumoral contra tumores de mama en ratones BALB/c. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Aislamiento de antígenos proteicos de *Madurella mycetomatis* para el diseño de una prueba de diagnóstico inmunológico

Solís Marfil PA¹, Vázquez Marmolejo AV¹, Torres Valdez IA¹, Benavides Díaz G¹, Flores de Alejandro AG¹, Pérez Obregón DC¹, Hernández Quiróz E¹, Salinas Carmona MC^{1*}.

¹Servicio de Inmunología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José E. González, Universidad Autónoma de Nuevo León, 64000, N.L., México. (81)83294211, *E- mail: mario.salinas@uanl.mx

Madurella mycetomatis es el agente etiológico más frecuente del eumicetoma, enfermedad infecciosa crónica que se adquiere por inoculación traumática y afecta más comúnmente a los miembros inferiores. Suele afectar a jóvenes entre los 15 y los 30 años de edad y su tratamiento es complicado, incluso puede llevar a la amputación del miembro afectado. En la actualidad no existe una prueba inmunológica rápida y segura para el diagnóstico de esta enfermedad. Por todo lo anterior este trabajo tiene el propósito de obtener antígenos proteicos del extracto celular de *Madurella mycetomatis* que puedan ser empleados en el diseño de una prueba de inmunodiagnóstico. Se aislaron

antígenos proteicos de *Madurella mycetomatis* para el diseño una prueba inmunológica de diagnóstico. A partir de un extracto crudo de *Madurella mycetomatis*, se realizó un tamiz de exclusión molecular con una columna de Sephadex G-100; se recolectaron 25 alícuotas de elución y se cuantificó la concentración de proteínas mediante el método de Bradford. Se identificaron antígenos proteicos en gel SDS-PAGE, los cuales fueron reconocidos por suero de ratas infectadas con *Madurella mycetomatis* mediante la técnica de Western blot.



Cite this paper/Como citar este artículo: Solís Marfil PA, Vázquez Marmolejo AV, Torres Valdez IA, Benavides Díaz G, Flores de Alejandro AG, Pérez Obregón DC, Hernández Quiróz E, Salinas Carmona MC. (2021). Aislamiento de antígenos proteicos de *Madurella mycetomatis* para el diseño de una prueba de diagnóstico inmunológico. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Producción de Óxido Nítrico en macrófagos de bovino estimulados con el péptido GK-1 in vitro

Solís-Garza L¹, Cervantes-Torres J², Frago-González G², Sciutto-Conde E², Gutiérrez-Pabello JA^{1*}.

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Departamento de Microbiología e Inmunología. ¹Laboratorio de Investigación en Tuberculosis Bovina. ²Departamento de Inmunología, Instituto de Investigaciones Biomédicas. Av. Universidad 3000, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. Tel 56225896 ext 14. *E-mail: jagp@unam.mx

Los adyuvantes son componentes de las vacunas que favorecen la respuesta inmune de los antígenos presentes. A pesar de ello, la disponibilidad de adyuvantes en el mercado es limitada debido a los efectos adversos asociados a su uso. GK-1 es un péptido sintético proveniente del antígeno recombinante KETc7 de *Taenia crassiceps*. En modelos murinos se ha demostrado su capacidad adyuvante, mejorando la inmunogenicidad y la protección ante el desafío viral con influenza. En macrófagos peritoneales de ratón incrementó la expresión de CD86, MHC-II, CD36 y la producción de Óxido Nítrico (ON), así como un mejor desempeño fagocítico. Sin embargo, desconocemos el efecto que tiene en bovinos. En este estudio evaluamos la capacidad de GK-1 para inducir la producción de Óxido Nítrico en macrófagos de bovino cultivados in vitro, considerando

la importancia de ON y especies reactivas de oxígeno en el control de infecciones causadas por distintos patógenos. Utilizamos distintas concentraciones de GK-1 (10, 100, 200 y 1000 µg/mL) y cuantificamos la producción indirecta de ON mediante la detección de nitritos por ensayo de Griess. Encontramos que GK-1 no induce la producción de óxido nítrico a las concentraciones efectivas en modelos murinos (10 µg/mL) ni a dosis 100 veces mayores (1000 µg/mL). Esto probablemente por diferencias en el repertorio de receptores presentes en vacas asociadas a una mayor regulación del sistema inmune de éstas. Es necesario evaluar la expresión de receptores, producción de moléculas inflamatorias y actividad fagocítica, que complementen los datos sobre el uso de GK-1 como adyuvante en bovinos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Solís-Garza L, Cervantes-Torres J, Frago-González G, Sciutto-Conde E, Gutiérrez-Pabello JA. (2021). Producción de Óxido Nítrico en macrófagos de bovino estimulados con el péptido GK-1 in vitro. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto del Material Particulado del Aire Ambiental Sobre la Tasa CORT/DHEA-S y su Relación con la Expresión de Citocinas Pro y Anti-inflamatorias

Solís-Torres N¹, Almaraz-De-Santiago J², Quintana-Belmares R³, Rivas-Santiago B⁴, Huerta-García J⁵, Figueroa-Vega N⁶, Mercado-Reyes M⁷, González-Curiel I⁸, Osornio-Vargas A⁹, Rivas-Santiago C^{10*}.

¹Maestría en Ciencias Biológicas UACB/UAZ, Zac. ²Maestría en Ciencias (Biología), UG, Gto. ³Laboratorio de Toxicología Ambiental, Instituto Nacional de Cancerología, CDMX. ⁴Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, IMSS, Zac.

⁵Laboratorio de Biología Ambiental y Molecular, UACB/UAZ, Zac. ⁶Departamento de Ciencias Médicas, UG, León Gto.

⁷Laboratorio de Biología de la Conservación, UACB/UAZ, Zac. ⁸Laboratorio de Inmunotoxicología y Terapéutica Experimental UACQ/UAZ, Zac. ⁹Departamento de Pediatría, Universidad de Alberta, Canadá. ¹⁰Cátedras-CONACYT-UAZ.

Tel:492-204-6431*E-mail: cesarenriquer@yahoo.com

La contaminación del aire ambiental es un problema de salud pública mundial que se asocia con 4.2 millones de muertes anuales, además, debido a diferentes actividades antropogénicas, el número de personas expuestas a este tipo de contaminación incrementa diariamente. Entre los diversos contaminantes presentes en el aire atmosférico, el Material Particulado (PM), es el contaminante que mayor estragos causa a la salud, el PM es una mezcla de partículas sólidas y líquidas suspendidas en el aire que varían en tamaño y composición química, clasificándose en: PM0.1, PM2.5 y PM10. El objetivo de este trabajo es determinar el efecto de la exposición prolongada a PM2.5 y PM10 en la tasa CORT/DHEA-S en un modelo murino y determinar su relación con la expresión de

citocinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias en los pulmones de ratones expuestos.

Los resultados obtenidos demuestran que ratones BALB/c expuestos prolongadamente a PM2.5 y PM10 presentan mayor inflamación pulmonar que el grupo control; siendo, PM2.5 la causante de una mayor inflamación. Además, la tasa CORT/DHEA-S en ratones expuestos, muestra un desbalance, observándose una mayor concentración de DHEA-S. Dicho aumento en la concentración de DHEA-S puede asociarse con un incremento en la producción pulmonar de citocinas y quimiocinas pro-inflamatorias.



Cite this paper/Como citar este artículo: Solís-Torres N, Almaraz-De-Santiago J, Quintana-Belmares R, Rivas-Santiago B, Huerta-García J, Figueroa-Vega N, Mercado-Reyes M, González-Curiel I, Osornio-Vargas A, Rivas-Santiago C. (2021). Efecto del Material Particulado del Aire Ambiental Sobre la Tasa CORT/DHEA-S y su Relación con la Expresión de Citocinas Pro y Anti-inflamatorias. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El ácido valproico aumenta la susceptibilidad a la infección por *Listeria monocytogenes* al inhibir la producción de IFN- γ por los linfocitos NK.

Soria-Castro R^{1*}, Chávez-Blanco AD², García-Pérez B¹, Wong-Baeza I¹, Flores-Mejía R³, Estrada-Parra S¹, Estrada-García I¹, Serafín-López J¹, Chacón-Salinas R^{1,4}.

¹Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional (ENCB-IPN). Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Casco de Santo Tomás, Miguel Hidalgo. C.P. 11340. CDMX, México.

²Subdirección de Investigación Básica, Instituto Nacional de Cancerología (INCan). Av. San Fernando No. 22, Col. Sección XVI Delegación Tlalpan, C.P. 14080 CDMX, México. ³Laboratorio 103, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional (ESM-IPN). Salvador Díaz Mirón y Plan de San Luis s/n, Casco de Santo Tomás, Miguel Hidalgo, C.P. 11340. CDMX, México. ⁴Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. Prolongación de Carpio y Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo. C.P. 11340. CDMX, México. E-mail: jeaserafin@hotmail.com y rommelchacons@yahoo.com.mx

El ácido valproico (VPA) es un fármaco usado en el control de las crisis epilépticas y se ha propuesto su uso en el tratamiento del cáncer. Por otro lado, el VPA afecta la activación de diversas células de la respuesta inmune, como lo es la producción de IFN- γ por los linfocitos NK en respuesta a IL-12 e IL-18. Sin embargo, se desconoce si este efecto pudiera tener un impacto negativo durante un proceso infeccioso. Por lo cual, se evaluó el efecto del VPA en la producción de IFN- γ por los linfocitos NK en el contexto de la infección murina por *Listeria monocytogenes*. Los resultados mostraron que el VPA inhibió la producción de IFN- γ en linfocitos NK estimulados con IL-12 e IL-18, al disminuir la fosforilación de

STAT4, p65 y p38. Además, el VPA disminuyó el porcentaje de linfocitos NK productores de IFN- γ provenientes de cultivos de esplenocitos infectados con *L. monocytogenes*. Por otro lado, el VPA redujo las concentraciones séricas de IFN- γ en la infección in vivo por *L. monocytogenes*, lo que correlacionó con un incremento en la carga bacteriana a nivel sistémico, afectando fuertemente la supervivencia de los animales. Por lo tanto, el VPA afecta las señales requeridas para la producción de IFN- γ en los linfocitos NK, lo que incrementa la susceptibilidad a la infección por *Listeria monocytogenes*.



Cite this paper/Como citar este artículo: Soria-Castro R, Chávez-Blanco AD, García-Pérez B, Wong-Baeza I, Flores-Mejía R, Estrada-Parra S, Estrada-García I, Serafín-López J, Chacón-Salinas R. (2021). El ácido valproico aumenta la susceptibilidad a la infección por *Listeria monocytogenes* al inhibir la producción de IFN- γ por los linfocitos NK. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de células B asociadas a la edad (ABC) en pacientes con nefritis lúpica (NL)

Sosa-Hernández VA^{1,3}, Navarro-Hernández IC^{1,3}, Torres-Ruíz JJ², Carrillo-Vázquez DA², Santos-Argumedo L¹, Gómez-Martín D², Maravillas-Montero JL^{3*}.

¹Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN – Unidad Zacatenco, Depto. Biomedicina Molecular, CDMX.

²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Depto. de Inmunología y Reumatología, CDMX.

³Red de Apoyo a la Investigación, Coordinación de la investigación científica, UNAM, CDMX.

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la formación de autoanticuerpos y pérdida de la tolerancia. Ciertas subpoblaciones de células B pueden desempeñar un papel crítico en la resolución o gravedad de la enfermedad. Una nueva subpoblación de células B (CD11c+, CD21-/lo y T-bet+), también denominadas células B asociadas a la edad (ABCs), aún no se ha dilucidado la relación entre la presencia de estas células y la autoinmunidad.

Se analizaron muestras de 10 individuos sanos (IS), 8 pacientes con LEG (sin nefropatía) y 16 pacientes con NL por citometría de flujo. La frecuencia de la subpoblación se correlacionó con variables clínicas y de laboratorio. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con LEG y NL. Se encontró una

subpoblación (CD11c+, CD21hi y T-bet+), los grupos de IS y LEG presentan esta subpoblación, en contraste con la cohorte de NL ($p = 0.0001$). La disminución de CD21 en las células B totales, es más notable en pacientes con NL ($p = 0,0009$). En los pacientes con LEG hay correlación negativa entre el porcentaje de ABCs y los niveles de C3 ($r = -0.7167$, $p = 0.0369$); además, hay una correlación positiva con los niveles de anticuerpos anti-dsDNA ($r = 0.8095$, $p = 0.0218$) y la actividad de la enfermedad ($r = 0.7711$, $p = 0.0198$).

Esto sugiere que las ABCs pueden usarse como un biomarcador en LEG. Además, la subpoblación CD21hi CD11c + T-bet + puede tener un valor predictivo en la manifestación renal en el LEG.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sosa-Hernández VA, Navarro-Hernández IC, Torres-Ruíz JJ, Carrillo-Vázquez DA, Santos-Argumedo L, Gómez-Martín D, Maravillas-Montero JL. (2021). Análisis de células B asociadas a la edad (ABC) en pacientes con nefritis lúpica (NL). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis funcional del halo purinérgico (CD39/CD73) como marcador tolerogénico en células dendríticas plasmacitoides

Sosa-Luis SA^{1*}, Ríos-Ríos WJ², Sánchez-Torres C¹, Torres-Aguilar².

¹Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV). Departamento de Biomedicina Molecular. Av. Instituto Politécnico Nacional 2508. Col. San Pedro Zacatenco. C.P. 07360. México, D. F.

²Universidad Autónoma "Benito Juárez" de Oaxaca. Facultad de Ciencias Químicas. Laboratorio de Investigación Clínica. Av. Universidad s/n. Cinco Señores. C.P. 68120. Oaxaca de Juárez, Oax. México. Tel: 044 951 290 7277.

*Email: minna.luiso22@gmail.com

Las Células Dendríticas Plasmacitoides (pDC's) están involucradas en la respuesta inmune antiviral por su alta capacidad de secreción de IFN- α en respuesta al reconocimiento ssRNA y dsDNA (CpG). Dichas características han sido implicadas en la pérdida de tolerancia hacia antígenos nucleares propios en algunas enfermedades autoinmunes. Los marcadores que definen su función tolerogénica siguen siendo poco conocidos. Un mecanismo de regulación descrito en Linfocitos T reguladores es el Halo Purinérgico (CD39/CD73), cuya función es generar adenosina a partir de ATP inhibiendo la proliferación de Linfocitos T activos. El objetivo de este trabajo es analizar la expresión y funcionalidad del Halo Purinérgico (CD39/CD73) en pDC's como probable marcador de su función tolerogénica. Para este fin se purifican pDC's de sangre periférica de sanos por separación magnética. Se evalúa la

expresión de BDCA-2 (linaje), CD40 (activación), y CD39/CD73 por citometría de flujo. La funcionalidad de CD39/CD73 se analizará mediante la producción de adenosina, la inducción deIDO (indolamina 2,3-dioxigenasa) y la supresión de secreción de IFN- α en pDC's. El análisis fenotípico de las pDC's revela dos poblaciones con diferentes complejidades. La población de mayor complejidad muestra mayor expresión de CD40 y CD39. El análisis de la expresión de CD73 reveló ausencia de forma extracelular, sin embargo este marcador si se expresa intracelularmente. Hasta el momento se ha descrito por primera vez la expresión extracelular de CD39 e intracelular de CD73 en pDC's humanas. La activación de estas células en presencia de estímulos inmunogénicos y tolerogénicos permitirá evaluar la funcionalidad del Halo Purinérgico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sosa-Luis SA, Ríos-Ríos WJ, Sánchez-Torres C, Torres-Aguilar. (2021). Análisis funcional del halo purinérgico (CD39/CD73) como marcador tolerogénico en células dendríticas plasmacitoides. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Una firma de genes inflamatorios en tumores mamarios claudin-low correlaciona con la polarización de macrófagos M1-like con actividad protumoral

Suárez-Arriaga MC^{1,3*}, Méndez-Tenorio A¹, Pérez-Koldenkova V², Fuentes-Pananá EM³

¹Laboratorio de biotecnología y bioinformática genómica, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN, Prolongación de Carpio y calle Plan de Ayala s/n, Col. Santo Tomás, Alc. Miguel Hidalgo, CP. 11340, CDMX. ²Laboratorio Nacional de Microscopía Avanzada, CMN SIGLO XXI, IMSS, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Alc. Cuauhtémoc, CP.06720, CDMX. ³Unidad de Investigación en Virología y Cáncer, Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Calle Dr. Márquez 162, Col. Doctores, Alc. Cuahutemoc, CP.06720, CDMX. Tel 52 (55) 52289917 ext 2129.

*E-mail: mostancmayra@hotmail.com

Los macrófagos asociados a tumor son un elemento central en la progresión del cáncer de mama. En análisis previos, demostramos que las células de cáncer de mama (BRCA) triple negativo sobre-expresan GM-CSF, G-CSF, MCP-1 y RANTES y cuando son cultivadas con monocitos, estos se diferencian a macrófagos M1-like con la capacidad de inducir características agresivas en células de BRCA luminales, como la regulación positiva de marcadores mesenquimales, de troncalidad y la invasión. En este estudio, estimulamos los monocitos de sangre periférica con un coctel de las proteínas recombinantes GM-CSF, G-CSF, MCP-1 y RANTES, confirmando su capacidad para generar macrófagos protumorales con un fenotipo M1-like. Además, empleamos la base de datos

METABRIC de BRCA para generar una firma extendida asociada a macrófagos M1-like. Observamos que esta firma extendida y las firmas Th1 e inmunosupresora coinciden en BRCA de subtipo claudin-low. También observamos que estas firmas coinciden en carcinomas mesenquimales de vejiga (BLCA) y colorectal (COAD), aunque solo se asociaron con una menor supervivencia en BRCA y COAD. Claudin-low es un subtipo de tumor con un resultado clínico adverso que aún es desconocido. Este estudio coloca a los macrófagos M1 como potenciales impulsores protumorales en cánceres ya establecidos, y como contribuyentes potenciales de la agresividad y mal pronóstico de tumores claudin-low en BRCA y COAD.



Cite this paper/Como citar este artículo: Suárez-Arriaga MC, Méndez-Tenorio A, Pérez-Koldenkova V, Fuentes-Pananá EM. (2021). Una firma de genes inflamatorios en tumores mamarios claudin-low correlaciona con la polarización de macrófagos M1-like con actividad protumoral. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Identificación de marcadores de superficie asociados con células T reguladoras en esclerosis múltiple

Tapia-Maltos MA^{1,2}, Treviño-Frenk I³, García-González HB², Rosetti F², Barriga-Maldonado GV³, Morales F³, López-Hernández DC³, Crispín JC^{2*}

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Plan de Estudios Combinados en Medicina (PECEM). Av. Universidad 3000, Copilco Universidad, Coyoacán. C.P. 04510. Ciudad de México, México. ²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Inmunología y Reumatología. Vasco de Quiroga 15. Belisario Domínguez Sección XVI. Tlalpan. C.P. 14080. Ciudad de México, México. ³Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Neurología y Psiquiatría. Vasco de Quiroga 15. Belisario Domínguez Sección XVI. Tlalpan. C.P. 14080. Ciudad de México, México. Tel 54870900 Ext. 2610.

*E-mail: carlos.crispina@incmnsz.mx

La esclerosis múltiple (EM) está asociada con una alteración en la función supresora de las células T reguladoras (Treg). Seleccionamos nueve proteínas asociadas con la capacidad inhibitoria de las Treg e investigamos si su expresión se encontraba alterada en pacientes con EM.

Se obtuvieron PBMCs de pacientes con EM sin tratamiento y de controles pareados por sexo y edad (n = 31). Se usó citometría de flujo multiparamétrica para medir los marcadores en células T CD4+ Foxp3-, Treg, Treg Helios+ (nTreg) y Treg Helios- (pTreg).

Los pacientes con EM tuvieron un incremento en el porcentaje de pTreg (todos, p = 0.0237; progresivos, p = 0.0429). Hubo un incremento en las Treg BTLA+ en todos los pacientes (p = 0.0446) y en EM remitente recurrente (EMRR) (p = 0.0250),

un incremento en las Treg GARP+ en todos los pacientes (p = 0.0357) y en EMRR (p = 0.0261), un aumento en las Treg DNAM-1+ en EM progresiva (p = 0.0315) y un decremento en las Treg ABCA1+ en todos los pacientes (p = 0.0449). Se encontró una correlación positiva entre las Treg ABCA1+ y la edad al inicio de la enfermedad (r = 0.54, p = 0.04) y correlaciones negativas entre las Treg ABCA1+ y el puntaje de EDSS (r = -0.76, p = 0.0009) y entre las Treg ABCA1+ y EDSS/años (r = -0.64, p = 0.0097). Nuestros resultados muestran frecuencias alteradas de marcadores de superficie previamente desconocidos en Treg, que podrían contribuir a su capacidad funcional disminuida.



Cite this paper/Como citar este artículo: Tapia-Maltos MA, Treviño-Frenk I, García-González HB, Rosetti F, Barriga-Maldonado GV, Morales F, López-Hernández DC, Crispín JC. (2021). Identificación de marcadores de superficie asociados con células T reguladoras en esclerosis múltiple. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Efecto inmunomodulador del glicolípido OCH en un modelo mûrido de obesidad y alteraciones metabólicas inducidas por dieta.

Tapia-Rosas DK¹, Pérez-Blas LG¹, Valle-Jiménez X², López-Santiago R², Moreno-Lafont MC², Pérez-Dimas G¹, Olvera-Guerrero RI¹, Gutiérrez Calleja RA³, Flores-Mejía R¹, Rodríguez-Cortés O^{1*}

¹Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación. Laboratorio 103. Salvador Díaz Mirón esq. Plan de San Luis S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomás, 11340, Cd. de México. ²Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Plan de San Luis esq. Plan de Ayala S/N, Miguel Hidalgo, Casco de Santo Tomás, 11340, Cd. de México. ³Instituto Politécnico Nacional, Unidad Profesional Interdisciplinaria de Biotecnología, Depto. de Ciencias Básicas. Av. Acueducto S/N, La Laguna Ticoman, Gustavo A. Madero, 07340, Ciudad de México. Tel: 57296300. ext 62832.

*E-mail: orodriguezc@ipn.mx

Las células NKT son una subpoblación de linfocitos T que reconocen glicolípidos a través de la interacción de su TCR invariante y CD1d provocando su activación y liberación rápida de citocinas Th1 y Th2. Estas células se encuentran enriquecidas en tejido adiposo y se sabe que tienen un papel importante en la homeostasis de la glucosa. Se conoce que el análogo de α GalCer llamado OCH activa a las NKT con una tendencia de secreción de citocinas Th2 por lo que se propone que la administración de OCH mejorará el estado metabólico alterado en un modelo mûrido de obesidad inducido por dieta. En este trabajo se estableció un modelo de obesidad y alteraciones metabólicas en ratones C57BL/6 alimentados con dieta hipercalórica durante 19 semanas y en una segunda fase se evaluó el efecto del estado metabólico de los ratones después de 3 administraciones

intraperitoneales de OCH mediante determinaciones de glucosa, colesterol y triglicéridos por fotometría, porcentaje de NKT por FACS y captación de glucosa de adipocitos por fluorometría. Los resultados muestran que la dieta hipercalórica generó obesidad (0.42 ± 0.02 g vs 0.59 ± 0.04 g de tejido adiposo perigonadal, $p < 0.05$), hiperglicemia (118.4 ± 4.7 mg/dL vs 155 ± 7.2 mg/dL, $p < 0.05$) e hipercolesterolemia (110.6 ± 1.4 mg/dL vs 120.1 ± 2.6 mg/dL, $p < 0.05$). OCH logró disminuir significativamente las concentraciones de colesterol total (142.8 ± 3.2 mg/dL vs 124.5 ± 4.3 mg/dL, $p < 0.05$) e incrementó la captación de glucosa en adipocitos (20.9 ± 7.0 Δ IMF vs 57.8 ± 13.1 Δ IMF, $p < 0.05$). Estos resultados sugieren que las células NKT activadas por OCH pueden mejorar las alteraciones metabólicas en un modelo mûrido de obesidad. SIP20200742/20200778.



Cite this paper/Como citar este artículo: Tapia-Rosas DK, Pérez-Blas LG, Valle-Jiménez X, López-Santiago R, Moreno-Lafont MC, Pérez-Dimas G, Olvera-Guerrero RI, Gutiérrez Calleja RA, Flores-Mejía R, Rodríguez-Cortés O. (2021). Efecto inmunomodulador del glicolípidO OCH en un modelo mûrido de obesidad y alteraciones metabólicas inducidas por dieta. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La inoculación en piel de la subunidad B no tóxica de la toxina de cólera induce características de memoria inmunológica en Células Dendríticas de la piel.

Tepale-Segura SA¹, Gajón-Martínez J², Pérez-Koldenkova Vadim³, Bonifaz-Alfonzo L^{1*}.

¹Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, Centro Médico Nacional sXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. ²Facultad de Química. Cto. Exterior S/N, C.U., Coyoacán, 04510 Ciudad de México, CDMX. Instituto Mexicano del Seguro Social, Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX ³Laboratorio Nacional de Microscopia Avanzada, CMN, Siglo XXI ⁴Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. Prolongación de Carpio y, Calle Plan de Ayala s/n, Santo Tomás, Miguel Hidalgo, 11340 Ciudad de México, CDMX. Tel: 56276900 Ext. 21370.

*E-mail: labonifaz@yahoo.com.

La inoculación intradérmica (i.d) de la subunidad B no tóxica de la toxina de cólera (CTB) induce activación de células dendríticas de la piel la cual se traduce en la inducción de memoria inmunológica protectora en un modelo de melanoma murino. Recientemente se ha descrito en células de inmunidad innata la capacidad de responder mas eficientemente a un segundo estímulo a lo que se ha denominado entrenamiento inmune innato. En este trabajo se determinó si la inoculación de CTB es capaz de inducir características de entrenamiento inmune innato en DCs in vivo. Ratonés C57BL6 fueron inoculados una o dos veces con CTB. Se obtuvieron células de piel o ganglio drenante (dLN) y se evaluó la presencia de subpoblaciones de DCs, la presencia de progenitores y la función de las DCs por citometría de flujo o

inmunofluorescencia. Los resultados muestran que una sola administración de CTB es suficiente para incrementar los números totales e incrementar la expresión de TNF α en tres fenotipos de DCs de la piel. La doble estimulación con CTB favorece el reclutamiento de precursores de DCs a la piel, incrementa el número en las DCs que migran al dLN así como la expresión de TNF α . Finalmente la CTB es capaz de inducir cambios metabólicos y mantener la activación en las DCs por tiempos prolongados. Los resultados sugieren que la CTB es capaz de inducir características de entrenamiento inmune innato en DCs de piel que migran al dLN lo cual podría impactar en la inducción de respuesta inmune protectora.



Cite this paper/Como citar este artículo: Tepale-Segura SA, Gajón-Martínez J, Pérez-Koldenkova Vadim, Bonifaz-Alfonzo L. (2021). La inoculación en piel de la subunidad B no tóxica de la toxina de cólera induce características de memoria inmunológica en Células Dendríticas de la piel. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Alteraciones del sistema colinérgico leucocitario inducidas por la exposición in vitro a diazoxón en cultivos primarios de Tilapia nilótica (*O. niloticus*)

Toledo-Ibarra GA^{1,2}, Ventura-Ramón GH^{1,2}, Pérez-Sánchez G³, Pavón L³,
Girón-Pérez MI^{1,2}.

¹Laboratorio de Inmunotoxicología. CEMIC 03. Universidad Autónoma de Nayarit. Cd. De la Cultura Amado Nervo. C.P. 63000. Tepic, Nayarit. ²Unidad Especializada. Laboratorio Nacional para la investigación en Inocuidad Alimentaria. LANIIA. Unidad Nayarit. Centro Nayarita de Innovación y Transferencia de Tecnología A.C. Calle Tres. S/N. Col. Cd. Industrial. C.P. 63173. Tepic, Nayarit. ³Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Laboratorio de Psicoinmunología. Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Delegación Tlalpan, México DF.

*E-mail: ivan_giron@hotmail.com

La acetilcolina (ACh) es capaz de modular la respuesta inmune a través de los receptores muscarínicos (mAChR) y nicotínicos (nAChR) de ACh presentes en leucocitos. Sin embargo, contaminantes ambientales, como el plaguicida diazinón, es capaz de alterar la respuesta inmune debido a que tiene como molécula blanco la enzima acetilcolinesterasa (AChE). Por lo tanto, la existencia de un sistema colinérgico no neuronal en leucocitos, los hace susceptibles a la perturbación por diazinón. Por lo que, el objetivo de este trabajo fue evaluar AChE, ACh, nAChR y mAChR en leucocitos de tilapia nilótica (*O. niloticus*) expuestos in vitro a diazoxón, un metabolito de diazinón. Para lo cual, células mononucleares de bazo de *O. niloticus*,

fueron expuestas in vitro a 1 nM, 1 y 10 uM de diazinón por 24 h. Posteriormente, se evaluó la actividad enzimática de AChE, se cuantificó ACh mediante espectrometría de masas y se evaluó la expresión de mAChR y nAChR por RT-qPCR. Los resultados indican que los niveles de AChE se inhiben significativamente ($p < 0.05$) a 1 y 10 uM de diazinón, la expresión relativa de mAChR y nAChR disminuye significativamente ($p < 0.05$) comparada con el control. Sin embargo, los niveles de ACh no muestran diferencia con respecto al control. Los cambios en los AChR podrían estar asociados con las propiedades inmunotóxicas de diazinón y la susceptibilidad a enfermedades inflamatorias.



Cite this paper/Como citar este artículo: Toledo-Ibarra GA, Ventura-Ramón GH, Pérez-Sánchez G, Pavón L, Girón-Pérez MI. (2021). Alteraciones del sistema colinérgico leucocitario inducidas por la exposición in vitro a diazoxón en cultivos primarios de Tilapia nilótica (*O. niloticus*). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Análisis de la expresión de la Inmunoglobulina E y su receptor FcεRI en células presentadoras de antígeno en tumores de pacientes con cáncer de mama

Tomás-Morales JA ^{1*}, González-Bermúdez EA², Hernández-Aparicio AA¹, Garía-Romo GS¹, Alanis-López P², Rosales-García VH³, Gutiérrez-Osorio V², Pedroza-González A¹

¹Laboratorio de Investigación en Inmunología. Unidad de Morfología y Función. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Av. De los Barrios No. 1, Los Reyes Iztacala 1° sección; Tlalnepantla, Estado de México. C.P. 54 090. ²Instituto Mexicano del Seguro Social. Centro Médico Nacional "La Raza". Hospital de Gineco-obstetricia. Calzada Vallejo, esquina Antonio Valeriano. Colonia La Raza. Ciudad de México. C.P. 02990. ³Centro de Investigaciones y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional. Avenida Instituto Politécnico Nacional 2508. Colonia San Pedro Zacatenco México. Ciudad de México. C.P. 07360. Tel:55 8329 1556. *E-mail: janik.tomas.97@hotmail.com

El cáncer de mama es una de las neoplasias más representativas, pues se ha visto un incremento en la incidencia y en la mortalidad a nivel mundial. En la búsqueda de nuevos tratamientos, la respuesta inmunitaria dentro del microambiente tumoral es un componente prometedor. Los linfocitos Th2 se han asociado con un aumento del desarrollo tumoral, respuesta que se caracteriza por la inducción la inmunoglobulina E, la cual carece de reportes de su participación en cáncer. Antecedentes en modelos animales revelan que las células dendríticas son capaces de reconocer dicha inmunoglobulina con el FcεRI y con ello fortalecer la respuesta Th2. En el presente trabajo se evaluó la interacción de la IgE y del FcεRI en células presentadoras de antígeno (APC) en tumores de pacientes con cáncer de mama.

Se colectaron células mononucleares mediante un fraccionamiento por densidad a partir de muestras de sangre y tejido de pacientes, para posteriormente analizar la expresión de dichas moléculas por citometría de flujo. Las mediciones obtenidas por esta técnica fueron comparadas con controles y correlacionados con datos clínico-patológicos. Los resultados mostraron la presencia del receptor en APC en el microambiente tumoral, las cuales fueron capaces de reconocer a la IgE. Se encontraron distintos valores al comparar las muestras de pacientes con los controles. A pesar de que no se observó ningún tipo de relación entre los datos clínico-patológicos y la expresión de las moléculas, este es uno de los primeros reportes de la posible participación de la IgE en cáncer de mama.



Cite this paper/Como citar este artículo: Tomás-Morales JA, González-Bermúdez EA, Hernández-Aparicio AA, Garía-Romo GS, Alanis-López P, Rosales-García VH, Gutiérrez-Osorio V, Pedroza-González A. (2021). Análisis de la expresión de la Inmunoglobulina E y su receptor FcεRI en células presentadoras de antígeno en tumores de pacientes con cáncer de mama. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



CD38 como marcador en la proliferación de los linfocitos T reguladores

Torres-García H^{1*}, Pérez-Lara JC², Rodríguez-Alba JC², Rivadeneyra-Domínguez E¹, López-Herrera G³, Romero-Ramírez H⁴, Espinosa-Arciniega HE⁵, Rodríguez-Alba JC².

¹Facultad de Química Farmacéutica Biológica, Universidad Veracruzana, Circuito Gonzalo Aguirre Beltrán Sn, Zona Universitaria, Xalapa-Enríquez, Veracruz, correo electrónico: ²Unidad de Citometría de Flujo, Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana, Av. Luis, Dr. Castelazo Ayala s/n, 91190 Xalapa, Veracruz. ³Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 Letra C, Insurgentes Cuicuilco, 04530 Ciudad de México. ⁴Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados. Av Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, 07360 Ciudad de México. ⁵Laboratorio de Inmunología Integrativa, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), Calzada de Tlalpan 4502, 14080 Ciudad de México. *E-mail: torresgarciahaydee@gmail.com.

Los linfocitos T reguladores (Treg) se encargan tanto de suprimir la respuesta hiperactivada como de preservar la tolerancia inmunológica. En las últimas décadas, la transferencia adoptiva de Tregs se ha convertido en una terapia prometedora para el tratamiento de enfermedades autoinmunes. Sin embargo, uno de los retos más importantes del empleo de inmunoterapia con Treg es la identificación in vitro de Treg altamente funcionales. Estudios previos de nuestro grupo, han demostrado una correlación positiva entre la expresión de FoxP3 y CD38 en Treg murinos, sin embargo, se desconoce si CD38, puede ser empleado como un marcador molecular durante la expansión de Treg y su funcionalidad. Por

tanto, en este trabajo se evaluó la expresión de CD38 en los linfocitos Treg proliferantes. Para ello se obtuvieron bazos de ratones de la cepa C57BL/6 (n=3), los esplenocitos totales se estimularon con diversas concentraciones de anti-CD3 por 72 horas y se evaluó la proliferación de linfocitos T CD8+, linfocitos T CD4+ y linfocitos T reguladores mediante la tinción con CFSE. Las células fueron analizadas mediante citometría de flujo. Se empleó el análisis de varianza (ANOVA) de dos vías seguido de la prueba de Tukey. En conjunto, estos datos sugieren que la molécula CD38 podría emplearse como un marcador fenotípico en la expansión y funcionalidad de los linfocitos Treg.



Cite this paper/Como citar este artículo: Torres-García H, Pérez-Lara JC, Rodríguez-Alba JC, Rivadeneyra-Domínguez E, López-Herrera G, Romero-Ramírez H, Espinosa-Arciniega HE, Rodríguez-Alba JC. (2021). CD38 como marcador en la proliferación de los linfocitos T reguladores. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta Inmune de las plaquetas contra *Mycobacterium tuberculosis*

Torres-Juárez F^{1,3*}, Leon-Contreras JC², Hernández-Pando R², Layseca-Espinosa E³, Rivas-Santiago B¹.

¹Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas-Instituto Mexicano del Seguro Social. Alameda 45, Centro. ZP98000. Zacatecas, Zacatecas. ²Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador-Zubiran", Patología-Experimental. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez, Tlalpan, Z.P.14080. CDMX. ³Universidad Autónoma de San Luis Potosí, CICSaB. Laboratorio de Inmunología. Sierra Leona 550, Lomas 2da-Sec, ZP78210 San Luis, S.L.P. Tel 52-(492)-9226019. *E-mail: flowers07_0@hotmail.com

Las plaquetas presentan funciones como células inmunes y pueden montar una respuesta inmune frente a patógenos; a pesar de estar presentes en pulmón no han sido consideradas en las enfermedades pulmonares. Actualmente se ha descrito que las plaquetas, forman parte del granuloma desarrollado en respuesta a la infección con *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb); sin embargo, no se ha descrito cual es su función frente a dicha infección. En este trabajo se determinó la respuesta inmune de las plaquetas frente a Mtb a través de MET, IHQ, CBAs, y UFCs. Se encontró que las

plaquetas forman parte de la etapa tardía de la infección y que al entrar en contacto con Mtb, puede ser internalizada y estar en contacto con moléculas antimicrobianas; sin embargo, su función no es antimicrobiana, sino en el desarrollo de un perfil inflamatorio, a través del incremento en secreción de IL-1 β y supresión de IL-10. Nuestros resultados demuestran que las plaquetas son capaces de desarrollar una respuesta inmune y que es sumamente importante el que sean contempladas como parte de la patología de tuberculosis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Torres-Juárez F, Leon-Contreras JC, Hernández-Pando R, Layseca-Espinosa E, Rivas-Santiago B. (2021). Respuesta Inmune de las plaquetas contra *Mycobacterium tuberculosis*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La vía CD73-adenosina promueve la evasión inmune en células tumorales de cáncer cérvico-uterino

Torres-Pineda DB¹, Mora-García ML², García-Rocha R², Hernández-Montes J², Weiss-Steider B², Montesinos-Montesinos JJ³, Don-López CA², Marín-Aquino LA¹, Muñoz-Godínez R¹, Ávila Ibarra LR², Monroy-García A^{*1,2}.

¹Laboratorio de Inmunología y Cáncer. Hospital de Oncología, CMN SXXI IMSS. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06720 Ciudad de México, México. ²Laboratorio de Inmunobiología, UMIEZ, FES-Zaragoza UNAM. Batalla 5 de mayo S/N, Iztapalapa, C.P. 09230 Ciudad de México, México. ³Laboratorio de Células Troncales Mesenquimales. Hospital de Oncología, CMN SXXI IMSS. Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06720 Ciudad de México, México. Tel 56276900 ext 22710. *E-mail: albertomon@yahoo.com.

En el cáncer cérvico-uterino (CaCu), la disminución en la expresión de las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad clase I (HLA-I) se ha asociado fuertemente con la producción de grandes cantidades de IL-10 y la evasión de la respuesta inmune mediada por linfocitos T citotóxicos (CTL). En este estudio, analizamos la participación de la vía adenosinérgica en la evasión de la respuesta inmune en células de CaCu. Células de CaCu fueron cultivadas durante 48h en presencia de diferentes concentraciones (1-100 μ M) de AMP o adenosina (Ado) y se determinó la producción de IL-10 y la expresión de moléculas HLA-I. Posteriormente las células tumorales fueron retadas contra CTLs específicos a péptidos de la proteína E6 de HPV-16. Se observó que concentraciones ≥ 10 μ M de AMP o Ado produjeron 4.5-6 veces más IL-10 que en las

células no tratadas. El silenciamiento de CD73 o el bloqueo de A2BR con el antagonista específico MRS1754 revirtió este efecto. Además, IL-10 indujo una disminución en la expresión de moléculas HLA-I y favoreció la protección de las células de CaCu contra la actividad de los CTLs. La adición de MRS1754 o anti-IL-10 revirtió dichos efectos. Estos resultados sugieren fuertemente la presencia de un ciclo de retroalimentación entre la vía adenosinérgica, la producción de IL-10 y la regulación a la baja de moléculas HLA-I en las células CaCu para favorecer la evasión inmune y la progresión tumoral. Por tanto, esta vía puede tener importancia clínica como objetivo terapéutico.

Financiamientos: Proyecto PAPIIT No: IN225519 y FIS-IMSS-PRI-19-114



Cite this paper/Como citar este artículo: Torres-Pineda DB, Mora-García ML, García-Rocha R, Hernández-Montes J, Weiss-Steider B, Montesinos-Montesinos JJ, Don-López CA, Marín-Aquino LA, Muñoz-Godínez R, Ávila Ibarra LR, Monroy-García A. (2021). La vía CD73-adenosina promueve la evasión inmune en células tumorales de cáncer cérvico-uterino. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estandarización de un modelo murino de tuberculosis latente

Tovar-Vázquez B^{1,2}, Barrios-Payán J², Mata-Espinosa D², Marquina-Castillo B², Castañón-Arreola M¹,
Hernández-Pando R^{2*}

¹Programa de Maestría en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México, San Lorenzo 290, Colonia Del Valle, Delegación Benito Juárez, Ciudad de México, México, ²Sección de Patología Experimental, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Vasco de Quiroga 15, Colonia Belisario Domínguez Sección XVI, Delegación Tlalpan, CP 14000, Ciudad de México, México. Tel: 54 85 34 91, Fax: (+52-55) 54 85 34 91, *E-mail: rhdezpando@hotmail.com

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa de importancia mundial, causada por *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb). Un cuarto de la población mundial, está infectada con el bacilo, el cual permanece principalmente, en un estado asintomático conocido como infección por tuberculosis latente (LTBI), el cual ante un evento de inmunosupresión, puede reactivarse estableciendo enfermedad activa. El conocimiento acerca de esta etapa de la enfermedad es escaso, debido a la carencia de un modelo in vivo de LTBI inducida inmunológicamente. Por lo cual, se planteó estandarizar un modelo murino de LTBI, determinando la dosis y la cepa de Mtb adecuadas, que permita caracterizar y evaluar los mecanismos moleculares de las micobacterias en este estadio, para lo cual infectamos ratones machos BALB/c, con distintas dosis y cepas de Mtb, para evaluar

la carga bacilar y la expresión de genes asociados al estado latente. Observamos que al infectar intratraquealmente a estos ratones con dosis bajas de Mtb, presentan una disminución en la carga bacilar llegando al punto en donde el cultivo de la micobacteria no es posible, sin embargo, se confirma su viabilidad al evaluar la expresión de genes asociados al estado latente. Esto sugiere que el establecimiento de un modelo de latencia inducido inmunológicamente, es posible si se emplean dosis bajas de micobacterias sin necesidad de la administración de antibióticos, dado que la cantidad de animales con cultivo negativo, aumentan con respecto al tiempo, y en algún momento, varios ratones serán cultivo negativo, siendo posible detectar a los bacilos viables sólo mediante técnicas moleculares.



Cite this paper/Como citar este artículo: Tovar-Vázquez B, Barrios-Payán J, Mata-Espinosa D, Marquina-Castillo B, Castañón-Arreola M, Hernández-Pando P. (2021). Estandarización de un modelo murino de tuberculosis latente. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La catelicidina LL-37 y la vitamina D regulan las uniones estrechas en altas concentraciones de glucosa

Trujillo-Paez JV^{1*}, Umehara Y¹, Okumura K¹, Niyonsaba F^{1,2}

¹Juntendo University. Atopy (Allergy) Research Center, ²Juntendo University. Faculty of International Liberal Arts, Global Health Services Graduate School of Medicine. 2-1-1 Hongo, Bunkyo-Ku, Tokyo 113-8421 JAPAN. Tel +81-(0)3-3813-3111. *E-mail: t-valentin@juntendo.ac.jp

En pacientes con diabetes, la piel es susceptible a padecer heridas crónicas. Las uniones estrechas (TJ, por sus siglas en inglés) forman una barrera en la epidermis, que proporcionan fuerza entre las uniones célula-célula, contribuyen al mantenimiento de la polaridad celular, así como también regulan la pérdida de agua del cuerpo y la permeabilidad del paso de solutos. Estudios recientes sugieren la participación del calcitriol en la homeostasis de la piel regulando la expresión de péptidos antimicrobianos como LL-37. El objetivo del presente estudio es investigar el efecto del calcitriol y LL-37 sobre las TJ en los queratinocitos humanos en un ambiente con alto contenido de glucosa. Se determinó la expresión de las TJ a través de qPCR, Western blot e inmunofluorescencia. Los

resultados tras la incubación con calcitriol o LL-37 en la expresión de las proteínas de TJ, como claudina 4 y claudina 7, aumentaron significativamente en ambiente alto de glucosa. Después de la estimulación con calcitriol, la resistencia eléctrica transepitelial (TER) en los queratinocitos aumentó, y los queratinocitos tratados con calcitriol mostraron disminución en el flujo de FITC-dextrán. Los resultados del calcitriol en la modificación de la expresión y función de las uniones estrechas en queratinocitos en un medio con alto contenido de glucosa sugieren que el calcitriol puede utilizarse como terapéutico en el tratamiento de las úlceras del pie diabético.



Cite this paper/Como citar este artículo: Trujillo-Paez JV, Umehara Y, Okumura K, Niyonsaba. (2021). La catelicidina LL-37 y la vitamina D regulan las uniones estrechas en altas concentraciones de glucosa. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Comparación del inmunofenotipo de activación de las líneas celulares humanas de linfocitos T tipo Jurkats (E6-1), SUP-T1 y linfocitos T de sangre periférica humana

Ureña-Herrera M¹, Vázquez-Garza E², García-Rivas G², Brunck M^{1*}.

¹Tecnológico de Monterrey, Centro de Biotecnología-FEMSA, Monterrey N.L. Cp. 64849. ²Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, GIEE: Medicina Cardiovascular y Metabólica, Ave. Morones Prieto 3000, 64710 Monterrey, M.L., México.

*E-mail: marion.brunck@tec.mx.

El uso de líneas celulares es común para estudiar el sistema inmune, aunque existen diferencias fundamentales entre linfocitos T enriquecidos de sangre periférica humana y líneas inmortalizadas. Por ejemplo, la línea celular Jurkat produce la interleucina-2 (IL-2) de manera constitutiva. Fisiológicamente, la IL-2 es una citocina producida en el transcurso de la respuesta inmune, así que no se pueden considerar células Jurkats como células nativas, esto incrementa la posibilidad de medir artefactos en la determinación de activación celular. La activación celular es un evento clave en el desencadenamiento de la respuesta inmune, su desarrollo depende, entre otros, del tipo de células involucradas y del estímulo de activación. Aún no se ha reportado una comparación del fenotipo de activación de linfocitos T primarios humanos y de las líneas de linfocitos T Jurkat y SUP-

T1. Para el presente trabajo se activaron PBMCs, linfocitos T CD8+ enriquecidos usando un kit de selección negativa, células Jurkats y SUP-T1, en presencia de los inductores fitohemaglutinina (PHA), Forbol-12-Miristato-13-Acetato (PMA) e ionomicina o Dynabeads CD3/CD28. En estas condiciones, se evaluó la proliferación, la viabilidad, y la expresión de marcadores linfocitarios CD3, CD4, CD8 en conjunto con marcadores de activación CD25, CD27, CD38, CD69 en un panel de 8 colores adquiridos en un BD FACS Celesta, a los 60min, 3, 24 y 48 horas de activación. Reportamos por primera vez una comparación multiparamétrica (estímulo de activación, tiempo de activación, origen de linfocitos T) del fenotipo de activación entre linfocitos T humanos y líneas celulares popularmente usadas como modelo en estudios de linfocitos T humanos.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ureña-Herrera M, Vázquez-Garza E, García-Rivas G, Brunck M. (2021). Comparación del inmunofenotipo de activación de las líneas celulares humanas de linfocitos T tipo Jurkats (E6-1), SUP-T1 y linfocitos T de sangre periférica humana. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Partículas de sílice mesoporosa recubiertas con lípidos de micobacterias: una propuesta para un sistema de entrega adyuvante.

Valdemar-Aguilar CM^{1*}, Nava-Mendoza R², Manisekaran R¹, López-Marín LM¹

¹Universidad Nacional Autónoma de México. Campus Juriquilla, CFATA, Querétaro. Campus UNAM 3001, 76230, Juriquilla Qro. ²Universidad Autónoma de Querétaro, Campus Aeropuerto. Carr. A Chichimequillas S/N, Ejido Bolaños, 76140 Santiago de Querétaro, Qro. Tel: 8711107098 *E-mail: carlos_valdemar@msn.com lmim@unam.mx

Las vacunas de subunidad han demostrado ser más estables y seguras, pero con baja respuesta inmunogénica. El uso de nanopartículas ha generado interés en aplicaciones biomédicas debido a su versatilidad en propiedades como composición química, reactividad superficial y tamaño. Entre ellas, las partículas de sílice mesoporosas se caracterizan por tener propiedades, tales como una buena biocompatibilidad, capacidad de adsorción/encapsulamiento y facilidad de funcionalización. En este trabajo se utilizaron las partículas de sílice mesoporosas conocidas como SBA-15 (Santa Barbara Amorfa no. 15) cationizadas y recubiertas con una bicapa lipídica superficial (SLB) que despliega PIMs, lípidos bacterianos con capacidad adyuvante. La SBA-15 fue sintetizada por condensación de tetraetilo-ortosilicato en presencia de Pluronic 123, y cationizada

mediante funcionalización con grupos amino. Posteriormente, las partículas fueron utilizadas como soporte de bicapas lipídicas compuestas de fosfatidilcolina y PIMs. Las partículas híbridas (PIM@aSBA-15) fueron caracterizadas por microscopía electrónica, potencial zeta y espectroscopia FTIR. Utilizando ensayos con MTT y microscopía confocal, la construcción híbrida (inorgánica y orgánica) fue evaluada en cuanto a biocompatibilidad frente a fibroblastos humanos, así como en cuanto a su capacidad para interactuar con macrófagos derivados de células THP1. Los resultados muestran que las partículas inducen la generación de pseudópodos, fagocitosis, así como un mayor tamaño y cantidad de lisosomas en los macrófagos. Estos resultados alientan la exploración de las partículas híbridas sílice-PIMs como un posible acarreador de vacunas con capacidad de activar el sistema inmune innato.



Cite this paper/Como citar este artículo: Valdemar-Aguilar CM, Nava-Mendoza R, Manisekaran R, López-Marín LM. (2021). Partículas de sílice mesoporosa recubiertas con lípidos de micobacterias: una propuesta para un sistema de entrega adyuvante. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Asociación de los polimorfismos rs2004640 (T/G), rs2070197 (C/T), y rs10954213 (A/G) del gen IRF5 en mujeres con Lupus Eritematoso Sistémico de dos poblaciones mexicanas

Valencia-Pacheco G^{1*}, López-Briceño IA¹, Jimenez-Becerra ED¹, Nakazawa Ueji YE¹, Ramírez-Bello J², Barbosa-Cobos RE², Perez Mendoza GJ¹, Angulo-Ramírez AV³, López-Villanueva RF⁴, Rivero-Cárdenas NA¹, Quintal-Ortíz IG¹, Alonzo-Salomón LG¹.

¹Universidad Autónoma de Yucatán, Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi. Laboratorio de Hematología. Merida, Yucatán, México. ²Hospital Juárez de México, Unidad de Investigación sobre Enfermedades Endócrinas y Metabólicas. Ciudad de México. ³Hospital Regional de Alta Especialidad de Yucatán, Reumatología, ⁴Hospital Regional Elvira Carrillo Puerto de Mérida. ISSSTE, Reumatología. Merida, Yucatán, México.

*E-mail: vpacheco@correo.uady.mx

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune poligénica en la que genes relacionados con la síntesis de IFN- α , como el IRF5 y sus polimorfismos, se han asociado a su desarrollo. Debido al mestizaje y a la heterogeneidad genética entre las subpoblaciones mestizas de regiones geográficamente distantes de México, es importante analizar las frecuencias de los polimorfismos rs2004640 (T/G), rs2070197 (C/T), y rs10954213 (A/G), del gen IRF5, como factor de riesgo a desarrollar LES. Las frecuencias se determinaron, mediante PCR en tiempo real, en 60 pacientes y 60 controles, todas mujeres, de la población maya Yucateca y otra cosmopolita de distintos grupos culturales de y fuera de la Ciudad de México. Los resultados muestran asociación de los alelos de riesgo T (OR=1.90, IC:1.0882-3.3493, $p=0.0242$), C

(OR=1.7919, IC:1.0132-3.1690, $p=0.0450$), A (OR=2.2626, IC:1.2821-3.9030, $p=0.0048$) en las pacientes de Yucatán, en tanto que en las de la Ciudad de México solo el T (OR=1.7638, IC:1.0056-3.0936, $p=0.0478$) mostró asociación. Los genotipos homocigotos T/T, C/C y A/A presentaron asociación en las pacientes de ambas poblaciones. Los heterocigotos G/T, C/T y A/G mostraron asociación en las de Yucatán, y los G/T y A/G en las de la Ciudad de México. Los resultados, a pesar del número de muestra, apoyan el papel del gen IRF5 y sus polimorfismos como factores de riesgo a desarrollar LES en las pacientes de las poblaciones estudiadas, y evidencian la heterogeneidad genética entre y dentro de grupos étnicos mexicanos geográficamente distantes.



Cite this paper/Como citar este artículo: Valencia-Pacheco G, López-Briceño IA, Jimenez-Becerra ED, Nakazawa Ueji YE, Ramírez-Bello J, Barbosa-Cobos RE, Perez Mendoza GJ, Angulo-Ramírez AV, López-Villanueva RF, Rivero-Cárdenas NA, Quintal-Ortíz IG, Alonzo-Salomón LG .(2021).Asociación de los polimorfismos rs2004640 (T/G), rs2070197 (C/T), y rs10954213 (A/G) del gen IRF5 en mujeres con Lupus Eritematoso Sistémico de dos poblaciones mexicanas. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Caracterización funcional de células NK en pacientes pediátricos mexicanos con agudos leucemia linfoblástica aguda: informe del Grupo Interinstitucional Mexicano para la Identificación de las Causas de la Leucemia Infantil.

Valenzuela-Vazquez L¹, Nuñez-Enríquez JC, IMejía-Aranguré JM, Cruz-Munoz ME^{1*}

¹Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Facultad de Medicina. Laboratorio de Inmunología Molecular. Leñeros S/N, Vista Hermosa, 62290 Cuernavaca, Mor. Tel 52 (777) 3297000 ext 3490. ²Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional (CMN) "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX. ³Coordinación de Investigación en Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Centro Médico Nacional (CMN) "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Av. Cuauhtémoc 330, Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX.

*E-mail: mario.cruz@uaem.mx ; juan.mejiaa@imss.gob.mx

En México, la leucemia linfoblástica aguda (LLA) es el cáncer más frecuente en la población infantil. Se sabe que el sistema inmune desempeña un papel determinante en el desarrollo del cáncer. Por lo cual, en este trabajo se realizó la caracterización funcional de células NK mediante ensayos de degranulación hacia K562 y se evaluó la expresión de la proteína asociada a SLAM (SAP) por citometría de flujo. El estudio de casos y controles fue realizado por el Grupo Interinstitucional Mexicano para la Identificación de las Causas de la Leucemia Infantil (MIGICCL). Se analizaron 41 pacientes pediátricos mexicanos con LLA al momento del diagnóstico y 14 individuos controles. En el presente estudio se observó que, a diferencia de los pacientes con riesgo estándar, las células NK de niños con LLA

de alto riesgo, albergan una citotoxicidad más afectada hacia K562 en el momento del diagnóstico. Además, se observó que la función de las células NK estaba comprometida en pacientes con un recuento de leucocitos $\geq 50,000 \text{ xmm}^3$, donde también se observó una disminución de la expresión de SAP en comparación con los pacientes con un recuento de leucocitos $< 50,000 \text{ xmm}^3$. Estos datos indican que existe una correlación positiva entre la baja expresión de SAP y la disminución de la citotoxicidad mediada por células NK en los pacientes con un recuento de leucocitos $\geq 50,000 \text{ xmm}^3$. Finalmente, una citotoxicidad anormal mediada por células NK puede representar un factor pronóstico para la leucemia linfoblástica aguda de alto riesgo.



Cite this paper/Como citar este artículo: Valenzuela-Vazquez L, Nuñez-Enríquez JC, IMejía-Aranguré JM, Cruz-Munoz ME. (2021). Caracterización funcional de células NK en pacientes pediátricos mexicanos con agudos leucemia linfoblástica aguda: informe del Grupo Interinstitucional Mexicano para la Identificación de las Causas de la Leucemia Infantil. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los canales de potasio se sobrepresan en las líneas celulares leucémicas tipo T, excepto en Jurkat

Valle Reyes JS^{1,2*}, Dobrovinskaya O¹, Schnoor M², Pottosin I¹

¹Laboratorio de inmunología y regulación del transporte iónico, Universidad de Colima, Centro universitario de investigaciones biomédicas. Avenida Universidad 333, Las Víboras, C.P. 28040 Colima, Col.²Departamento de biomedicina molecular, CINVESTAV-IPN. Av Instituto Politécnico Nacional 2508, San Pedro Zacatenco, Gustavo A. Madero, C.P. 07360 Ciudad de México. Tel. 312-145-4092. *Email: juan.valle@cinvestav.mx

El modelo más estudiado en la leucemia linfoblástica aguda tipo T es la línea Jurkat, mientras que otros modelos están pobremente estudiados. Los linfocitos humanos expresan un canal de potasio activado por calcio (KCa) y uno dependientes de voltaje (Kv), KCa3.1 y Kv1.3 respectivamente. Estos regulan la entrada de calcio durante la maduración, activación, proliferación, diferenciación y apoptosis. En este trabajo se analizó la expresión génica y funcionalidad de los canales Kv y KCa en Jurkat, CEM y MOLT así como linfocitos CD4+ quiescentes y activados de donadores sanos, empleando la técnica de patch-clamp en configuración de célula completa y PCR. En todos los modelos la corriente Kv solo depende de Kv1.3. En cambio, la densidad de la corriente es 10 veces menor en Jurkat

comparado con los otros modelos. En Jurkat la corriente KCa es mediada por KCa2.2, mientras en CEM, MOLT y CD4+ es por KCa3.1. La densidad de la corriente KCa es 10 veces menor en Jurkat y en linfocitos CD4+ quiescentes. Sorprendentemente la expresión génica de Kv1.3 y KCa3.1 no presentan diferencias y solo Jurkat expresa KCa2.2. Finalmente, CEM y MOLT presentan perfiles similares a los linfocitos CD4+ activados, Jurkat representa un caso exótico con baja funcionalidad de Kv y KCa y una expresión aberrante de KCa2.2. Nuestros datos sugieren una regulación postranscripcional/postranslacional para Kv y KCa, por lo que ensayos funcionales deben ser complementarios a los ensayos génicos. Apoyos CONACyT (238689) OD y Fronteras en la Ciencia (220793) IP y beca de posgrado a JSVR.



Cite this paper/Como citar este artículo: Valle Reyes JS, Dobrovinskaya O, Schnoor M, Pottosin I. (2021). Los canales de potasio se sobrepresan en las líneas celulares leucémicas tipo T, excepto en Jurkat. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la toxicidad aguda del Extracto Dializado de Leucocitos-Transferon

Vallejo-Castillo L^{1,2}, Carballo-Uicab G^{1,2*}, Valencia-Flores LA^{1,2}, López-Morales CA^{1,2}, Tenorio-Calvo A^{1,2}, Mellado-Sánchez G^{1,2}, Velasco-Velázquez M³, Medina-Rivero E^{1,2}, Pavón L⁴, Estrada-Parra S⁵, Chacón-Salinas R⁵, Pérez-Tapia SM^{1,2,5}.

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. de Carpio y Plan de Ayala S/N, Col. Santo Tomás, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México. ²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB-IPN. ³Departamento de Farmacología y Unidad Periférica de Investigación en Biomedicina Traslacional (CMN 20 de noviembre, ISSSTE), Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, C.P. 04510, CDMX, México. ⁴Laboratorio de Psicoimmunología, Dirección de Investigaciones en Neurociencias del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, C.P. 14370, CDMX, México. ⁵Departamento de Inmunología. ENCB-IPN. Tel: +52 (55) 57296000 ext. 62543.

*E-mail: gcarballo@ipn.mx

Transferon® es un extracto dializado de leucocitos humanos compuesto de una mezcla compleja de péptidos con propiedades inmunomoduladoras, el cual se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de enfermedades con implicación inmunológica. En este estudio se evaluó la toxicidad aguda de Transferon® administrado a dos niveles de dosis única: 6.25 y 1000 mg / Kg en ratones de la cepa CD1® de acuerdo a las pautas internacionales para productos farmacéuticos. También se evaluó la toxicidad in vitro de Transferon® (2x10⁻⁵ - 25 µg/mL) en hepatocitos humanos (Hep G2), en células de colon humano (Caco-2) y en células mononucleares de sangre periférica humana (CMSP). Además, se cuantificó el nivel de producción de citocinas Th1 y Th2 en los sobrenadantes de cultivos

primarios de las CMSP. Los resultados del modelo de toxicidad aguda no mostraron cambios estadísticamente significativos en los puntos finales evaluados (evaluación clínica, peso corporal, análisis de orina, hematología, bioquímica e histopatología) entre los ratones administrados con Transferon® y el grupo control. De manera similar, la viabilidad de los cultivos celulares evaluados no se modificó a las dosis probadas, y no se observó inducción de la producción de citocinas por las CMSP. Toda la información colectada de estos estudios, confirma que Transferon® no induce efectos tóxicos in vitro o in vivo a las dosis evaluadas, que son 100 veces o más grandes que la dosis terapéutica administrada a humanos, lo que respalda la seguridad del uso de este inmunomodulador.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vallejo-Castillo L, Carballo-Uicab G, Valencia-Flores LA, López-Morales CA, Tenorio-Calvo A, Mellado-Sánchez G, Velasco-Velázquez M, Medina-Rivero E, Pavón L, Estrada-Parra S, Chacón-Salinas R, Pérez-Tapia SM. (2021). Evaluación de la toxicidad aguda del Extracto Dializado de Leucocitos-Transferon. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Secuenciación de la fracción peptídica del Extracto Dializable Leucocitario- Transferon® por espectrometría de masas y evaluación biológica de su componente peptídico mayoritario

Vallejo-Castillo L^{1,2*}, Vázquez-Leyva S^{1,2}, Macías-Palacios Z^{1,2}, Mellado-Sánchez G^{1,2}, Pavón L³, Pérez-Tapia SM^{1,2,4}.

¹Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN). Prol. Carpio y Plan de Ayala s/n, Alcaldía Miguel Hidalgo, C.P. 11340, CDMX, México.

²Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmacoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONACyT, ENCB, IPN. ³Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Laboratorio de Psicoimmunología. Calzada México Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Delegación Tlalpan, CDMX, México. ⁴Departamento de Inmunología. ENCB-IPN.

Tel: +52 (55) 57296000 ext. 62543. E-mail: luis.vallejo@udibi.com.mx

Transferon® es un inmunomodulador obtenido a partir de lisados leucocitarios humanos y es empleado como adyuvante en el tratamiento de infecciones, enfermedades autoinmunes y alergias. Su principio activo es una mezcla compleja de péptidos de bajo peso molecular (<10 KDa) de la cual no se conoce completamente el mecanismo de acción, a pesar de que diversos estudios fisicoquímicos y biológicos, en conjunto con evidencia clínica, demuestran su calidad y eficacia terapéutica. Con el objetivo de obtener información para dilucidar el mecanismo de acción de Transferon® se realizó un análisis de secuenciación a 10 lotes por espectrometría de masas empleando un método de tripsinización. Se identificaron 20,000 espectros peptídicos/lote, los cuales se tamizaron empleando como criterios: reproducibilidad entre lotes, intensidad

espectrométrica (relación señal/ruido) y confiabilidad (probabilidad > 95%). Este análisis mostró que cada lote de Transferon® contiene 136 péptidos derivados de 22 proteínas de leucocitos y eritrocitos humanos con funciones primordialmente estructurales. Los péptidos más abundantes de Transferon® fueron la Ubiquitina monomérica (Ub) y una variante carente de 2 Gly terminales (Ub Δ GG), y su concentración total se determinó en 1.337 μ g/dosis empleando UPLC-ESI-MS-TOF. Transferon® (0.125 μ g/200 μ L) y la Ub (0.75 μ g/200 μ L) mostraron un incremento en la supervivencia de 50% y 30%, respectivamente, en un modelo murino de infección a HSV-1. Este resultado sugiere que la Ub es parcialmente responsable de la actividad biológica de Transferon®, la cual depende de la sinergia entre dos o más componentes, al menos en el modelo evaluado.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vallejo-Castillo L, Vázquez-Leyva S, Macías-Palacios Z, Mellado-Sánchez G, Pavón L, Pérez-Tapia SM. (2021). Secuenciación de la fracción peptídica del Extracto Dializable Leucocitario- Transferon® por espectrometría de masas y evaluación biológica de su componente peptídico mayoritario. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



El primer inmune con dengue virus inactivo durante el estadio larval de *Aedes aegypti* protege en contra de la infección en mosquitos adultos

Vargas-Ponce de Leon V¹, Cime-Castillo J¹, Lanz-Mendoza H^{1*}

¹Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública, Avenida Universidad 655, Col santa Maria Ahuacatitlán C.P 62100 Cuernavaca, Morelos. Tel: 52 (777) 3293000 ext 2304.

*E-mail: humberto@insp.mx

Aedes aegypti es el principal vector del virus dengue (VD) y es responsable de millones de infecciones humanas cada año. Se propone utilizar el "priming inmunológico" para inducir la resistencia de mosquitos adultos de *Ae. aegypti*, activando el sistema inmunitario de las larvas a través del priming en el estado larval con VD inactivo, para lo cual se realizó un análisis de la dinámica de la infección del VD después del segundo reto en mosquitos adultos individuales con y sin priming inmunológico desde larva. El análisis se llevó a cabo en excretas individuales de cada mosquito adulto, evaluando la expresión relativa por qPCR de VD e interferentes de ARN (siRNA); Argonaute-2 (AGO-2) Dicer-2 (DCR-2) y R2D2, así como VAGO.

Los mosquitos adultos previamente inmunizados desde el estado larval,

expusieron un incremento en los transcritos de AGO-2 y DCR-2 y lograron controlar la infección, reduciendo su replicación viral. También hubo una sobreexpresión de VAGO y AGO-2 en la etapa de pupa, sugiriendo una rápida activación de los mecanismos antivirales después del priming inmunológico en larvas, produciendo un estado de resistencia para nuevos encuentros en mosquitos adultos. Este es el primer reporte en el que se demuestra que un reto inmune con VDi en la etapa de larva de *Ae. aegypti*, mejora la respuesta inmune antiviral en los mismos insectos cuando se convierten en adultos y se protegen de una segunda infección con VDa.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vargas-Ponce de Leon V, Cime-Castillo J, Lanz-Mendoza H. (2021). El primer inmune con dengue virus inactivo durante el estadio larval de *Aedes aegypti* protege en contra de la infección en mosquitos adultos. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Polimorfismos presentes en genes del sistema inmune asociados con fiebre hemorrágica por dengue en una población de origen mexicano.

Vargas-Castillo AB¹, Escobar-Gutiérrez A², Ruiz Tovar K², Vivanco-Cid E³, Fonseca-Coronado S^{1*}

¹ Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México. Unidad de Investigación Multidisciplinaria. Carretera Cuautitlán-Teoloyucan Km 2.5, San Sebastian Xhala, CP 54714. Cuautitlán Izcalli, Estado de México. ² Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, Secretaría de Salud, Coordinación de Investigación. Francisco de P. Miranda 177, Lomas de Plateros, Álvaro Obregón, 01480 Ciudad de México. ³ Instituto de Investigaciones Médico Biológicas, Universidad Veracruzana, Iturbide S/N Col. Centro, C.P. 91700, Veracruz, México. Tel: 555231999 ext. 39447. *E-mail: fonsecacoronado@yahoo.com

Se han identificado polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) presentes en genes de la respuesta inmune asociados en mayor o menor proporción con la presentación clínica de dengue, dependiendo de la etnia, en diversas poblaciones a nivel mundial. En este trabajo se realizó el análisis de los SNPs rs4804803 (CD209), rs1800629 (TNF), rs2780831 (JAK1), rs1801274 (FCGR2A), rs231775 (CTLA4) y rs12979860 y rs8099917 (IFNL3), para establecer su asociación con la gravedad de dengue en una población endémica de origen mexicano. Se genotipificaron 304 donadores sanos del estado de Veracruz, México, así como 138 pacientes con fiebre por dengue (DF) y 31 con fiebre hemorrágica por dengue (DHF) por medio de PCR en tiempo real utilizando sondas TaqMan. Los resultados mostraron una asociación del alelo A del SNP rs1800629 presente en el

gen TNF con el desarrollo de DHF (OR=3.072, CI=1.023-9.223, p=0.0374), mientras que para los SNPs rs4804803, rs2780831, rs1801274, rs231775, rs12979860 y rs8099917 no pudo establecerse ninguna asociación. Las variaciones alélicas en el gen TNF pueden jugar un papel importante en el desarrollo de las formas graves de dengue, sin embargo, la población analizada es solo una representación del total de las zonas endémicas de dengue en México por lo que estos hallazgos sientan las bases para el análisis de otras poblaciones que cuentan con un distinto fondo genético aun perteneciendo al mismo país y de esta forma, poder observar cómo están influyendo las variaciones genéticas en el desarrollo de la enfermedad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vargas-Castillo AB, Escobar-Gutiérrez A, Ruiz Tovar K, Vivanco-Cid E, Fonseca-Coronado S. (2021). Polimorfismos presentes en genes del sistema inmune asociados con fiebre hemorrágica por dengue en una población de origen mexicano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Envejecimiento inmunológico diferencial entre sexos: análisis de la población de neutrófilos y su respuesta de calcio a estímulos inflamatorios

Vázquez-Prieto MA¹, Lascurais-Santamaría N¹, Fernández-Eufrasio NB¹, Montiel-Condado D², Garibay-Escobar A³, Patiño-López G⁴, Sumoza-Toledo A^{1,5*}.

^{1,5} Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas de la Universidad Veracruzana (IIMB-UV). Iturbide s/n entre Carmen Serdán y 20 de Noviembre, Col. Flores Magón, C.P. 91700. Veracruz, Ver, México., ² Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León (FCB-UANL). Ave. Universidad s/n, Cd. Universitaria, C.P. 66455. San Nicolás de los Garza, NL., ³ Departamento de Ciencias Químico Biológicas de la Universidad de Sonora. Blvd. Luis Encinas J, Calle Av. Rosales &, Centro, 83000 Hermosillo, Son., ⁴ Laboratorio de inmunología y proteómica del Hospital infantil de México Federico Gómez. Calle Doctor Márquez 162 Delegación: Doctores, Cuauhtémoc, 06720 Ciudad de México, CDMX., ⁵IIMB-UV, Tel.: (229) 7752000, Ext. 26406. *E-mail: asumoza@uv.mx

El envejecimiento se asocia con inflamación crónica e inmunosenescencia. Las consecuencias del envejecimiento en los neutrófilos y la movilización de calcio (Ca²⁺) en hombres y mujeres aún no se han reportado. Por lo cual, se analizó la cantidad de neutrófilos, la respuesta de Ca²⁺ a estímulos inflamatorios y la expresión de los canales CRAC y TRPM2, en adultos jóvenes (AJ) y adultos mayores (AM), por citometría de flujo, microscopía confocal y qRT-PCR. Además, la quimiotaxis. Los resultados mostraron que las mujeres AM tienen un mayor número de neutrófilos que las mujeres AJ, mientras que los hombres AM no presentan diferencias con los hombres AJ; pero sí un menor porcentaje que las mujeres AM. La respuesta de Ca²⁺ inducida por IL-8, C5a, LPS y tapsigargin

fue menor en los neutrófilos de las mujeres AM que en los de las mujeres AJ. En los hombres AM se observó el mismo patrón (incluyendo con fMLP), excepto con LPS y tapsigargin con los que no se observaron diferencias. En contraste, la respuesta a fMLP fue mayor en los neutrófilos de las mujeres AM que en los de las mujeres AJ. La expresión de CRAC y TRPM2 se detectó en el citosol y sus ARNm disminuyeron con la edad. Además, la quimiotaxis fue menor en los neutrófilos de los AM. En conclusión, el envejecimiento aumenta los neutrófilos en las mujeres, pero desregula su respuesta de Ca²⁺ a estímulos inflamatorios, en ambos sexos, posiblemente mediante la alteración de la expresión de canales iónicos, disminuyendo la quimiotaxis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vázquez-Prieto MA, Lascurais-Santamaría N, Fernández-Eufrasio NB, Montiel-Condado D, Garibay-Escobar A, Patiño-López G, Sumoza-Toledo A. (2021). Envejecimiento inmunológico diferencial entre sexos: análisis de la población de neutrófilos y su respuesta de calcio a estímulos inflamatorios. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Los anticuerpos contra leptina correlacionan con parámetros de la composición corporal, perfil bioquímico e índices metabólicos en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad

Vázquez-Solórzano R², Enciso-Ramírez M², Valdés-Miramontes E¹, Martínez-Moreno AG¹, Reyes-Castillo Z^{1,2*}.

¹Instituto de Investigaciones en Comportamiento Alimentario y Nutrición, Universidad de Guadalajara, México.

²Laboratorio de Biomedicina y Biotecnología para la Salud, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario del Sur, Av. Enrique Arreola Silva No. 883, Colón, Cd Guzmán Centro, 49000 Cd Guzman, Jal. Tel: (+521) 333 141 79 22

*E-mail: zyanya.reyes@cusur.udg.mx

La obesidad se caracteriza por inflamación crónica de bajo grado y alteraciones metabólicas. Recientemente se identificó la presencia de anticuerpos de baja afinidad dirigidos contra leptina en sujetos normopeso y alteraciones de éstos en adultos con diabetes mellitus tipo 2. Estos anticuerpos no han sido estudiados en niños y adolescentes, por lo cual, en este estudio se analizaron los niveles séricos de anti-leptina en esta población y se evaluó su relación con la composición corporal, perfil metabólico y riesgo cardiovascular. Se analizaron 2 grupos de estudio: niños (7-12 años, n=63) y adolescentes (15-17 años, n=73); subagrupados en: normopeso, sobrepeso/obesidad. Se evaluaron parámetros antropométricos, perfil metabólico y riesgo cardiovascular. Se realizó una prueba ELISA casera para cuantificar los autoanticuerpos (isotipo IgG) en sus fracciones libres, totales e

inmunocomplejos. En adolescentes, los niveles libres y totales de anti-leptina fueron mayores en los grupos con sobrepeso/obesidad respecto al grupo normopeso, mientras que en niños, estos se encontraron significativamente reducidos. Los anti-leptina correlacionaron con diversos parámetros metabólicos, destacando una correlación positiva con el nivel de leptina en suero y una correlación negativa con el HOMA-IR en niños y adolescentes con normopeso. En conjunto, los hallazgos sugieren que la producción de autoanticuerpos anti-leptina IgG se ve influenciada por la edad y la composición corporal. Las correlaciones entre los autoanticuerpos con algunos parámetros bioquímicos e índices metabólicos en los grupos normopeso, pero no en los grupos con sobrepeso u obesidad sugiere que pueden tener un posible papel regulador en la estabilidad y señalización de la hormona.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vázquez-Solórzano R, Enciso-Ramírez M, Valdés-Miramontes E, Martínez-Moreno AG, Reyes-Castillo Z. (2021). Los anticuerpos contra leptina correlacionan con parámetros de la composición corporal, perfil bioquímico e índices metabólicos en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta inmune humoral en ratones BALB/c inmunizados con nanotubos de carbono funcionalizados con péptidos de *Entamoeba histolytica*

Velarde-Calderón A¹, Guzmán-Mendoza J², Infante-Ramírez R^{1*}, González-Horta C¹, Chávez-Flores D¹, Orrantia-Borunda E³, Sánchez-Ramírez B^{1*}

¹Universidad Autónoma de Chihuahua. Facultad de Ciencias Químicas Circuito No. 1. Campus Universitario II, Chihuahua CP 311, México. ²Universidad Autónoma de Chihuahua. Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas. Circuito No. 1. Campus Universitario II, Chihuahua CP 311, México. ³CIMAV Unidad Chihuahua. Tel 52 (614) 255 0177.

*E-mail: bsanche@uach.mx

Los nanotubos de carbono (CNTs) son nanopartículas que pueden ser funcionalizados con biomoléculas para ser usados como nanovacunas. El objetivo de este trabajo fue evaluar la respuesta inmune humoral inducida por CNTs funcionalizados con péptidos derivados de la lectina de 220 kDa (L220) de *Entamoeba histolytica* (f-CNTs). Para esto, ratones de la cepa BALB/c (n=3) fueron inmunizados con f-CNTs (en PBS), f-CNTs con adyuvante, CNTs purificados o L220. La especificidad y título de anticuerpos anti-L220 se determinó en muestras de suero mediante western blot; la proliferación celular se evaluó en esplenocitos a las 48 h de estimulación con los antígenos utilizados. Los resultados del western blot mostraron títulos elevados de anticuerpos α -L220 en el suero de ratones inmunizados con la L220 o con f-CNTs con adyuvante; los ratones inmunizados con f-CNTs sin adyuvante presentaron títulos muy bajos de anticuerpos. En la proliferación

celular, se observó un aumento en la proliferación en los cultivos estimulados con CNTs, independientemente del inmunógeno. Por otro lado, los esplenocitos de los ratones inmunizados con L220 o con los f-CNTs con adyuvante no mostraron una proliferación celular significativa, con respecto al control con Concanavalina A, con ninguno de los estímulos. Contrario a esto, los esplenocitos de ratones inmunizados con f-CNTs tuvieron un aumento significativo en la proliferación celular al ser estimulados con L220 o f-CNTs. Estos resultados demuestran que los f-CNTs son capaces de inducir una baja respuesta humoral, misma que aumenta al inmunizar con adyuvante. Estos resultados sugieren que los CNTs pueden favorecer la inducción de una respuesta inmune celular, con lo cual podrían servir de base para la generación de una nanovacuna en contra de la amibiasis.



Cite this paper/Como citar este artículo: Velarde-Calderón A, Guzmán-Mendoza J, Infante-Ramírez R, González-Horta C, Chávez-Flores D, Orrantia-Borunda E, Sánchez-Ramírez B. (2021). Respuesta inmune humoral en ratones BALB/c inmunizados con nanotubos de carbono funcionalizados con péptidos de *Entamoeba histolytica*. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Tamizaje diagnóstico para inmunodeficiencias primarias en niños con infecciones recurrentes del estado de Veracruz

Velásquez-León DA¹, López-Herrera G², Rodríguez-Alba JC^{1*}

¹Universidad Veracruzana, Unidad de Citometría de Flujo. Maestría en Ciencias de la Salud. Calle Médico y Odontólogos s/n Col. U.H. del Bosque, 91100 Xalapa-Enríquez, Veracruz. ²Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, Unidad Diagnóstica de Inmunodeficiencias Primarias. Insurgentes Sur 3700 Letra C, Insurgentes Cuicuilco, 04530 Ciudad de México, CDMX

*E-mail: carlorodriguez@uv.mx

El tamizaje diagnóstico sirve para establecer diagnósticos oportunos, en el caso de las inmunodeficiencias primarias (ID), proponemos un protocolo bien establecido en el primer nivel de atención para abordar pacientes con infecciones recurrentes en el estado de Veracruz. El conjunto de la revisión clínica de pacientes con infecciones recurrentes estableciendo su grado de riesgo para con la escala PRIDE(ID), aunado a la realización de determinación de inmunoglobulinas y la determinación de subpoblaciones linfocitarias en 46 pacientes,

nos ayudan a discernir entre los pacientes cuyo entorno les favorece a un mayor número de cuadros infecciosos y aquellos que cuentan con alteraciones del sistema inmunológico. De todos los pacientes estudiados, alrededor de 10 pacientes enfermos con alteraciones humorales y/o celulares. El realizar protocolos tempranos en población de riesgo con nuevas tecnologías aumentará la probabilidad de ser diagnosticado un gran número de pacientes.



Cite this paper/Como citar este artículo: Velásquez-León DA, López-Herrera G, Rodríguez-Alba JC. (2021). Tamizaje diagnóstico para inmunodeficiencias primarias en niños con infecciones recurrentes del estado de Veracruz. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Estudio funcional de la vía de señalización IL-21/STAT3 en pacientes con Inmunodeficiencia Común Variable (IDCV).

Velásquez-Ortiz MG^{1,2*}, Huerta-Robles HMR¹, López-Herrera G¹, Segura-Méndez NH³, O'Farrill-Romanillos P³, Mogica-Martínez D⁴, Staines-Bone AT⁵, Yamazaki-Nakashimada MA¹, Santos-Argumedo L⁶, Olguín-Calderón D⁶, Berrón-Ruiz L¹.

¹Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría SSA, Ciudad de México, México.

²Posgrado en Ciencias Biológicas UNAM, Ciudad Universitaria, México. ³Servicio de Alergia e Inmunología Clínica. Hospital de Especialidades del Centro Médico Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México. ⁴Servicio de Alergia e Inmunología. Centro Médico "La Raza", IMSS, Ciudad de México, México. ⁵Servicio de Alta Especialidad, Centro Médico Noreste IMSS, Monterrey, Nuevo León. ⁶Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de Investigaciones y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAL-IPN), Zacatenco, México.

Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias 9° piso de la Torre de Investigación del Instituto Nacional de Pediatría. Tel: 10840900 ext 1866. *E- mail: lberronruiz@yahoo.com.mx

El síndrome más común de las inmunodeficiencias primarias es la IDCV, se caracteriza por defectos en la producción de anticuerpos. El eje IL-21/STAT3 es la vía más potente de diferenciación de las células B a células plasmáticas, defecto en dicha vía, podría verse reflejado en baja producción de anticuerpos. Por lo que se trabajó con 32 pacientes con IDCV y 22 testigos, se determinaron las subpoblaciones de células B y T por citometría de flujo, se determinó la fosforilación de la proteína STAT3 (pSTAT3) en células B sin estímulo y activadas con IL-21r a los 15 y 60 minutos, se cuantificó mediante ELISA la producción de IgG, IgM e IgA de sobrendantes de PBMCs, activadas con CpG o CpG, Pansorbin, PKW o IL-21r por 7 días. El 46.9% de los

pacientes presentó autoinmunidad, se clasificó a los pacientes, según su porcentaje de memoria de células B y se encontró disminuido porcentaje de linfocitos B (4%) en el grupo que presenta bajos porcentajes de células B de memoria con y sin cambio de isotipo, y un alto porcentaje de CD21bajo. Se encontró alta expresión de pSTAT3 en pacientes en células B totales ($p=0.0462$), naive ($p=0.0155$) y de memoria ($p=0.0005$) a los 60 minutos. Se encontró una baja concentración de de IgM ($p=0.0360$) con IL-21 en los pacientes; también baja concentración de IgG ($p=0.0417$) e IgA ($p=0.0051$) con tres estímulos. Los pacientes con IDCV muestran defectos funcionales en la activación de la vía IL-21/STAT3 que podría explicar su fenotipo clínico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Velásquez-Ortiz MG, Huerta-Robles HMR, López-Herrera G, Segura-Méndez NH, O'Farrill-Romanillos P, Mogica-Martínez D, Staines-Bone AT, Yamazaki-Nakashimada MA, Santos-Argumedo L, Olguín-Calderón D, Berrón-Ruiz L. (2021). Estudio funcional de la vía de señalización IL-21/STAT3 en pacientes con Inmunodeficiencia Común Variable (IDCV). Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La administración de ácido ascórbico disminuye el tamaño del absceso hepático amibiano

Velázquez-Martínez G¹, Jarillo-Luna RA², Cárdenas-Jaramillo LM², Cruz-Baquero A³, Pacheco-Yepez J^{4*}.

¹Pregrado, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México; ²Coordinación de Ciencias Morfológicas, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México; ³Departamento de Bacteriología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia; ⁴Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México. Tel 52 (55) 57296300 Ext 62817. *E-mail: jpachecoy@ipn.mx

Entamoeba histolytica (Eh) causa el absceso hepático amibiano (AHA). Existen modelos animales susceptibles y resistentes (hámster y ratón) al AHA. Durante el AHA, los neutrófilos son las primeras células que contactan a las amibas. Eh lisa a estas células y genera radicales libres. La mieloperoxidasa (MPO) del neutrófilo produce al altamente citotóxico, ácido hipocloroso (HOCl). El ácido ascórbico (AsA) remueve el HOCl y otros radicales libres, lo que podría disminuir el daño hepático en modelos animales. El objetivo del presente trabajo fue analizar el efecto del ácido ascórbico en la disminución del AHA y determinar la presencia de MPO y neutrófilos en animales tratados con AsA.

Modelos animales fueron tratados con AsA antes de ser inoculados con trofozoítos de Eh. El grupo control no recibió tratamiento. Los animales fueron sacrificados a

diferentes tiempos post-inoculación. En muestras de AHA se determinó el porcentaje de daño hepático, se evaluaron los cambios histopatológicos, se cuantificó el número de neutrófilos y se analizó la presencia de MPO.

El tratamiento con AsA en ambos modelos disminuye el daño hepático amibiano, el número de neutrófilos y el número de amibas dañadas a los diferentes tiempos de evolución del AHA. No se observaron cambios con respecto a la presencia de la MPO en ambos modelos. Nuestros resultados indican que el AsA removió el HOCl presente en el AHA, protegiendo a los hámsteres del daño hepático por Eh y favoreciendo en el ratón una rápida resolución. El presente trabajo fue apoyado por SIP 20190288, IPN y CONACyT 181566.



Cite this paper/Como citar este artículo: Velázquez-Martínez G, Jarillo-Luna RA, Cárdenas-Jaramillo LM, Cruz-Baquero A, Pacheco-Yepez J. (2021). La administración de ácido ascórbico disminuye el tamaño del absceso hepático amibiano. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Evaluación de la proliferación homeostática, ampliación clonal y activación en linfocitos T CD4+ y CD8+ neonatales.

Ventura-Martínez CJ^{1*}, Kempis-Calanis LA¹, Santana-Calderón MA¹

¹Centro de Investigación en Dinámica Celular, Instituto de investigación en Ciencias Básicas y Aplicadas, Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Av. Universidad 1001, Colonia Chamilpa, Cuernavaca, Morelos, México. Tel: (777)3297000 ext. 3666/3667. *E-mail: carlos.ventura@uaem.edu.mx

Las enfermedades infecciosas son una causa importante de muerte infantil, actualmente representan el 40% de la mortalidad en los menores de 5 años. La respuesta inmune neonatal está centrada en una inmunidad de barrera, que se caracteriza por presentar una cantidad considerable de células Th2 y una población escasa de células Th1, la principal encargada de la eliminación de patógenos intracelulares. En este trabajo se caracterizó la respuesta de linfocitos T CD4+ y CD8+ de sangre de cordón umbilical (CBMC's) a dos condiciones: 1) anti-CD3+anti-CD28 y 2) anti-CD3+Flagelina. Evaluamos la proliferación homeostática, ampliación clonal y activación celular, así como la

activación de los factores transcripcionales NFAT, NF-κB y AP-1. Nuestros resultados preliminares muestran que el estímulo con CD3+Flagelina disminuye la activación del factor NFAT y aumenta la activación de los factores NF-κB y AP-1 en linfocitos T CD4+ y CD8+. Por otro lado, parece haber una buena ampliación clonal de las células T CD4+ con el estímulo de CD3+CD28, siendo lo contrario para las células T CD8+, que no tuvieron buena ampliación clonal. Los resultados sugieren que la activación y proliferación de los linfocitos depende del estímulo al que se someta y que es posible modular la respuesta inmune de los linfocitos neonatales con la Flagelina.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ventura-Martínez CJ, Kempis-Calanis LA, Santana-Calderón MA. (2021). Evaluación de la proliferación homeostática, ampliación clonal y activación en linfocitos T CD4+ y CD8+ neonatales. Revista Bio Ciencias 8: (Supl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Respuesta inmune in vitro inducida por calreticulina y endoplasmina como coadyuvantes de la terapia fotodinámica

Vilchis-Celis A ^{1,2}, Sequeda-Juárez A ², Ramón- Gallegos E.^{2*}

¹ Universidad Simón Bolívar, Facultad de Ciencia y Tecnología. Avenida Río Mixcoac 48, Insurgentes Mixcoac, Benito Juárez, 03920, Ciudad de México, CDMX. ² Laboratorio de Citopatología Ambiental. Depto. de Morfología. Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Campus Zacatenco. Unidad Profesional "Adolfo López Mateos" Calle Wilfrido Massieu esquina Cda. Manuel Stampa Zacatenco, Del. Gustavo A. Madero, C.P. 07738, Cd. de México, Tel. +52(55) 57296300 Ext. 52399. *E-mail: eramong@ipn.mx

La terapia fotodinámica (PDT) es un tratamiento no invasivo aprobado por la FDA para el tratamiento de algunos tipos de cáncer en etapas tempranas, que emplea la acumulación selectiva de un fotosensibilizador (Ps) en las células cancerosas que al ser irradiadas de forma directa por una luz en el espectro apropiado, produce citotoxicidad por especies reactivas de oxígeno y la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMP's) que estimulan la muerte celular inmunogénica en las células tumorales sin dañar el tejido circundante. Serrano et al., en 2019 encontraron al tratar células de cáncer de mama metastásico (MDA-MB-231) con PDT (630 nm,...J/cm²), que se generaban los DAMP's calreticulina y endoplasmina. Por lo cual, en el presente

trabajo se evaluó la activación de células presentadoras de antígeno expuestas a concentraciones exponenciales de los péptidos de calreticulina y endoplasmina (0.1-10 ng/mL) utilizando la línea celular BDCM. Se determinó la expresión de los marcadores CD80 y CD86 por inmunofluorescencia y citometría de flujo. Los resultados obtenidos muestran que los péptidos provocan la maduración de células dendríticas y la consecuente captación de antígeno expresando en la membrana los marcadores CD80/CD86 con lo que se concluye que dichos péptidos tienen la capacidad de estimular células presentadoras de antígeno lo cual podría favorecer la respuesta innata al aplicar la PDT en células de cáncer mama.



Cite this paper/Como citar este artículo: Vilchis-Celis A, Sequeda-Juárez A, Ramón- Gallegos E. (2021). Respuesta inmune in vitro inducida por calreticulina y endoplasmina como coadyuvantes de la terapia fotodinámica. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Incremento sérico de IL-17 asociado a glucemia en pacientes con obesidad

Villalpando-Sánchez DC^{1*}, Gutiérrez-Castellanos S², Álvarez-Aguilar C³, Gómez-García A²

¹Programa de Posgrado en Ciencias en Inmunología, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, ²División de Investigación Clínica, Centro de Investigación Biomédica de Michoacán, Instituto Mexicano del Seguro Social. ³Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud, Delegación Michoacán, Instituto Mexicano del Seguro Social. Teléfono: (443) 3-22-26-00 ext. 31015.

*E-mail: diana_villalpando@hotmail.com

La obesidad (OB) es una enfermedad crónica caracterizada por el remodelado de tejido adiposo, asociado a inflamación sistémica de bajo grado que se manifiesta con el incremento en la concentración sérica de citocinas pro-inflamatorias, que a su vez, correlaciona positivamente con el desarrollo de comorbilidades como resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2. In vivo, se ha propuesto el papel de TNF- α e IL-6 en el desarrollo de insulinoresistencia, así como in vitro, el de IL-17 inhibiendo la captación de glucosa por adipocitos. Por lo que en el presente trabajo, se evaluó la asociación entre la progresión de la OB, la alteración en las cifras séricas de glucosa e insulina, con el incremento en las concentraciones séricas de IL-17. Se realizaron determinaciones antropométricas, enzimático-colorimétricas, ELISA y

citometría de flujo en sangre periférica de pacientes clasificados con normopeso, sobrepeso y OB. Los resultados muestran que sujetos OB presentan cifras estadísticamente mayores de IL-17 ($p=0.010$) respecto a no OB, las cuales correlacionaron positivamente con IMC ($p=0.004$), glucosa sérica ($p=0.032$) e índice leuco-glucémico ($p=0.036$); mientras que el modelo de regresión lineal predijo el incremento de IL-17 por unidad de IMC ($p=0.011$). Los resultados sugieren que IL-17 forma parte de las citocinas pro-inflamatorias que se incrementan como parte del proceso inflamatorio crónico de bajo grado en pacientes con OB y que de manera similar a lo reportado in vitro, su incremento se relaciona mediante mecanismos aún no descritos, con el metabolismo sistémico de la glucosa.



Cite this paper/Como citar este artículo: Villalpando-Sánchez DC, Gutiérrez-Castellanos S, Álvarez-Aguilar C, Gómez-García A. (2021). Incremento sérico de IL-17 asociado a glucemia en pacientes con obesidad. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



La pérdida de peso inducida por cirugía bariátrica conduce a una disminución en inmunoglobulinas G y en citocinas asociadas a activación de las células B.

Villarreal-Calderón JR¹, Cuellar RX², Castillo EC¹, Rubio-Infante N¹, García-Garza M², Elizondo-Montemayor L^{1,2}, García-Rivas G^{1,3*}.

¹Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Ave. Morones Prieto 3000, Monterrey, NL 64710, Mexico. ²Swiss Hospital, SMG. Monterrey, NL 64660, México. ³Tecnológico de Monterrey, Centro de Investigación en Nutrición Clínica y Obesidad, Ave. Morones Prieto 3000, Monterrey, NL 64710, Mexico. ⁴Tecnológico de Monterrey, Centro de Investigación Biomédica, Hospital Zambrano Hellion, TecSalud, San Pedro Garza García NL 66278, Mexico.

*E- mail: gdejesus@itesm.mx

La obesidad está asociada con un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Estudios en modelos animales y con sujetos humanos han reportado la presencia de linfocitos B en infiltrados inflamatorios en tejido adiposo, así como la presencia de anticuerpos autorreactivos en suero, en el contexto de obesidad. Después de la cirugía bariátrica, los linfocitos B adoptan un fenotipo antiinflamatorio. Sin embargo, se conoce poco acerca de las señales que influyen en este cambio fenotípico, así como los efectos en la producción de anticuerpos. El presente trabajo es un estudio observacional prospectivo no controlado con una cohorte de sujetos obesos tratados con cirugía bariátrica. Se tomaron medidas antropométricas y de composición corporal previo a la cirugía y a los 3 y 6 meses de

seguimiento. Se midieron citocinas activadoras de linfocitos B, así como de IFN γ y adipocinas en plasma con un ensayo ligado a perlas por citometría de flujo y un análisis semicuantitativo de IgG plasmática mediante precipitación con proteína G y electroforesis en gel. A los 6 meses el peso medio disminuyó de 117.1 a 81.1 kg, asimismo, disminuyó la concentración de BAFF ($p=0.004$), APRIL ($p=0.008$), CD40L soluble ($p=0.037$) e IgG plasmática ($p=0.001$). Estos resultados sugieren producción de autoanticuerpos en la obesidad, la cual se revertiría después de la pérdida de peso. Futuros estudios buscarán analizar cambios en subpoblaciones de linfocitos B asociados con pérdida de peso, así como la identidad de los antígenos reconocidos por IgG en la obesidad.



Cite this paper/Como citar este artículo: Villarreal-Calderón JR, Cuellar RX, Castillo EC, Rubio-Infante N, García-Garza M, Elizondo-Montemayor L, García-Rivas G. (2021). La pérdida de peso inducida por cirugía bariátrica conduce a una disminución en inmunoglobulinas G y en citocinas asociadas a activación de las células B. Revista Bio Ciencias 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>



Un nuevo nicho estromal inmunosupresor CXCL11+ en leucemia linfoblástica aguda infantil.

Zamora-Herrera G^{1,2*}, Ramírez-Ramírez D¹, Bañuelos-García BF¹, Martínez E¹, García-Stivalet LA³, Terán-Cerqueda V³, Limón JA³, Balandrán JC^{1*}, Pelayo R^{1*}.

¹Laboratorio de Oncoinmunología; Centro de Investigación Biomédica de Oriente, Delegación Puebla, Instituto Mexicano del Seguro Social; km 4.5 Atlixco-Metepec, 74360, Puebla, México; ²Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, 4 Sur 104 Centro Histórico, C.P. 72000 Puebla, México; ³Servicio de Hematología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades "Manuel Ávila Camacho", Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Puebla, México;

*E-mail: jcbalandran@gmail.com , rosana.pelayo.c@gmail.com.

A nivel mundial, el cáncer es la principal causa de muerte por enfermedad en la niñez, siendo la leucemia el tipo de cáncer más frecuente, especialmente la leucemia linfoblástica aguda (LLA), que se caracteriza por la descontrolada proliferación de precursores linfoides en la médula osea (MO). Las células leucémicas compiten con las que dan soporte a la hematopoyesis normal por los nichos en la MO. Las células estromales mesenquimales (MSCs) son componentes fundamentales de estos nichos, los cuales potencialmente son activadores o supresores, distinguidos por la expresión diferencial de CXCL11 y CXCL12, entre otras moléculas de intercomunicación celular. Las MSCs tienen propiedades inmunomoduladoras, que son editadas durante un proceso oncológico por el impacto del microambiente pro-inflamatorio de la LLA. El propósito de este

estudio fue estratificar a los pacientes acorde al fenotipo de las MSCs (CXCL11+/CXCL11low/neg) y explorar su capacidad supresora sobre las células del sistema inmune. Las MSCs derivadas de pacientes fueron co-cultivadas con células mononucleares de sangre periférica provenientes de donadores sanos y se evaluó la expresión de PD-1, PD-L1 y FOXP3, a través de citometría de flujo multiparamétrica. Las células MSCs formadoras de nichos CXCL11+, promueven la expresión de fenotipos supresores y de agotamiento celular en precursores y subpoblaciones maduras de linfocitos NK, NKT y T.

Financiamiento: CONACyT S-008-2015-1-261848 (RP); IMSS R-2018-2106-011 (RP) y CONCYTEP (JCB).



Cite this paper/Como citar este artículo: Zamora-Herrera G, Ramírez-Ramírez D, Bañuelos-García BF, Martínez E, García-Stivalet LA, Terán-Cerqueda V, Limón JA, Balandrán JC, Pelayo R. (2021). Un nuevo nicho estromal inmunosupresor CXCL11+ en leucemia linfoblástica aguda infantil. *Revista Bio Ciencias* 8: (Suppl) Memorias de XXIV Congreso Nacional de Inmunología, Sociedad Mexicana de Inmunología. e1172. <https://doi.org/10.15741/revbio.08.Suppl.e1172>