



Universidad  
Autónoma  
de Nayarit

Revista  
*Bio ciencias*

ISSN: 2007-3380



**2<sup>do</sup>**  
**ENCUENTRO**  
de Estudiantes y Egresados del Posgrado  
en Inmunología

# Memorias de congreso **2<sup>do</sup> Encuentro de Estudiantes y Egresados del Posgrado de Inmunología**



**2<sup>do</sup>**  
**ENCUENTRO**  
de Estudiantes y Egresados del Posgrado  
en Inmunología



**Cite this paper/ como citar este trabajo**

ENCB - Instituto Politécnico Nacional. (2025). 2do Encuentro de Estudiantes y Egresados del Posgrado de Inmunología. *Revista Bio Ciencias* 12 (Suppl), e2072. <https://doi.org/10.15741/revbio.12.Suppl.e2072>



latindex

DOAJ



# TABLA DE CONTENIDO

En orden alfabético según el primer autor o autor corresponsal.

A - C - F - G - H - J - M - O - P - R - S - I - V .

**A**

## Ayala-Rodríguez et al

Caracterización de linfocitos B reguladores en pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas 38

**C**

## Camargo-Juárez et al

Evaluación del efecto del cortisol de IL-6 en monocitos durante la sepsis 39

## Castañeda-Casimiro et al

Efecto de la T2D en la glicosilación de anticuerpos en pacientes con tuberculosis 40

## Castrejón-Jiménez et al

Efecto de biomateriales híbridos modificados con polisacáridos sobre la viabilidad de macrófagos. 41

**F**

## Favela-Maldonado et al

Expresión de CRLF2 en leucemia linfoblástica aguda B pediátrica Ph like y Ph\* 42

**G**

## Gutiérrez-Cruz et al

Efecto de las nanopartículas de oro sobre basófilos de sangre periférica humana. 43

**H**

## Heredia-Murillo et al

Posibles mecanismos de producción de VEGF en células mesangiales por IL-36 y VHL 44

## Hernández Doroteo et al

Desarrollo de un Modelo Pasivo de EAE para Evaluar Respuesta Th17 45

## Hernández- Martínez et al

Expresión del receptor de interferón gamma (IFN- $\gamma$ R) en células epiteliales intestinales 46

## Hernández-Moran et al

Terapia combinatoria neuroprotectora en ratas con lesión traumática de médula espinal 47

**J**

## Juárez-Palacios et al

Redireccionamiento metabólico y señalización de monocitos de pacientes con inmunodeficiencia común variable 48

## M

### Mandujano-López et al

Evaluación del potencial biomarcador de tetraspanina 33 en linfomas de células B. 49

### Martínez-Martínez et al

IL-33 modula selectivamente la respuesta de los mastocitos a ligandos de TLR 50

### Meneses-Preza et al

Evaluación de mastocitos en la COVID-19 y sus secuelas pulmonares 51

### Mojica-Villa et al

Susceptibilidad de NETosis en pacientes con espondiloartritis y su interacción con osteoblastos 52

## G

### García-Perez et al

Efecto de la inhibición de Beclin-1 sobre la proliferación de células Raji 53

## P

### Pérez-Eguía et al

Efecto de la pVHL en la apoptosis de las células  $\beta$  pancreáticas 54

### Pérez-Torres et al

Regulación de PD-L1 por la autofagia en células cancerosas 55

## R

### Rocha-Gonzalez et al

Estudio de la relación autofagia-ferroptosis en un modelo de células cancerosas 56

## S

### Serna-Pérez et al

Comportamiento intracelular de *C. glabrata* derivada de biopelícula en macrófagos humanos 57

### S.-Peregrino et al

Análisis proteómico de vesículas extracelulares de individuos con tuberculosis latente o activa 58

## T

### Torres-Flores et al

Análisis de la inmunidad híbrida en personas recuperadas y vacunadas contra COVID-19 59

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## **Caracterización de linfocitos B reguladores en pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas**

Ayala-Rodríguez, A.M.<sup>1,2</sup>, Reyes-Huerta, R.F.<sup>2</sup>, Velásquez-Ortiz, M.G.<sup>2</sup>,  
Mandujano-López, J.V.<sup>1,2</sup>, Gómez-Martín, D.<sup>3</sup>, Torres-Ruíz, J.J.<sup>3</sup>,  
Meza-Sánchez, D.E.<sup>4</sup>, Sandoval-Montes, C.<sup>5\*</sup>, Maravillas-Montero, J.L.<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Posgrado en Inmunología, Ciudad de México, México. <sup>2</sup> Departamento de Medicina Molecular y Bioprocesos, Instituto de Biotecnología, Universidad Nacional Autónoma de México, Cuernavaca, Morelos, México. <sup>3</sup> Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Departamento de reumatología e inmunología, Ciudad de México, México. <sup>4</sup> Red de Apoyo a la Investigación, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. <sup>5</sup> Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Ciudad de México, México.

\* E-mail: [claudiaqfb@yahoo.com.mx](mailto:claudiaqfb@yahoo.com.mx), [maravillas@cic.unam.mx](mailto:maravillas@cic.unam.mx)

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo de enfermedades autoinmunes que afectan principalmente al músculo esquelético, aunque también pueden comprometer otros órganos como la piel, pulmones y el corazón, asociándose a comorbilidades como el cáncer y la enfermedad pulmonar intersticial. Diversas células del sistema inmunológico participan en la inmunopatogénesis de las MII, entre ellas las células B (CD19+), que juegan un papel clave en la producción de autoanticuerpos y en la modulación de la respuesta inmune. En particular, las células B reguladoras, mediante la producción de IL-10 (células B10), son fundamentales para suprimir respuestas inflamatorias excesivas. El objetivo de este estudio fue determinar si existe una reducción en la frecuencia y funcionalidad de las células B10 en pacientes con MII en comparación con individuos sanos, lo que podría estar relacionado con la progresión de la enfermedad. Para ello, se analizaron muestras de sangre

periférica de sujetos sanos y pacientes con MII mediante citometría de flujo, y se evaluó la producción de IL-10 en cultivos celulares.

Las diferencias en las frecuencias de células B se analizaron utilizando la prueba U de Mann-Whitney. Un análisis inicial mostró una disminución tanto en la frecuencia de las células B10 como en la producción de IL-10 en los pacientes, en comparación con los controles sanos. En conclusión, los pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas presentan una reducción significativa en la frecuencia y capacidad funcional de las células B10 en sangre periférica. Esta deficiencia podría contribuir a la inflamación crónica característica de la enfermedad y al desarrollo de complicaciones asociadas.

Palabras clave: miopatías, linfocitos B reguladores, IL-10, inmunosupresión.

Área del artículo: Regulación de la Respuesta Inmune

## Evaluación del efecto del cortisol de IL-6 en monocitos durante la sepsis

Camargo-Juárez, MF<sup>1,2\*</sup>, García-de la Rosa, MT<sup>1,2</sup>, Cabrera-Rivera, GL<sup>2</sup>,  
Juárez-Palacios, JE<sup>1,2</sup>, Basilio-Gálvez, E<sup>1,2</sup>, Cérbulo- Vázquez, A<sup>3</sup>,  
López-Macías, C<sup>2</sup>, Wong-Baeza, I<sup>2</sup>, Arriaga-Pizano, LA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica UMAE, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, CDMX. <sup>2</sup>Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, CDMX, México. <sup>3</sup>Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, CDMX. E-mail: [camargo466@gmail.com](mailto:camargo466@gmail.com)

La sepsis es una condición clínica caracterizada por una respuesta inflamatoria sistémica aguda y desregulada, con afectación del sistema inmune, endotelial y de coagulación.

La sobreproducción de citocinas proinflamatorias, como la interleucina 6 (IL-6), se ha asociado con mayor gravedad y mortalidad, por lo que su cuantificación se ha propuesto como marcador pronóstico. Los glucocorticoides, como el cortisol, se han descrito como mediadores antiinflamatorios que podrían modular esta respuesta exacerbada. En modelos celulares, se ha demostrado que reducen la producción de IL-6, sin embargo, su tratamiento en pacientes con sepsis y choque séptico sigue teniendo gran controversia puesto que, así como se ha reportado que estos glucocorticoides mejoran la disfunción orgánica, también se ha reportado que estas no muestran ningún beneficio.

El objetivo de este estudio fue evaluar si la producción de IL-6 inducida por estímulos inflamatorios en monocitos de pacientes sépticos se relaciona con los niveles de cortisol circulante.

Para ello, se obtuvieron muestras de sangre periférica de pacientes con sepsis y voluntarios sanos. Se analizaron las subpoblaciones de monocitos (clásicos, intermedios y no clásicos) mediante citometría de flujo, evaluando la expresión intracelular de IL-6 tras estimulación con LPS y TNF- $\alpha$ .

De igual manera se llevará a cabo la cuantificación de los niveles plasmáticos de IL-6, TNF- $\alpha$  y cortisol para correlacionar con las capacidades funcionales de los monocitos. Los resultados mostraron una producción elevada de IL-6 en todas las subpoblaciones de monocitos de pacientes con sepsis en comparación con los controles, especialmente en monocitos intermedios.

Palabras clave: sepsis, glucocorticoides, monocitos, cortisol

Área del artículo: Inmunología de las enfermedades infecciosas

## Efecto de la T2D en la glicosilación de anticuerpos en pacientes con tuberculosis

Castañeda-Casimiro, J. <sup>1\*</sup>, Sta. Maria Peregrino, A. E., Hernández-Solis, A. <sup>2,3</sup>, Chacón-Salinas, R. <sup>1,4</sup>, Wong-Baeza, I. <sup>1,4</sup>, Serafín-López, J. <sup>1,4</sup>.

<sup>1</sup>Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN), Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. <sup>3</sup>Servicio de Neumología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Red de Salud del Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México

E-mail: [jeaserafin@hotmail.com](mailto:jeaserafin@hotmail.com)

La tuberculosis (TB) es causada principalmente por *Mycobacterium tuberculosis*. Actualmente la TB sigue siendo un problema de salud, se ha observado que los pacientes con T2D son más susceptibles a contraer TB-MDR; además, es un factor de riesgo para la progresión de la TB latente a TB activa. Los anticuerpos pueden ayudar en el control de la infección principalmente por opsonización, los macrófagos pueden fagocitar más fácil cuando *Mtb* está unida a anticuerpos por el reconocimiento de los receptores Fc (FcR); los anticuerpos contra *Mtb* inducen la formación del fagolisosoma.

Las funciones antes mencionadas están reguladas por el perfil de glicosilación de la Asn297 de las IgGs, el cual se ha demostrado que se puede modificar en diferentes infecciones. Por lo anterior es importante desarrollar estrategias de diagnóstico y tratamientos que nos ayuden a combatir la TB en pacientes con T2D.

En este trabajo se analizará el patrón de glicosilación de los anticuerpos de pacientes con TB y/o T2D y se evaluará la correlación entre el patrón de glicosilación y la capacidad opsonizante de los anticuerpos.

Se obtuvieron muestras de sangre de donadores de los grupos TB activa, TB latente y T2D. Se purificaron IgGs por cromatografía con el kit Melon gel<sup>®</sup>, se determinará el patrón de glicosilación de los anticuerpos por espectrometría de masas. Para evaluar la capacidad opsonizante se determinó la presencia de IgGs que reconozcan antígenos del extracto de *M. tuberculosis* (MTSE), posteriormente se realizarán los ensayos de fagocitosis de perlas acopladas a MTSE por células THP1.

Área del artículo: Biotecnología

## **Efecto de biomateriales híbridos modificados con polisacáridos sobre la viabilidad de macrófagos.**

Castrejón-Jiménez, I.A. <sup>1</sup>Castrejón-Jiménez, N.S <sup>2</sup>,  
Baltierra-Uribe, S.L <sup>1</sup>, Téllez-Jurado, L. <sup>3</sup>, García-Pérez, B.E <sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional, Departamento de Microbiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Prolongación de Carpio y Plan de Ayala S/N, Col. Santo Tomás, Ciudad de México 11340, México. <sup>2</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Instituto de Ciencias Agropecuarias, Av. Universidad km 1 Exhacienda de Aquetzalpa A.P. 32, Tulancingo 43600, Mexico. <sup>3</sup> Instituto Politécnico Nacional, Departamento de Ingeniería en Metalurgia y Materiales, Escuela Superior de Ingeniería Química e Industrias Extractivas, Unidad Profesional Adolfo López Mateos (UPALM), Av. Instituto Politécnico Nacional S/N, Zacatenco, Ciudad de México 07738, México.

E-mail: [icastrejoni2300@alumno.ipn.mx](mailto:icastrejoni2300@alumno.ipn.mx)

Los defectos óseos son una preocupación global por su impacto en la calidad de vida y

los sistemas de salud. En México, diversas enfermedades como la osteoporosis, el cáncer y las fracturas debidas a accidentes comprometen la funcionalidad del sistema óseo. La ingeniería de tejidos ha surgido como una alternativa para esta problemática, con ello se busca el diseño y desarrollo de materiales compatibles para que puedan restaurar la funcionalidad del tejido dañado. En el grupo de trabajo se han estudiado biomateriales híbridos basados en polidimetilsiloxano (PDMS) y tetraetilortosilicato (TEOS) y modificados con polisacáridos como almidón y quitosano, con los cuales se ha observado que favorecen la proliferación y función de los osteoblastos. Sin embargo, la regeneración ósea también depende de otras células, como los macrófagos, que regulan la inflamación y facilitan la reparación.

Este estudio evaluó la viabilidad de macrófagos THP-1 expuestos *in vitro* a estos biomateriales híbridos. La actividad metabólica de los macrófagos en presencia de materiales con 0, 5 y 7% de almidón, y 0, 3 y 5% de quitosano se evaluó mediante la técnica de alamar azul. Los resultados

mostraron un aumento significativo en la actividad metabólica con los materiales modificados con 5 y 7% de almidón, indicando biocompatibilidad y estimulación celular. En contraste, los materiales con quitosano redujeron la actividad de los macrófagos.

Estos hallazgos sugieren que el almidón puede mejorar el rendimiento de biomateriales híbridos para aplicaciones en ingeniería de tejidos óseos. Sin embargo, se requiere mayor investigación para comprender la interacción inmunológica y optimizar su diseño funcional.

Palabras clave: Biomateriales híbridos, defectos óseos, tejido óseo, macrófagos THP-1, regeneración.

## Expresión de CRLF2 en leucemia linfoblástica aguda B pediátrica Ph like y Ph<sup>+</sup>

Favela-Maldonado, E.T. <sup>1,2\*</sup>, Núñez-Enriquez, J.C. <sup>3</sup>, Moreno-Lafont, M.C. <sup>1</sup>, López-Santiago, R. <sup>1</sup>, Rodríguez-Martínez, S. <sup>1</sup>, Arriaga-Pizano, L.A. <sup>4</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Pediatría CMNSXXI, Laboratorio de Patología Clínica, Ciudad de México, México. <sup>3</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Pediatría CMNSXXI, División de Investigación en Salud, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Pediatría CMNSXXI, División de Investigación en Salud, Ciudad de México, México. <sup>5</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Especialidades CMNSXXI, Unidad Médica de Investigación en Inmunoquímica, Ciudad de México, México.

\* E-mail: [enverfavela@gmail.com](mailto:enverfavela@gmail.com)

La leucemia linfoblástica aguda de células B pediátrica (LLA-B) abarca varios subtipos genéticos, entre los cuales los casos con cromosoma Filadelfia-positivo (Ph<sup>+</sup>) y Filadelfia-like (Ph-like) se asocian con peores desenlaces. La LLA-B Ph<sup>+</sup> se

define por la fusión BCR-ABL1, mientras que la LLA-B Ph-like carece de dicha fusión pero comparte un perfil de expresión génica similar impulsado por otras alteraciones que activan quinasas. Una de estas alteraciones involucra el factor similar al receptor de citocinas 2 (CRLF2), que se asocia con la cadena  $\alpha$  del receptor de interleucina-7 para estimular la vía JAK/STAT.

En este estudio, se evaluó si la expresión elevada de CRLF2 caracteriza los subtipos Ph-like y Ph<sup>+</sup> de LLA-B y se exploró su utilidad en la estratificación de pacientes. Muestras de médula ósea de niños diagnosticados entre julio de 2024 y julio de 2025 se sometieron a inmunofenotipado estándar EuroFlow para confirmar LLA-B y excluir casos de fenotipo

mixto. Luego, se midieron los niveles de transcrito de CRLF2 mediante qRT-PCR multiplex, normalizándolos con GAPDH.

Los pacientes con LLA-B de alto riesgo mostraron una expresión de CRLF2 notablemente aumentada. Pertenecían a la categoría Ph-like según sus perfiles clínicos e inmunofenotípicos. No se identificaron casos Ph<sup>+</sup> en este subconjunto, sugiere que la sobreexpresión de CRLF2 distingue predominantemente LLA-B Ph-like.

Nuestros resultados indican que la evaluación de los niveles de CRLF2 puede marcar de manera fiable la LLA-B Ph-like en pacientes pediátricos. La incorporación de la detección de CRLF2 en los flujos de trabajo diagnósticos podría permitir una evaluación de riesgo más temprana e informar la introducción oportuna de terapias dirigidas. En este contexto, CRLF2 actúa tanto como impulsor de la biología de la enfermedad como biomarcador práctico para guiar las decisiones terapéuticas.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## Efecto de las nanopartículas de oro sobre basófilos de sangre periférica humana.

Gutiérrez-Cruz SG<sup>1</sup>, Muñoz-Diosdado A<sup>1</sup>, Flores-Mejía R<sup>2</sup> y Rodríguez-Cortes O<sup>2</sup> N.N. <sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Básicas,UPIBI-IPN, México. <sup>2</sup>Inmunología Médica y SEPI. Laboratorio de inflamación y obesidad, ESM-IPN, México. E-mail: [gcsina5@gmail.com](mailto:gcsina5@gmail.com)

Las nanopartículas de oro (AuNPs) han ganado interés en la medicina por sus propiedades únicas, sin embargo, su interacción con componentes del sistema inmunológico, como los basófilos, no ha sido completamente estudiada. Este proyecto evaluó cómo las AuNPs afectan la viabilidad y activación de basófilos humanos, especialmente su capacidad de desgranulación y posible producción de citocinas.

Se utilizaron AuNPs de 5, 20 y 40 nm, caracterizadas por microscopía electrónica y análisis de nanopartículas. A partir de concentrados leucocitarios humanos se aislaron células mononucleares, y mediante citometría de flujo se evaluó la toxicidad celular y la activación de basófilos tras la exposición a distintas concentraciones (10, 20, 30 µg/mL) y tiempos (4, 24, 48 h).

Los resultados indicaron que las AuNPs no generan una toxicidad significativa en las células. La viabilidad mostró leves reducciones con nanopartículas de menor

tamaño (5 y 20 nm) a las 24 h, pero se recuperó a las 48 h. En cuanto a la desgranulación, las AuNPs de 5 y 20 nm inducen una activación significativa de los basófilos respecto al control negativo, aunque no comparable a un estímulo fuerte como el fMLP. Las nanopartículas de 40 nm no generaron un efecto notable.

Microscopía confocal reveló que las AuNPs no ingresan al núcleo celular y se localizan principalmente en la membrana citoplasmática. Estos hallazgos sugieren que el tamaño de las AuNPs influye en la activación de basófilos, siendo menor tamaño asociado a mayor activación.

En conclusión, las AuNPs presentan baja toxicidad y su efecto inmunológico depende del tamaño, destacando la necesidad de estudios adicionales sobre citocinas y ubicación intracelular.

Palabras clave: Nanopartículas de oro, Basófilos, Desgranulación, Citometría de flujo, Inmunotoxicidad.

Área del artículo: Inmunidad Innata

## Posibles mecanismos de producción de VEGF en células mesangiales por IL-36 y VHL

Heredia-Murillo, M.W <sup>1</sup>, Sánchez-Torres, M.M <sup>1</sup>, Cancino-Díaz, J.C <sup>1</sup>,  
Cancino-Díaz, M.E <sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas,  
Departamento de Inmunología y Microbiología, Ciudad de México 11340, México.  
E-mail: [mecancinod@gmail.com](mailto:mecancinod@gmail.com); Tel.: +52-55-7196-0000 (ext. 61365)

Una de las complicaciones de la diabetes mellitus es la nefropatía diabética, caracterizada por la disfunción de las células glomerulares como las células endoteliales, los podocitos y las células mesangiales. En este caso se plantea que la IL-36 (interleucina 36) y la proteína VHL (Von Hippel-Lindau) podrían tener un papel en regular a VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) que es una molécula clave en la regulación de las células endoteliales. Un aumento de VEGF se ha visto que está asociado con una angiogénesis anormal en el glomérulo, lo que contribuiría a la disfunción renal.

El propósito de este trabajo fue investigar las posibles rutas moleculares implicadas en la producción de VEGF por las células mesangiales, con el fin de profundizar su participación en la patogénesis de la nefropatía diabética.

Para esto se cultivaron células mesangiales (MESV40) en condiciones de alta glucosa y se midió la expresión por RT-PCR de IL-36, VHL, TGF- $\beta$  y VEGF

Resultados preliminares muestran que una alta concentración de glucosa estimula la expresión de IL-36 a las 24 horas y a las 25 horas se observa una elevación en la expresión de VEGF en las MES-SV40. En este último tiempo de igual forma se observó el aumento en la expresión de TGF- $\beta$  y VEGF, mientras que la expresión de VHL disminuye.

Estos resultados preliminares sugieren que IL-36 y VHL pueden participar en la modulación de VEGF en las células mesangiales en condiciones altas de glucosa, lo que podría representar nuevos enfoques en el desarrollo de terapias dirigidas a prevenir la nefropatía diabética.

Área del artículo: Respuesta inmunológica e inmunidad

## Desarrollo de un Modelo Pasivo de EAE para Evaluar Respuesta Th17

Hernández Doroteo, A.<sup>1</sup>, Cabrera Rivera, G. L. <sup>2</sup>,  
Rodríguez Martínez, S.<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Inmunología, Laboratorio de Inmunología Aplicada, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. Campus Santo Tomás, Ciudad de México. <sup>2</sup>Investigador en ciencias médicas "C", Departamento de infectología e inmunología, Instituto Nacional de Perinatología. \*E-mail: [sandrarodm@yahoo.com.mx](mailto:sandrarodm@yahoo.com.mx)

La Esclerosis Múltiple es una enfermedad autoinmune caracterizada por la infiltración de células del sistema inmunológico, entre las que destacan las Th17, hacia el sistema nervioso central, induciendo un perfil inflamatorio que conlleva a la destrucción de mielina, daño variable en axones y neuronas. Por lo que el objetivo de este trabajo es el desarrollo de un modelo pasivo de encefalomiелitis autoinmune experimental en ratones hembra de la cepa C57BL/6. Se inmunizaron 2 ratones con una emulsión a base de péptido de glicoproteína de oligodendrocitos de mielina 35-55 (MOG<sub>35-55</sub>) (100 µg) como antígeno y adyuvante completo de Freud (100 µg); en el día 10 se consiguieron los ganglios linfáticos y bazo, obteniendo una suspensión celular, la cual se estimuló *in vitro* con MOG<sub>35-55</sub> (64µg/µL) por 3 h. Posteriormente se transfirieron 2x10<sup>6</sup> células en 50µL, estimuladas *in vitro* a 4 ratones, además 2 ratones fueron también inmunizados con la emulsión y se les administró toxina Pertussis (250 ng, día 0 y 2). Se hizo el seguimiento clínico diario y se evaluó la presencia células CD4+IL-17+

por citometría de flujo en muestras de sangre periférica tomadas los días 0, 6, 12 y 21.

Se observó un aumento en la población de células Th17+ al día 6, con alta variabilidad individual, reflejando la heterogeneidad del modelo. Esta activación no se asoció a pérdida de peso, pero sí a un aumento del score clínico. Al día 12, se detectó un incremento de neutrófilos IL-17+, sin pérdida de peso, pero con aumento del score clínico, sugiriendo su papel en la progresión inflamatoria. A pesar de la variación en la ausencia de pérdida de peso, se detectó un aumento del score clínico, estos resultados preliminares validan el desarrollo y la utilidad del modelo pasivo de EAE para estudiar mecanismos mediados por células Th17.

Palabras clave: Esclerosis múltiple, encefalomiелitis autoinmune experimental.

Área del artículo: Inmunidad Innata

## Expresión del receptor de interferón gamma (IFN- $\gamma$ R) en células epiteliales intestinales

Hernández- Martínez, B.<sup>1</sup>, Sandoval-Montes, C.<sup>1</sup>,  
Medina-Contreras, O.<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. <sup>2</sup>Unidad de Investigación Epidemiológica en Endocrinología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México, México. E-mail: [omedina@himfg.edu.mx](mailto:omedina@himfg.edu.mx)

El IFN- $\gamma$  es una citocina pleiotrópica que para ejercer sus efectos debe interactuar

con su receptor. El receptor de IFN- $\gamma$  está compuesto por dos subunidades: IFN- $\gamma$ R1 e IFN- $\gamma$ R2. Se ha descrito a IFN- $\gamma$ R1 como la principal subunidad de unión a su ligando, no obstante, IFN- $\gamma$ R2 es obligatoria para transducir la señal. En el caso del epitelio intestinal se sugiere que el receptor es expresado de manera ubicua en todas las células epiteliales intestinales. Sin embargo, se desconoce si la expresión del receptor de IFN- $\gamma$  es homogénea a lo largo del tracto intestinal o si está influenciada por el microambiente celular. Este trabajo busca analizar la expresión de las subunidades receptor de IFN- $\gamma$  a lo largo del intestino en condiciones de homeostasis o de inflamación intestinal. Para lo cual se utilizaron ratones C57BL/6J distribuidos en diferentes grupos de acuerdo con la condición a evaluar: homeostasis o inflamación intestinal mediante la inducción de colitis con dextran sulfato de sodio. Se obtuvieron las células epiteliales

intestinales de cada región de intestino (duodeno, yeyuno, íleon, colon proximal y colon distal) y se analizó la expresión del receptor mediante citometría de flujo.

Los resultados en homeostasis muestran una tendencia de aumento en la expresión de IFN- $\gamma$ R1 a medida que se avanza hacia el extremo distal del intestino. La subunidad IFN- $\gamma$ R2 presentó una expresión baja en todos los segmentos, al igual que las células que coexpresaron ambas subunidades del receptor. Al implementar el modelo colitis se observó la disminución de IFN- $\gamma$ R1 en el colon proximal, y un aumento en colon distal. Los cambios en la expresión de IFN- $\gamma$  reflejan una integración de señales del epitelio como parte de una adaptación al microambiente intestinal.

Palabras clave: IFN- $\gamma$ , receptor, epitelio, intestino, inflamación

Área del artículo: Vacunas, Inmunoterapia e Inmunomoduladores

## **Terapia combinatoria neuroprotectora en ratas con lesión traumática de médula espinal**

Hernández-Moran, D.<sup>1,2\*</sup>, Toscano-Zapien, A.<sup>4</sup>, Blancas-Espinoza, L.<sup>1</sup>, Flores-Romero, A.<sup>4</sup>, Sánchez-Torres, L. E.<sup>3</sup>, Meza-Calzada, C. I.<sup>1,5</sup>, Cruz-Cruz, D.<sup>1,6</sup>, Troncoso-Avilés, I.<sup>1,6</sup>, Silva-García, R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Investigación Médica en Inmunología, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Ciudad de México, México. <sup>3</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Universidad Anáhuac Norte, Facultad de Ciencias de la Salud, Ciudad de México, México. <sup>5</sup>Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Ciencias, Ciudad de México, México. <sup>6</sup>Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Ciudad de México, México. E-mail: hrnzmorandavid@gmail.com

La lesión traumática de médula espinal genera alteraciones motoras, sensoriales y daño al sistema nervioso autónomo; genera daño neuronal primario por el impacto físico, seguido de una fase secundaria caracterizada por necrosis isquémica, estrés oxidativo y una respuesta inflamatoria desregulada.

Estos mecanismos impiden la neuroregeneración en la fase crónica sin existir en la actualidad una terapia farmacológica segura y eficaz. Por ello, en este proyecto proponemos evaluar un enfoque terapéutico combinatorio mediante la administración del Factor en combinación con un antioxidante (Q832) como neuroprotectores, adicionados a una matriz polimérica de soporte (hidrogel) que funcione como andamio que, en sinergia, favorezcan la neuroprotección de ratas sometidas a una LTME mediante la modulación del microambiente neurotóxico y la respuesta inflamatoria con el fin de promover la recuperación funcional.

A las ratas Sprague Dawley se les

sometió a una lesión traumática de médula espinal y se les administró distintas combinaciones de los tratamientos propuestos. Se analizaron a las 4 semanas la expresión génica de marcadores asociados con la neuroregeneración (gap43, nogo a) y la formación de cicatrices gliales (gfap, iba1) mediante PCR digital.

Paralelamente, en un periodo de 8 semanas se estudió el efecto de los tratamientos en la recuperación motora. Los resultados muestran una tendencia en la recuperación funcional de los grupos que recibieron tratamiento versus los no tratados. Los genes asociados a la cicatriz glial (gfap e iba1) muestran variaciones en la expresión en los distintos grupos de tratamiento, así como los genes asociados a la neuroregeneración (gap43, nogo a). Por lo tanto, la mejoría funcional se acompaña de cambios en la expresión de genes clave asociados tanto con la respuesta glial como con procesos de neuroregeneración.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## Redireccionamiento metabólico y señalización de monocitos de pacientes con inmunodeficiencia común variable

Juárez-Palacios, J.E.<sup>1,4</sup>, Prieto-Chávez, J.L.<sup>2</sup>, García-de la Rosa, M.T.<sup>1</sup>, O'farrill-Romanillos, M.P.<sup>3</sup>, Herrera-Sánchez, D.A.<sup>3</sup>, López-Macías, C.<sup>1</sup>, Sánchez-Torres, L.E.<sup>4</sup>, Arriaga-Pizano, L.A.<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica. Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. Coordinación de Investigación en Salud. Laboratorio de Citometría Centro de Instrumentos. Ciudad de México, México. <sup>3</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Servicio de Inmunología Clínica y Alergia. Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Departamento de Inmunología. Laboratorio de Inmunología de los Microorganismos. Ciudad de México, México. \*E-mail: [landapi@hotmail.com](mailto:landapi@hotmail.com)

La inmunodeficiencia común variable es una enfermedad que compromete la producción de anticuerpos, lo que deja a quienes la padecen en riesgo constante de infecciones graves, así como de desarrollar enfermedades autoinmunes, cáncer y alteraciones inflamatorias persistentes. Además del impacto clínico, esta condición representa un estado inflamatorio sostenido, lo cual podría alterar profundamente el comportamiento de las células del sistema inmune. En este estudio nos propusimos investigar cómo este entorno inflamatorio afecta específicamente a los monocitos, un tipo de célula clave en la respuesta inmune, y si estas alteraciones se relacionan con la perpetuación de la inflamación crónica en estos pacientes.

Se reclutaron treinta pacientes con diagnóstico confirmado de inmunodeficiencia común variable. Se evaluaron marcadores inflamatorios en sangre periférica (citocinas y proteínas de fase aguda) y se analizaron los monocitos y sus subpoblaciones mediante

citometría de flujo para explorar tanto su actividad de señalización intracelular como su perfil metabólico. En una muestra de tres pacientes, se observó una tendencia a una mayor activación de la vía p38 en monocitos intermedios y no clásicos tras estimulación, lo cual sugiere un redireccionamiento de la señalización celular asociado a la inflamación. Adicionalmente, se encontró que estos monocitos utilizan principalmente la vía glucolítica para su funcionamiento, al igual que los de sujetos sanos.

Nuestros hallazgos preliminares indican que, aunque los monocitos de pacientes con inmunodeficiencia común variable mantienen ciertas rutas metabólicas conservadas, muestran señales de activación alteradas que podrían contribuir a un estado inflamatorio perpetuado. Esto refuerza la necesidad de estudiar más a fondo los mecanismos celulares implicados en la inflamación crónica en este grupo de pacientes.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## Evaluación del potencial biomarcador de tetraspanina 33 en linfomas de células B.

Mandujano-López, J. V.<sup>1,2</sup>, Ayala-Rodríguez, A. M.<sup>1,2</sup>, Reyes-Huerta, R.F.<sup>2</sup>, Velásquez-Ortiz, M.G.<sup>2</sup>, Torres-Ruíz, J.J.<sup>4</sup>, López-Ávila B.A.<sup>3,5</sup>, Baay-Guzmán, G. J.<sup>5</sup>, Luria-Pérez, R.<sup>5</sup>, Sandoval-Montes, C.<sup>6</sup>Maravillas-Montero, J.L.\*<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Posgrado en Inmunología, Ciudad de México, México. <sup>2</sup> Departamento de Medicina Molecular y Bioprocesos, Instituto de Biotecnología, Universidad Nacional Autónoma de México, Cuernavaca, Morelos, México. <sup>3</sup> Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Posgrado en ciencias de la salud, Ciudad de México, México. <sup>4</sup> Instituto de Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Departamento de reumatología e inmunología, Ciudad de México, México. <sup>5</sup> Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Ciudad de México, México. <sup>6</sup> Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología, Ciudad de México, México. E-mail: [claudiaqfb@yahoo.com.mx](mailto:claudiaqfb@yahoo.com.mx), [maravillas@cic.unam.mx](mailto:maravillas@cic.unam.mx)

Se ha identificado una amplia variedad de moléculas involucradas en el desarrollo de diferentes tipos de cáncer, las cuales tienen un papel en la migración, invasión, producción de vesículas extracelulares, resistencia a fármacos y autorenovación. Por esto, se han propuesto blancos terapéuticos para el tratamiento del cáncer como son las tetraspaninas. Estas proteínas son un grupo de proteínas transmembranales involucradas en procesos como la transducción de señales, migración y motilidad celular, fusión de membranas y fagocitosis. La tetraspanina 33 es la más recientemente reportada, cuya expresión se ha caracterizado en algunos tipos de linfoma, el cual es un grupo heterogéneo de neoplasias derivadas de células B, T y NK. Dependiendo de sus características, el linfoma se puede clasificar como linfoma de Hodgkin o No Hodgkin. Debido a que la sobreexpresión

de tetraspaninas se ha asociado con el desarrollo de diferentes tipos de cáncer, el objetivo de este estudio es relacionar la expresión de tetraspanina 33 con

variables clínicas de diferentes tipos de linfomas, con el fin de determinar su potencial biomarcador o blanco terapéutico. Con el uso de inmunohistoquímica se analizaron muestras de linfoma Hodgkin y No Hodgkin donde se determinó el aumento en la expresión de tetraspanina 33 con respecto a muestras de amígdalas sanas. Relacionar la expresión de tetraspaninas con variables clínicas como respuesta al tratamiento, sobrevivencia y metástasis sentará bases para la caracterización de la tetraspanina 33 y su papel en el desarrollo de linfoma.

Palabras clave: tetraspanina, linfoma de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, biomarcador.

Área del artículo: Inmunidad innata, Regulación de la respuesta inmune

### IL-33 modula selectivamente la respuesta de los mastocitos a ligandos de TLR

Martínez-Martínez, R.E.<sup>1\*</sup>, Meneses-Preza, Y.G.<sup>1</sup>, Pérez-Tapia, S.M.<sup>1,2</sup>, Estrada-Parra, S.A.<sup>1</sup>, Chávez-Blanco, A.D.<sup>3</sup>, Chacón-Salinas, R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Ciudad de México, México <sup>2</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI). Ciudad de México, México <sup>3</sup>Instituto Nacional de Cancerología (INCan), Subdirección de Investigación Básica. Ciudad de México, México. E-mail: [ricard.martinezmartinez@gmail.com](mailto:ricard.martinezmartinez@gmail.com)

Los mastocitos son células inmunitarias residentes en tejidos, estratégicamente localizadas en sitios de contacto con el ambiente externo, donde actúan como centinelas frente a diversos estímulos. A través de sus receptores de reconocimiento de patrones, pueden responder tanto a señales de peligro como a microorganismos. La IL-33 es una alarma liberada durante el daño tisular y reconocida por los mastocitos, en quienes potencia respuestas vía receptor FcεRI. Sin embargo, su papel en la modulación de otras vías de activación, como la inducida por receptores tipo Toll (TLR), ha sido poco explorado. Por ello se buscó evaluar el efecto de IL-33 sobre la activación de mastocitos ante diferentes ligandos de TLR. Así, se generaron mastocitos derivados de médula ósea (BMMCs) de ratones C57BL/6, cultivados por 6-8 semanas con IL-3 y SCF. La activación fue evaluada mediante desgranulación (liberación de β-hexosaminidasa) y

producción de mediadores solubles por ELISA. Los resultados mostraron que el pretratamiento con IL-33 no modificó la desgranulación frente a ningún ligando de TLR. Sin embargo, se observó una potenciación sinérgica de la producción de IL-6, IL-1β e IL-13 exclusivamente en respuesta al ligando de TLR4 (LPS). Frente al ligando de TLR2, también se incrementó la producción de citocinas, pero de manera aditiva y no sinérgica. En contraste, la activación por el ligando de TLR3 no fue modificada por IL-33. Esto sugiere que IL-33 modula selectivamente la respuesta inflamatoria de los mastocitos, amplificando la señalización inducida por ciertos TLRs, particularmente TLR4. Esta interacción podría tener implicaciones en procesos inflamatorios donde coexisten daño tisular e infección bacteriana.

Palabras clave: IL-33, mastocitos, TLR, modulación, ligandos.

## Evaluación de mastocitos en la COVID-19 y sus secuelas pulmonares

Meneses-Preza, Y.G. <sup>1\*</sup>, Ruíz-Sánchez, B.P. <sup>1</sup>,  
Chávez-Blanco, A.D. <sup>2</sup>, Pérez-Tapia, S.M <sup>3</sup>, Chacón-Salinas, R. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Laboratorio de Inmunología Molecular II. CDMX, México. <sup>2</sup>Instituto Nacional de Cancerología. División de Ciencia Básica, Lab 6. Epigenética y metabolismo del cáncer. CDMX, México. <sup>3</sup> Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioterapéuticos (UDIBI). CDMX, México.

\* E-mail: [yatsiri.meneses@gmail.com](mailto:yatsiri.meneses@gmail.com)

Los casos graves de COVID-19 se han asociado con daño pulmonar persistente y el desarrollo de secuelas como la fibrosis pulmonar. Entre los mecanismos inmunes implicados, los mastocitos han cobrado relevancia por su capacidad de amplificar la inflamación y modular la reparación tisular. En estudios previos, reportamos un perfil sérico de activación de mastocitos en pacientes con COVID-19 severo, caracterizado por el aumento de triptasa, quimasa, carboxipeptidasa A3 (CPA3) y PGD2. Asimismo, en tejido pulmonar *post-mortem* observamos un incremento de mastocitos CPA3<sup>+</sup> en regiones fibróticas, con una correlación positiva entre su densidad y el depósito de colágeno, lo que sugiere un vínculo entre su activación y la remodelación tisular.

Sin embargo, el papel funcional de los mastocitos y sus mediadores en la fibrosis pulmonar ha sido poco explorado. En este trabajo se desarrolló un modelo *in vitro* de fibrosis utilizando la línea LUYA (mastocitos humanos) y células epiteliales alveolares A549. Las células

LUYA fueron desgranuladas con C48/80 para obtener sobrenadantes ricos en mediadores preformados, particularmente las proteasas triptasa, quimasa y CPA3, los cuales se aplicaron a las células A549 para evaluar su efecto.

Los resultados muestran que los mediadores de mastocitos no comprometen la viabilidad epitelial tras 24 horas de exposición. Además, datos preliminares sugieren que estos mediadores pueden inducir proliferación epitelial de forma dosis-dependiente.

Estos hallazgos indican que los mediadores de mastocitos podrían influir en el comportamiento epitelial durante la reparación pulmonar y, en un entorno inflamatorio sostenido, contribuir al desarrollo de fibrosis.

Palabras clave: mastocitos, fibrosis pulmonar, proteasas, COVID-19.

Área del artículo: Inmunidad Innata

## Susceptibilidad de NETosis en pacientes con espondiloartritis y su interacción con osteoblastos

Mojica-Villa, L.L.<sup>1</sup>, Luna-Herrera, J.<sup>2\*</sup>, Romero-López, J.P.<sup>3</sup>,  
Dominguez-López, M.L.<sup>1</sup>, Casasola-Vargas, J.C.<sup>4</sup>, García-Romo,  
G.S.<sup>5</sup>, Reyes-Maldonado, E.<sup>6</sup>, Sánchez-Pérez, S.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Laboratorio de Inmunoquímica I. <sup>2</sup> Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Laboratorio de Inmunoquímica II. <sup>3</sup> Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Laboratorio A4. <sup>4</sup> Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Servicio de Reumatología, Unidad 404A. <sup>5</sup> Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Unidad de Morfología y Función. <sup>6</sup> Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Morfología \* E-mail: [lasshamojica98@gmail.com](mailto:lasshamojica98@gmail.com)

**Introducción:** Las espondiloartritis (SpA) son un grupo de enfermedades inflamatorias con características genéticas. En estas patologías, la inflamación articular conduce a osteoproliferación progresiva. Estudios reportan alta presencia de neutrófilos en sangre periférica y líquido sinovial de pacientes con SpA, lo que sugiere que podrían participar activamente en la inflamación mediante formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs), atrayendo y activando otras células inmunes.

**Objetivo:** Evaluar la NETosis espontánea en neutrófilos de pacientes con espondiloartritis y determinar el potencial osteogénico de este mecanismo.

**Hipótesis:** Los pacientes con SpA presentan mayor NETosis espontánea correlacionada con la severidad de la enfermedad; la interacción de NETs con osteoblastos promueve formación de matriz ósea.

**Metodología:** Se obtuvieron muestras de sangre de pacientes con SpA y controles.

Se aislaron neutrófilos con Polymorphoprep y se cultivaron para evaluar NETosis espontánea mediante microscopía fluorescente con DAPI y anti-MPO. Asimismo, se estimuló neutrófilos de controles con plasma de pacientes para medir NETosis inducida. Se realizaron cocultivos con osteoblastos hFOB 1.19 y NETs para evaluar mineralización.

**Resultados:** Se observó mayor NETosis espontánea e inducida en pacientes con SpA. El plasma de pacientes estimuló más NETosis que el de controles. La mineralización aumentó desde el día 7 y fue más evidente a los 14 días. El control positivo (dexametasona 100 nM) y 2 h de inducción con NETs fueron los más efectivos.

**Conclusiones:** La NETosis en SpA favorece inflamación y mineralización osteoblástica, contribuyendo a la osteoproliferación.

**Palabras clave:** Espondiloartritis, Neutrófilos, NETs, Osteoblastos.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## Efecto de la inhibición de Beclin-1 sobre la proliferación de células Raji

García-Perez, B.E. <sup>1\*</sup>, Baltierra-Uribe, S.L <sup>1</sup>, Ortega-Díaz, G.M <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional. Departamento de Microbiología. Laboratorio de Microbiología General. México, CDMX

\* E-mail: [abrilestela@hotmail.com](mailto:abrilestela@hotmail.com)

El linfoma de Burkitt es un cáncer agresivo de linfocitos B, de rápida proliferación. Aunque existen tratamientos de quimioterapia combinada, los pacientes pediátricos responden mejor, mientras que los adultos mayores, inmunocomprometidos o con afección del sistema nervioso central presentan un peor pronóstico. La autofagia ha cobrado interés por su papel en la supervivencia celular tumoral. Este estudio evaluó el efecto de inhibir el flujo autofágico y la proteína Beclin-1 sobre la proliferación de células B de linfoma de Burkitt, utilizando la línea celular Raji. La viabilidad celular se analizó mediante la técnica de Alamar azul, la proliferación con Ki-67 (APC), y la muerte celular mediante Anexina V/PI, las proteínas p62, LC3-I/II y Beclin-1 se evaluaron por Western blot. Los resultados mostraron que la cloroquina, un inhibidor del flujo autofágico, disminuyó la viabilidad celular de forma dosis-dependiente. En contraste, la rapamicina, inductor de la autofagia, no alteró significativamente la actividad metabólica ni la proliferación.

Basado en antecedentes que reportan *in silico* que los fármacos Simeprevir y Nilotinib interactúan con Beclin-1, una proteína relevante en la autofagia, también se evaluó el impacto de estos fármacos sobre la viabilidad de las células Raji. Ambos mostraron una disminución progresiva de Beclin-1 en Western blot, correlacionada con reducción de actividad metabólica y aumento de muerte celular. Nilotinib redujo Beclin-1 desde 10  $\mu$ M, siendo más evidente a 50-100  $\mu$ M. Simeprevir

mostró efectos similares desde 4  $\mu$ M, con pérdida casi total a 6  $\mu$ M. Estos hallazgos indican que la inhibición de Beclin-1 afecta la viabilidad de células de linfoma de Burkitt, lo que sugiere que puede ser un blanco terapéutico potencial para limitar la proliferación celular.

Palabra clave: Autofagia, Células Raji, Inhibición y proliferación.

## Efecto de la pVHL en la apoptosis de las células $\beta$ pancreáticas

Pérez-Eguía, N.L.<sup>1</sup>, Cancino-Díaz, J.C.<sup>2</sup>, Hernández-Valenzuela, M.A.<sup>1,2</sup>, Cancino-Díaz, M.E.<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Inmunología. Laboratorio de Inmunología Aplicada. <sup>2</sup>Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Microbiología. Laboratorio de Microinmunología.

Ciudad de México, México. \* E-mail: [mecancinod@gmail.com](mailto:mecancinod@gmail.com)

Las células  $\beta$  del páncreas tienen una función importante en la regulación de la homeostasis glucémica. En la diabetes tipo 2 estas células sufren una dediferenciación la cual puede estar asociada con una disfunción progresiva y muerte por apoptosis, comprometiendo su capacidad funcional. En modelos murinos transgénicos, se observó que la eliminación del gen de la proteína von Hippel-Lindau (pVHL) en células  $\beta$  los niveles de glucosa en sangre aumentaron en estos animales. Lo anterior indica que pVHL desempeña un papel clave en la regulación del metabolismo de la glucosa en esas células. En este trabajo se estudió si la pVHL puede proteger de la apoptosis a las células  $\beta$  pancreáticas. Para esto la pVHL se introdujo en las células RIN-5F (derivadas de un insulinoma de rata) mediante un vector adenoviral (AdvHL) o mediante una forma recombinante soluble fusionada a un péptido de penetración celular (rTAT-VHL). Esto fue analizado mediante microscopía confocal. Para obtener la proteína recombinante se diseñó un Gblock para la expresión de

rTAT-VHL en *E. coli* Rosetta, y se purificó a través de cromatografía de exclusión molecular (SEC). La apoptosis fue evaluada por medio de citometría de flujo utilizando el kit de anexina V y yoduro de propidio en células tratadas con cisplatino.

Los resultados indican que la sobreexpresión de pVHL recombinante, a través del vector adenoviral, reduce la apoptosis basal y la inducida por cisplatino tras 24 horas de tratamiento.

Estos resultados sugieren que pVHL podría actuar como un agente protector de las células  $\beta$  pancreáticas, contribuyendo a preservar su funcionalidad en condiciones de estrés.

Palabras clave: células  $\beta$  pancreáticas, proteína Von-Hippel Lindau, proteína recombinante, apoptosis

Área del artículo: Inmunoterapia e inmunomoduladores

## Regulación de PD-L1 por la autofagia en células cancerosas

Pérez-Torres, C <sup>1\*</sup>, Baltierra-Uribe, S.L <sup>1</sup>, Castrejón-Jiménez, N.S <sup>2</sup>,  
García-Pérez, B.E <sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Departamento de Microbiología, Laboratorio de Microbiología General, Ciudad de México, México. <sup>2</sup>Instituto de Ciencias Agropecuarias, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Hidalgo, México. \* E-mail: [chris\\_copernicium@hotmail.com](mailto:chris_copernicium@hotmail.com)

La glicoproteína PD-L1 que es considerada un punto de control inmunológico por inhibir las funciones de los linfocitos T, ha sido un objetivo recurrente dentro del área de la inmunoterapia contra diferentes tipos de cáncer. Sin embargo, a pesar de los diferentes medicamentos encargados de bloquear a esta molécula o su receptor PD-1, en muchos de los casos no han tenido buenos resultados.

Algunos estudios sugieren que la autofagia que es un proceso de degradación intracelular en condiciones de estrés o inanición podría regular la expresión de PD-L1, sin embargo, los mecanismos por los cuales ocurre este fenómeno no son del todo claros. En este trabajo se evaluó si la autofagia puede regular la expresión de PD-L1 en dos líneas celulares

de cáncer diferentes, las células A549 y HeLa. La expresión de PD-L1 se evaluó en condiciones basales y después de haber sido estimuladas con inductores e inhibidores de la autofagia mediante western blot e inmunofluorescencia. Los resultados obtenidos en las células A549 mostraron que la inducción de la autofagia disminuyó la expresión de PD-L1 mientras que su inhibición la aumentó. Por el contrario, en las células HeLa, todas las condiciones inductoras e inhibidoras de la autofagia disminuyeron la expresión de PD-L1.

Estos resultados sugieren un papel modulador de la autofagia sobre la expresión de PD-L1 dependiente del tipo de cáncer.

Palabras clave: Autofagia, PD-L1, cáncer.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## **Estudio de la relación autofagia-ferroptosis en un modelo de células cancerosas**

Rocha-Gonzalez, M. <sup>1\*</sup>, Baltierra-Uribe, S.L. <sup>1</sup>, García-Pérez,  
B.E. <sup>1</sup>, Castrejón-Jiménez, N.S. <sup>2</sup>, Castillo-Cruz, J. <sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Politécnico Nacional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. Departamento de Microbiología. Ciudad de México. México. E-mail: [mrochag2400@alumno.ipn.mx](mailto:mrochag2400@alumno.ipn.mx)

<sup>2</sup> Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Instituto de Ciencias Agropecuarias, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Hidalgo, México. <sup>3</sup>Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Ciudad de México, México

El equilibrio entre la supervivencia y la muerte celular es fundamental para mantener la homeostasis en organismos multicelulares. Su disrupción puede originar diversas patologías, incluido el cáncer, donde la evasión de la muerte celular contribuye a la proliferación descontrolada. La ferroptosis es una forma regulada de muerte celular dependiente del hierro, caracterizada por la acumulación de peróxidos lipídicos que dañan las membranas. En contraste, la autofagia es un proceso catabólico conservado que, según el contexto, puede favorecer la supervivencia o inducir muerte celular. Evidencias recientes sugieren que la autofagia podría modular la sensibilidad a la ferroptosis. Dada la alta mortalidad del cáncer de pulmón y la resistencia a terapias, es clave explorar nuevas alternativas terapéuticas. El objetivo de este trabajo fue evaluar la interacción entre autofagia y ferroptosis en células A549 de adenocarcinoma

pulmonar tratadas con ácido ursólico, un compuesto natural previamente vinculado a la inducción de autofagia. La viabilidad celular se midió mediante el ensayo con MTT, y la ferroptosis se investigó utilizando sondas fluorescentes para peroxidación lipídica.

Los resultados mostraron una disminución significativa en la viabilidad celular tras 24 horas de tratamiento, acompañada de un aumento en la peroxidación lipídica, efectos que fueron parcialmente revertidos por pretratamiento con ferrostatina-1, lo que sugiere la participación de la ferroptosis en la respuesta inducida por el compuesto. Estos hallazgos sugieren una interacción funcional entre autofagia y ferroptosis, con potencial terapéutico frente a cánceres de pulmón resistentes.

Palabras clave: Ferroptosis, autofagia, cáncer pulmonar

Área del artículo: Inmunidad Innata; Inmunología de las enfermedades infecciosas

## Comportamiento intracelular de *C. glabrata* derivada de biopelícula en macrófagos humanos

Serna-Pérez, A.B<sup>1\*</sup>, Baltierra-Uribe, S.L<sup>1</sup>, López-Santiago, R<sup>2</sup>,  
Romo - Macillas, R.A<sup>3</sup>, García-Pérez, B.E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Microbiología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, <sup>2</sup>Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, <sup>3</sup>Facultad de Química, Universidad Autónoma de Querétaro. E-mail: [sernaamanda2@gmail.com](mailto:sernaamanda2@gmail.com)

*Candida glabrata* (*Nakaseomyces glabrata*) es uno de los siete patógenos fúngicos humanos de alta prioridad según la OMS desde 2022, esto debido a su capacidad de evadir al sistema inmune innato e incluso adaptativo, gracias a sus factores de virulencia tales como; su capacidad para sobrevivir intracelularmente, resistir el estrés oxidativo, la resistencia a los agentes antimicóticos, y su capacidad para formar biopelículas tanto en superficies bióticas como abióticas, representado así un problema para la salud pública. Esta levadura tiene la capacidad de formar biopelículas sobre células epiteliales, pero se desconoce si las levaduras provenientes de biopelículas son más virulentas y/o más eficaces para evadir la respuesta inmunológica. Por lo que el objetivo de este proyecto es evaluar el comportamiento intracelular de *C. glabrata* derivada de biopelícula en macrófagos humanos, así como evaluar la producción de especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno en respuesta a la infección. Los resultados a través de la cuantificación de UFC/ml demostraron

diferencias en el comportamiento intracelular de las levaduras provenientes de biopelícula biótica, con respecto a las provenientes de biopelículas abióticas y planctónicas.

Aunque ninguna de las levaduras se eliminó durante la cinética de 96 h, la carga fúngica de las levaduras derivada de superficie biótica fue más alta. Sumado a esto, se observó un aumento en la producción de ROS a las 4h post-infección con la levadura proveniente de biopelícula establecida en superficie biótica y abiótica, sin ningún aumento en macrófagos post-infectados con levadura planctónica. Adicionalmente, las tres condiciones mostraron producción de NO a lo largo del tiempo. Concluyendo con esto que las levaduras provenientes de biopelículas de superficie biótica muestran mayor virulencia en contraste con las levaduras planctónicas y las provenientes de biopelícula establecida en superficie abiótica.

Palabras clave: *C. glabrata*, macrófagos, internalización, biopelícula.

Área del artículo: Inmunología de las enfermedades infecciosas

## Análisis proteómico de vesículas extracelulares de individuos con tuberculosis latente o activa

S.-Peregrino, E.<sup>1\*</sup>, Castañeda-Casimiro, J.<sup>1,2</sup>, Vallejo-Castillo, L.<sup>3,4</sup>, Soria-Fragoso, M.<sup>1</sup>, Chacón-Salinas, R.<sup>1</sup>, Serafín-López, J.<sup>1</sup>, Hernández-Solis, A.<sup>5,6</sup>, Wong-Baeza, I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB), Instituto Politécnico Nacional (IPN), Ciudad de México, México. [astamaria@ipn.mx](mailto:astamaria@ipn.mx) <sup>2</sup>Departamento de Microbiología, ENCB, IPN, Ciudad de México, México. <sup>3</sup>Unidad de Desarrollo e Investigación en Bioprocesos (UDIBI), ENCB, IPN, Ciudad de México, México. <sup>4</sup>Laboratorio Nacional para Servicios Especializados de Investigación, Desarrollo e Innovación (I+D+i) para Farmoquímicos y Biotecnológicos, LANSEIDI-FarBiotec-CONAHcyT, Ciudad de México, México. <sup>5</sup>Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. <sup>6</sup>Servicio de Neumología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. \* E-mail: [astamaria@ipn.mx](mailto:astamaria@ipn.mx)

Las fases clínicas de la tuberculosis son moldeadas por el entorno molecular del hospedero, el cual genera perfiles que pueden abordarse para entender la fisiopatología de la enfermedad. En este contexto, las vesículas extracelulares son partículas clave que reflejan procesos celulares relacionados a la patología y pueden ser explorados para la búsqueda de biomarcadores.

Con el objetivo de obtener y analizar el proteoma de las vesículas extracelulares y detectar probables biomarcadores, se aislaron vesículas extracelulares del plasma de donadores con tuberculosis latente o activa. Las vesículas extracelulares se caracterizaron por microscopía, cuantificación de proteínas, nanoparticulometría y nanocitometría.

Para identificar biomarcadores se aplicó una estrategia integral: identificación de proteínas diferencialmente expresadas por espectrometría de masas, análisis de redes de interacción proteína-proteína,

enriquecimiento funcional y priorización por centralidad topológica. Se emplearon dos métricas complementarias: *maximal clique centrality* para detectar nodos altamente conectados y *clustering coefficient* para resaltar proteínas ligadas a rutas biológicas específicas.

Los resultados muestran una mayor carga de proteínas en las vesículas extracelulares de personas con tuberculosis, y una menor proporción de exosomas en las vesículas extracelulares de donadores con tuberculosis latente. Se identificaron como biomarcadores para tuberculosis latente TGF $\beta$ , APOA1 y APOE; mientras que en la tuberculosis activa, las proteínas SAA1/2 y el complejo S100A8/S100A9 se propusieron como biomarcadores.

Este trabajo propone un panel compacto pero informativamente robusto de proteínas presentes en las vesículas extracelulares, e ilustra el papel activo de estas partículas en la dinámica inmunopatológica de cada fase clínica de la tuberculosis.

Área del artículo: Respuesta inmunológica y enfermedad

## **Análisis de la inmunidad híbrida en personas recuperadas y vacunadas contra COVID-19**

Torres-Flores, A.<sup>1,2</sup>, Gajón-Martínez, J.<sup>1</sup>, Rivero-Hernández, T.<sup>1,3</sup>, Lozano-Cisneros, D.<sup>1,4</sup>, Berlanga-Taylor, A.<sup>5</sup>, Cébulo-Vázquez, A.<sup>6</sup>, Ferat-Osorio, E.<sup>7</sup>, Arriaga-Pizano, L.<sup>1</sup>, Bonifaz, L.<sup>1,7</sup>, Wong-Baeza, I.<sup>8</sup> y López-Macías, C.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Investigación Médica en Inmunoquímica, UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México (CDMX), México, <sup>2</sup>Posgrado en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México, <sup>3</sup>Investigadores por México, Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT), CDMX, México, Mexico, <sup>4</sup>Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City, Mexico, <sup>5</sup>Faculty of Medicine, Imperial London College, Department of Epidemiology and Biostatistics, London, United Kingdom, <sup>6</sup>Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Servicio de Medicina Genómica, Mexico City, Mexico, <sup>7</sup>Coordinación de Investigación en Salud, IMSS, División de Investigación Clínica, Mexico City, Mexico, <sup>8</sup>Laboratorio de Inmunología Molecular, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, CDMX, México.

E-Mail: [constantino.lopez135@gmail.com](mailto:constantino.lopez135@gmail.com)

La inmunidad híbrida, resultado de la infección natural por SARS-CoV-2 combinada con la vacunación, se ha asociado con respuestas inmunitarias más robustas y persistentes. Las respuestas de células T han emergido como importantes correlatos de protección, especialmente en escenarios donde los títulos de anticuerpos disminuyen o las variantes virales escapan a la neutralización. En este contexto, nuestro objetivo fue caracterizar la dinámica de la respuesta de células T específicas contra SARS-CoV-2 en individuos con inmunidad híbrida y evaluar su papel en la generación de memoria celular duradera. Realizamos un estudio longitudinal en 62 voluntarios, clasificados en tres cohortes: vacunados sin infección previa, vacunados después de la infección e infectados antes de la vacunación. Se recolectaron muestras de sangre periférica en el momento basal y a los 3, 6 y 12 meses posteriores a la administración de una dosis de refuerzo. Mediante citometría de flujo multiparamétrica, evaluamos la activación

antígeno-específica de células T CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup>. La inmunidad híbrida potenció significativamente tanto la magnitud como la persistencia de la respuesta celular. Los subtipos de memoria efectora mostraron perfiles de enriquecimiento distintos, con firmas funcionales mejoradas y mayor producción de citocinas en los grupos con inmunidad híbrida. La revacunación en este contexto favoreció la inducción de células T de memoria con fenotipo progenitor en las poblaciones CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup>. Estas células, con capacidad de autorrenovación y multipotencialidad, son esenciales para el mantenimiento de la inmunidad a largo plazo. Aunque su frecuencia varió entre individuos, su expansión fue consistente en los grupos híbridos. Los hallazgos indican que la inmunidad híbrida y la revacunación actúan de forma sinérgica para diversificar la memoria de T y promover la inmunidad celular duradera. La inducción de TSCM podría representar un biomarcador útil en estrategias de refuerzo frente a SARS-CoV-2 y otras enfermedades emergentes

## CD147, MMPs y TIMPs en pacientes con rechazo agudo de trasplante renal

Vázquez-Toledo, M. A.<sup>1</sup>, Zepeda-Quiroz, I.<sup>2</sup>, Juárez-Villa, D.<sup>2</sup>,  
Soto-Abraham, Ma. V.<sup>2</sup>, Moguel-González, B.<sup>2</sup>, Springall Rashidi<sup>3</sup>,  
Sánchez-Muñoz, F<sup>4\*</sup>

<sup>1</sup> Posgrado en Ciencias en Inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional. <sup>2</sup>Departamento de Nefrología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. <sup>3</sup>Departamento de Inmunología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. <sup>4</sup> Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

\* E-mail: ; [fausto22@yahoo.com](mailto:fausto22@yahoo.com)

**Introducción:** La enfermedad renal crónica representa un problema de salud pública de alta relevancia, con una prevalencia creciente y una elevada carga de morbilidad en México. El trasplante renal constituye el tratamiento de elección para los pacientes en etapas avanzadas, al mejorar significativamente la expectativa y calidad de vida. Sin embargo, el rechazo agudo mediado por anticuerpos continúa siendo una de las principales causas de disfunción del injerto y pérdida del aloinjerto a largo plazo. A pesar de los avances terapéuticos, la detección oportuna del rechazo sigue dependiendo de la biopsia renal, un procedimiento invasivo y limitado en sensibilidad y especificidad, lo que subraya la necesidad de identificar biomarcadores no invasivos, confiables y específicos. En este contexto, se ha propuesto que moléculas como CD147 metaloproteinasas de matriz (MMPs) e inhibidores tisulares (TIMPs) podrían estar implicadas en los mecanismos inmunopatológicos del rechazo, aunque su utilidad diagnóstica no ha sido plenamente validada.

**Objetivo:** Analizar las concentraciones plasmáticas de CD147, MMPs y TIMPs en receptores de trasplante renal con y sin diagnóstico de rechazo agudo mediado por anticuerpos. **Metodología:** Se incluyeron 27 pacientes, distribuidos en 15 con rechazo agudo mediado por anticuerpos y 12 sin rechazo (controles). Las

mediciones se realizaron mediante ELISA.

**Resultados:** Los pacientes con rechazo presentaron niveles significativamente elevados de CD147, MMP-1, MMP-2 y MMP-3, mientras que los niveles de TIMP-3 fueron mayores en pacientes sin rechazo. Estas moléculas mostraron correlación con la severidad de las lesiones histológicas y capacidad discriminativa para identificar a pacientes con rechazo.

**Conclusión:** En conjunto, estos hallazgos apoyan el potencial de las MMPs y TIMPs como biomarcadores no invasivos asociados al daño del injerto renal.