



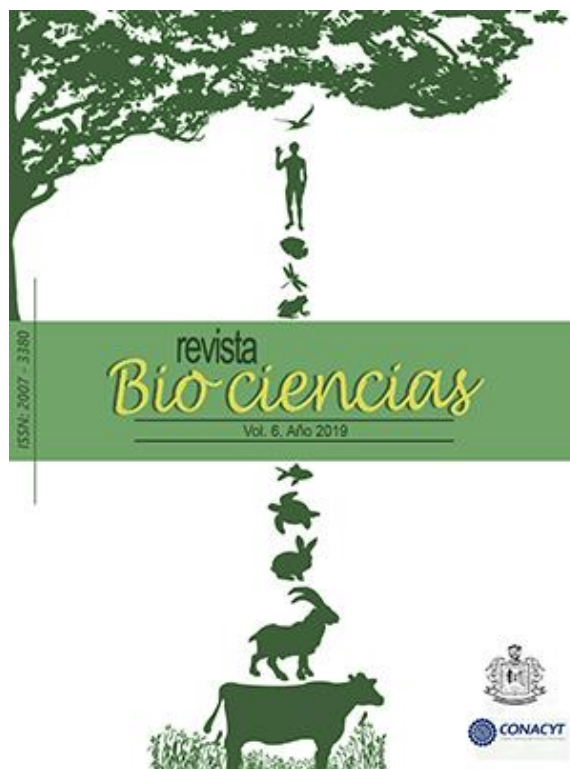
---

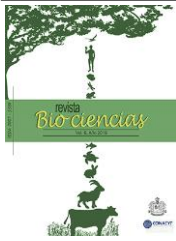
# Simposio: Comunicación Neuroinmunológica.

---

## IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología.

*Puerto Vallarta Jalisco, México. 21 al 24 de Octubre del 2019.*





*Simposio: Comunicación Neuroinmunológica.*

## **Los ojos: órganos moduladores de la respuesta inmunológica.**

Villafán H., Gutiérrez-Ospina G.\*

Departamento de Biología celular y Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México. Tercer Circuito Escolar, Ciudad Universitaria, colonia Copilco Universidad CP 04510, Ciudad de México, México.

Tradicionalmente los ojos son considerados como los órganos que posibilitan la visión en los organismos animales. Desde hace más de una centuria, sin embargo, se sabe que los ojos poseen habilidades de inmunotolerización que se asumen diseñadas exclusivamente para garantizar su integridad anatómico-funcional. Los mecanismos celulares y moleculares que subyacen a estos procesos han sido poco a poco develados, al largo de 30 años. En parte, estos mecanismos involucran la modulación de la respuesta inmunológica sistémica, lo que abre la posibilidad de utilizar las habilidades inmunológicas de los ojos como herramienta para regular la respuesta inflamatoria corporal exacerbada asociada con eventos estresantes agudos o crónicos accidentales y/o vasculares, asociados al uso de quimioterapia/radioterapia y/o al desarrollo de padecimientos auto-inmunológicos y/o crónico-degenerativos, entre otros.

En general, los procesos restaurativos se obstaculizan cuando el tono inflamatorio se mantiene relativamente alto por periodos largos de tiempo. Así, durante la presentación, comentaré sobre la fisiología de la respuesta inmunológica anómala asociada a la cámara anterior del ojo, explicaré los mecanismos que la subyacen, glosaré sobre sus posibilidades terapéuticas enfatizando su uso para el manejo de condiciones neurológicas, y brindaré ejemplos basados en trabajos realizados en el laboratorio, y en colaboración con colegas de las Universidades de Michoacán y del Valle de México, que sugieren que los ojos son en verdad órganos “inmuno-instructores” e “inmuno-tolerizantes” sistémicos, y que la alteración o inducción de estas propiedades pueden predisponer al desarrollo de patologías y favorecer procesos restaurativos, respectivamente, a nivel del sistema nervioso central y periférico.



Cite this paper/Como citar este artículo: Villafán H., Gutiérrez-Ospina G. (2019). Los ojos: órganos moduladores de la respuesta inmunológica. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e840. <http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e840>

*Simposio: Comunicación Neuroinmunológica.*

### **The role of vasopressin in the immunopathogenesis of experimental pulmonary tuberculosis.**

Mario Z.<sup>1</sup>, Barrios-Payán J.<sup>1</sup>, Mata-Espinosa D.<sup>1</sup>, Marquina-Castillo B.<sup>1</sup>, Quintanar-Stephano A.<sup>2</sup>, Hernández-Pando R.<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Experimental Pathology Section, department of Pathology, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México City, México.<sup>2</sup> Physiology and Pharmacology Department, Universidad Autónoma de Aguascalientes, México.

Tuberculosis (TB) is a highly complex infectious disease caused by the intracellular pathogen *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) characterized by chronic granulomatous inflammation of the lung. Immune-neuroendocrine interactions due to Mtb aggression and persistence have been associated with pathophysiology and disease outcome, and although poorly understood, neuroendocrine modulation could allow an improvement of conventional anti-TB chemotherapy. Vasopressin (Vp), a neurohypophyseal hormone with immunomodulatory effects, is abnormally high in some patients with pulmonary TB. In this study a BALB/c mice model of progressive pulmonary TB was used to determine whether vasopressin may play a role in TB pathophysiology. Our results show that Vp gene is expressed in the lung since early infection, increasing as the infection progressed. Macrophages were the most

important Vp localization. In order to study the Vp contribution to the pathogenesis of pulmonary TB, pharmacologic manipulation was done using an agonist and antagonist of Vp. Pharmacologic agonism of Vp receptors resulted in increased bacillary burdens and fibrosis, while blockade of Vp receptors reduced bacterial loads. Accordingly, treatment of infected alveolar macrophages with Vp in cell cultures, resulted in high number of intracellular Mtb and impaired cytokine production. Thus, it seems that Vp is ectopically produced in the tuberculous lungs, being macrophages its most important source; high and sustained production of Vp during active late disease has an anti-inflammatory and tissue reparative activities, which could be deleterious; further, its pharmacologic suppression reactivate protective immunity and contribute to shorten conventional chemotherapy, being a new possible form of immune-endocrine therapy.



Cite this paper/Como citar este artículo: Mario Z., Barrios-Payán J., Mata-Espinosa D., Marquina-Castillo B., Quintanar-Stephano A., Hernández-Pando R. (2019). The role of vasopressin in the immunopathogenesis of experimental pulmonary tuberculosis. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e840.  
<http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e840>



*Simposio: Comunicación Neuroinmunológica.*

## **Nuevas estrategias para el control de la neuroinflamación: implicaciones terapéuticas.**

Sciutto E.<sup>1</sup>, Espinosa A.<sup>1</sup>, Perez-Osorio N.<sup>1</sup>, Bárcena B.<sup>1</sup>, Giraldo M.<sup>1</sup>, Rassy D.<sup>1</sup>, Calderón, A. <sup>1</sup>, Paez, N. <sup>2</sup>, Besedovsky H.<sup>3</sup>, Fragoso G.<sup>1</sup>, Meneses G.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM; <sup>2</sup>Instituto Nacional de Psiquiatría, <sup>3</sup>Philipps University, Marburg, Germany; <sup>4</sup>Instituto Nacional de Referencia y Diagnóstico.

La neuroinflamación (NI) participa en la patogenia de diversos padecimientos neurológicos. Mientras la NI aguda se inicia inducida por la presencia de señales centrales de daño o una inflamación sistémica exacerbada, la cronicidad de la NI, resulta en extender el daño neuronal, afecta endotelios y aumenta la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica que conlleva a incrementar la NI y extender el daño. Para el control de la NI, los GluCo sintéticos son los anti- inflamatorios más potentes. Sin embargo, administrados por vía sistémica, se requieren dosis muy altas para alcanzar niveles terapéuticos centrales que resultan en múltiples efectos colaterales negativos que limitan su uso. En nuestro grupo de trabajo estamos evaluando la ruta intranasal (INa) para lograr la llegada más efectiva de los GluCo al sistema nervioso central a través del nervio olfatorio y el trigémino con menores efectos sistémicos. Los resultados obtenidos en modelos experimentales de NI inducida por sepsis aséptica (inoculación intraperitoneal de lipopolisacáridos), esclerosis múltiple (inducida por la administración del péptido de mielina MOG35-55 en condiciones inflamatorias), evento cerebral vascular (inducido por obstrucción de la arteria cerebral media) y adicción por inhalantes (inducido por exposición repetida a tolueno), señalan el interés de esta vía para el control de la NI que acompaña estas patologías y establecen las bases necesarias para sustentar estudios traslacionales en miras de su aplicación en el

tratamiento de diferentes neuropatologías humanas.



Cite this paper/Como citar este artículo: Sciutto E., Espinosa A., Perez-Osorio N., Bárcena B., Giraldo M., Rassy D., Calderón, A., Paez, N., Besedovsky H., Fragoso G., Meneses G. (2019). Nuevas estrategias para el control de la neuroinflamación: implicaciones terapéuticas. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e840. <http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e840>