



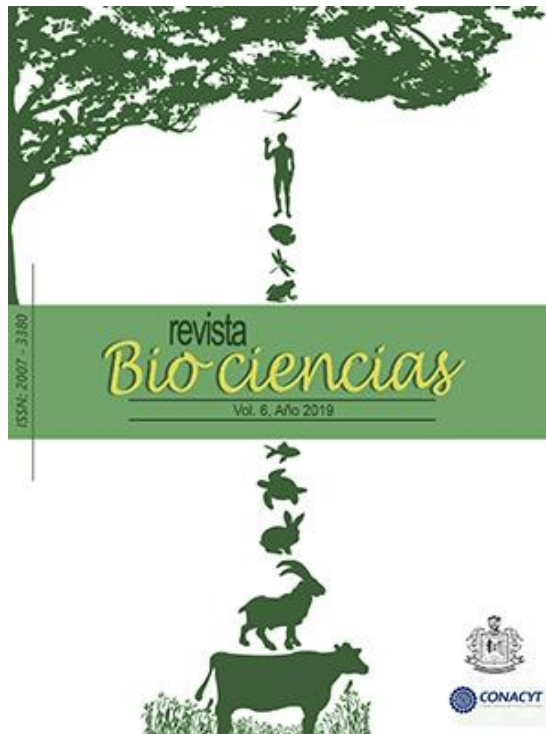
---

# Simposio: Regulación Endocrinoimmunológica.

---

## IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología

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





*Simposio: Regulación endocrino-inmunológica.*

**Interacciones inmunoendocrinas en tuberculosis pulmonar:  
expresión de citocinas y síntesis de estradiol.**

Ramos Robles B.<sup>1</sup>, Valdéz R.<sup>1</sup>, Hernández-Pando R.<sup>2</sup>, Romano M.C.<sup>1</sup>

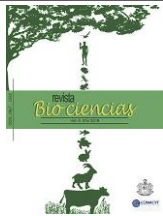
<sup>1</sup>Departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias CINVESTAV-IPN, <sup>2</sup>Departamento de Patología Experimental INCMNSZ.

La tuberculosis (TB) es generalmente una enfermedad pulmonar causada por el bacilo *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) la cual es más frecuente en hombres que en mujeres. En este trabajo investigamos las alteraciones inmunoendocrinas en las gónadas masculinas y femeninas producidas durante la TB experimental. Ratonas Balb/c machos y hembras se infectaron por vía intratraqueal con una dosis alta de bacterias para inducir TB progresiva. Se sacrificaron 6 animales infectados y 6 controles sanos en diferentes tiempos post-infección. En los testículos y ovarios se investigó la expresión de citocinas, en el suero se determinó la concentración de testosterona y estradiol por RIA. En los pulmones de hembras de 30 y 60 días post-infección y de controles sanas se investigó la síntesis de hormonas sexuales por

TLC. En los testículos de animales tuberculosos existió aumento de la expresión de IL-6 y disminución de IL-10 y TGF- $\beta$ . La testosterona sérica disminuyó al día 120. Los ovarios mostraron atrofia con disminución de expresión de IL-1 $\beta$  e IL-6, pero el estradiol sérico aumentó significativamente a partir del día 60 PI, tiempo en el que los pulmones infectados sintetizaron más estradiol y menos testosterona que los sanos. Nuestros resultados muestran que la TB pulmonar no diseminada afecta a los testículos y ovarios, y modifica las concentraciones de hormonas sexuales. Los pulmones infectados se convierten en una fuente importante de estradiol, lo que podría explicar el aumento en los niveles séricos de esta hormona y la mayor resistencia de las hembras a la infección.



Cite this paper/Como citar este artículo: Ramos Robles B., Valdéz R., Hernández-Pando R., Romano M. C. (2019). Interacciones inmunoendocrinas en tuberculosis pulmonar: expresión de citocinas y síntesis de estradiol. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e842. <http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e842>



Simposio: Regulación endocrinoinmunológica.

### **The role of arginine vasopressin in the regulation of the immune system, vascular permeability, liver and kidney fibrosis.**

Quintanar-Stephano A.<sup>1</sup>, Viñuela Berni V.<sup>1</sup>, Macías-Segura N.<sup>1</sup>, Huerta Carreón E.P.<sup>1</sup>, Muñoz Ortega M.H.<sup>2</sup>, González Blas D.<sup>3</sup>, Tinajero Ruelas M.<sup>1</sup>, Ortega-Paz A.<sup>1</sup>, Navarro González Y.D.<sup>1</sup>, Ponce Damián L.D.<sup>1</sup>, Esparza-Ávila V.A.<sup>1</sup>, Herrera-Beiza B.M.<sup>1</sup>.

Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 940. Colonia Ciudad Universitaria. CP: 20131. Aguascalientes, Aguascalientes, México. E-mail: [aguinta@correo.uaa.mx](mailto:aguinta@correo.uaa.mx) Tel: 4499108423. Depts. <sup>1</sup>Fisiología y Farmacología y <sup>2</sup>Química, Centro de Ciencias Básicas. Universidad Autónoma de Aguascalientes, México. <sup>3</sup>Dept. Anatomía Patológica, Hospital General ISSSTE, Aguascalientes, México.

Arginine vasopressin (AVP) regulates other important body functions including the immune system, capillary permeability and liver and kidney fibrosis. Here we describe the effects of the AVP deficiency model (induced by neurohypophysial lobectomy [NIL]), the administration of conivaptan (CON) (an AVP V1a-V2 receptor antagonist) and the administration of desmopressin (DP) (an AVP analog with affinity to V2-R) in AVP deficient animals, on: 1) experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) clinical signs and expression and secretion of interleukins, 2) capillary permeability in the histamine-Evans blue extravasation test, 3) liver fibrosis induced by portocaval anastomosis and 4) kidney fibrosis induced by hydronephrosis. Results show that: 1) AVP deficiency or CON administration significantly decreases the clinical severity of EAE and levels of proinflammatory cytokines, while the

administration of DP restore them. 2) AVP deficiency or CON treatment increases the vascular permeability and endothelial ultrastructural changes in skin capillaries, while DP administration stabilizes them, 3) liver fibrosis development ameliorate by AVP deficiency accompanied by histological restoration and liver functions, 4) in kidney hydronephrosis, AVP deficiency or CON administration maintain the urine production and delay the fibrosis development. Conclusions: 1) The NIL animal has proved to be an experimental model that has made it possible to put in evidence some of the less recognized functions of the AVP, 2) Results strongly suggest that AVP receptor blockade constitutes a new pharmacological alternative for the multiple sclerosis, liver and kidney fibrosis treatment, while desmopressin could be useful in the treatment of inflammatory interstitial edema.



Cite this paper/Como citar este artículo: Quintanar-Stephano A., Viñuela Berni V., Macías-Segura N., Huerta Carreón E.P., Muñoz Ortega M.H., González Blas D., Tinajero Ruelas M., Ortega-Paz A., Navarro González Y.D., Ponce Damián L.D., Esparza-Ávila V.A., Herrera-Beiza B.M. (2019). The role of arginine vasopressin in the regulation of the immune system, vascular permeability, liver and kidney fibrosis. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e842.  
<http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e842>



*Simposio: Regulación endocrinoimmunológica.*

## **Papel de la prolactina en la activación de los linfocitos T foliculares en un modelo de autoinmunidad.**

Chávez Rueda A.K.

UIM en Inmunología, Hospital de Pediatría, CMN SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad crónica autoinmune, multifactorial donde los aspectos genéticos, inmunológicos, ambientales y hormonales son importantes para su desarrollo. La incidencia de LES es mayor en mujeres, aumenta en la pubertad, pero disminuye después de la menopausia. Por lo que las hormonas como la prolactina (PRL) se han relacionado con la enfermedad. Distintos estudios sugieren que la PRL exacerba las manifestaciones clínicas de LES en pacientes y en modelos de ratón. Además, de encontrar una asociación con la concentración de autoanticuerpos de clase IgG que causan daño en distinto tejido. La formación de autoanticuerpos de la clase IgG se lleva a cabo en los centros germinales (CG), lo que sugiere que es necesaria la cooperación entre los linfocitos T CD4<sup>+</sup> foliculares (T<sub>FH</sub>) con los B autorreactivos. Por lo que el objetivo de nuestra investigación fue: Determinar el papel de la PRL en la diferenciación y/o activación de los linfocitos T<sub>FH</sub>. Para lo cual, utilizamos ratones que desarrollan LES (MRL/lpr) de 9 y 18 semanas de edad (sin y con manifestaciones de la enfermedad). Lo primero fue determinar si los T<sub>FH</sub> expresaban el receptor de PRL, encontrando que los

linfocitos T CD4 (naive, T<sub>FH</sub>) expresan el receptor. Sin embargo, la expresión es mayor en los T<sub>FH</sub> en comparación con los T<sub>naive</sub>. Además, esta expresión incrementó en los ratones con las manifestaciones de la enfermedad. Debido a que existen 4 isoformas del receptor (1 larga y 3 cortas), se determinó la isoforma del receptor que expresan los T<sub>FH</sub>, encontrando que solo expresan la isoforma larga. Por otra parte, al diferenciar los linfocitos T<sub>naive</sub> a T<sub>FH</sub>, *in vitro*, en presencia de PRL, encontramos que la PRL no favorece ni la sobrevida ni la diferenciación a T<sub>FH</sub>. En contraste, la PRL incrementó la activación de los T<sub>FH</sub>, ya que aumento la IMF de OX40, y la secreción de IL21. Estos resultados sugieren que la PRL no participa en la diferenciación y sobrevida de T<sub>FH</sub>. En cambio, en los linfocitos T<sub>FH</sub> ya diferenciados y que expresan niveles elevados de su receptor, la PRL va a favorecer su activación (OX40) y la secreción de IL-21, citocina importante para la diferenciación y activación de los linfocitos B de CG, en los cuales se lleva a cabo el cambio de isotipo y la diferenciación a células plasmáticas. Ayudando así a la presencia de autoanticuerpos de la clase IgG en el LES.



Cite this paper/Como citar este artículo: Chávez Rueda A.K. (2019). Papel de la prolactina en la activación de los linfocitos T foliculares en un modelo de autoinmunidad. *Revista Bio Ciencias* 6: (Suppl) Memorias IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Neuroinmunoendocrinología. e842. <http://doi.org/10.15741/revbio.06.Suppl.e842>