



7^{ma} EDICIÓN DEL
CURSO INTENSIVO DE
ACTUALIZACIÓN EN INMUNOLOGÍA
1^{er} Simposio en memoria del Dr. Leopoldo Flores Romo

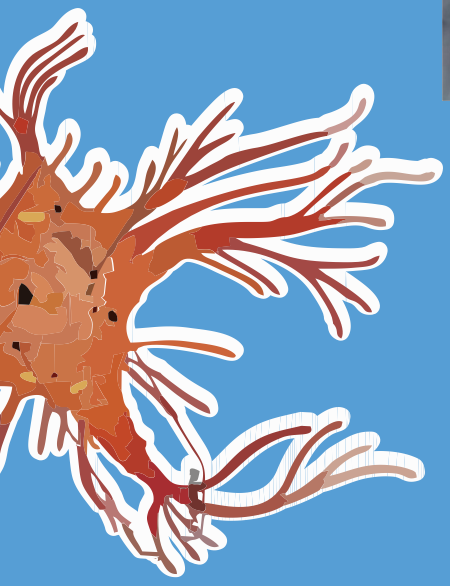
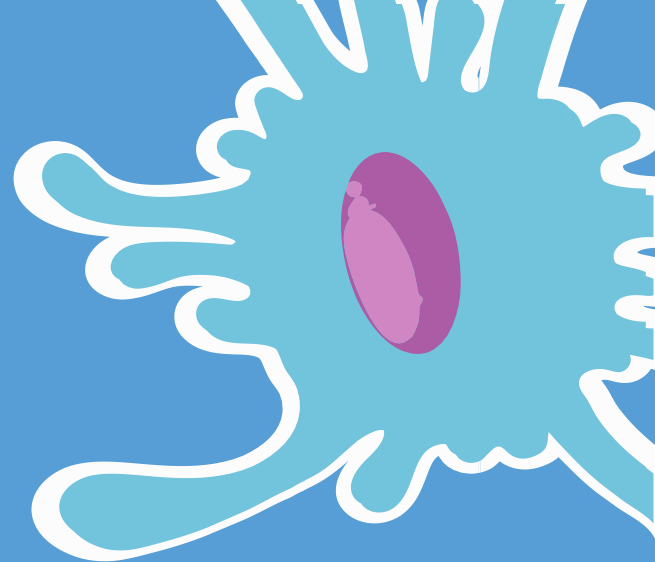
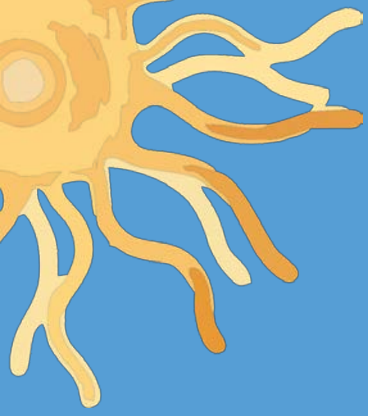


MEMORIAS



Transmisión por:





27-29 MAYO DE 2026

<https://jornadasbiologicas.uaz.edu.mx>

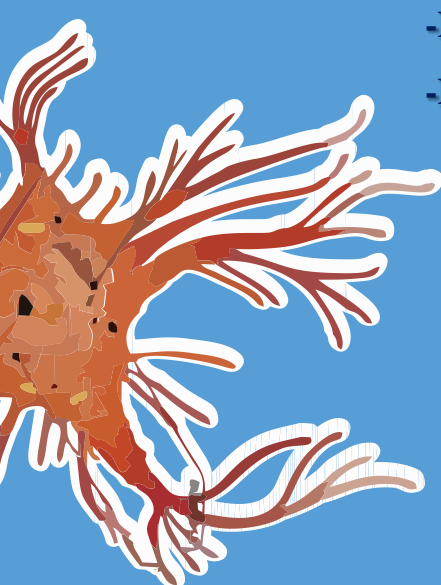


Transmisión por:





COMITÉ CIENTÍFICO DEL CURSO DE INMUNOLOGÍA

- Dra. Gloria Guillermina Guerrero Manríquez (UACB-UAZ)
 - Dr. Marco A. De León Nava (Dep. Innovación Biomédica, CICESE. BC)
 - Dr. Juan Joel Mosqueda Gualito (UAQ. Querétaro, Qro)
 - Dr. Vicente Madrid-Marina (CISEI. INSP. Cuernavaca, Morelos)
 - Dr. Isaías Balderas Rentería (UANL. MTY, NL)
 - Dr Arturo Araujo-Conejo (HGZ. IMSS Bienestar. Zacatecas, Zac.)
- 

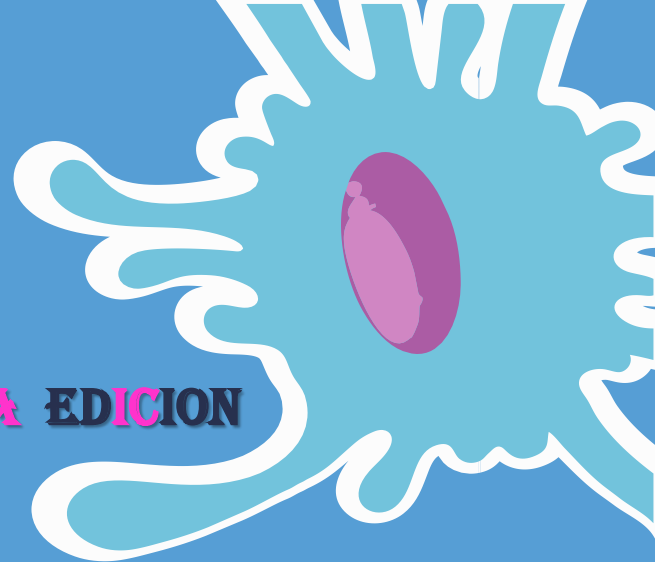
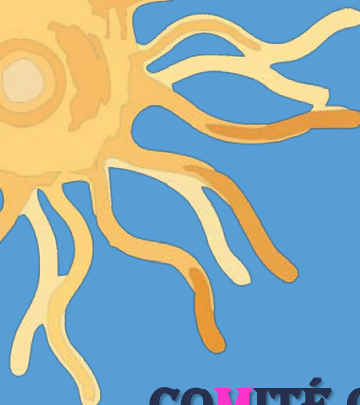


UAZ
El nuevo rostro del
Orgullo Universitario



Transmisión por:





**COMITÉ ORGANIZADOR DE LA 7MA EDICION
DEL CURSO INTENSIVO
Y DE ACTUALIZACION
EN INMUNOLOGIA**

**-LAB. INMUNOBIOLOGIA DE LA UNIDADACADEMICA DE CIENCIAS
BIOLOGICAS UNIVERSIDAD AUTONOMA DE ZACATECAS “Francisco
García Salinas”, ZACATECAS, ZAC. MEXICO**

**-DEPARTAMENTO DE INNOVACION BIOMEDICA, CENTRO DE
INVESTIGACION CIENTIFICA Y DE EDUCACION SUPERIOR DE
ENSENADA, BAJA CALIFORNIA (CICESE, BC.)**



UAZ
El nuevo rostro del
Orgullo Universitario



Transmisión por:





APOYO Y COLABORACIÓN:

- **SOCIEDAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA (SMI)**

- **FACULTAD DE QUIMICA. UNIVERSIDAD JUAREZ DEL ESTADO DE DURANGO. GOMEZ PALACIO, DGO. . MEXICO**

- **FACULTAD DE QUIMICA. DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO. UANL. MONTERREY, NL. MEXICO.**



- **FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS. UANL. MONTERREY, NL. MEXICO.**

- **UNIDAD ACADÉMICA DE ARTES Y MÚSICA. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ZACATECAS “FRANCISCO GARCÍA SALINAS”. ZACATECAS, ZAC. MEXICO**



Transmisión por:





EQUIPO DE LOGÍSTICA E INFORMÁTICA

-Mauren Ibarra (Licenciatura en Ciencias y Técnicas de la Comunicación. Maestra en Publicidad y Marketing estratégico)

-Brandon González Cárdenas (Unidad Académica de Ingeniería Eléctrica Carrera de Ingeniería en Computación, UAZ)

-Luis Jesús Quinto Bañuelos (Unidad Académica de Ingeniería Eléctrica Carrera de Ingeniería en Computación, UAZ)

-Jorge Villegas (Secretaria Académica, UAZ).



Transmisión por:



MIERCOLES 27 DE MAYO 2026

II. RESPUESTA INMUNE INNATA

SESION MATUTINA

08 am – 14 pm

COORDINADOR:

Dr. Marco Antonio de León Nava
Departamento de Innovación Biomédica
CICESE, BC. MEXICO

Las células dendríticas foliculares y su papel central en la respuesta del centro germinal a lo largo de la vida.

Dra. Edith Marcial Juárez

**THE BABRAHAM INSTITUTE. BABRAHAM RESEARCH CAMPUS,
CAMBRIDGE, UK.**

Email: edith.marcial-juarez@babraham.ac.uk

RESUMEN

Los anticuerpos de alta afinidad inducidos por la vacunación se producen en el centro germinal (GC). Las células dendríticas foliculares (FDCs) son células estromales que capturan antígenos y seleccionan linfocitos B que han mejorado su afinidad tras sufrir hipermutación somática. Durante el envejecimiento, la respuesta inmunitaria a las vacunas disminuye, lo que se correlaciona con una respuesta deficiente del GC y la incapacidad de las FDCs para expandirse y capturar antígenos. Sin embargo, las señales específicas que regulan la expansión de las FDCs tras la vacunación y los mecanismos subyacentes a los defectos de las FDCs asociados al envejecimiento aún no se comprenden completamente.

El desarrollo de la red de FDCs durante la ontogenia requiere la señalización de citocinas de la superfamilia del TNF. Planteamos la hipótesis de que los miembros de esta familia podrían ser importantes para la maduración de las s en respuesta a la vacunación. En este estudio, utilizamos modelos *in vivo* para demostrar que la lymphotoxina (LT) y el TNF expresados por las células B del centro germinal son importantes para la expansión de las FDCs y que las células T foliculares cooperadoras promueven la sobreexpresión de estas citocinas. Esto indica que la vía del TNF/LT puede utilizarse para potenciar las redes de FDCs durante el envejecimiento. Tratamos ratones envejecidos con anticuerpos que estimulan esta vía y observamos un efecto positivo en la expansión de las FDCs. Este estudio destaca el papel de las células estromales y su interacción con los linfocitos dentro del GC para una respuesta eficaz a la vacunación.

En conclusión, las células T favorecen la expansión de las redes de FDCs al promover la sobreexpresión de TNF/LT en las células B del GC. Esto demuestra que la modulación en la expresión de citocinas de la superfamilia del TNF puede potenciar las respuestas de las FDCs, lo que también influye en la calidad de la inmunidad humoral, y que este es un eje susceptible de ser modulado en el contexto del envejecimiento

Células dendríticas y la adaptación a su entorno

Dr Aarón Silva Sánchez

UNIVERSITY OF ALABAMA IN BIRMINGHAM. EUA

Email: aaronsilvasanchez@uabmc.edu

RESUMEN

Las células dendríticas (DC) tienen un papel crucial en la detección de microbios y la generación de respuestas inmunes adaptativas que llevan a la eliminación de patógenos. Las DC inmaduras expresan receptores que reconocen patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y constantemente monitorean los tejidos. El encuentro de una DC inmadura con un patógeno resulta en la fagocitosis del microbio y la activación de las DC inmaduras debido a la detección de PAMPs. La DC activada (llamada “madura”) puede migrar al ganglio linfático gracias a la expresión del receptor de quimiocinas CCR7 e interactúa con linfocitos T mediante la presentación de antígenos en MHC, la expresión de receptores de co-estimulación, y la producción de citocinas. El linfocito T que ha reconocido el antígeno presentado por la DC madura, se activa, prolifera, y adquiere funciones que amplifican la capacidad del sistema inmune para eliminar el patógeno. Este papel pro inflamatorio de las DC ha sido ampliamente descrito en el contexto de infecciones. Sin embargo, las DC monitorean los tejidos y se activan antes, durante y después de las infecciones, también en ausencia de patógenos, o cuando ocurren cambios drásticos en la estructura de los tejidos (por ejemplo, durante el desarrollo postnatal o en tejidos con tumores), es decir las DC se activan dependiendo del contexto en el que se encuentran. ¿Cuál es la función de las DC activadas en diferentes condiciones? ¿Qué moléculas y receptores causan la activación de las DC en diferentes condiciones tisulares? En nuestra investigación intentamos responder estas preguntas.

Linfocitos B: un nicho de Salmonella persistente

Dr Vianey F Ortiz Navarrete

DEPARTAMENTO DE BIOMEDICINA MOLECULAR. CINVESTAV. IPN.
ZACATENCO. CDAD DE MEXICO

Email: vortiz@cinvestav.mx

RESUMEN

La infección por *Salmonella typhimurium* induce respuesta de linfocitos T CD8 citotóxicos, de igual manera ese tipo de respuesta se induce con la inmunización de ratones con cepas vacúnales de *Salmonella*. Por lo tanto, nuestro laboratorio, decidió investigar los mecanismos de procesamiento de antígeno involucrados en la generación de péptidos de la bacteria que son presentados por moléculas clase I. Describimos un mecanismo de presentación cruzada (cross-presentation), que involucra proteólisis dentro del fagosoma gigante y la liberación de péptidos al medio, mismo que se unen a moléculas de clase I vacías, presentes en la superficie de macrófagos infectados y células vecinas. En el desarrollo de esa investigación encontramos que los linfocitos B se infectan eficientemente con *Salmonella* y que no emplean ese mecanismo de procesamiento. En estudios subsecuentes hemos demostrado que *Salmonella*, no induce piroptosis a los linfocitos B infectados y que la bacteria persiste dentro de los linfocitos B por largos periodo de tiempo. Para ello, emplea el efector bacteriano sopB que promueve la activación de AKT, que conlleva a la inhibición de piroptosis y autofagia, favoreciendo de esa manera la sobrevivencia intracelular de la bacteria, misma que entra en un estado persistencia que lo vuelve tolerante a antibióticos y también a modificar la expresión de diversos genes. En conclusión nuestros resultados sugieren que los linfocitos B son el nicho ideal para *Salmonella* que podrían ser causantes de infecciones crónicas y/o del estado de portador.

Evolución de la presentación de antígenos

Dr. LUIS DONIS MATURANO

FES-IZTACALA. UNAM

Email: ludoma6@hotmail.com

RESUMEN

La presentación de antígeno puede entenderse como el resultado de un largo proceso evolutivo. Es posible que este proceso haya comenzado con una capacidad muy básica para distinguir entre lo propio y lo extraño. Incluso en organismos simples, como amebas, cnidarios y esponjas, existen mecanismos que permiten reconocer otras células, fagocitar partículas y mantener cierta tolerancia. Con el paso de la evolución surgieron distintos receptores capaces de detectar señales del ambiente. Entre ellos se encuentran los receptores de reconocimiento de patrones, conocidos como PRR, los receptores de arilo, los sensores de daño, y los receptores scavenger. Estos receptores permiten identificar carbohidratos, estructuras conservadas de los microorganismos y señales producidas por el daño celular. Más adelante aparecieron moléculas especializadas en el reconocimiento inmunológico. En los peces cartilagosos surgieron moléculas como MHC-I y MHC-II, que fueron fundamentales para consolidar la presentación de antígeno como parte central de la inmunidad adaptativa. A partir de este momento, el sistema inmunológico pudo relacionar con mayor precisión la detección de moléculas extrañas con la activación de respuestas específicas. Desde el punto de vista celular, se plantea que primero existieron células con funciones generales y de escasa especialización. Posteriormente aparecieron células con funciones más definidas, como macrófagos, linfocitos B y células dendríticas. Sin embargo, algunos fagocitos presentes en invertebrados ya muestran similitudes funcionales y moleculares con los macrófagos de vertebrados. Además, se han descrito antecedentes evolutivos de distintos tipos de células dendríticas, como las convencionales, plasmacitoides, foliculares y de Langerhans, en varios grupos de vertebrados.

RECESO Y COMIDA

14- 14:55 pm

SESION VESPERTINA

15-19 PM

COORDINADOR:

Dr. ISAIAS BALDERAS RENTERIA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS. DIVISION
DE ESTUDIOS DE POSGRADO. UANL.
MONTERREY, NL. MEXICO

Antígenos inmunosupresores: nuevas fronteras para el diseño racional de vacunas veterinarias.

Dr. Juan José Mosqueda Gualito

LABORATORIO DE INMUNOLOGIA Y VACUNAS. FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS. UAQ. QUERETARO, QRO

Email: joel.mosqueda@uaq.mx

RESUMEN

La inmunosupresión inducida por artrópodos hematófagos y los patógenos que transmiten, representa una estrategia evolutiva clave para favorecer la alimentación, invasión celular, persistencia y transmisión. En garrapatas, múltiples proteínas salivales son inoculadas durante la hematofagia y actúan modulando la respuesta inmunitaria del hospedero mediante la inhibición de procesos inflamatorios, la neutralización del sistema del complemento y la alteración de la activación de células efectoras como linfocitos T y B, neutrófilos, mastocitos y células dendríticas. De manera similar, hemoparásitos transmitidos por garrapatas, como *Babesia bovis*, así como otros Apicomplexa de importancia médica y veterinaria, incluyendo *Plasmodium* spp., y *Theileria* spp., han desarrollado antígenos inmunomoduladores capaces de ser exportados hacia la membrana de eritrocitos o células infectadas, donde interfieren con mecanismos efectoras del hospedero y favorecen el establecimiento de infecciones persistentes. Diversos antígenos parasitarios participan en la evasión inmune mediante el secuestro o inactivación de componentes del complemento, la supresión de citocinas proinflamatorias y la inhibición de rutas celulares asociadas con la activación inmune. El estudio funcional y estructural de estos antígenos inmunosupresores representa una oportunidad innovadora para el diseño racional de vacunas de nueva generación. La inducción de anticuerpos neutralizantes contra dichos blancos moleculares podría bloquear sus mecanismos inmunomoduladores, restaurar respuestas inmunitarias protectoras y disminuir tanto la infestación por garrapatas como la transmisión y patogenicidad de enfermedades transmitidas por vectores. En este trabajo nos enfocaremos al estudio de la proteína tumoral traduccionalmente controlada TCTP, así como algunas proteínas de la saliva de las garrapatas.

pppr25alpha subunidad reguladora de la proteína PP2A altera la proliferación y acumulación de células B-1 en bazo

Dr. Felipe Hernández-Cázares

JOHN HOPKINS. BALTIMORE, MASSACHUSSET. EUA

Email: Fherna14@jh.edu

RESUMEN

Las células B-1 son una población proveniente de las etapas neonatales/fetales, que en etapa adulta se localizan principalmente en cavidad peritoneal y pleural, con frecuencias bajas en bazo y en medula ósea, son responsables de la producción de anticuerpos naturales, a diferencia de las células B-2 convencionales que se mantienen a través de una frecuente generación en la medula ósea, las células B-1 se mantienen por auto renovación, un proceso poco comprendido en el cual la célula B-1 por estímulos desconocidos se divide. Usando datos obtenidos por medio de citometría de flujo de 640 cepas de ratones KO con deleciones singulares, se identificó un gen que al estar ausente disminuye la frecuencia de células B-1 sin alterar a otras células del sistema inmune. *ppp2r5a* codifica una subunidad reguladora de la proteína PP2A, una fosfatasa que participa en la activación, proliferación y muerte celular participando en distintas vías de señalización, se identificó que la vía de WNT/ β -catenina influye en el destino y dinámica de las células B-1 ya que al ser alterada por la ausencia de *ppp2r5a* la frecuencia de células B-1 disminuye significativamente *in vivo* e *in vitro*.

“Células dendríticas y sus subpoblaciones, desde el origen hasta sus aplicaciones terapéuticas”

Dra. Gina Stella García-Romo

FES-IZTACALA. UNAM

Email: garciaromogina@gmail.com

RESUMEN

Las células dendríticas (DCs) constituyen una población esencial del sistema inmunitario por su capacidad única para captar, procesar y presentar antígenos, actuando como el principal enlace entre la inmunidad innata y adaptativa. Desde su descubrimiento, han sido reconocidas como reguladoras clave de la activación linfocitaria, la inducción de tolerancia inmunológica y la modulación de respuestas inflamatorias.

Esta ponencia abordará el origen ontogénico de las células dendríticas a partir de progenitores hematopoyéticos, así como los mecanismos moleculares que regulan su diferenciación. Se revisarán sus principales subpoblaciones, incluyendo las células dendríticas convencionales tipo 1 (cDC1), especializadas en presentación cruzada y activación de linfocitos T citotóxicos; las cDC2, involucradas en la polarización de respuestas efectoras; las células dendríticas plasmacitoides (pDCs), productoras de interferones tipo I durante infecciones virales; y las células dendríticas derivadas de monocitos, relevantes en procesos inflamatorios.

Asimismo, se analizará su participación en la vigilancia inmunológica frente a infecciones y cáncer, así como su papel en el mantenimiento de la tolerancia periférica. Se discutirán avances recientes sobre su plasticidad funcional y heterogeneidad, revelados por tecnologías de transcriptómica unicelular.

Finalmente, se presentarán sus aplicaciones terapéuticas actuales y emergentes, con énfasis en el desarrollo de vacunas antitumorales, inmunoterapias celulares personalizadas y estrategias dirigidas para enfermedades autoinmunes. Se destacarán los principales retos translacionales y las perspectivas futuras para aprovechar el potencial clínico de estas células como herramientas fundamentales de la medicina de precisión.

JUEVES 28 DE MAYO 2026

II. RESPUESTA INMUNE ADAPTATIVA

SESION MATUTINA

08 am – 14 pm

Coordinadores:

Dra. María Porfiria Barrón

FACULTAD. DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Universidad Autónoma de Nuevo León.

Monterrey. NL. México

Dra. Gloria Guillermina Guerrero Manríquez

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Universidad Autónoma de Zacatecas,

“Francisco García Salinas “

Zacatecas, Zac. México

Respiratory viruses alter cytokine patterns, impairing immunological and neurological synapses. Implications for vaccine design.

Dr. Alexis Kalergis

Professor and Director. Millennium Institute Immunology and Immunotherapy. FOCIS Center of Excellence. Universidad Catolica de Chile

Email: akalergis@bio.puc.cl

RESUMEN

Respiratory viruses are a leading public health burden worldwide due to inefficient viral immunity in the host. By inducing an excessive inflammatory response, these viruses can cause severe symptoms in the respiratory and nervous tissues, such as bronchiolitis and encephalopathy. Hospitalized and ambulatory children who presented acute respiratory infections caused by the respiratory syncytial virus (RSV), human metapneumovirus (hMPV), or other seasonal viruses (including ADV, FLU, PIV, and HRV) showed variant cytokine levels produced in response to a viral infection change depending on the severity of the disease. Further, some respiratory viruses impair T cell and dendritic cell function by suppressing the immunological synapse assembly. This could be a significant virulence factor to evade host immunity and enhance susceptibility to reinfection. Respiratory viruses can also cause learning impairment due to alterations in the blood-brain barrier and inflammation in the central nervous system after infection and the entry of immune system components to the CNS, damaging the function of neurons and astrocytes. These data have contributed to novel vaccine approaches to strengthen the immunological synapse, leading to a safe and efficacious immunity that protects against respiratory pathogens, such as RSV and hMPV. The immunity triggered by these vaccines can also reduce airways and CNS damage caused by respiratory virus

Prototipos de vacunas multiepitópicas basados en partículas tipo virus hacia el Cáncer de mama y hacia infecciones como el HIV y el SARS-CoV2.

Leticia Moreno-Fierros

Full professor responsible of the mucosal immunology laboratory and current coordinator of the Biomedicine Research Unit at Faculty of Higher Studies Iztacala of the National Autonomous University of Mexico. Tlalnepantla CP 54090 Estado de México, México .

Email: lemofi@unam.mx; : lemofi@servidor.unam.mx

RESUMEN

Se revisarán conceptos básicos sobre los desarrollos vacunales clásicos hacia infecciones con énfasis en los mecanismos y el requerimiento de adyuvantes. Se discutirá la relevancia de la vía de infección y de administración de las vacunas en el contexto de la inmunoprotección. Asimismo, se revisarán aspectos sobre la inmunogenicidad en el contexto de la inmunoprotección. Se discutirán la relevancia y los retos y desventajas que han enfrentado los desarrollos de vacunas de aplicación mucosal, en contraste con las de aplicación parenteral. Se presentará la evolución de los distintos desarrollos vacunales desde los clásicos, pasando por enfoques basados en subunidades, enfoques que utilizan distintos sistemas de entrega bacterianos y virales, partículas tipo virus, hasta los enfoques actuales de vacunas de RNA. Se discutirán las ventajas y desventajas que ofrecen los distintos enfoques de desarrollos vacunales, se revisarán algunas plataformas que se han empleado para el desarrollo de vacunas. Se expondrán algunos retos a mejorar en el desarrollo de vacunas hacia enfermedades emergentes. Se expondrán algunos avances y retos para el desarrollo de vacunas hacia el cáncer y los avances de la inmunoterapia. Finalmente presentaré algunos datos experimentales de mi grupo de investigación sobre los enfoques de desarrollo de prototipos de vacunas hacia infecciones como el HIV y el SARS-CoV2, así como hacia el cáncer de mama; los cuales se basan en VLPs de parvovirus humano B19 decoradas con regiones multiepitópicas.

Vacunación en el contexto de disfunción inmunológica

Dr. Daniel Javier Xibille Friedmann

HOSPITAL GENERAL DE CUERNAVACA. "Dr. José G. Parres" .
IMSS BIENESTAR. MORELOS

Email: danielxibille@gmail.com

RESUMEN

La vacunación en pacientes con enfermedades reumáticas constituye una estrategia esencial para reducir la carga de infecciones, las cuales representan una causa importante de morbimortalidad en esta población. La susceptibilidad aumentada a infecciones no solo deriva del tratamiento inmunosupresor, sino también de la disfunción inmunitaria intrínseca que caracteriza a estas enfermedades. Alteraciones tanto de la inmunidad innata como adaptativa —incluyendo activación inmune persistente, pérdida de tolerancia, producción aberrante de citocinas y disfunción de células T y B— pueden comprometer la respuesta frente a patógenos y modificar la inmunogenicidad vacunal.

En este contexto, la vacunación debe considerarse parte integral del manejo de las enfermedades reumáticas. Las vacunas inactivadas son generalmente seguras y eficaces, aunque la magnitud y duración de la respuesta inmunológica pueden verse reducidas en pacientes que reciben glucocorticoides, agentes antimetabolitos, inhibidores de JAK o terapias dirigidas contra células B, particularmente rituximab. Por ello, siempre que sea posible, se recomienda administrar las vacunas antes del inicio de la inmunosupresión o durante periodos de menor intensidad terapéutica.

Las vacunas vivas atenuadas requieren una evaluación individualizada debido al riesgo potencial de replicación vacunal en pacientes inmunocomprometidos. Las recomendaciones actuales enfatizan esquemas completos de vacunación contra influenza, neumococo, COVID-19, herpes zóster y otras infecciones prevenibles según edad, comorbilidades y tratamiento. Un enfoque proactivo y personalizado permite maximizar la protección inmunológica y mejorar los desenlaces clínicos en estos pacientes.

El papel especializado de las subclases maternas de IgA en la configuración de la microbiota y la inmunidad neonatal.

Dr. Leopoldo Santos Argumedo

DEPARTAMENTO DE BIOMEDICINA MOLECULAR. CINVESTAV. IPN.
ZACATENCO. CDAD DE MEXICO

Email: lesantos@cinvestav.mx

RESUMEN

En los primeros días críticos de la vida, las inmunoglobulinas maternas transferidas por el calostro son esenciales para establecer un ambiente intestinal equilibrado y proteger al recién nacido de patógenos. Este resumen integra los hallazgos de nuestro laboratorio que caracterizan las funciones especializadas de las subclases de inmunoglobulina A (IgA1 e IgA2), así como las de IgM e IgG. Las subclases de IgA están reguladas de forma diferencial por las infecciones maternas y por las vacunas que la madre recibió durante el embarazo. En nuestro trabajo, hemos comprobado que IgA1 se dirige principalmente contra antígenos proteicos y patógenos respiratorios/cutáneos, mientras que IgA2 se dirige a antígenos de naturaleza polisacárida y patógenos gastrointestinales. Además, estos anticuerpos se unen de forma diferencial a las comunidades bacterianas tanto en el calostro como en las heces neonatales, lo que demuestra que la IgA2 está preferentemente asociada a bacterias comensales beneficiosas. En conjunto, estos mecanismos proporcionan un sistema sofisticado tanto para la inmunidad pasiva como para el desarrollo de la microbiota infantil

RECESO Y COMIDA

14- 14:55 pm

SESION VESPERTINA

15-19 PM

MESA REDONDA:

VACUNAS: RETOS Y PERSPECTIVAS

Coordinador:

Dr. Vicente Madrid Marina

CISEI INSP.

Cuernavaca, Morelos. México

Nacimiento y muerte de genes: Evolución del locus de la cadena pesada de las inmunoglobulinas en quirópteros

Dr. Jesús Martínez Barnetche

CISEI. INSP. Cuernavaca, Morelos

Email: jmbarnet@insp.mx

RESUMEN

Varias especies de murciélagos son reservorios de virus zoonóticos, pero no presentan la patología típica asociada a la infección viral. Esta resistencia se atribuye a adaptaciones evolutivas que promueven una respuesta activa de interferón tipo I asociada a poca inflamación. Sin embargo, el papel de la respuesta inmune adaptativa de los murciélagos y el efecto coevolutivo de la coexistencia con virus a largo plazo se desconocen. Hemos realizado un análisis de la estructura del locus IGH en el genoma de 25 especies de murciélagos, representando a 9 de las 21 familias del orden, en busca de evidencia de adaptaciones moleculares. Mapeamos y anotamos el locus IGH (genes V, D, J y C) mediante enfoques basados en homología y adaptamos el análisis de distribución de “mismatch” a los genes V para investigar sus tasas de “nacimiento y muerte”.

El hallazgo más destacado es que los murciélagos pertenecientes a las 9 especies estudiadas de la familia Vespertilionidae presentan una duplicación completa del gen IGH en un cromosoma diferente. La evidencia transcripcional de algunas especies de vespertiliónidos indica que ambos loci son funcionales. El análisis de la distribución de “mismatch” reveló que los genes IGHV siguen una dinámica evolutiva muy diferente, caracterizada principalmente por bajas tasas de “nacimiento” de genes IGHV en el locus IGH duplicado, en contraste con las altas tasas en el locus IGH ancestral, particularmente en el clan I. Además, el locus IGH ancestral en murciélagos vespertiliónidos también presenta una dinámica diferente a la del locus IGH en murciélagos no vespertiliónidos, caracterizada por tasas de “nacimiento” más bajas en estos últimos, especialmente en los genes IGHV del clan II. En conclusión, la duplicación del locus IGH en murciélagos vespertiliónidos representa un modelo único para estudiar el papel de las grandes duplicaciones segmentarias en la configuración de la estructura y función del sistema inmunitario adaptativo. Nuestros resultados sugieren que las diferencias en la dinámica evolutiva de los quirópteros pueden ser consecuencia de las presiones selectivas ejercidas por los patógenos, la actividad de los elementos móviles de ADN o la interacción entre ambos.

Ébola hoy: ciencia, vacunas y respuesta

Dr. Mauricio Rodríguez

FACULTAD DE MEDICINA. UNAM/PUIREE. CDAD DE MEXICO

Email: jmbarnet@insp.mx

RESUMEN

El reciente brote de ébola ha vuelto a mostrar la importancia de contar con vacunas y sistemas de respuesta preparados para enfrentar emergencias sanitarias. Se revisará cómo surgieron las vacunas contra ébola, qué papel han tenido en el control de brotes recientes y cuáles son sus principales desafíos en contextos reales de emergencia. También hablaremos sobre la importancia de la vigilancia epidemiológica, la colaboración internacional, la confianza pública y la protección del personal de salud, entendiendo que las vacunas forman parte de una estrategia más amplia para contener enfermedades infecciosas de alto impacto.

Los xenosensores como reguladores de la respuesta inmune y potenciales blancos terapéuticos para el tratamiento de infecciones virales y enfermedades autoinmunes

Dr. Guillermo Elizondo

DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA CELULAR CINVESTAV. IPN.
ZACATENCO. CDAD DE MEXICO

Email: gazuela@cinvestav.mx

RESUMEN

Los xenosensores (XS) son factores de transcripción que inicialmente se describieron como mediadores de procesos de detoxificación celular a través de inducir la expresión de enzimas metabolizadoras como los CYP450s. Dentro de ellos, encontramos al receptor para hidrocarburos arilo (AhR) y al receptor X para pregnano (PXR) que además de participar en los procesos de biotransformación, regulan negativamente tanto la respuesta inmune innata como adaptativa.

En la presente plática se mostrará evidencia que demuestra que el AhR es un elemento clave para que se lleve a cabo la diferenciación de los linfocitos Treg, así como sus implicaciones en el tratamiento de enfermedades autoinmunes. También se mostrarán datos que indican que el virus del ZIKA y el virus del dengue secuestran al AhR y al PXR, respectivamente, para bloquear la respuesta inmune, reprogramar el metabolismo lipídico y así facilitar su replicación.

Finalmente, se mostrará como, a través de una intervención farmacológica dirigida a inhibir al AhR y al PXR, se disminuye la carga viral tanto del virus del ZIKA como del virus del dengue.

Respuesta inmune alterada en pacientes infectadas con VPH-AR

Dr. Vicente Madrid Marina.,

Centro de Investigaciones sobre Enfermedades Infecciosas, Instituto Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, Morelos. México

Email: vamarina@insp.mx

RESUMEN

La infección genital por el virus del papiloma humano de alto riesgo (VPH-AR) es la infección de transmisión sexual más prevalente a nivel mundial; sin embargo, solo un subconjunto de mujeres infectadas desarrolla lesiones cervicales o cáncer de cuello uterino (CC). A nivel mundial, el CC causa aproximadamente 350 000 muertes anuales y sigue siendo la cuarta causa principal de mortalidad relacionada con el cáncer en mujeres. Más del 94 % de estas muertes ocurren en países de ingresos bajos y medios, lo que pone de manifiesto las persistentes desigualdades en el acceso a la vacunación contra el VPH y a los programas de detección, y dificulta el objetivo de la Organización Mundial de la Salud de eliminar el CC como problema de salud pública para 2030. La evasión inmunitaria es un mecanismo central que subyace a la persistencia del VPH-AR y su progresión a malignidad. Esta revisión sintetiza la evidencia actual sobre las alteraciones inmunitarias asociadas con la infección por VPH-AR y el CC, con énfasis en los hallazgos en mujeres mexicanas. Las proteínas tempranas del VPH-AR promueven un microambiente inmunosupresor caracterizado por una mayor expresión de citocinas Th2/Th3, junto con la inhibición de las respuestas de interferón tipo I. Los factores genéticos del huésped, incluidos los polimorfismos de un solo nucleótido en genes relacionados con las citocinas, modulan aún más la susceptibilidad y la progresión de la enfermedad. Paralelamente, las alteraciones en la microbiota cervical pueden exacerbar la desregulación inmunitaria local y favorecer la persistencia viral.

A medida que la enfermedad progresa, tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa se ven afectadas. Esto incluye la alteración de la señalización inmunitaria innata, la reducción de la función de las células T y la disminución de la actividad de las células asesinas naturales. Además, la desregulación de las vías de apoptosis y de las moléculas de los puntos de control inmunitarios contribuye al escape inmunitario y a la progresión tumoral. En conjunto, estos factores inmunológicos y genéticos pueden explicar la mayor susceptibilidad a la persistencia del VPH de alto riesgo y al desarrollo de cáncer de cuello uterino en mujeres mexicanas, situación agravada por el acceso limitado a estrategias de prevención y detección temprana.

VIERNES 29 DE MAYO 2026

III. RESPUESTA INMUNE INNATA RESPUESTA INMUNE ADAPTATIVA

**DE LOS CONCEPTOS BASICOS FUNDAMENTALES A LOS
ASPECTOS CLINICOS RELEVANTES**

SESION MATUTINA

08 am – 14 pm

Coordinadores:

Dr. Román Acevedo Barba

Centro Médico siglo XXI. Oncología.

CDAD de México. México.

Dr. Arturo Araujo-Conejo

Hospital General de Zacatecas, “Luz González Cosío”

IMSS. Bienestar. Zacatecas, Zac. México

Intersección entre errores congénitos de la inmunidad y errores congénitos del metabolismo para delinear los requerimientos metabólicos de la respuesta inmunitaria humana.

Dr. Rubén Martínez Barricarte

VANDERBILT UNIVERSITY MEDICAL CENTER.
NASHVILLE, TENESSE, EUA

Email: ruben.m.barricarte@vumc.org

RESUMEN

El metabolismo es un regulador clave del destino y la función de las células T, pero cómo las perturbaciones metabólicas afectan a las células T in vivo en humanos sigue estando poco definido. En este trabajo, aprovechamos la deficiencia de la subunidad catalítica de la glucosa-6-fosfatasa 3 (G6PC3), un raro trastorno inmunometabólico monogénico, para investigar las consecuencias de la alteración del metabolismo de la glucosa en las células T humanas. Primero mostramos que la deficiencia de G6PC3 impide la glucólisis en células T de los pacientes. Después, encontramos que los pacientes con deficiencia de G6PC3 presentaban una proporción reducida de células T naïve vs. memoria, acompañada de una mayor expresión de PD-1, activación aumentada y mayor capacidad proliferativa. Las células T deficientes en G6PC3 mantienen su capacidad funcional mediante una reprogramación metabólica compensatoria caracterizada por una mayor actividad mitocondrial, un aumento en la masa y el potencial de membrana mitocondrial, y una mayor captación de ácidos grasos. Esta reprogramación metabólica promueve la diferenciación hacia TH2 y la producción de citocinas efectoras. En conjunto, estos hallazgos establecen la deficiencia de G6PC3 como un modelo para definir cómo la alteración glucolítica crónica remodela la activación, diferenciación y respuestas efectoras de las células T humanas. Más ampliamente, nuestro estudio ilustra cómo los trastornos genéticos raros en la intersección de los errores congénitos de la inmunidad y los errores congénitos del metabolismo proporcionan un marco valioso para descubrir vínculos entre el estado metabólico y el destino y la función de las células inmunitarias en humanos.

Comorbilidad diabetes-tuberculosis, desbalances en la respuesta inmuno endocrinológica con especial énfasis en los glucocorticoides

Dr. Rogelio Hernández-Pando

Sección de Patología Experimental. Departamento de Patología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México 14080

Email: rogelio.hernandezp@incmnz.mx

RESUMEN

La tuberculosis (TB) es la principal causa de muerte por un único agente infeccioso bacteriano y es uno de los problemas de salud pública más relevantes. Otra enfermedad pandémica es la diabetes mellitus tipo II (DT2), que se estima afecta a medio billón de personas en el mundo. La DT2 está directamente asociada con la obesidad y un estilo de vida sedentario y con frecuencia se asocia con inmunosupresión. La disfunción inmune inducida por la hiperglucemia aumenta la frecuencia y la gravedad de las infecciones. Por lo tanto, en los países en desarrollo, la comorbilidad DT2/TB es frecuente y representa uno de los problemas más significativos para los sistemas de atención médica. Varios trastornos inmunoendocrinos ocurren durante la fase crónica de ambas enfermedades, como lo es la alta producción extra-adrenal de glucocorticoides (GCs) por la actividad de la 11- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 1 (11- β HSD1). La 11- β HSD1 cataliza la conversión de la cortisona inactiva en cortisol o corticosterona activa en pulmones e hígado, mientras que la 11- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (11- β HSD2) tiene el efecto opuesto. Los glucocorticoides activos se han relacionado con la resistencia a la insulina y la supresión de las respuestas Th1, que son factores perjudiciales en la DT2 y en la TB respectivamente. La hormona adrenal anabólica dehidroepiandrosterona (DHEA) ejerce efectos antagonistas en la señalización de los glucocorticoides en células inmunes y tejidos metabólicamente muy activos como el hígado; sin embargo, sus efectos anabólicos como precursor de hormonas sexuales masculinas impiden su uso para tratar enfermedades inmunoendocrinas. La 16 α -bromoepiandrosterona (BEA) es un esteroide sintético soluble en agua derivado de la DHEA que carece del efecto anabólico y potencia las propiedades inmunológicas y metabólicas con importantes usos terapéuticos potenciales. En un modelo murino de comorbilidad TB/DT2 hemos observado mayor gravedad de la TB en asociación con una alta expresión de 11- β HSD1 en el pulmón e hígado durante la fase avanzada de ambas enfermedades. En comparación con los animales no tratados, el tratamiento con BEA disminuyó la expresión de 11- β HSD1 en hígado y pulmón y en consecuencia disminuyó la producción de glucocorticoides con aumento en la expresión de 11- β HSD2, lo cual produjo reducción en la hiperglucemia y esteatosis hepática con disminución de la carga bacteriana y daño tisular pulmonar. Estos resultados respaldan el uso de BEA como un tratamiento adyuvante para la comorbilidad DT2/TB.

El caso de CD43 (sialoforina): Un regulador dinámico de la respuesta inmunológica

Dra. Yvonne Jane Rosenstein Azoulay

Instituto de Biotecnología de la UNAM. Campus Cuernavaca, Morelos. Mexico

Email: yvonne.rosenstein@ibt.unam.mx

RESUMEN

CD43 (sialoforina) es una glicoproteína transmembrana que, debido a su alto contenido de ácido siálico, presenta una elevada carga negativa y se expresa en células hematopoyéticas normales y tumorales y, de forma aberrante, en tumores sólidos no hematopoyéticos. CD43 actúa como un regulador dependiente del contexto, integrando señales microambientales y estados de glicosilación dinámicos con la organización biofísica de la superficie celular y la señalización intracelular. Participa en la activación, regulación y función inmunológica, según el entorno celular y ambiental. Participa en el tráfico y la activación de leucocitos y, en enfermedades infecciosas, influye en las interacciones huésped-patógeno y en el equilibrio entre inmunidad protectora e inmunopatología. En el cáncer, cambios en la señalización, glicosilación y unión a ligandos de CD43 modulan el reconocimiento inmunológico, las respuestas efectoras y los procesos inflamatorios, ayudando en la evasión inmunológica, proporcionando a las células tumorales mayor "fitness". Durante la plática, se abordarán algunos de estos puntos.

Generación de ratones humanizados con daño en la espina dorsal asociado a artritis psoriática.

Dra. María de Luz García Hernández

UNIVERSITY OF ROCHESTER MEDICAL CENTER. ROCHESTER, EUA

Email: María_García-Hernández@urmc. Rochester.edu

RESUMEN

La artritis psoriática (PsA) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la espina dorsal en 30% de los pacientes. Hasta el momento no se han realizado estudios longitudinales que examinen los mecanismos inmunológicos involucrados en la patogénesis y progresión de la enfermedad por la falta de un modelo animal. En previos estudios nuestro grupo de investigación demostró que el uso de ratones humanizados (NSG-SGM3) generados con células de sangre periférica y suero recapitulaban diversos fenotipos observados en PsA. En este estudio examinamos si la enfermedad axial también puede ser fenocopiada en este modelo murino. Los ratones NSG-SGM3 inyectados con suero y PBMC de pacientes con AxPsA exhibieron deformidades espinales pronunciadas. Las imágenes radiográficas revelaron marcada cifosis cervical y torácica, erosión ósea y osteoproliferación en la cola, mientras que los análisis por micro-CT identificaron tanto resorción y fusión ósea en la articulación sacroilíaca y la columna lumbar. En contraste, los ratones inyectados con PBMC y suero de controles sin AxPsA no mostraron inflamación significativa ni alteraciones estructurales. El análisis histológico de la columna de ratones inyectados con PBMC y suero de pacientes con enfermedad axial PsA reveló acumulación de linfocitos dentro y alrededor del ganglio de la raíz dorsal (DRG) y en el músculo circundante. Los infiltrados inflamatorios estuvieron caracterizados por células T CD3 y CD8 proliferativas que expresaban TNF e IL-17. La expresión de TNF e IL-17 fue particularmente elevada en el DRG. La inyección de PBMC y suero de pacientes con AxPsA recapitula características clínicas axiales en ratones humanizados con PsA. Los ratones humanizados con daño en la espina dorsal desarrollaron cifosis en la columna cervical distal y torácica, así como daño estructural en la región lumbar baja, sacroilíaca y cola, incluyendo pérdida ósea y formación de hueso nuevo. Se observaron células T CD3⁺ y CD8⁺ proliferativas que expresaban TNF e IL-17 cerca del DRG, así como en tejidos circundantes y músculos paravertebrales. Este modelo acelerará el estudio de los mecanismos inmunológicos implicados en la AxPsA.

RECESO Y COMIDA

14- 14:55 pm

SESION VESPERTINA

15-19 PM

Evasión de la respuesta inmunitaria antitumoral mediante la manipulación de células dendríticas y linfocitos T reguladores

Dr. Alexander Pedroza

FES-IZTACALA. UNAM. Tlalnepantla. Edo de México

Email: alexander_pg@yahoo.com.mx

RESUMEN

El microambiente tumoral es una compleja red de interacciones entre distintas poblaciones celulares y factores solubles. Entre las células capaces de dictar el desarrollo tumoral se encuentran los leucocitos infiltrantes del tumor, especialmente, dos poblaciones celulares destacan por su relevancia en la regulación del microambiente tumoral: las células dendríticas (DC) y los linfocitos T reguladores (Treg). Las DCs se encargan del reconocimiento de los antígenos tumorales y la activación de la respuesta inmune antitumoral, sin embargo, pueden ser manipuladas por las células tumorales y convertirse en células tolerogénicas o desviar la respuesta inmune hacia un fenotipo permisivo e incluso promotor del crecimiento tumoral. Una alteración asociada con las DC tumorales es la inducción y activación de linfocitos Treg por diferentes mecanismos, la acumulación de linfocitos Treg activados en el tejido tumoral favorece la inducción de un microambiente inmunosupresor, permitiendo que las células neoplásicas evadan los mecanismos de respuesta inmunológica.

Errores innatos de la inmunidad, la respuesta inmune ante infecciones y la oportunidad de innovación

Dr. Sigifredo Pedraza

Unidad de Bioquímica. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán. Ciudad de México 14080.

Email: spedrazas@ciencias.unam.mx

RESUMEN

Los errores innatos de la inmunidad (EII) son un grupo heterogéneo de enfermedades de etiología genética que alteran la respuesta inmune, frecuentemente con inmunodeficiencia. La incidencia de distintos EII va de 1 a 5 por cada 1000 personas vivas y se caracterizan por susceptibilidad a infecciones, autoinmunidad, enfermedades autoinflamatorias, alergias, falla medular y/o malignidad. El Síndrome Mendeliano de Susceptibilidad a Enfermedades Micobacterianas (MSMD) ocurre por mutaciones en genes que participan en el control del circuito IL-12 IL-23 / IFN-gamma, y las personas afectadas son susceptibles principalmente a infecciones por Micobacterias , Salmonella y Candida y otras infecciones esporádicas.

En México, colaborando entre investigadores y médicos nacionales y extranjeros, estudiamos a pacientes con MSMD, establecemos diagnósticos moleculares inmunológicos y genéticos, y contribuimos en la generación de conocimientos sobre la respuesta inmune a infecciones. La pandemia reciente de COVID-19 nos enseñó que la inmunidad innata con la producción de Interferón tipo I, es fundamental en la contención y defensa contra infecciones virales, y los EII que afectan a estas vías de la inmunidad resultan en infecciones virales severas o fatales. Como los EII se deben a alteraciones genéticas, no se pueden curar, pero hemos demostrado que estrategias como la potenciación de la respuesta inmune como la opsonización de microbios con Inmunoglobulina humana polivalente ayuda en el tratamiento de infecciones en esos pacientes. Con este concepto innovador obtuvimos una patente para un tratamiento de la candidiasis oral sin usar fármacos antimicrobianos. El potencial de esta estrategia tiene importancia en la lucha global contra la resistencia antimicrobiana.

Regulación de las respuestas mediadas por linfocitos T en la etapa neonatal

Dr. Otoniel Rodríguez Jorge

UAEM. CUERNAVACA, MORELOS. MEXICO

Email: orj@uaem.mx

RESUMEN

Diversos factores perinatales desempeñan un papel fundamental en la programación temprana del sistema inmunitario. Entre ellos, la prematurez y la vía de nacimiento se han asociado con alteraciones en la maduración inmunológica y con un mayor riesgo de enfermedades infecciosas, alérgicas e inflamatorias durante la infancia. A pesar de ello, los mecanismos celulares y moleculares mediante los cuales estos factores modulan las respuestas inmunes neonatales aún no se comprenden completamente. En particular, los linfocitos T CD4⁺ son un componente clave de la inmunidad adaptativa debido a su capacidad para coordinar respuestas efectoras y regular procesos inflamatorios.

Con el objetivo de estudiar la influencia de la edad gestacional y la vía de nacimiento sobre la programación inmunológica temprana, en nuestro laboratorio se analizan linfocitos T provenientes de neonatos pretérmino y de recién nacidos de término obtenidos por parto vaginal o cesárea. Mediante análisis transcriptómico y estudios funcionales de activación, proliferación y producción de citocinas, se observó que la vía de nacimiento ejerce un efecto importante sobre el perfil funcional de estas células.

Los linfocitos T de neonatos nacidos por parto vaginal mostraron una firma de activación inmunológica caracterizada por una mayor producción de diversas citocinas, aunque con menor capacidad proliferativa. En contraste, los linfocitos de neonatos pretérmino exhibieron una mayor capacidad proliferativa y una producción incrementada de citocinas inflamatorias como IL-13, TNF α , IL-6 e IL-17F tras la estimulación.

Estos hallazgos sugieren que la maduración funcional de los linfocitos T neonatales es moldeada por factores perinatales, estableciendo trayectorias inmunológicas que podrían influir en la susceptibilidad a enfermedades durante etapas tempranas de la vida.



7^{ma} EDICIÓN DEL
CURSO INTENSIVO DE
ACTUALIZACIÓN EN INMUNOLOGÍA
1^{er} Simposio en memoria del Dr. Leopoldo Flores Romo

<https://jornadasbiologicas.uaz.edu.mx>