

XI congreso Nacional y V Internacional de Investigación en Ciencias de la Salud

23 al 25 de octubre de 2025
Universidad Anáhuac México

MEMORIAS



Introducción Dr. Salvador Bueno

En la Universidad Anáhuac México entendemos la investigación como una tarea esencial para el desarrollo de la Medicina y las carreras afines, la mejora de los sistemas de salud y la construcción de sociedades más justas y solidarias.

Investigar no es únicamente producir evidencia o generar innovación; sino asumir un compromiso con la verdad, con la dignidad de la persona y con el bien común. Se trata de hacer ciencia con conciencia; formando profesionales capaces de pensar críticamente, colaborar interdisciplinariamente y actuar con responsabilidad ante los desafíos que enfrenta el mundo en materia de salud.



El XI Congreso Nacional y V Internacional de Investigación en Ciencias de la Salud tuvo como eje central los avances y retos de la Inmunología; reunió aportaciones desde los ámbitos básico, clínico, tecnológico y ético, y contó con la participación de especialistas nacionales e internacionales; así como con la representación de instituciones académicas y sanitarias de reconocido prestigio.

Estas memorias son más que el registro de la numerialia del congreso; recogen los resultados del diálogo plural que enriqueció la reflexión científica y fortaleció las redes de colaboración indispensables para la generación de soluciones pertinentes y sostenibles. Las investigaciones presentadas en conferencias, trabajos libres y expresiones de fotografía científica dan testimonio del talento, la disciplina y la vocación de servicio de estudiantes, profesores e investigadores comprometidos con transformar el conocimiento en acciones que impacten positivamente la vida de las personas. Cada proyecto refleja la convicción de que la ciencia alcanza su mayor plenitud cuando se orienta a comprender, cuidar y acompañar a quien vive la experiencia de la enfermedad: se trata de transformar el conocimiento en servicio.

Desde nuestra identidad institucional, impulsamos una formación que reconoce en la investigación un camino privilegiado para el desarrollo integral de los futuros profesionales de la salud. Formar líderes de acción positiva implica educar científicos con excelencia técnica y sensibilidad humana, capaces de innovar sin perder de vista el sentido último de su labor: contribuir al florecimiento de la persona y al bienestar de la sociedad.

Este documento constituye una invitación a seguir preguntando, aprendiendo y construyendo conocimiento con responsabilidad y sentido trascendente. Confiamos en que las ideas aquí reunidas inspirarán nuevas colaboraciones, abrirán horizontes de investigación y fortalecerán una cultura científica comprometida con la vida y la dignidad humana.

Prefacio Dr. José Juan Antonio Ibarra Arias



Con beneplácito presentamos las Memorias del *XI congreso Nacional y V internacional de Investigación en Ciencias de la Salud con el tema principal “Inmunología: Investigación, Diagnóstico y Tratamiento”*, que tuvo el objetivo de difundir e intercambiar los avances científicos y tecnológicos de la comunidad científica, tanto nacional como internacional, reuniendo a científicos, profesores y estudiantes de diversos niveles en conferencias y discusión de trabajos libres en forma de cartel.

Un poco de historia: el Congreso de investigación en Ciencias de la Salud tuvo sus inicios en el año 2011 como un Simposio de Investigación en el que se presentaban conferencias relacionadas con diversos temas, sin una temática formalizada. Esta dinámica prevaleció durante los siguientes años en que se presentaban un promedio de 18 carteles, además de las conferencias científicas. Fue en el año 2015 cuando el Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA) organizó el primer congreso Nacional de Investigación en Ciencias de la Salud. En este congreso tampoco existía una temática; se presentaban conferencias con diversos enfoques científicos. En el año 2017, siendo ya el III Congreso, el CICSA dio un paso adelante desarrollando el Encuentro en un periodo de 2 días, aún con temas diversos en las conferencias, pero con participación de investigadores de otras instituciones. En ese año, el promedio de carteles presentados se había duplicado. El V congreso, desarrollado en el 2019, asumió un formato temático, y se denominó “Enfermedades relacionadas con la microbiota”, ese congreso era aún de nivel nacional. Fue en el año 2021 cuando el CICSA organizó el VII congreso nacional y 1er congreso internacional. En aquel entonces, como consecuencia de la pandemia, el congreso se hizo totalmente en formato virtual, lo que nos dio la oportunidad de tener investigadores internacionales que impartieron conferencias desde Estados Unidos y Europa. En el año 2023, siendo ya el IX Congreso Nacional y III internacional, la participación científica se incrementó de manera significativa teniendo un promedio de 50 carteles, que además incluyeron participación de instituciones externas a nuestra universidad. En el 2024, en el marco de las actividades de celebración del 60 aniversario de la Universidad Anáhuac se desarrolló el X congreso Nacional, IV internacional de investigación en Ciencias de la Salud y I Congreso de Liderazgo Médico en el que participaron de manera conjunta en la organización la Sociedad de alumnos, el Programa Investiga y el grupo de liderazgo Alpha. Ese fue un congreso en el que además de tener como conferencistas a investigadores de gran renombre nacional e internacional, se presentaron 67 carteles y 11 fotografías como parte de otra convocatoria científica y recibió un total de 217 asistentes. Este año presentamos el XI congreso Nacional y V internacional de Investigación en Ciencias de la Salud con el tema principal “Inmunología: Investigación, Diagnóstico y Tratamiento” que brindó la oportunidad de que diferentes expertos del país y del extranjero, compartieran sus avances en líneas específicas de investigación en el área de la inmunología, ciencia central en el conocimiento interdisciplinar para prevención, diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades.

¡Gracias a todos y todas por su participación!

COMITÉ ORGANIZADOR



Salvador Bueno



José Antonio Ibarra



Maria Dolores Correa



Marcos Meneses



Maria Yolanda Cruz



Jose Israel León



Regina Solares



Valeria Garcia Michaus



Moise Szczupak



Andrea Ibarra



Diego Aguirre



Rosalino Vázquez



Maria del Rocio Espinosa



Diego Alexander Rojas



Edna Elisa García



Roxana Rodríguez



María Teresa Ponce



Patricia Marín Pérez



Mariví Cervera



Ángeles Yolanda Hernández



Itzel Valeria Alpizar



Diego López



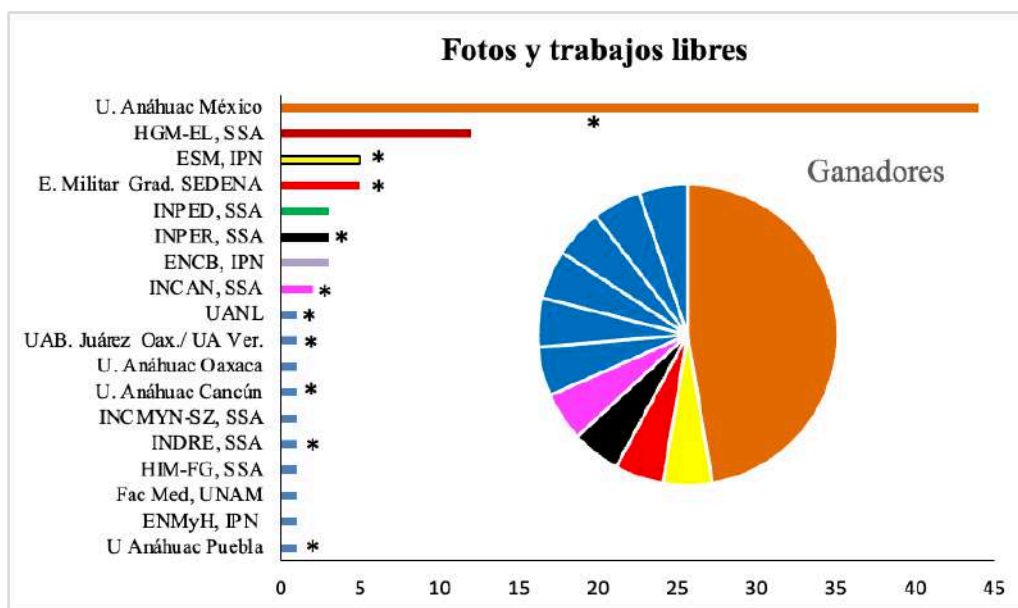
Aldo López Flores

BREVE RESEÑA

Durante el *XI congreso Nacional y V internacional de Investigación en Ciencias de la Salud con el tema principal “Inmunología: Investigación, Diagnóstico y Tratamiento”*, se llevaron a cabo dos tipos de actividades: Conferencias en línea, impartidas por expertos, y concurso de fotos y trabajos libres de manera presencial, durante un cocktail ofrecido por la Universidad Anáhuac el 24 de octubre de 2025 en sus instalaciones.

Hubo diez y seis conferencias individuales y un panel de expertos, que presentaron trabajos de corte básico, clínico, tecnológico o ético. Los expertos internacionales nos honraron de países como España, Francia, Estados Unidos y Argentina. Y los conferencistas nacionales provenían de instituciones de alto prestigio, como el Instituto Politécnico Nacional, la U. Nacional Autónoma de México, la U. Autónoma de Guerrero, la U. Anáhuac México, los Hospitales e Institutos Nacionales de Salud y el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se presentaron dos fotografías científicas y 76 trabajos libres en forma de cartel. La mayoría fueron de la Universidad Anáhuac México, pero hubo trabajos de otros centros educativos y de salud del país, e incluso algunos en colaboración con instituciones extranjeras. Los ganadores de los premios fueron en su mayoría de la propia U. Anáhuac, pero hubo otras instituciones que se llevaron primero o segundo lugar a sus trabajos.



AGRADECIMIENTOS

Para lograr este evento, contamos con la anuencia, financiamiento y apoyo moral de las autoridades. Gracias al Rector Padre Cipriano Sánchez y a la Vicerrectora Mtra. Lorena Martínez, quien nos honró con su presencia en el acto inaugural de la sesión presencial, junto con el Dr. Salvador Bueno, Director de la Facultad de Ciencias de la Salud, la Dra. Mariví Cervera, Coordinadora de calidad Académica y el Dr. Juan Antonio Ibarra, Coordinador del Centro de Investigación de Ciencias de la Salud. Asimismo, recibimos el invaluable apoyo de muchas personas de la Dirección de Tecnología y de Administración A todos ellos, muchas gracias.

PROGRAMA

CONFERENCIAS

Jueves 23 de octubre

Tecnología: El biobanco cómo motor en la investigación de enfermedades poco frecuentes: el Síndrome de Guillain-Barré cómo paradigma. Dr. Ernesto Doncel Pérez. Servicio de Salud de Castilla, La Mancha, España.



**DR.
ERNESTO
DONCEL**

ESPAÑA ·
Servicio De
Salud De
Castilla, La
Mancha,
España

Tecnología Anticuerpos IgY en Biomedicina. Dr. Fernando Gómez Chávez Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, México.



**DR.
FERNANDO
GÓMEZ
CHÁVEZ**

MÉXICO ·
Escuela
Nacional De
Medicina Y
Homeopatía,
IPN

Viernes 24 de octubre

Clínica. Investigación en amebas de vida libre en una región ultraperiférica. Jacob Lorenzo Morales. Instituto Universitario Enfermedades Tropicales y Salud Pública, Canarias, España.



**DR. JACOB
LORENZO
MORALES**

ESPAÑA ·
Instituto
Universitario De
Enfermedades
Tropicales Y
Salud Pública
De Canarias

Tecnología Problemas y soluciones del diagnóstico prenatal de riesgo y confirmación postnatal de la toxoplasmosis congénita. Dra. Irma Cañedo Solares, Instituto Nacional de Pediatría, México.



**DRA.
IRMA
CAÑEDO
SOLARES**

MÉXICO ·
Instituto
Nacional De
Pediatría (INP)

Ética. No sólo curar, también cuidar: inmunoterapia, ética en la investigación para un futuro más humano- Dr. José Antonio Bonilla U. Anáhuac México



DR. JOSÉ ANTONIO BONILLA CASTILLO

MÉXICO •
Facultad De
Bioética,
Universidad
Anáhuac
México

Básica: Evaluación de la expresión de TLR's y citocinas en células dendríticas derivadas de monocitos humanos estimuladas con un lisado bacteriano comercial e infectadas con virus H1N1 y H3N2. Dr. Rosalino Vázquez. U. Anáhuac México.



DR. ROSALINO VÁZQUEZ LÓPEZ

MÉXICO •
Facultad De
Ciencias De La
Salud,
Universidad
Anáhuac
México

Tecnología: La bioluminiscencia como herramienta para estudiar el cáncer de mama. Dra. Consuelo Gómez García. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, México.



DRA. MARÍA DEL CONSUELO GÓMEZ GARCÍA

MÉXICO •
Escuela
Nacional De
Medicina Y
Homeopatía,
IPN

Clínica: Panel: Respuesta inmune en sepsis como factor predictor. Dr. José Israel León, HGM-EL, SSA, México, Dr. Daniel Scott del Instituto Pasteur, Francia, y Dra. Lourdes Andrea Arriaga Pizano, IMSS S. XXI, México.



DRA. LOURDES ANDREA ARRIAGA PIZARRO

MÉXICO • IMSS,
Centro Médico
Nacional Siglo
XXI



DR. DANIEL SCOTT

FRANCIA •
Instituto
Pasteur



DR. JOSÉ ISRAEL LEÓN PEDROZA

MÉXICO •
Hospital
General De
México Dr.
Eduardo
Liceaga,
Secretaría De
Salud

Clínica. Inmunología de la Alergia Alimentaria de la Investigación a la Práctica Clínica. Dr Jorge Cesar Martinez. Hospital General de Agudos, Argentina.



DR. JORGE CÉSAR MARTÍNEZ

ARGENTINA •
Hospital General De
Agudos

Tecnología. Uso de la bioinformática para la selección de péptidos que puedan ser utilizados en la producción de anticuerpos y diseño de vacunas Dra. Karen Cortés. Universidad Autónoma de Guerrero, México



DRA. KAREN CORTÉS SARABIA

MÉXICO •
Universidad
Autónoma De
Guerrero

Clínica. Caracterización de la microbiota de líquido crevicular en pacientes con Síndrome de Sjogren primario. Dra. Gabriela Martínez Nava. Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra", Secretaría de Salud, México.



DRA. GABRIELA ANGÉLICA MARTÍNEZ NAVA

MÉXICO • Instituto
Nacional De
Rehabilitación "Luis
Guillermo Ibarra
Ibarra", Secretaría
De Salud

Sábado 25 de octubre

Básica El papel de la glía y las citocinas en la neurogénesis, la memoria y la conducta social. Dr. Daniel Sepúlveda Cuéllar (PDCB/UNAM), México.



DR. RODRIGO DANIEL SEPÚLVEDA CUÉLLAR

MÉXICO •
Ciencias
Biomédicas,
Universidad
Nacional
Autónoma De
México (UNAM)

Clínica Tiroiditis Hashimoto. Dr. Sigfrido Miracle López. Clínica de endocrinología Integral SC. Angeles Interlomas, México.



DR. SIGFRIDO MIRACLE LÓPEZ

MÉXICO •
Clínica De
Endocrinología
Integral S.C.
Ángeles
Interlomas

Básica. Neuroinmunología de los trastornos crónico degenerativos. Dra Edna E. García. Universidad Anáhuac, México.



**DRA.
EDNA
ELISA
GARCÍA
VENCES**

MÉXICO •
Facultad De
Ciencias De La
Salud,
Universidad
Anáhuac
México

Clinica. Primary Immunodeficiencies: New Horizons for Future Generations. Dr. Shen Ying Zhang. Rockefeller University. EUA



**DRA.
SHEN-
YING
ZHANG**

ESTADOS
UNIDOS •
Rockefeller
University

Clínica. Inmunonutrición en cáncer Dra. Angel Denisse Castro Eguiluz. Instituto Nacional de Cancerología, México.



**DRA.
ÁNGEL
DENISSE
CASTRO
EGUILUZ**

MÉXICO •
Instituto
Nacional De
Cancerología,
(INCan),
Secretaría De
Salud

Tecnología. Diseño, producción y aplicación de los anticuerpos monoclonales al diagnóstico y el tratamiento médico Mtra. Yolanda Medina Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, México.



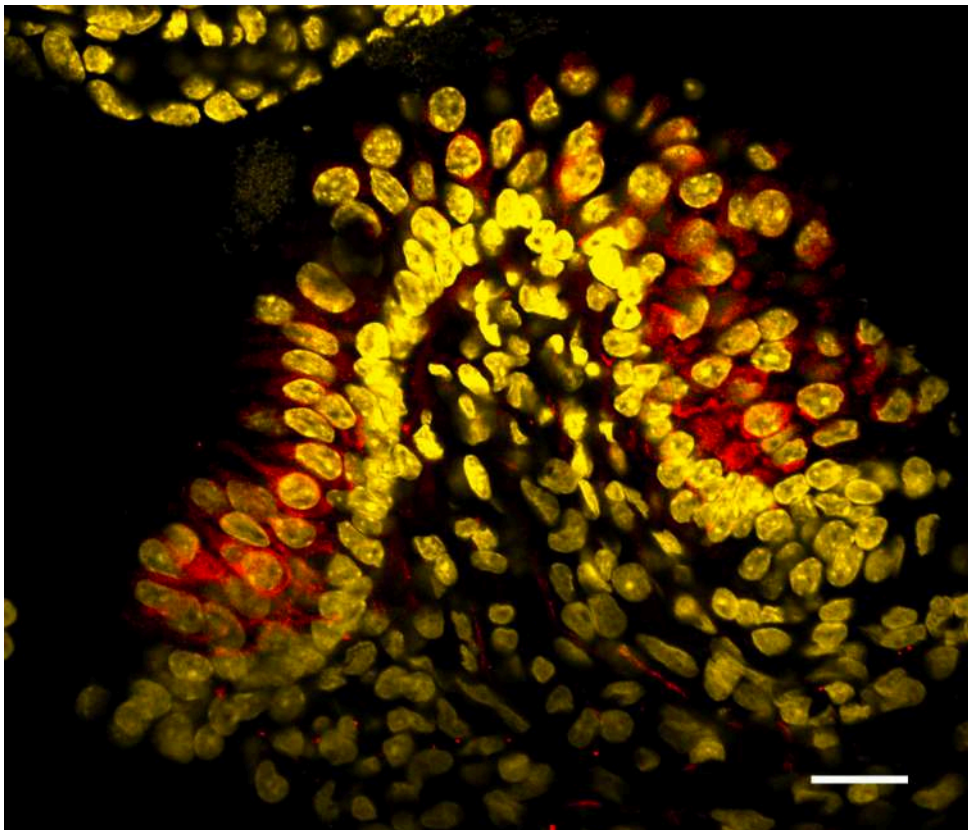
**MTRA.
YOLANDA
MEDINA
FLORES**

MÉXICO •
Instituto De
Diagnóstico Y
Referencia
Epidemiológicos,
(INDRE),
Secretaría De
Salud

FOTOS CONCURSANTES

PRIMER LUGAR

Cresta vestibular de rata



Blanca Cervantes¹, Enrique Soto²

¹ Universidad Anáhuac México, Facultad de Ciencias de la salud. ² Instituto de Fisiología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México

Imagen de inmunofluorescencia que muestra la cresta de un canal semicircular en el oído interno de una rata. Los núcleos teñidos con DAPI se observan en amarillo, y en rojo la inmunoreactividad para ASIC1 en las fibras aferentes que inervan las células ciliadas vestibulares. Los canales ASIC son canales iónicos sensibles a la concentración extracelular de protones.

SEGUNDO LUGAR

Corte transversal de *Ascaris lumbricoides*

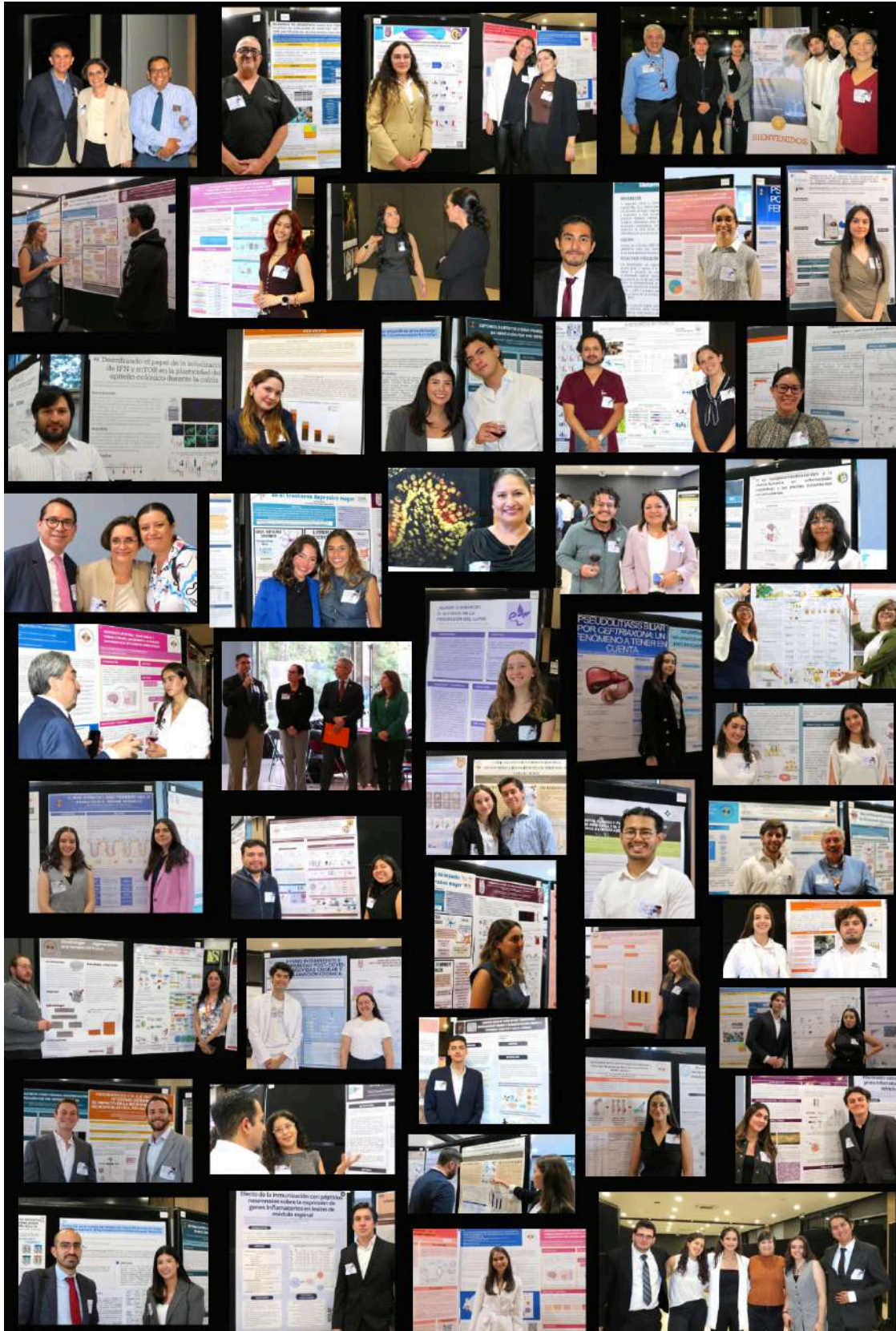


Andrea Ibarra García¹

¹ Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), FCS, Universidad Anáhuac México, Campus Norte,

Corte histológico transversal de *Ascaris lumbricoides*, teñido con hematoxilina-eosina y observado en microscopio óptico (10x). Se distinguen cutícula gruesa, musculatura polimiarial, pseudoceloma, tubo digestivo y gónadas, reflejando su morfología adaptada al parasitismo humano causante de ascariasis.

CARTELES



RESÚMENES DE TRABAJOS LIBRES

ESTUDIOS *IN VITRO*

PRIMER LUGAR

Actividad antitumoral *in vitro* de linfocitos T modificados genéticamente con receptor de antígeno quimérico (CAR-T) anti-CD19

Yair Omar Chávez-Estrada^{1,3}, Dalila M. Alvarado-Navarro¹, Nidia Karina Moncada Saucedo¹, Martha B. Aké-Uc¹, Ana Karen Hernández-Navarro¹, Ricardo Mota-Pablo¹, Andrés Gómez-De León¹, Adrián Geovanni RosasTaraco², David Gómez-Almaguer¹, Rosario Salazar-Riojas¹

¹Servicio de Hematología, Centro Universitario Contra el Cáncer, Hospital Universitario de la UANL “Dr. José Eleuterio González” Monterrey, Nuevo León, México; ²Servicio de Inmunología, Hospital Universitario de la UANL “Dr. José Eleuterio González” Monterrey, Nuevo León, México; ³Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México.

Introducción. La terapia con linfocitos T modificados genéticamente con receptor de antígeno quimérico (CAR-T) anti-CD19 representa un avance en la inmunoterapia del cáncer, al dirigir de manera específica la actividad citotóxica de las células T autólogas hacia células B malignas^{1,5,10}. La validación *in vitro* de estos productos es esencial para demostrar su eficacia biológica y funcional antes de su aplicación clínica⁴. **Objetivo.** Evaluar la actividad antitumoral *in vitro* de linfocitos T modificados genéticamente con receptor de antígeno quimérico anti-CD19. **Metodología.** Se emplearon cinco lotes descongelados de MB-CART19.1, posterior a un año de almacenamiento en condiciones criogénicas (-140°C). La citotoxicidad se evaluó mediante lisis *in vitro* de la línea celular Raji (CCL-86) posterior al cocultivo a diferentes proporciones Efector:Target (5:1, 10:1 y 20:1), y como control negativo se incluyeron linfocitos T no transducidas (NT). Tras 24 horas de incubación a 37°C en CO₂ al 5%, se evaluó la viabilidad y apoptosis celular mediante citometría de flujo (MACSQuant 10) utilizando tinción con Annexina V y 7-AAD. **Resultados y discusión.** Las células CAR-T mostraron una frecuencia de transducción posterior a la descongelación de 47.8% (±8.8 DE). La actividad citotóxica *in vitro* en células Raji en todas las proporciones mostró una lisis específica superior al 80%, y $\geq 92.7\%$ (± 2.3 DE) con ratio 20:1; por el contrario, los NT mostraron un efecto mínimo, con una lisis $\leq 29.5\%$ (± 9.2 DE) en las tres proporciones (Fig. 2). La citometría mostró que la citotoxicidad se asoció principalmente con apoptosis temprana y tardía en las células Raji, lo cual refuerza la eficacia con otros estudios que de las células CAR-T CD19+ ha descrito una lisis superior al 80% frente a modelos tumorales B⁽⁶⁾. Asimismo, la frecuencia de transducción posterior descongelación asemeja con los productos clínicos farmacéuticos fabricados en sistemas automatizados en CliniMACS Prodigy del 50%⁹. Los ensayos *in vitro* con herramientas

indispensables para la validación preclínica de terapias celulares³. **Conclusiones.** Los linfocitos T genéticamente modificados anti-CD19 (MBCART19.1) demostraron una marcada actividad antitumoral in vitro, con alta capacidad de lisis frente a línea celulares tumorales Raji, además de mantener la estabilidad funcional posterior a la criopreservación.

Referencias

1. Bustamante-Ogando JC *et al.* Childhood leukemias in Mexico: towards implementing CAR-T cell therapy programs. *Front Oncol.* 2024;13:1304805.
2. Chmielewski M *et al.* Antigen-specific T-cell activation independently of the MHC: chimeric antigen receptor-redirected T cells. *Front Immunol.* 2013;4:371
3. Dabas P, Danda A. Revolutionizing cancer treatment: a comprehensive review of CAR-T cell therapy. *Med Oncol.* 2023;40:275
4. Foulke JG *et al.* Optimizing ex vivo CAR-T cell-mediated cytotoxicity assay through multimodality imaging. *Cancers (Basel).* 2024;16:2497
5. Gómez-De León A *et al.* Perspectivas sobre la terapia CAR-T en México. *Rev Mex Med Transfus.* 2022;14:s107-s110.
6. Kiesgen S *et al.* Comparative analysis of assays to measure CAR T-cell-mediated cytotoxicity. *Nat Protoc.* 2021;16:1331-1342.
7. Miltenyi Biotec BV & Co. MB-CART19.1 Non-clinical information. Version 3. 2020.
8. Servicio de Hematología, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”. FTC-11 Reporte de validación de manufactura de células CAR. Monterrey: UANL; 2020.
9. Zhang W *et al.* Characterization of clinical grade CD19 chimeric antigen receptor T cells produced using automated CliniMACS Prodigy system. *Drug Des Devel Ther.* 2018;12:3343-3356.
10. Salazar-Riojas R *et al.* Decentralized point-of-care manufacturing of CD19 chimeric antigen receptor T cells in Mexico. *JCO Glob Oncol.* 2025;11:e2400581.

SEGUNDO LUGAR

Efecto de Epicatequina encapsulada en una matriz metal orgánica MIL100(Fe) sobre células troncales cancerosas derivadas de una línea celular de cáncer gástrico

David Sánchez-Herrera^{1,2}, Elizabeth Ortiz-Sánchez², Jonathan Flores-Moreno³, Blanca Garcia-Perez¹

¹Laboratorio de Microbiología General, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional; ²Laboratorio de Células Troncales Cancerosas de Tumores Sólidos, INCAN; ³Departamento de Ciencias Básicas, Universidad Autónoma Metropolitana.

Introducción. El cáncer gástrico (CG) es la quinta causa de mortalidad por cáncer a nivel mundial y uno de los más agresivos que se conocen, actualmente se sabe que las células troncales cancerosas (CTC) contribuyen en la agresividad, invasividad y quimio resistencia de este tipo de cáncer, por lo que los esfuerzos para el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas están dirigidas a la búsqueda de moléculas menos tóxicas y más eficientes que la terapia convencional. La epicatequina (EC) es un flavanol con propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y anticancerosas, cuyo uso se ve limitado en gran medida por su baja biodisponibilidad. Hoy en día el uso de nanopartículas MIL-100 (Fe) han llamado la atención debido a su gran versatilidad, alto grado de biocompatibilidad y baja toxicidad lo que las hace ideales como acarreadores farmacológicos. **Objetivo.** Establecer los efectos de la EC encapsulada en nanopartículas MIL-100 (Fe) sobre células troncales cancerosas enriquecidas a partir de una línea celular de adenocarcinoma gástrico (AGS). **Materiales y métodos.** Estudio prospectivo, transversal y comparativo en donde se determinó el porcentaje de apoptosis inducido por epicatequina y epicatequina encapsulada utilizando el kit vibrant apoptosis no.2. La determinación del inmunofenotipo de células troncales cancerosas se realizó por citometría de flujo realizando una tinción para FACs y el equipo FACs Aria II. Los resultados fueron analizados con el software Flowjo

mientras que el análisis estadístico se realizó tomando en cuenta las variables paramétricas como el porcentaje de apoptosis (%), el porcentaje de CSC CD44+CD24+ CD326+ CD54+ (%) y el número de células por microlitro se analizaron a través de una prueba de t de student de varianzas heterogéneas con un nivel de significancia * $p < 0.01$, ** $p < 0.001$. **Resultados.** La ECencapsulada reduce la viabilidad celular e induce mayor porcentaje de apoptosis que la EClibre. Por otra parte, al tratar las células AGS con EClibre y ECencapsulada en condiciones de ultra baja adherencia se reduce el porcentaje de CSC totales [CD44+ CD24+] así como CSC invasivas [CD44+ CD24+ CD54+ CD326+] y se evita la formación de la tumoresféra con disminución en la expresión de CD44, CD326 y PD-L1. **Conclusiones.** La ECencapsulada disminuye la expresión de marcadores funcionales de CSC, así como su número, además de inducir un mayor efecto apoptótico que la EClibre.

Referencia

1.Hosseinimehr S. Epicatechin enhances antiproliferative effect of bleomycin in ovarian cancer cell. Research in Molecular Medicine 2013;1:24-27. doi:10.18869/acadpub.rmm.1.3.25

Comparación de la activación de mastocitos derivados de médula ósea, peritoneo y línea celular MC/9 mediante los ligandos de TLR2, TLR3 y TLR4.

Saramari R Miranda Crespo¹, Bibiana P Ruiz Sánchez², Ricardo E Martínez Martínez¹, Rommel Chacón Salinas¹

¹Departamento de Inmunología “Michael Heidelberger”, Laboratorio de Inmunología Molecular II, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México; ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac, Ciudad de México

Introducción. Los mastocitos son células protectoras localizadas en mucosas cuya función es iniciar la inflamación en respuesta a un patógeno. Su origen es hematopoyético y alcanzan su maduración en los tejidos en donde el microambiente local determina sus características y receptores específicos. La activación ocurre tras la interacción de ligandos con receptores como FcεRI y TLR, estos últimos perteneciente a la familia de receptores que reconocen patrones (PRR). Partiendo de que las características fenotípicas del mastocito dependen del tejido en el que alcanza su maduración se planteó la siguiente pregunta: ¿Existe diferencia significativa en la activación de los diferentes modelos de mastocitos que se emplean en el estudio de estos? **Objetivo.** Evaluar la activación de los mastocitos de médula ósea, peritoneo y MC/9 tras la estimulación con Pam₃CSK₄, Poly (I:C) y LPS de Escherichia coli. **Materiales y métodos.** Se realizó la cuantificación de β-hexosaminidasa por colorimetría para evaluar la degranulación de los mastocitos con el análisis estadístico de Kruskal-Wallis con prueba de Dunn de múltiples comparaciones. Por otro lado, se están cuantificando las citocinas IL-6 e IL-13 por el método de ELISA sándwich. **Resultados.** De acuerdo con lo reportado por Gilfillan y cols. se encontró una mínima degranulación en los diferentes mastocitos estimulados por TLR. Los resultados preliminares en las células BMMC estimuladas con LPS inducen la producción de IL-13, por lo cual podemos inferir que estos mastocitos responden al estímulo de TLR4. Por otro parte, los mastocitos de la línea celular también muestran una respuesta a los ligandos externos de TLR2 produciendo IL-6. Aun falta evaluar la producción de algunas citocinas para poder determinar si la activación del mastocito únicamente depende de las vías externas y si existe alguna

diferencia en la respuesta entre los modelos de mastocitos que se emplean. **Conclusiones.** La degranulación de los diferentes mastocitos estimulados con Pam₃CSK₄, Poly(I:C) y LPS de *Escherichia coli* no es significativa con respecto al grupo sin estímulo.

Referencias

1. Ciesielska *et al.* TLR4 and CD14 trafficking and its influence on LPS-induced pro-inflammatory signaling. *Cell Mol Life Sci*: 2021; 78: 1233–1261. doi: 10.1007/s00018-020-03656-y
2. Gilfillan AM, Beaven, MA. Regulation of Mast Cell Responses in Health and Disease. *Crit Rev Immunol* 2011; 31:475-530. doi:10.1615/critrevimmunol.v31.i6.30
3. Ribatti D, d'Amati A. Hematopoiesis and mast cell development. *International J Mol Sci* 2023; 24: 10679 [doi:10.3390/ijms241310679](https://doi.org/10.3390/ijms241310679)
4. Solimando *et al.* Mast cells and interleukins. *Int J Mol Sci* 2022;23: 14004- [doi:10.3390/ijms232214004](https://doi.org/10.3390/ijms232214004)

Determinación de los mecanismos anti proliferativos de compuesto HO-AAVPA en líneas celulares de cáncer de mama

Tabatta Gabriela Orejel Feria¹, Raúl Flores Mejía¹, José Rubén García Sánchez², Héctor Pérez Cano³, José Correa Basurto⁴, Octavio Rodríguez Cortes¹

¹ Laboratorio de Inflamación y Obesidad de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional;

² Laboratorio de Oncología Molecular y Estrés Oxidativo, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ³ Centro de Investigación Biomédica, Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz I.A.P.;

⁴ Laboratorio de Modelado Molecular y Bioinformática de la sección de estudios de Posgrado e Investigación en la Escuela Superior de Medicina

Introducción. El cáncer de mama (CaMa) es el principal tumor maligno y causa de muerte por cáncer en mujeres. Los tumores triple negativo (TN) carecen de receptores hormonales, tienen alta agresividad, mal pronóstico y pocas opciones terapéuticas. Estos presentan alteraciones epigenéticas como la sobreexpresión de la HDAC1, que se asocia con menor expresión del RE y disminución de p53 permitiendo la proliferación y supervivencia celular. Actualmente, se encuentran en investigación clínica y preclínica los inhibidores de la histona deacetilasa (iHDACs), que afectan la expresión génica y pueden inducir apoptosis y/o arresto del ciclo celular. La ESMIPN desarrolló y sintetizó a través de herramientas *in silico* un iHDAC dirigido contra la HDAC1, se encuentra en estudios preclínicos como una opción para el tratamiento del CaMa TN. **Objetivo.** Determinar el mecanismo del compuesto HO-AAVPA para inducir apoptosis, regular el ciclo celular y medir la producción de ROS en líneas celulares de CaMa triple positivo (MCF-7) y TN (MDA-MB-231). **Metodología.** El compuesto N-(2'hidroxifenil)-2-propilpentamida (HO-AAVPA) fue probado en líneas celulares de CaMa TP y TN para determinar viabilidad celular por MTT; arresto del ciclo celular; vía de apoptosis y generación de ROS por medio de citometría de flujo. Los experimentos se realizaron por triplicado. **Resultados y discusión.** Se calculó la IC₅₀ de HO-AAVPA en células TP y TN tras 48 horas de tratamiento: 385 ± 29.11 µM (p=0.0055) y 335 ± 19.72 µM (p=0.0073), se observó apoptosis del 96.3% y del 88.5% en células TP y TN. Para determinar la vía de apoptosis, se midieron cambios en la expresión proteica relativa respecto al testigo, Bax 0.85 (p=0.016) y 0.61 (p=0.043); Bad 0.74 (p=0.09) y 0.79 (p=0.03); y Bcl-2 0.89 (p=0.13) y 0.47 (p=0.058) para las células TP y TN. El HO-AAVPA indujo incremento en la fase G2/M para TP e incremento en fase S para TN. Los incrementos en la producción de ROS fueron de 1.1 y 1.2 para células TP y TN. **Conclusiones.** El

compuesto HO-AAVPA arresta el ciclo celular en fase S e induce apoptosis probablemente por un mecanismo vía extrínseca y aumenta la generación de ROS, en ambas líneas celulares, es una opción terapéutica prometedora.

Referencias

1. Prestegui-Martel B *et al.* N-(2-hydroxyphenyl)-2-propylpentanamide, a valproic acid aryl derivative designed in silico with improved anti-proliferative activity in HeLa, rhabdomyosarcoma and breast cancer cells. *J Enzyme Inhib Med Chem.* 2016;31:140–149.
2. Prestegui Martel B *et al.* N-(2-Hydroxyphenyl)-2-Propylpentanamide (HO-AAVPA) induces apoptosis and cell cycle arrest in breast cancer cells, decreasing GPER expression. Vol. 29, *Molecules.* 2024.
3. Sixto-López Y *et al.* N-(2'-Hydroxyphenyl)2-Propylpentanamide (HO-AAVPA) Inhibits HDAC1 and increases the translocation of HMGB1 levels in human cervical cancer cells. *Int J Mol Sci* 2020;21
4. Contis-Montes de Oca A *et al.* N-(2'-Hydroxyphenyl)2-propylpentanamide (OH-VPA), a histone deacetylase inhibitor, induces the release of nuclear HMGB1 and modifies ROS levels in HeLa cells. *Oncotarget* 2018;9:33368–33381.
5. Giordano F, Paoli A, Forastiero M, Marsico S, De Amicis F, Marrelli M, et al. Valproic acid inhibits cell growth in both MCF-7 and MDA-MB231 cells by triggering different responses in a cell type-specific manner. *J Transl Med.* marzo de 2023;21:165

Caracterización del efecto anticancerígeno del ácido valproico en el mastocitoma

Ingrid Tamara Modesto Camacho¹, Jose Alfredo Nava Santos¹, Ricardo Emmanuel Martínez Martínez¹, Gloria M. Rodríguez López², Bibiana P. Ruiz Sánchez^{1,3}, Rommel Chacon Salinas¹

¹Laboratorio de Inmunología Molecular II, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México; ²Departamento de Microbiología e Inmunología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México,, México; ³Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Anáhuac, México.

Introducción. El mastocitoma es la proliferación descontrolada de mastocitos que afectan la piel o el tejido subcutáneo y es uno de los tumores más comunes en perros. Se ha sugerido que variaciones en el protooncogén c-kit están implicados en el 25-30% de los casos, existiendo otros mecanismos pro-tumorales independientes de c-kit. A nivel epigenético se ha demostrado que una actividad desequilibrada de las enzimas HDAC en la acetilación de histonas, así como el silenciamiento de genes supresores de tumores causado por una hipermetilación en islas CpG causan una proliferación exacerbada de mastocitos neoplásicos. Por lo tanto, se ha considerado un inhibidor de las HDAC, el ácido valproico (VPA), como una opción para el tratamiento del mastocitoma. **Objetivo.** Demostrar que el ácido valproico tiene efectos anticancerígenos usando un modelo de mastocitoma. **Materiales y métodos.** Se estimularon células tumorales (línea celular HRMC) derivadas de un mastocitoma con diferentes concentraciones de ácido valproico durante 48 y 72 horas. Se evaluó la actividad metabólica como primer indicio de viabilidad con el reactivo MTT y se determinaron las concentraciones inhibitorias: IC₅₀ e IC₇₅ del VPA. Luego, se confirmó y evaluó por citometría de flujo el tipo de muerte en estas células tumorales al ser estimuladas durante 48 h y 72 h con VPA a las concentraciones inhibitorias determinadas; utilizando una tinción con Anexina-V/PI. **Resultados.** La actividad metabólica se encontró comprometida al 50% y 75% con las concentraciones de 2.26 µL y 3.80µL de VPA durante 48 h, y de 2.56µL y 3.72µL durante 72 h. El análisis de muerte celular no mostró cambios en IC₅₀, mientras que el 60%-80% de mastocitos neoplásicos estimulados con la IC₇₅ durante 48 h y 72 h, presentaron muerte celular por apoptosis temprana. El 90% presentó apoptosis

total. **Conclusiones.** La IC₇₅ de ácido valproico indujo apoptosis temprana en células de mastocitoma tras una estimulación a 48 y 72 horas.

Referencias

1. García Robles R. Epigenética: definición, bases moleculares e implicaciones en la salud y en la evolución humana. Rev C Salud 2012; 10: 59-71.
2. Tume-Farfán LF *et al.* Las alteraciones epigenéticas en la progresión del cáncer. Gac Mex Onco 2014; 13: 236-243.
3. Zhu MM *et al.* The pharmacogenomics of valproic acid. J Hum Genet 2017; 62: 1009-1014. doi:10.1038/jhg.2017.91.
4. De Nardi AB *et al.* Diagnosis, prognosis and treatment of canine cutaneous and subcutaneous mast cell tumors. Cells 2022; 11: 618. doi:10.3390/cells11040618.
5. Wittenburg *et al.* Phase I pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of combined valproic acid/doxorubicin treatment in dogs with spontaneous cancer. Clin Cancer Res 2010; 16: 4832-4842. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-10-1238
6. Brodie SA, Brandes JC. Could valproic acid be an effective anticancer agent? The evidence so far. Exp Rev Anticancer Ther 2014; 14: 10971100. doi: 10.1586/14737140.2014.940329

El ácido valproico afecta de manera diferencial la activación por IL-33 en mastocitos MC9

Luis Eduardo Sánchez Benítez^{1,2}, Ricardo Emmanuel Martínez Martínez², Bibiana Patricia Ruíz Sánchez^{2,3}, Yatsiri Guadalupe Meneses Preza², Rommel Chacón Salinas²

¹ Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa, México; ² Laboratorio de Inmunología Molecular II, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México

³ Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Anáhuac México

Introducción. Los mastocitos, células efectivas del sistema inmune, son centrales en la manifestación de alergias. Se ha observado, que la activación por IL-33 a través de su receptor ST2 potencia este fenómeno patológico, afectando la calidad de vida de los pacientes. El ácido valproico (VPA) surge como una estrategia terapéutica para mitigar dichos síntomas debido a su efecto inmunomodulador y de inhibidor de las enzimas HDAC. Sin embargo, su efecto sobre la vía IL-33/ST2 en estas células no ha sido caracterizado, representando una potencial área de estudio. **Objetivo.** Determinar el efecto del ácido valproico (VPA) sobre la activación dependiente de IL33 en mastocitos MC9. **Materiales y métodos.** Se cultivaron mastocitos de la línea celular MC9. Se evaluó la viabilidad de las células estimuladas con VPA e IL-33 por citometría de flujo y se evaluó la producción de citocinas a través de una ELISA. Las diferencias entre grupos se analizaron con un ANOVA de una vía y una prueba post-hoc de Tukey ($p < 0.05$). **Resultados y discusión.** Estudios previos demostraron que el ácido valproico (VPA) modula la respuesta de los mastocitos frente a patógenos y antígenos que activan los receptores FcεRI. Utilizando concentraciones que no comprometen la viabilidad, el pretratamiento con VPA (2 mM) seguido de la activación mediada por IL-33 (20 ng/mL), reveló una liberación diferencial de citocinas. Notablemente, el VPA disminuyó significativamente la liberación de IL-6; sin embargo, una tendencia a potenciar IL-13 se presentó bajo las mismas condiciones, aunque sin significancia estadística. Esto sugiere que el VPA regula selectivamente las vías de señalización, debido a su efecto como inhibidor de las histonas desacetilasas (HDAC). **Conclusión.** VPA modula diferencialmente la activación dependiente de IL-33 en mastocitos MC9, lo que lo posiciona como un posible candidato a reposicionamiento como terapia de enfermedades alérgicas.

Referencias

1. Cayrol C, Girard JP. Interleukin-33 (IL-33): A nuclear cytokine from the IL-1 family. *Immunol Rev* (2018); 281: 154–168. doi: 10.1111/imr.12619.
2. Ghodke-Puranik Y *et al.* Valproic acid pathway: pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Pharmacogen Genom* 2013; 23: 236–241. doi: 10.1097/FPC.0b013e32835ea0b2.
3. Rodríguez-López GM *et al.* The histone deacetylase inhibitor valproic acid attenuates phospholipase C γ 2 and IgE-mediated mast cell activation. *J Leuk Biol* 2020;108: 859–86. doi: 10.1002/JLB.3AB0320547RR.
4. Soria-Castro *et al.* Exploring the drug repurposing versatility of valproic acid as a multifunctional regulator of innate and adaptive immune cells. *J Immunol Res* 2019; vol? 1-24. doi: 10.1155/2019/9678098.
5. Saluja *et al.* The role of IL-33 and mast cells in allergy and inflammation. *Clin Translat Allergy* 2015; 5:33. doi: 10.1186/s13601-015-0076-5.
6. Schmitz J *et al.* IL-33, an interleukin-1-like cytokine that signals via the IL-1 receptor-related protein ST2 and induces T helper type 2-associated cytokines. *Immunity* 2005; 23: 479–490. doi: 10.1016/j.immuni.2005.09.015.
7. Soria-Castro R *et al.* Valproic acid restricts mast cell activation by *Listeria monocytogenes*. *Sci Reports* 2022; 12: 15685-. doi: 10.1038/s41598-022-20054-5.

Evaluación *in vitro* del dimorfismo sexual en la actividad bactericida del veneno de *P. Regalis*

Ricardo Palos Sánchez¹, Kevin Acoltzi Villa¹, Albores Méndez Manuel E.³, Iván Arenas Sosa², Paul A. Bourgade Su¹, Gerardo Corzo Burguete², Daniela Escandon Núñez¹, Yehosua Mateos Avalos¹, Daniel Segura Narváez¹, Marco A. Vargas Hernández³, Adrián Flores Romero¹, Adán Peña Barreto¹, Diego Rojas Ortega¹

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² Instituto de Biotecnología Universidad Nacional Autónoma de México; ³ Escuela Militar de Graduados de Sanidad SEDENA

Introducción. La resistencia bacteriana a antibióticos es una crisis global que ocasiona 1.27 millones de muertes anuales y se proyecta que causará hasta 10 millones en 2050. Los péptidos antimicrobianos (PAMs), producidos en diversos organismos, han surgido como una alternativa prometedora debido a su capacidad de desestabilizar membranas bacterianas sin generar resistencia reportada. En arácnidos, los venenos constituyen una fuente rica en PAMs. *Poecilotheria regalis*, tarántula arborícola originaria de India y Sri Lanka, presenta dimorfismo sexual en la composición de su veneno, lo que puede influir en su actividad antimicrobiana (1,2,3). **Objetivo.** Evaluar *in vitro* la actividad bactericida de los venenos de machos y hembras de *Poecilotheria regalis* y comparar sus perfiles cromatográficos y fracciones activas. **Materiales y métodos.** El veneno se obtuvo mediante electroestimulación controlada y se cuantificó por espectrofotometría (A_{280nm}). Se separaron las fracciones por HPLC-RP (C18, gradiente 5–60 % acetonitrilo) y se analizaron cromatográficamente (A_{230nm}). La actividad antibacteriana se evaluó frente a *Escherichia coli* ATCC 25922 mediante difusión en agar Mueller-Hinton, incubado 24 h a 37 °C, con registro del halo de inhibición.(4,5) **Resultados.** En hembras, se identificaron fracciones con alta actividad: la fracción 49 alcanzó 25.4 mm de halo a las 24 h, la más cercana al antibiótico de referencia (32.8 mm); la fracción 27 mostró 19.5 mm y la 26, con acción más lenta, alcanzó 13.9 mm a las 24 h. En contraste, las fracciones 40 y 41, aunque muy abundantes en el cromatograma, tuvieron baja actividad (<5 mm). En machos, únicamente la fracción 40 mostró inhibición discreta (4.7 mm a 24 h), confirmando un dimorfismo marcado tanto en perfiles cromatográficos como en potencia antibacteriana. **Conclusiones.** El veneno de hembras de *P. regalis* presenta fracciones con actividad antibacteriana significativa y comparable a antibióticos de referencia, mientras que en machos la actividad es muy limitada. Estos resultados evidencian un dimorfismo sexual en la composición y funcionalidad del veneno, subrayando el

potencial de los PAMs derivados de hembras como candidatos para el desarrollo de nuevas terapias antimicrobianas.

Referencias

1. Luo Y, Song Y. Mechanism of Antimicrobial Peptides: Antimicrobial, AntiInflammatory and Antibiofilm Activities. *Int J Mol Sci* 2021;22:11401-. doi: [10.3390/ijms222111401](https://doi.org/10.3390/ijms222111401).
2. Xuan J *et al.* Antimicrobial peptides for combating drug-resistant bacterial infections. *Drug Resist Upd* 2023;68:100954-. doi: [10.1016/j.drup.2023.100954](https://doi.org/10.1016/j.drup.2023.100954).
3. Rodríguez H. En 2050 la resistencia a los antibióticos será responsable de 10 millones de muertes anuales. *National Geographic España* 2022; Disponible en: https://www.nationalgeographic.com.es/ciencia/2050-resistencia-aantibioticos-sera-responsable-10-millones-muertes-anuales_18090
4. García-Arredondo A *et al.* Pharmacological characterization of venoms from three theraphosid spiders: *Poecilotheria regalis*, *Ceratogyrus darlingi* and *Brachypelma epicureanum*. *J Venom Anim Tox Incl Trop Dis*. 2015;21:. doi: [10.1186/s40409-015-0017-8](https://doi.org/10.1186/s40409-015-0017-8)
5. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. 30th ed. CLSI supplement M100. Wayne, PA: CLSI; 2020.

ESTUDIOS EN ANIMALES

PRIMER LUGAR

Naringenina promueve la progresión tumoral y un microambiente inmunosupresor en el modelo murino de linfoma BCL₁

Amayrani Alia Abrego Peredo^{1,2}, Gabriela López Herrera³, Héctor Romero Ramírez⁴, Juan Carlos Rodríguez-Alba⁵

¹ Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca; ² Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Veracruz, Campus Xalapa; ³ Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría; ⁴Departamento de Biomedicina, Centro de Investigación de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional; ⁵ Laboratorio de Neuroinmunología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

Introducción. Los compuestos fitoquímicos han adquirido relevancia en la investigación para la terapia alternativa del cáncer. La naringenina es un flavonoide encontrado principalmente en cítricos como pomelo y naranja. Este flavonoide ha demostrado modular al sistema inmune en procesos de inflamación y autoinmunidad. Diversos reportes sugieren que la naringenina puede modular la progresión y el microambiente tumoral, efectos asociados con la inducción de apoptosis y reducción de la proliferación de las células tumorales. A pesar de la evidencia de ensayos *in vitro* e *in vivo* en diferentes tipos cáncer, existe un número limitado de estudios que describan los efectos de la naringenina en cáncer de origen hematológico como el linfoma. **Objetivo.** Evaluar si la administración oral de naringenina previene el desarrollo tumoral e inhibe el microambiente inmunosupresor en el modelo murino de linfoma BCL₁ **Metodología.** Ratones BALB/c machos de 8-12 semanas fueron transferidos *i.p* con 1×10^6 células de linfoma murino BCL₁. Al tercer día

post-transferencia, se administraron diariamente por vía oral con 100 o 250 mg/kg de naringenina. El día 21 posttransferencia los animales fueron sacrificados. La fenotipificación de las células tumorales e inmunes se realizó mediante citometría de flujo. La concentración sérica de IL-10 y TGF- se determinó mediante ELISA. **Resultados y discusión.** El tratamiento con naringenina disminuye la sobrevivencia de los ratones portadores del tumor BCL₁. Además, la naringenina promueve el desarrollo tumoral, debido a que se observó un incremento significativo de las células tumorales. Este hallazgo contrasta con lo previamente descrito para modelos de cáncer no hematológicos. Además, el tratamiento promovió la expansión de linfocitos T reguladores, lo cual promueve un ambiente inmunosupresor. Este efecto puede desencadenado por el incremento sérico de IL-10 y TGF-. Este resultado concuerda con lo observado por otros autores, donde naringenina aumenta el porcentaje de linfocitos T reguladores en modelos murinos de enfermedades inflamatorias. **Conclusiones.** El tratamiento con naringenina promueve un ambiente inmunosupresor en el modelo murino de linfoma BCL₁ y no previene el desarrollo tumoral. Considerando lo anterior es de suma importancia comprender cuál es el mecanismo de acción de la naringenina y sus implicaciones en la terapia contra el cáncer.

Referencias

1. Motallebi M, Bhia M, Rajani HF, Bhia I, Tabarraei H, Mohammadkhani N, Pereira-Silva M, Kasaii MS, Nouri-Majd S, Mueller AL, Veiga FJB, PaivaSantos AC, Shakibaei M. Naringenin: A potential flavonoid phytochemical for cancer therapy. *Life Sci.* 2022;305:120752. doi: 10.1016/j.lfs.2022.120752.
2. Abrego-Peredo A, Romero-Ramírez H, Espinosa E, López-Herrera G, García-García F, Flores-Muñoz M, Sandoval-Montes C, Rodríguez-Alba JC. Naringenin mitigates autoimmune features in lupus-prone mice by modulation of T-cell subsets and cytokines profile. *PLoS One.* 2020;15:e0233138. doi: 10.1371/journal
3. Niu X, Sang H, Wang J. Naringenin attenuates experimental autoimmune encephalomyelitis by protecting the intact of blood-brain barrier and controlling inflammatory cell migration. *J Nutr Biochem.* 2021;89:108560. doi: 10.1016/j.jnutbio.2020.108560
4. Zhang F, Dong W, Zeng W, Zhang L, Zhang C, Qiu Y, Wang L, Yin X, Zhang C, Liang W. Naringenin prevents TGF-β1 secretion from breast cancer and suppresses pulmonary metastasis by inhibiting PKC activation. *Breast Cancer Res.* 2016;18: 38. doi: 10.1186/s13058-016-0698-0
5. Wang J, Qi Y, Niu X, Tang H, Meydani SN, Wu D. Dietary naringenin supplementation attenuates experimental autoimmune encephalomyelitis by modulating autoimmune inflammatory responses in mice. *J Nutr Biochem.* 2018;54:130-139. doi: 10.1016/j.jnutbio.2017.12.004
6. Jin L, Zeng W, Zhang F, Zhang C, Liang W. Naringenin ameliorates acute inflammation by regulating intracellular cytokine degradation. *J Immunol.* 2017;199:3466-3477. doi: 10.4049/jimmunol.1602016.
7. Qin L, Jin L, Lu L, Lu X, Zhang C, Zhang F, Liang W. Naringenin reduces lung metastasis in a breast cancer resection model. *Protein Cell.* 201;2:507-16. doi: 10.1007/s13238-011-1056-8.
8. Choi J, Lee DH, Jang H, Park SY, Seol JW. Naringenin exerts anticancer effects by inducing tumor cell death and inhibiting angiogenesis in malignant melanoma. *Int J Med Sci.* 2020;17:3049-3057. doi: 10.7150/ijms.44804.
9. Bao L, Liu F, Guo HB, Li Y, Tan BB, Zhang WX, Peng YH. Naringenin inhibits proliferation, migration, and invasion as well as induces apoptosis of gastric cancer SGC7901 cell line by downregulation of AKT pathway. *Tumour Biol.* 2016; 37:11365-11374. doi: 10.1007/s13277-016-5013-2.

SEGUNDO LUGAR

Efecto del consumo de frijol negro o lenteja sobre la microbiota intestinal y el metaboloma en un modelo preclínico de ratas wistar macho

Hilda Sánchez-Vidal¹⁻³, Imelda Cecilia Zarzoza-Mendoza², José Carlos Paez-Franco², Edna Elisa García Vences^{3,4}, Nimbe Torres y Torres¹, Mónica Sánchez-Tapia¹

¹ Departamento de Fisiología de la Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; ² Red de Apoyo a la Investigación, Coordinación de la Investigación Científica- Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; ³ Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), FCS, Universidad Anáhuac México Campus Norte; ⁴ Unidad de Investigación en Reproducción Humana, Instituto Nacional de Perinatología / Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México.

Introducción. El consumo de legumbres como el frijol negro y la lenteja en la dieta, se han asociado con numerosos beneficios para la salud, debido a que son excelentes fuentes de proteínas de origen vegetal (1). Las legumbres contienen carbohidratos complejos como son los almidones resistentes, fibra dietética y una variedad de vitaminas y minerales esenciales que pueden influir en la composición y la diversidad de la microbiota intestinal, además de favorecer la producción de insulina y disminuir la inflamación (2-4). Se ha descrito que la salud del metaboloma está fuertemente influenciado con la microbiota intestinal y la composición de la dieta (5). **Pregunta de Investigación.** ¿Cuál es el efecto del consumo de frijol negro o lenteja en la composición de la microbiota intestinal y en los cambios asociados en el perfil metabólico, en un modelo preclínico de ratas Wistar macho? **Objetivo.** Evaluar el efecto del consumo de frijol negro o lenteja sobre la microbiota intestinal y el perfil metabólico en un modelo preclínico de ratas Wistar macho. **Hipótesis.** El consumo de frijol negro o lenteja en ratas Wistar macho induce cambios en la microbiota intestinal respecto al grupo control, lo que se refleja en una modulación diferencial del perfil metabólico. **Diseño del estudio.** Estudio prospectivo, transversal y comparativo en grupos de ratas Wistar macho alimentados con frijol negro o lenteja (grupo1, lenteja n=6; grupo 2, frijol negro n=6), comparados con un grupo control (AIN23 n= 6). Previo a la eutanasia se llevarán a cabo las determinaciones de las variables antropométricas y determinaciones fisiológicas. Al término de 10 semanas de alimentación se sacrificarán y se tomarán muestras de sangre para determinación de biomarcadores séricos. Se extraerán muestras de hígado, músculo esquelético e intestino (colon) para analizar proteínas relacionadas con inflamación (TLR2, TLR4, NFκB, IL-1β, TNF-α e IL-6) y señalización de insulina (IRS1, pIRS1, AKT, pAKT). Se tomarán muestras de heces para evaluar perfil microbiano, y determinación de ácidos grasos de cadena corta. Por último, con muestras de suero se realizará el perfil metabólico mediante cromatografía de gases acoplado a espectrometría de masas (cuadrupolo simple).

Referencias

1. J., Pearson E, Grafenauer S. Legumes-A comprehensive exploration of global food-based dietary guidelines and consumption. *Nutrients* 2022;14: 3080.
2. Mullins AP & Arjmandi BH. Health benefits of plant-based nutrition: focus on beans in cardiometabolic diseases. *Nutrients* 2021;13:519.
3. Barman A *et al.* Nutraceutical properties of legume seeds and their impact on human health. *IntechOpen*. 2019;
4. Sánchez-Tapia M *et al.* Consumption of cooked black beans stimulates a cluster of some Clostridia class bacteria decreasing inflammatory response and improving insulin sensitivity. *Nutrients*. 2020;12:
5. Sorbara M.T., Pamer E.G. Microbiome-based therapeutics. *Nat Rev Microbiol.* 2022; 20: 365–380.

Efecto de la administración de EGCG a ratas macho neonatas durante el estrés inducido por separación materna sobre las conductas de ansiedad y depresión en la edad adulta

Julio César Rojas Castañeda¹, Florencia Natalia Mercado Martínez², Herlinda Bonilla Jaime³, Marcela Arteaga Silva⁴, Daniel Adrian Landero Huerta¹, Itzel Jatziri Contreras García¹, Rosa María Viguera Villaseñor¹

¹ Laboratorio de Biología de la Reproducción, Subdirección de Medicina Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, México; ² Programa de Maestría en Biología Experimental de la Universidad Autónoma Metropolitana, México; ³ Departamento de Biología de la Reproducción, División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, México; ⁴ Laboratorio de Neuroendocrinología Reproductiva, Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, México

Introducción. En la vida temprana, experiencias adversas que generan estrés como la separación materna (SM) resultan en alteraciones a largo plazo en las respuestas al estrés y predisponen a trastornos como la depresión. El 4% de la población mundial padece depresión, en comorbilidad con ansiedad. Para tratar la depresión se utilizan medicamentos sintéticos que inducen alteraciones secundarias, por lo tanto, el uso de agentes naturales, como la epigallocatequina-3-galato (EGCG) del té verde, son una alternativa. **Objetivo.** Evaluar en el modelo animal de depresión por estrés neonatal generado por separación materna, el efecto de la administración de EGCG sobre la conducta de depresión y ansiedad en la rata macho adulta. **Materiales y métodos.** Se utilizaron 24 ratas macho Wistar de 4 días postparto (dpp), distribuidas en 4 grupos: 1) Control, solución salina, s.c.; 2) EGCG (10 mg/kg s.c.); 3) SM+EGCG (10 mg/kg s.c.); 4) SM+solución salina, s.c. La SM se realizó 3/H/Día (dpp 4-14). La actividad motora fue continuamente registrada (OASPAD 10, OMNIALVA, México) (dpp 60-130) para validar las pruebas de laberinto elevado en cruz y de campo abierto (para evaluar ansiedad) y la de nado forzado (inmovilidad es conducta depresiva). Además, se evaluó la conducta de anhedonia con la prueba de consumo de sacarosa. Los resultados fueron comparados con ANOVA de 1 vía seguido por la prueba de Tukey, con significancia de $p < .05$. Recursos Fiscales del programa E022, proyecto INP 2020/034. **Resultados y Discusión.** La actividad motora no fue afectada, valida pruebas conductuales. El grupo SM incremento significativamente tanto en la prueba de campo abierto el acicalamiento (indica ansiedad), como en la prueba de nado forzado la inmovilidad (indica depresión), en comparación con el grupo SM+EGCG. Esto sugiere que la EGCG actúa como inductor del neuroprotector BDNF en el neonato, como hemos observado previamente en ratas neonatas, este evento podría relacionarse con la disminución de la ansiedad y depresión en el grupo SM+EGCG en la vida adulta. **Conclusiones.** La administración de EGCG en el modelo de depresión inducido por estrés neonatal relacionado con la SM, resulta en disminución en las conductas depresiva y de ansiedad en la rata adulta.

Descifrando el papel de la señalización de IFN y mTOR en la plasticidad del epitelio colónico durante la colitis

Oscar Medina Contreras¹, Raúl de la Torre Báez², Brenda Hernández Martínez¹, Porfirio Nava Domínguez²

¹ Unidad de Investigación Epidemiológica en Endocrinología y Nutrición, Hospital Infantil de México.;

²Departamento de Fisiología Celular, CINVESTAV.

Introducción. La plasticidad epitelial intestinal implica cambios dinámicos en la proliferación y diferenciación, y es esencial para la reparación de la mucosa durante la colitis. Sin embargo, las vías de señalización precisas que gobiernan esta plasticidad permanecen incompletamente definidas. **Objetivo.** Caracterizar la señalización de IFN y mTORC1 en la regulación de la respuesta epiteliales colónica durante la colitis experimental. **Metodología.** Se indujo colitis en ratones utilizando DSS. Se evaluó daño epitelial, muerte celular, proliferación y diferenciación durante la colitis aguda y una fase de recuperación. Se evaluó la actividad de las vías de IFN y mTORC1/2 con moduladores farmacológicos y ratones knockout para investigar las funciones de señalización. **Resultados y Discusión.** La administración aguda de DSS indujo daño epitelial significativo, acortamiento del colon, ulceración, aumento de la apoptosis y supresión de la proliferación epitelial. Durante la fase de recuperación se observó una respuesta regenerativa robusta, caracterizada por hiperproliferación originada en la base de la cripta y extendiéndose hacia la superficie, junto con una diferenciación de células caliciformes. Los componentes de la señalización de IFN se encontraron sobrerregulados durante la colitis y la recuperación. La inhibición de IFN o mTORC1 aumentó la proliferación epitelial durante la recuperación. Por el contrario, la activación de IFN durante la colitis suprimió la proliferación, exacerbó el daño tisular y deterioró la regeneración de la mucosa, a pesar de promover el número de células caliciformes. También se observó una regeneración deteriorada en ratones deficientes de mTORC2. **Conclusiones.** La plasticidad de las células epiteliales colónicas durante colitis cambia de una proliferación suprimida durante la lesión aguda a una hiperproliferación y diferenciación alterada durante la recuperación. La señalización de IFN y mTORC1 tienen una función crítica y parcialmente opuesta en este proceso. Mientras que la activación de IFN promueve la diferenciación de células caliciformes, su activación sostenida durante la recuperación deteriora la proliferación regenerativa esencial. Estos hallazgos resaltan el delicado equilibrio requerido entre estas vías para una reparación efectiva de la mucosa y sugieren que modular la actividad de IFN o mTORC1 podría ser una estrategia terapéutica para promover la reparación epitelial en la colitis.

Referencias

1. Beumer J, Clevers H. Cell fate specification and differentiation in the adult mammalian intestine. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2021;22:39-53.
2. Vanuytsel T *et al.* Major signaling pathways in intestinal stem cells. *Biochim Biophys Acta BBA - Gen Subj.* 2013;1830:2410- 2426.
3. Meyer AR *et al.* Injury-induced cellular plasticity drives intestinal regeneration. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol.* 2022;13:843-856.
4. Okumura R, Takeda K. Roles of intestinal epithelial cells in the maintenance of gut homeostasis. *Exp Mol Med.* 2017;49:e338-e338.
5. Dahan S *et al.* Notch- 1 Signaling regulates intestinal epithelial barrier function, through interaction with CD4+ T cells, in mice and Humans. *Gastroenterology.* 2011;140:550-559.
6. Jia R *et al.* Activation of notch signaling pathway is a potential mechanism for mucin2 reduction and intestinal mucosal barrier dysfunction in high-altitude hypoxia. *Sci Rep.* 2025;15:12154. 12120.
7. Tian H *et al.* Opposing activities of Notch and Wnt signaling regulate intestinal stem cells and gut homeostasis. *Cell Rep.* 2015;11:33-42.
8. Encarnacion-García MR, De La Torre-Baez R, Hernandez-Cueto MA, Velázquez-Villegas LA, Candelario-Martínez A, Sánchez-Argáez AB, *et al.* IFN- γ stimulates Paneth cell secretion through necroptosis mTORC1 dependent. *Eur J Immunol.* 2024;54(9):2350716.
9. Castro-Martínez F *et al.* Rictor/mammalian target of rapamycin complex 2 signaling protects colonocytes from apoptosis and prevents epithelial barrier breakdown. *Am J Pathol.* 2021;191(9):1537-49.
10. Li Y, Guo Y, Geng C, Song S, Yang W, Li X, *et al.* Vitamin D/vitamin D receptor protects intestinal barrier against colitis by positively regulating Notch pathway. *Front Pharmacol.* 2024;15:1421577.

Evaluación de la reparación de la piel mediante el empleo de múltiples aplicaciones de células madre mesenquimales en un modelo murino.

Alexandra Estefanía Farías Cordero^{1,2}, Ana Karen Ortega Crisanto^{1,2}, Exsal Manuel Albores Méndez³, Neptali Gutiérrez de la Cruz¹, Marco Antonio Vargas Hernández³, Gisela Gutierrez Iglesias²

¹ Laboratorio de morfología, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, DEFENSA; ² Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ³ Sección de investigación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, DEFENSA.

Introducción. Las heridas cutáneas representan un problema de salud pública con alta incidencia, especialmente en pacientes con comorbilidades como diabetes. En México, hasta el 25% de los adultos mayores presentan heridas agudas o crónicas, lo que genera complicaciones, altos costos y riesgo de amputaciones. Las terapias convencionales son insuficientes y el acceso a tratamientos avanzados es limitado. En este contexto, las células madre mesenquimales (MSCs) derivadas de cordón umbilical han mostrado propiedades inmunomoduladoras y regenerativas que favorecen la cicatrización. Sin embargo, falta evidencia sobre el efecto de múltiples aplicaciones en la reparación tisular. **Objetivo.** Evaluar el efecto de múltiples aplicaciones de MSCs humanas derivadas de cordón umbilical en la reparación tisular de la piel en un modelo murino de herida escisional. **Materiales y métodos.** Se realizará un estudio experimental, controlado y aleatorizado en 24 ratas Wistar machos con heridas de escisión de 8 mm. Se formarán cuatro grupos: (1) control sin tratamiento, (2) control con solución salina, (3) control positivo con colágeno (Fibroquel®), y (4) experimental con MSCs (1×10^5 células/cm²). Los tratamientos se aplicarán por vía intralesional en los días 0, 3 y 5. La evolución será evaluada macroscópicamente mediante planimetría digital y microscópicamente con histología (H&E, Masson, Picro-Sirius Red). También se cuantificarán biomarcadores inflamatorios y regenerativos (TNF- α , IL-6, IL-10, TGF- β , VEGF) por ELISA. Se realizarán eutanasias en los días 10 y 21 para el análisis histológico. Los datos se analizarán con ANOVA y pruebas post-hoc, considerando $p < 0.05$.

Resultados y discusión. Se espera que las MSCs aceleren el cierre de heridas, reduzcan la inflamación y favorezcan una regeneración tisular organizada, con mayor angiogénesis y mejor deposición de colágeno tipo I frente a los grupos control. La comparación entre múltiples aplicaciones y controles permitirá determinar si este esquema potencia los efectos paracrinos e inmunomoduladores descritos en estudios previos. Estos hallazgos podrían aportar evidencia relevante para optimizar protocolos de terapia celular en heridas complejas. **Conclusiones.** El empleo de múltiples aplicaciones de MSCs de cordón umbilical podría constituir una estrategia terapéutica innovadora para mejorar la cicatrización cutánea. Este estudio aportará información preclínica valiosa para el diseño de protocolos traslacionales, con potencial impacto en la práctica clínica y en la calidad de vida de pacientes con heridas crónicas o de difícil resolución.

Referencias

1. Secretaría de salud, Dirección de Enfermería de la Dirección General de Calidad. Manual clínico para la estandarización del cuidado y tratamiento a pacientes con heridas agudas y crónicas. 2016;1-93.
2. Silina E *et al.* Local and remote effects of mesenchymal stem cell administration on skin wound regeneration. *Pathophysiology.* 2021;28:355-372.
3. Proksch E *et al.* The skin: an indispensable barrier. *Exp Dermatol.* 2008;17:1063-1072.

- 4.Kolimi P *et al.* Innovative treatment strategies to accelerate wound healing: trajectory and recent advancements. *Cells*. MDPI 2022;
- 5.Mathen C *et al.* Evaluation of potential application of wharton's jelly-derived human mesenchymal stromal cells and its conditioned media for dermal regeneration using rat wound healing model. *Cells Tissues Organs*. 2021;210:31–44.
- 7.Jeon YK *et al.* Mesenchymal stem cells' interaction with skin: wound-healing effect on fibroblast cells and skin tissue. *Wound Repair and Regeneration* 2010;18:655–661.
- 8.Doï H *et al.* Potency of umbilical cord blood-and Wharton's jelly-derived mesenchymal stem cells for scarless wound healing. *Sci Rep*. 2016;6:
- 9.Oh W *et al.* Immunological properties of umbilical cord blood-derived mesenchymal stromal cells. *Cell Immunol*. 2008;251:116– 123.
- 10.Sen CK. Human Wound and Its Burden: updated 2020 compendium of estimates. *Adv Wound Care* 2021, 10: 281–292.

Evaluación del efecto combinado de ADP o ATP con una monocapa de fibroblastos autólogos sobre la cicatrización de heridas cutáneas escisionales en un modelo murino

Ana Karen Ortega Crisanto^{1,2}, Alexandra Estefanía Farías Cordero^{1,2}, Neptali Gutiérrez de la Cruz¹, Luis Gómez Morales¹, Cindy Rodríguez Bandala², Exsal Manuel Albores Mendéz¹, Marco Antonio Vargas Hernández¹
¹Escuela Militar de Graduados de Sanidad, DEFENSA; ²Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional.

Introducción. La cicatrización de heridas representa un proceso complejo, influido por múltiples factores celulares y moleculares. Uno de ellos son los fibroblastos dérmicos autólogos han sido reconocidos por su capacidad para sintetizar matriz extracelular, regular la inflamación y favorecer la regeneración tisular. En conjunto, los nucleótidos como el ATP y ADP, han mostrado regular la migración celular, la angiogénesis y la modulación de la respuesta inmune a través de la activación de receptores purinérgicos P2X y P2Y. **Objetivo.** Evaluar el efecto de la combinación entre los nucleótidos ADP o ATP con una monocapa de fibroblastos autólogos sobre la cicatrización de heridas cutáneas en un modelo murino de herida escisional. **Metodología.** Se emplearán 24 ratas Wistar macho, distribuidas en cuatro grupos (n=6). A dos grupos se les retirará piel dorsal (3 mm) 14 días previos para el aislamiento y cultivo de fibroblastos. Posteriormente, se realizará una herida dorsal de 8 mm previa anestesia. Los grupos serán: 1) sin tratamiento, 2) solución salina, 3) fibroblastos + ADP y 4) fibroblastos + ATP. Se realizaron mediciones macroscópicas los días 0, 3, 7, 10, 14 y 21. El día 10 se sacrificará el 50 % de cada grupo para análisis histológicos y moleculares de marcadores inflamatorios y regenerativos. El resto será evaluado al día 21. **Resultados Esperados y Discusión Provisional.** Se espera que la combinación de ADP con fibroblastos favorezca una cicatrización más rápida, con una menor inflamación local, mayor depósito de colágeno organizado y una estructura dérmica más cercana a la normal, con una menor expresión de IL-6 y TNF- α , y una mayor expresión de TGF- β y colágeno I en ese mismo grupo, indicando una mejor calidad en la regeneración tisular. La literatura previa reporta beneficios tanto del uso de fibroblastos como del uso de nucleótidos, sin embargo, pocos estudios han evaluado su efecto conjunto o comparativo. Esto convierte a este trabajo en una propuesta innovadora con potencial impacto terapéutico. **Conclusiones.** Aunque el estudio aún se encuentra en curso, se plantea que la combinación de ADP y fibroblastos autólogos podría representar una estrategia terapéutica prometedora para acelerar y mejorar la cicatrización de heridas.

Referencias

- 1.Peña OA, & Martin P. Cellular and molecular mechanisms of skin wound healing. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2024; 2: :599–616.
- 2.García Dorado J, & Alonso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. *Pediatría Integral* 2021;XXIV:156.e1-156.e13.
- 3.Nestle FO *et al.* Skin immune sentinels in health and disease. *Nat Rev Immunol* 2009;9:679–691.
- 4.Almadani YH, *et al.* Wound Healing: a comprehensive review. *Semin Plast Surg* 2021;35:144.
- 5.Cambronero P, Cerdas A, Chang V. Fisiopatología de la cicatrización patológica. *Rev Med Sinergia* 2022 ;7: ¿páginas?. 6.Rahnama M,*et al.* A comprehensive evaluation of dermal fibroblast therapy in clinical trials for treating skin disorders and cosmetic applications: a scoping review. *Stem Cell Res Ther* 2024;15:1–19.
- 7.Jin H *et al.* P2Y2R activation by nucleotides promotes skin wound-healing process. *Exp Dermatol* 2014; 23:480–485.
- 8.Burnstock G, Knight GE, Greig AVH. Purinergic Signaling in Healthy and Diseased Skin. *J Inv Dermatol* 2012;132:526–546.
- 9.Domínguez-Saavedra G, Hernández-Galván JM. Actualización en el manejo de heridas. *Cirugía Plástica [Internet]*. el 23 de agosto de 2021;31:124–136.

10. Vela-Anaya G *et al.* Características epidemiológicas y costos de la atención de las heridas en unidades médicas de la Secretaría de Salud. Rev Enf IMSS 2018;26:105–114.
11. Zomer HD, Trentin AG. Skin wound healing in humans and mice: challenges in translational research. J Dermatol Sci 2018; 90:3–12.
12. Lamme EN *et al.* Higher numbers of autologous fibroblasts in an artificial dermal substitute improve tissue regeneration and modulate scar tissue formation. J Pathol 2000;
13. Borges PA *et al.* Adenosine diphosphate improves wound healing in diabetic mice through P2Y12 receptor activation. Front Immunol 2021;12:
14. Sarojini H *et al.* Enhanced skin incisional wound healing with intracellular ATP delivery via macrophage proliferation and direct collagen production. Front Pharmacol 2021 ;12:

Análisis del efecto de la inmunización con péptidos neuronales modificados sobre la expresión de genes inflamatorios en lesión de médula espinal

Edna Elisa García^{1,2}, Raul Silva-García³, Adrián Flores-Romero¹, Roxana Rodríguez-Barrera¹, Rodrigo Bautista-Román¹, Juan Antonio Ibarra Arias^{1,2}

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² Secretaría de Defensa Nacional, Escuela Militar de Graduados en Sanidad; ³ Departamento de Inmunología. CMN Siglo XXI.

Introducción. La lesión medular (LM) desencadena una cascada de mecanismos autodestructivos, caracterizados por disrupción de la barrera hematoencefálica, infiltración inmunitaria y sobreexpresión de genes proinflamatorios^{1,3}. Este ambiente favorece apoptosis neuronal, desmielinización y degeneración axonal, limitando la recuperación funcional⁴. Se ha propuesto la inmunización con péptidos neurales modificados, como A91 y Cop1, para modular la respuesta inmune hacia un fenotipo Th2 antiinflamatorio, fenómeno denominado autoreactividad protectora^{5,6}. No obstante, el efecto de estos péptidos en la regulación de genes inflamatorios en modelos de lesión severa requiere mayor esclarecimiento⁷. **Objetivo.** Evaluar el impacto de la inmunización con A91 y Cop-1 sobre la expresión de genes relacionados con inflamación en un modelo experimental de LM severa en ratas. **Metodología.** Se utilizaron ratas Fischer 344 sometidas a contusión medular severa en T9 mediante el impactador de Nueva York¹. Los animales fueron inmunizados subcutáneamente con A91, Cop-1 o buffer fosfato (PBS) una hora después de la lesión. A los siete días, se obtuvieron segmentos medulares para análisis de microarreglos, evaluando 90 genes asociados a inflamación². Los datos se analizaron con prueba de Kruskal Wallis y, en caso de significancia, con U de Mann-Whitney, considerando $p \leq 0.05$ ⁵. **Resultados y Discusión.** Los microarreglos mostraron un patrón diferencial de expresión génica entre los grupos⁷. En general, A91 y Cop-1 redujeron la transcripción de genes inflamatorios, aunque el efecto fue más consistente con A91, que disminuyó significativamente Caspasa-1, Caspasa-3, Ccl2, Cebpb, Socs2/3 y Tgfb3⁶. Estos resultados sugieren que A91 puede prevenir apoptosis y piroptosis, además de modular citocinas proinflamatorias y la migración de células inmunológicas^{10,11}. En contraste, Cop-1 mostró reducción no significativa, manteniendo sobreexpresión de genes como Ccl20 y Ccl22, relacionados con neuroinflamación persistente^{9,12}. La heterogeneidad de la respuesta tras lesión severa podría atribuirse a la activación exacerbada de inflamomas y señales DAMPs, que limitan la eficacia de la inmunización^{13,11}. **Conclusiones.** La inmunización con A91 tras LM severa mostró un perfil antiinflamatorio mayor que Cop-1, sugiriendo un posible papel neuroprotector parcial^{5,6}. Sin embargo, la magnitud de la lesión limita la eficacia de la autoreactividad protectora, efecto previamente demostrado en lesiones moderadas con reducción de citocinas Th1 y aumento de citocinas Th2^{7,4}. Estos hallazgos respaldan la necesidad de profundizar en estrategias de inmunoterapia en neurotrauma^{14,15}.

Referencias

1. Carmel JB *et al.* Gene expression profiling of acute spinal cord injury reveals spreading inflammatory signals and neuron loss. *Physiol Genomics*. 2001;7:201–213
2. Song G *et al.* GeneChip analysis after acute spinal cord injury in rat. *J Neurochem*. 2001;79:804–815.
3. Tachibana T *et al.* Analysis of gene expression following spinal cord injury in rat using complementary DNA microarray. *Neurosci Lett*. 2002;327:133–137.
4. Hauben E *et al.* Autoimmune T cells as potential neuroprotective therapy for spinal cord injury. Vol. 355, *Lance*. 2000. p. 286–287.
5. García E *et al.* Immunization with A91 peptide or copolymer-1 reduces the production of nitric oxide and inducible nitric oxide synthase gene expression after spinal cord injury. *J Neurosci Res*. 2012;90:656–663.
6. Rodríguez-Barrera R *et al.* Immunization with a neural-derived peptide protects the spinal cord from apoptosis after traumatic injury. *Biomed Res Int*. 2013;2013.
7. García E *et al.* Identification of the CCL2 PI3K/Akt axis involved in autophagy and apoptosis after spinal cord injury. *Metab Brain Dis*. 2023;38:
9. Hu J *et al.* C-C motif chemokine ligand 20 regulates neuroinflammation following spinal cord injury via Th17 cell recruitment. *J Neuroinflammation*. 2016;13:
10. McKenzie BA *et al.* Fiery Cell Death: Pyroptosis in the Central Nervous System. Vol. 43, *Trends in Neurosciences*. 2020;
11. Zhou K *et al.* Recent Advances of the NLRP3 Inflammasome in central nervous system disorders. Vol. 2016, *Journal of Immunology Research*. 2016.
12. Kwiatkowski K, Mika J. The importance of chemokines in neuropathic pain development and opioid analgesic potency. *Pharmacol Reports*. 2018; 70:
13. Lowery JW *et al.* comparative genomics identifies the mouse BMP3 promoter and an upstream evolutionary conserved region (ECR) in mammals. *PLoS One*. 2013;8:
14. Xiao Q *et al.* Bone morphogenetic proteins mediate cellular response and, together with Noggin, regulate astrocyte differentiation after spinal cord injury. *Exp Neurol*. 2010;221:
15. Sahni V, Mukhopadhyay A, Tysseling V, Hebert A, Birch D, McGuire TL, *et al.* BMPR1a and BMPR1b signaling exert opposing effects on gliosis after spinal cord injury. *Journal of Neuroscience*. 2010;30(5).

Papel del consumo de sucralosa durante el embarazo en la programación del desarrollo y la aparición de obesidad, síndrome metabólico e inflamación sistémica en la edad adulta

José Alfredo de Jesús Aguayo Guerrero¹, Lucía Angélica Méndez García¹, Itzel Baltazar Pérez¹, Eustacio Galileo Escobedo González¹

¹ Laboratorio de Inmunometabolismo, División de Investigación, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México 06720, México.

Introducción. El consumo de sucralosa se ha relacionado con obesidad, alteraciones en la regulación de glucosa e insulina, e inflamación sistémica¹. Un metaanálisis reciente² reveló que una de cada tres mujeres embarazadas consume productos con sucralosa diariamente, aunque sus efectos sobre la descendencia siguen siendo poco conocidos. **Objetivo.** Examinar los efectos de la ingesta materna de sucralosa durante el embarazo sobre marcadores de obesidad, disfunción metabólica e inflamación sistémica en recién nacidos y en la F1 de ratonas C57BL/6 a las 12 semanas de edad. **Materiales y métodos.** Humanos: Se estudiaron neonatos de madres con alto consumo de sucralosa (≥ 36 mg/día, n=87) frente a bajo consumo (≤ 60 mg/semana, n=205), registrando datos clínicos y antropométricos, pruebas de tolerancia a la glucosa, glucosa e insulina en sangre materna y de cordón, además de subpoblaciones de monocitos y citocinas por citometría de flujo y qPCR. Ratones: Ratonas C57BL/6 recibieron agua o sucralosa antes y durante gestación y lactancia; su descendencia se evaluó hasta las 12 semanas (peso, tejido adiposo, tolerancia a la glucosa, insulina sérica, expresión de citocinas en bazo e hígado, microbiota fecal y niveles proteicos de insulina, FAS y T1R3 por Western blot) **Resultados.** Humanos: El consumo de sucralosa se asocia con mayor peso al nacer, niveles elevados

de insulina sérica, incremento de monocitos proinflamatorios y citocinas como IL-1 beta y TNF-alfa, y reducción de IL-10. R ratones: El consumo de sucralosa se asoció con aumento en el peso corporal, glucemia y expresión de IL-1 beta y TNF-alfa. Además, se identificaron mecanismos subyacentes como el incremento de la expresión de marcadores de lipogénesis (como la sintasa de ácidos grasos) y disbiosis intestinal caracterizada por una disminución de lactobacilos. **Conclusiones.** En conjunto, estos resultados demuestran que el consumo materno de sucralosa durante el embarazo puede predisponer a la descendencia a desarrollar obesidad, alteraciones metabólicas e inflamación desde etapas tempranas de la vida y estos cambios pueden perpetuarse hasta la edad adulta. Este estudio resalta la necesidad de revisar y regular el uso de sucralosa en mujeres embarazadas para reducir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles en la descendencia.

Referencias

1. Aguayo-Guerrero JA *et al.* Sucralose: from sweet success to metabolic controversies—unraveling the global health implications of a pervasive non-caloric artificial sweetener. *Life* 2024;14: 323- doi: 10.3390/life14030323
2. Palatnik A *et al.* Consumption of non-nutritive sweeteners during pregnancy. *Am J Obst Gynecol* 2020; 223: 211–218. doi:10.1016/j.ajog.2020.03.034.

Modelo de obesidad inducido por dieta en ratones C57/BL6: dieta de cafetería vs dieta de snacks

María Fernanda López Aguilar¹, Abdiel Naim Llanos González¹, Oscar Aquino Naranjo¹, Octavio Rodríguez Cortés¹, Raúl Flores Mejía¹.

¹Laboratorio de Inflamación y Obesidad, SEPI, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional,

Introducción. La obesidad representa un problema de salud en México y un factor que contribuye para su desarrollo es el consumo de alimentos hipercalóricos. Para el 2050 habrá 1.95 mil millones de adultos con obesidad. Los modelos de obesidad en animales buscan simular los hábitos alimenticios de las sociedades occidentales, se han propuesto diferentes modelos como: dietas de cafetería (DCaf) (1) y la dieta de Snacks (DSnacks), que toman en cuenta la conducta hedónica de satisfacción en el consumo de alimentos (2). Es deseable que estos modelos reproduzcan la disfunción orgánica característica de la obesidad para poder estudiar los procesos asociados a la obesidad. **Objetivo.** Analizar y comparar las alteraciones en peso total, grasa perigonadal, cambios metabólicos y cambios histológicos en ratones C57BL/6 alimentados con DCaf y DSnacks durante 13 semanas. **Material y métodos.** 14 ratones C57BL/6 fueron alimentados 13 semanas ad libitum con DCaf (n=4) y DSnacks (n=4) y un grupo control, dieta normal (DN (n=6)). Se registró semanalmente el consumo de alimento y Kcal, así como el peso final. Al término del experimento se midió glucosa basal, curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG), perfil de lípidos y se obtuvieron tejido adiposo perigonadal, hígado y fémur para procesamiento histológico. **Resultados.** En el siguiente orden DN, DCaf y DSnacks: consumo energético promedio fue 11.45, 14.15 y 23.19 Kcal/día/ratón; peso final 25.52, 29.95 y 38.48 g (p<0.05); índice de adiposidad 0.0188, 0.0345 y 0.0525 (p<0.05); glucosa en ayunas 119.2, 173.3 y 206.5 mg/dL (p<0.05); CTOG a 120 minutos fue 134.3, 177.5 y 199.0 mg/dL (p<0.05). El perfil lipídico no mostró diferencia (p<0.05). El análisis histológico indicó mayor hipertrofia adipocitaria, esteatosis e imágenes sugerentes de aplasia medular inducida por la DSnacks respecto a la DCaf. **Conclusiones.** A 13 semanas la DSnacks tuvo un mayor consumo de Kcal y

presentó alteraciones en composición corporal, metabólicas e histológicas, lo que demuestra su carácter hedónico.

Referencias.

1. Higa T *et al.* Comparison between cafeteria and high-fat diets in the induction of metabolic dysfunction in mice. *International J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 2014; 6: 47–54.
2. Palma JA, Iriarte J. Regulación del apetito: bases neuroendocrinas e implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc)*. 2012; 139:70-75.

Modelo de detención temporal de la pubertad en diferentes estados del desarrollo: análisis del tejido testicular a largo plazo

Christian Mancilla-Martínez^{1,2}, Itzel Jatziri Contreras-García¹, Fernanda Royo-Carmona^{1,3}, Ariana Aline González López^{1,3}, Pedro Medina-Granados¹, Daniel Adrian Landero-Huerta¹, Julio César Julio César Rojas-Castañeda¹, Edgar Daniel Cervantes-Arias¹, Rafael Reynoso-Robles⁴, Mario García-Lorenzana⁵, Rosa María Viguera-Villaseñor^{1*}

¹ Laboratorio de Biología de la Reproducción, Instituto Nacional de Pediatría; ² Maestría en Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa; ³ Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México; ⁴ Laboratorio de Biología celular y tisular, Instituto Nacional de Pediatría; ⁵ Laboratorio de Biología e Ingeniería tisular Neuroinmunoendócrina, Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa

Introducción. La pubertad implica procesos de diferenciación testicular que llevan a la maduración sexual del individuo. En casos como la disforia de género, se induce la detención puberal mediante análogos de la GnRH, bloqueando el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-testículo y así evitar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Se desconoce el efecto a largo plazo de la detención temporal de la pubertad (DTP) sobre la función testicular. **Objetivo.** Analizar el tejido testicular a largo plazo en un modelo con DTP en diferentes estados de desarrollo de la rata. **Material y Métodos.** Se emplearon ratas macho distribuidas en cuatro grupos: 1) Control (solución salina, 1ml/kg s.c.); 2) DTP por la administración de acetato de leuprolide (AL) (25 µg/kg/día s.c.) iniciando a los 25 días posnatales (dpn), equivalente a Tanner 2 y 3 para el humano; 3) DTP iniciando a los 35 dpn (equivalente a Tanner 4 y 5 para el humano) y 4) DTP iniciando a los 60 dpn (equivalente a una etapa postpuberal). Se administro el AL hasta 90 dpn y se practicó eutanasia a la mitad del número de animales de cada grupo, al resto se retiró el AL y se llevó a 190 dpn para la eutanasia. Se obtuvo tejido testicular para su análisis morfológico. **Resultados.** Los grupos que iniciaron la DTP a los 25 y 35 dpn, presentaron atrofia de los túbulos seminíferos, en comparación con el Control ($p < 0.05$), a los 90 dpn. Estos mismos grupos mostraron una recuperación parcial a los 190 dpn ($p < 0.05$), sin alcanzar los valores del grupo control ($p < 0.05$). También se plantea una estereidogénesis alterada por la hiperplasia de las células de Leydig y la acumulación de gotas lipídicas observadas en este tipo celular. Aunado a la reducción de la acción parácrina por el aumento del número de células peritubulares. Además de una posible disfunción de las células de Sertoli debido a la alteración en sus núcleos. **Conclusión.** La DTP iniciada a los 25 y 35 dpn induce alteraciones en el tejido testicular que puede persistir a largo plazo.

Referencias

1. Betsi G *et al.* Puberty suppression in adolescents with gender dysphoria: an emerging issue with multiple implications. *Front. Endocrinol.* 2024; 15:1309904. doi: 10.3389/fendo.2024.1309904
2. Claahsen-van der Grinten H *et al.* Gender incongruence and gender dysphoria in childhood and adolescence-current insights in diagnostics, management, and follow-up. *Eur J Pediatr.* 2020; 180: 1349-1357. doi: 10.1007/s00431-020-03906-y.
3. Gohil A, Eugster EA. Delayed and precocious puberty: genetic underpinnings and treatments. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2020; 49: 741-757. doi: 10.1016/j.ecl.2020.08.002.
4. Guarraci FA *et al.* Daily GnRH agonist treatment delays the development of reproductive physiology and behavior in male rats. *Horm Behav.* 2021; 132: 104982. doi: 10.1016/j.yhbeh.2021.104982.
5. Lehrer SB *et al.* Effects of a GnRH agonist on fertility following administration to prepubertal male and female rats. *Fundam Appl Toxicol* 1992; 19: 101-108. doi: 10.1016/02720590(92)90033-e.
6. Leka-Emiri S *et al.* The mystery of puberty initiation: genetics and epigenetics of idiopathic central precocious puberty (ICPP). *J Endocrinol Invest* 2017; 40: 789-802. doi:10.1007/s40618-017-0627-9.
7. Mejia-Otero JD *et al.* Effectiveness of puberty suppression with gonadotropin-releasing hormone agonists in transgender youth. *Transgend Health* 2021; 6:31-5, doi: 10.1089/trgh.2020.0007
8. Pasquino AM *et al.* Long-term observation of 87 girls with idiopathic central precocious puberty treated with gonadotropin-releasing hormone analogs: impact on adult height, body mass index, bone mineral content, and reproductive function. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 190-195. doi: 10.1210/jc.2007-1216.

Evaluación de la respuesta inmune específica e inespecífica en ratas con lesión por contusión de la médula espinal tratadas con el suplemento inmunoboost

Fernanda Valentina Martínez Reyes¹, Lucía Isabel Franco Yépez¹, José Antonio Ibarra Arias¹

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La lesión de médula espinal (LME) desata una cascada inflamación y de efectos destructivos como el estrés oxidativo, vías apoptóticas y disfunciones locomotoras (1). Después de una LME, la interacción entre el sistema nervioso y la transmisión de la información del estado inmunológico del cuerpo se interrumpe, causando una disminución sistémica de la función inmunitaria. Los pacientes con esta inmunosupresión tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar infecciones momento de la hospitalización (2). Dado que estudios acerca de los mecanismos biológicos implicados en la deficiencia del sistema inmunológico en pacientes con LME para enfrentar infecciones son relativamente recientes. Se propone la elaboración de un suplemento InmunoBoost compuesto por nutraceuticos que en diferentes estudios han demostrado tener efectos positivos tanto en el sistema inmunológico, como en la LME (3-9). **Objetivo.** Evaluar la respuesta inmune en ratas con LME tratadas con el suplemento nuevo InmunoBoost para incrementar la capacidad de proliferación de linfocitos T y B en individuos con LME y que se espera generar un posible tratamiento que contribuya a mejorar la respuesta inmune específica tanto en fase aguda, subaguda y crónica de estos individuos y contribuir a mejorar su calidad de vida. **Materiales y métodos.** Se utilizaron 72 ratas Sprague-Dawley, divididas en 4 grupos: control sano, laminectomía sin lesión, LME+ vehículo, y LME+ InmunoBoost. La lesión se indujo en T9 mediante contusión con IH Spinal Cord Impactor 5.0. El suplemento (vitaminas B6, B9, B12, C, D3, E, Selenio, Zinc y Cobre) se administró diariamente a través de cánula. La función motora se evaluó con la escala BBB. La respuesta inmune se midió en fases aguda (72 horas), subaguda (15 días) y crónica (2 meses) mediante proliferación linfocitaria, producción de citocinas y anticuerpos (ELISA) y pruebas de estallido respiratorio y citotoxicidad en neutrófilos, macrófagos y células NK por citometría de

flujo. Metodología. Se analizaron linfocitos B y T, citocinas, anticuerpos, neutrófilos, macrófagos y células NK mediante pruebas de proliferación, pruebas de especies reactivas de oxígeno (ROS), ELISA y citometría de flujo. **Resultados.** Durante la práctica se observó que los animales tratados con InmunoBoost mostraron una mejor recuperación en fases clínicas en comparación con los que solo recibieron vehículo. En la fase aguda, se observó el cuidado postoperatorio de las ratas con lesión medular y el procedimiento para administrar el suplemento o el vehículo. Aunque aún no se cuentan con resultados inmunológicos, se aprendió a organizar un modelo experimental, la distribución de los grupos y la relevancia del manejo de los animales. Esta experiencia le permitió comprender los primeros pasos de la investigación preclínica y valorar la importancia del trabajo colaborativo en el laboratorio. **Conclusiones.** Se concluye que evaluar suplementos como InmunoBoost es fundamental, ya que podrían mejorar la respuesta inmune tras una lesión medular. Aunque aún no se cuenta con resultados definitivos, la experiencia permitió comprender la importancia de investigar terapias complementarias que fortalezcan la inmunidad y favorezcan la recuperación de los pacientes en distintas fases de la lesión.

Referencias

1. Anjum A *et al.* Lesión de la médula espinal: fisiopatología, interacciones multimoleculares y mecanismos subyacentes de recuperación. *Rev Int C Mol* 2020; 21:7533. [doi:10.3390/ijms21207533](https://doi.org/10.3390/ijms21207533)
2. Sterner RC, Sterner RM. Immune response following traumatic spinal cord injury: pathophysiology and therapies. *Front Immunol* 2023; 13: [doi: 10.3389/fimmu.2022.1084101](https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1084101)
3. Marcos A. Inmunonutrición. En la salud y la enfermedad. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 184-185, 188-189, 192-193. 27.
4. Abbaszadeh F *et al.* The Role of vitamins in spinal cord injury: mechanisms and benefits. *Oxid Med Cell Long.* 2024; [doi:0.1155/2024/4293391](https://doi.org/10.1155/2024/4293391)
5. Mitra S *et al.* exploring the immune boosting functions of vitamins and minerals as nutritional food bioactive compounds: a comprehensive review. *Molecules.* 2022;27: [doi: 10.3390/molecules27020555](https://doi.org/10.3390/molecules27020555)
6. NIH. Dietary Supplements for Immune Function and Infectious Diseases: National Institutes of Health; 2023 Disponible en: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/ImmuneFunction-HealthProfessional/#:~:text=Consuming%20adequate%20amounts%20of%20several%20vitamins%20and%20can%20increase%20susceptibility%20to%20infections%20%5B2%2C4%2C5%2C8%2D10>
7. Haseminejad-Raeini A *et al.* Immunomodulatory actions of vitamin D in various immunerelated disorders: a comprehensive review. *Front Immunol* 2023;14: [doi: 10.3389/fimmu.2023.950465](https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.950465)
8. Hertig-Godeschalk A *et al.* Protocol: vitamin D supplementation in chronic spinal cord injury (VitDSCI): study protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2021;11 . [doi: 10.1136/bmjopen-2021-05351](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-05351)
9. García E *et al.* Supplementation With Vitamin E, Zinc, Selenium, and Copper ReEstablishes T-Cell Function and Improves Motor Recovery in a Rat Model of Spinal Cord Injury. *Cell Transplantation.* 2022;31 . [doi: 10.1177/09636897221109884](https://doi.org/10.1177/09636897221109884)

ESTUDIOS CLÍNICOS EXPERIMENTALES

PRIMER LUGAR

Disminución de la espasticidad mediante neuromodulación no invasiva en sujetos con lesión medular crónica

Fernando de Jesús Reyes Arellano^{1,2}, Karla J³, José Antonio Ibarra Arias⁴, Carlos Alberto Cuellar⁵

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² Becario, Dirección General de Calidad y Educación en Salud, Secretaría de Salud, México; ³ Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México; ⁴ Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ⁵ Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México.

Introducción. La espasticidad secundaria a lesión de médula espinal (LME) es una manifestación clínica que resulta de la alteración del control inhibitorio descendente sobre los circuitos segmentarios espinales, con impacto funcional significativo sobre las extremidades. La estimulación eléctrica transcutánea (tSCS) es una estrategia de neuromodulación no invasiva que ha mostrado reducción en la espasticidad, aunque hay pocos reportes en la literatura y no se ha estandarizado la frecuencia de estimulación. **Objetivo.** El objetivo de este estudio transversal y cuasi-experimental fue evaluar el efecto inmediato de la tSCS sobre la espasticidad en pacientes con paraplejia secundaria a lesión medular traumática en etapa crónica. **Materiales y métodos.** Se incluyeron 5 participantes (mediana 27 años de edad) sin tratamiento farmacológico con LME (AIS-A, 4 sujetos; AIS-B 1 sujeto) con una mediana de 4 años posteriores a la LME. Se aplicó corriente eléctrica mediante pulsos bifásicos a 100 Hz dirigida en los segmentos T11-L1 mediante dos electrodos como cátodos (2.5 cm diámetro) y dos electrodos (4 x 8 cm) como ánodos colocados en las crestas ilíacas. La espasticidad se valoró mediante la Escala de Ashworth modificada (MAS) para cada movimiento articular de las extremidades inferiores y se obtuvo la suma total antes y después de 15 minutos de tSCS aplicada a una intensidad de corriente (mA) subumbral para producir respuestas motoras en las piernas. **Resultados.** Se observó un efecto inmediato y clínicamente significativo reduciendo la espasticidad de acuerdo con la escala MAS. La mediana total fue de 27.0 (p25,30 - p75,35) antes de la tSCS, vs. 9.0 (p25,7 - p75,10) post-tSCS. El porcentaje total de la reducción de la espasticidad por paciente fue de 67.5% (p007), 64.0% (p010), 66.6% (p011), 74.0% (p012), 71.4% (p013). **Conclusiones.** La neuromodulación por la tSCS aplicada a 100 Hz durante 15 minutos produjo disminución de la espasticidad en ambas piernas. Estos hallazgos sustentan su viabilidad como intervención neuromoduladora no invasiva de aplicación clínica en entornos de rehabilitación neurológica.

Referencias

- Hofstoetter US *et al.* Transcutaneous spinal cord stimulation induces temporary attenuation of spasticity in individuals with spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2020; doi: 10.1089/neu.2019.6588.
- Minassian K *et al.* Transcutaneous spinal cord stimulation neuromodulates pre- and postsynaptic inhibition in the control of spinal spasticity. *Cell reports. Medicine* 2024; doi: 10.1016/j.xcrm.2024.101805.
- Hope JM, *et al.* Disrupted ankle control and spasticity in persons with spinal cord injury: the association between neurophysiologic measures and function. a scoping review. *Front Neurol* 2020; doi: 10.3389/fneur.2020.00166

SEGUNDO LUGAR

Asociación de la suplementación de vitamina D con la actividad de biomarcadores y las puntuaciones de ansiedad y depresión en pacientes con condición PostCOVID-19

Monserrat Bracho¹, Iván Ignacio Mejía^{1,2}, Cindy Bandala², Jazmín Carro-Rodríguez², Marco Antonio Vargas Hernández³, Humberto Carrasco Vargas⁴, Exsal Manuel Albores Méndez³, Saray Quintero Fabián¹, José Juan Antonio Ibarra Arias⁵, Fredy Ignacio Mejía¹, Noemí Rodríguez Cárdenas⁶

¹ Laboratorio de Medicina Traslacional, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, ² Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ³ Sección de Investigación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁴ Dirección de la Escuela Militar de Medicina, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁵ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac-Norte; ⁶ Laboratorio de Neurociencias, Instituto Nacional de Pediatría.

Introducción. El Post-COVID-19 (PCC) se caracteriza por una serie de síntomas después de 3 meses de presentar COVID-19, con una variación en el tiempo de aparición e intensidad de los síntomas. La IL-6 contribuye a la persistencia de la inflamación en PCC. Se ha asociado el nivel de GPx con la gravedad del COVID-19, una baja expresión se relaciona con mayor daño celular. Se ha observado que la deficiencia de vitamina D incrementa el riesgo de desarrollar PCC y regula múltiples funciones inmunológicas, pero no se han descrito sus mecanismos moleculares en condiciones de PCC. **Objetivo.** Evaluar los efectos de dos estrategias de suplementación (bolo y diaria) de vitamina D en los niveles de IL-6, la actividad de GPx y los resultados clínicos de ansiedad y depresión en pacientes con PCC. **Materiales y métodos.** Se reclutaron 54 pacientes mayores de 18 años del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, con PCC confirmada, deficientes en vitamina D (<30 ng/mL) y con 12 meses de seguimiento tras haber sido egresados por un episodio severo de COVID-19, divididos en dos grupos, con suplementación diaria o en bolo, de manera oral. A los 30 y 60 días se midieron los niveles séricos de vitamina D, IL6 y GPx, y se evaluaron los síntomas clínicos de ansiedad y depresión. **Resultados.** Con 60 días de tratamiento comparado con la medición basal, la actividad de GPx aumentó en ambos grupos, pero solo en el grupo de bolo se observó la disminución significativa de IL-6. Además, la depresión y ansiedad disminuyeron significativamente en el régimen diario; el resto de los síntomas no mostró diferencia estadísticamente significativa. **Conclusiones.** Los hallazgos sugieren que la vitamina D podría tener efectos sistémicos beneficios sobre la inflamación, el estrés oxidativo, la depresión y la ansiedad en pacientes con con PCC.

Referencias

1. Post COVID-19 condition (long COVID) Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19condition-%28long-covid%29>
2. Ignacio-Mejía I *et al.* Association of vitamin D supplementation with glutathione peroxidase (GPx) activity, interleukine-6 (IL-6) Levels, and anxiety and depression scores in patients with post-COVID-19 condition. *Int J Mol Sci.* 2025;26:4582_
3. Quintero-Fabián S *et al.* Vitamin D and its possible relationship to neuroprotection in covid-19: evidence in the literature. *Curr Top Med Chem.* 2022;22(16):1346–68.
4. Cárdenas-Rodríguez N *et al.* Use of Antioxidants for the neuro-therapeutic management of COVID-19. *Antioxidants* 2021;10:971-.
5. Jia J *et al.* Effects of vitamin D supplementation on cognitive function and blood A β -related biomarkers in older adults with Alzheimer's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psych.* 2019;90:1347–1352.
6. Sukocheva OA *et al.* Analysis of post COVID-19 condition and its overlap with myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *J Adv Res* 2021;40:179–196.

7. Taylor EW, Radding W. Understanding Selenium and Glutathione as Antiviral Factors in COVID-19: Does the Viral Mpro Protease Target Host Selenoproteins and Glutathione Synthesis? *Front Nutr.* 2020;7:143-.
8. Markovic M *et al.* GPX3 variant genotype affects the risk of developing severe forms of COVID-19. *Int J Mol Sci.* 2023;24:16151.
9. Torres-Ruiz J *et al.* Novel clinical and immunological features associated with persistent post-acute sequelae of COVID-19 after six months of follow-up: a pilot study. *Infect Dis Lond Engl.* 2023;55:243–254.
10. AlGhamdi SA *et al.* A Single oral vitamin D3 bolus reduces inflammatory markers in healthy Saudi males. *Int J Mol Sci.* 2022;23:11992.
11. Silberstein M. Correlation between premorbid IL-6 levels and COVID-19 mortality: potential role for vitamin D. *Int Immunopharmacol.* 2020;88:106995.

ESTUDIOS CLÍNICOS OBSERVACIONALES

PRIMER LUGAR

El embarazo complicado con obesidad disminuye la expresión del mir-122-5p en adipocitos maduros de tejido adiposo visceral

Nadia Ortiz Rosales^{1,2}, María José Pérez Carrillo¹, Iván Salido Guadarrama³, Verónica Ortega Castillo⁴, Salvador Espino y Sosa³, Guadalupe Estrada-Gutiérrez⁵, Juan Mario Solís Paredes¹

¹ Departamento de Investigación en Salud Reproductiva y Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes; ² Universidad Simón Bolívar; ³ Departamento de Bioinformática y Análisis Estadístico. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes; ⁴ Departamento de Obstetricia. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes; ⁵ Departamento de Inmunobioquímica. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México.

Introducción. La obesidad en el embarazo está relacionada con alteraciones metabólicas que se pueden traducir en desenlaces adversos.

Los microARNs regulan procesos fisiológicos como el metabolismo, su expresión en el tejido adiposo visceral (TAV) durante el embarazo y el efecto tanto de la obesidad pregestacional como de la ganancia de peso gestacional no han sido descritos. **Objetivo.** Evaluar el efecto del peso pregestacional y la ganancia de peso gestacional sobre el perfil de expresión de miRNAs en adipocitos maduros del TAV. **Métodos.** Se analizaron 14 biopsias de TAV obtenidas durante cesárea programada de mujeres con embarazos únicos a término sin complicaciones obstétricas. El IMC-pregestacional se clasificó según los criterios de la OMS y la ganancia de peso gestacional de acuerdo con las guías de la IOM. Las mujeres se agruparon en: (1) mujeres con obesidad y con ganancia de peso excesiva (GPE), (2) mujeres con obesidad y con ganancia de peso adecuada (GPA) y (3) mujeres sin obesidad con GPA. Los adipocitos se aislaron por digestión enzimática y se extrajo el RNA total, incluyendo miRNAs. La concentración, pureza e integridad se validaron previo al análisis en microarreglos de RT-qPCR para 84 miRNAs. Los cambios de expresión se analizaron con la prueba de Tukey y los blancos moleculares se exploraron con miRWalk v2.0 El estudio fue financiado por el Instituto Nacional de Perinatología (proyecto 2024-1-14) **Resultados y discusión.** El mir-122-5p mostró una expresión reducida en adipocitos maduros del TAV de los grupos de mujeres con obesidad y GPA ($p=0.0137$) así como en las mujeres con obesidad y GPE ($p=0.0274$) en comparación con el grupo control. Este hallazgo sugiere que el embarazo complicado con obesidad es un factor que modifica la expresión del mir-122-5p en el TAV. El análisis *in silico* identificó blancos relacionados con

metabolismo lipídico y sensibilidad a la insulina, lo que sugiere que su disminución puede comprometer la función de los adipocitos y favorecer un entorno metabólicamente adverso. **Conclusión.** Nuestros resultados sugieren que el embarazo complicado con obesidad promueve un microambiente desfavorable que ocasiona cambios en la expresión de microRNAs en los adipocitos.

Referencias

1. Carreras-Badosa G *et al.* Altered Circulating miRNA Expression Profile in Pregestational and Gestational Obesity.” *The J Clin Endocrinol Metabolism* 2015; 100: E1446–1456.
2. Dayan N *et al.* Circulating MicroRNAs Implicate Multiple Atherogenic Abnormalities in the Long-Term Cardiovascular Sequelae of Preeclampsia. *A J Hypertension* 2018;31: 1093–1097.
3. Rico Flórez CA *et al.* MicroRNAs Associated with Overweight and Obesity in Childhood: A Systematic Review. *MicroRNA (Sharjah, United Arab Emirates)* 2020; 9: 255–265.
4. Gillet V *et al.* miRNA Profiles in extracellular vesicles from serum early in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus.” *J Clin Endocrinol Metabolism* 2019; 104: 5157–5169.
5. Indarti J *et al.* Maternal and perinatal outcome of maternal obesity at RSCM in 2014–2019. *Obst Gynecol Int* 2021;. doi: 10.1155/2021/6039565.
6. Lin H *et al.* Unraveling the role of microRNAs: potential biomarkers for gestational diabetes mellitus revealed through rna sequencing analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2024; 310: 1255–1264.
7. Solís-Toro D *et al.* Association between circulating micromnas and the metabolic syndrome in adult populations: a systematic review.” *Diabet Metabol Synd* 2022; 16:102376
8. Sørensen AE *et al.* The Predictive Value of miR-16, -29a and -134 for early identification of gestational diabetes: a nested analysis of the DALI cohort.” *Cells* 2021;10: 170
9. Wnuk A *et al.* Can adipokine visfatin be a novel marker of pregnancy-related disorders in women with obesity?” *Obesity Rev* 2020; 21: e13022.
10. Ye Z *et al.* Plasma Exosomal miRNAs Associated With Metabolism as Early Predictor of Gestational Diabetes Mellitus.” *Diabetes* 2022; 71: 2272–2283.
11. Zhai B *et al.* Transcriptome analysis reveals FABP5 as a key player in the development of chicken abdominal fat, regulated by miR-122-5p targeting. *BMC Genomics* 2023; 24: 386

SEGUNDO LUGAR

Eficacia de Caspofungina vs TMP/SMZ sobre la mortalidad a 90 días en personas que viven con VIH y neumonía por *P. jirovecii*

Xavier A. Flores-Andrade^{1,2}, Andrea Cárdenas-Ortega¹, Amy B. Peralta-Prado¹, Santiago Ávila-Ríos¹, Marcos Meneses-Mayo²

¹ Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas (CIENI) del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias “Ismael Cosío Villegas” (INER), Ciudad de México, México; ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), Universidad Anáhuac Campus Norte, Estado de México, México.

Introducción. La neumonía por *P. jirovecii* (PCP) es una de las enfermedades oportunistas (EO) más prevalentes. Desde 1981, el trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMZ) se posicionó como primera línea de tratamiento. Cuando éste muestra contraindicaciones en su uso, se emplean regímenes alternativos como la caspofungina, aunque la evidencia sobre su eficacia es limitada. **Objetivo.** Comparar la eficacia de la caspofungina (monoterapia y combinada) vs TMP/SMZ sobre la mortalidad de personas con VIH a los 90 días del inicio del tratamiento para PCP. **Materiales y métodos.** Se trató de un estudio observacional retrospectivo en un centro de tercer nivel. Se incluyeron adultos con VIH y PCP confirmada, que iniciaron tratamiento con TMP/SMZ (15-20mg/kg/día) (n=41) o un régimen con caspofungina (50mg/día) (n=20). Se analizaron variables sociodemográficas, basales, complicaciones y desenlaces mediante análisis bivariado con prueba de T de Student o U de MannWhitney y Chi

cuadrada/exacta de Fisher, ANOVA de una vía y chi cuadrada con análisis post-hoc de Bonferroni, y log-rank con curvas de supervivencia de KaplanMeier. **Resultados y discusión.** Se observó homogeneidad en cuanto a las características basales y sociodemográficas entre grupos, aunque el grupo de caspofungina presentó enfermedad con mayor severidad (SOFA/APACHE II, $p < 0.05$). Se observó una mortalidad intrahospitalaria mayor en el grupo de caspofungina (5 vs 0 fallecimientos, $p = 0.0026$), con un riesgo de muerte 7.7 veces superior (HR = 7.7, IC95%: 1.50-39.45). También presentó una mayor estancia hospitalaria (19 vs 11 días, $p = 0.0003$) y mayor incidencia de efectos adversos ($p = 0.0041$). El análisis post-hoc por grupo determinó que los regímenes con caspofungina/clindamicina y caspofungina en monoterapia presentaban mayor mortalidad y estancia hospitalaria. **Conclusiones.** Los regímenes de tratamiento para PCP que incluyen caspofungina, particularmente caspofungina en monoterapia o con clindamicina se asocian a peores desenlaces, lo que incluyó mayor mortalidad, mayor estancia hospitalaria, y mayores efectos adversos. Esto reafirma la utilidad y efectividad imbatible del TMP/SMZ como tratamiento de primera línea para PCP, y subraya la imperativa necesidad de investigar y desarrollar alternativas terapéuticas para escenarios donde el TMP/SMZ está contraindicado.

Referencias

1. Dunbar A, Schauwvlieghe A, Algae S, van Hellemond JJ, Reynders M, Vandecasteele S, et al. Epidemiology of Pneumocystis jirovecii Pneumonia and (Non-)use of Prophylaxis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020 May 15;10:537826.
2. Kolbrink B, Scheikholeslami-Sabzewari J, Borzikowsky C, von SamsonHimmelsjerna FA, Ullmann AJ, Kunzendorf U, et al. Evolving epidemiology of pneumocystis pneumonia: Findings from a longitudinal population-based study and a retrospective multi-center study in Germany. *The Lancet Regional Health - Europe* [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2023 Aug 11];18:100400. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S266677622200093X/fulltext>
3. Del Carmen Martínez-Martínez M, Del Rocio Hernández-Morales M, Mancilla-Hernández E. [The frequency of adverse reactions to sulfamethoxazole with trimethoprim and risk factors in HIV patients]. *Rev Alerg Mex* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Aug 11];67(2):96–101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32892524>
4. Armstrong-James D, Stebbing J, John L, Murungi A, Bower M, Gazzard B, et al. A trial of caspofungin salvage treatment in PCP pneumonia. *Thorax* [Internet]. 2011 Jun 1 [cited 2023 Apr 18];66(6):537–8. Available from: <https://thorax.bmj.com/content/66/6/537.2>
5. Tian Q, Si J, Jiang F, Xu R, Wei B, Huang B, et al. Caspofungin combined with TMP/SMZ as a first-line therapy for moderate-to-severe PCP in patients with human immunodeficiency virus infection. *HIV Med* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2023 Jun 9];22(4):307–13. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/hiv.13013>
6. Huang Y, He X, Chen H, Harypursat V, Lu Y, Yuan J, et al. No Statistically Apparent Difference in Antifungal Effectiveness Observed Among Trimethoprim/Sulfamethoxazole Plus Clindamycin or Caspofungin, and Trimethoprim/Sulfamethoxazole Monotherapy in HIV-Infected Patients with Moderate to Severe Pneumocystis Pneumonia: Results of an Observational Multicenter Cohort Study. *Infect Dis Ther* [Internet]. 2022 Feb 1 [cited 2023 Apr 18];11(1):543–57. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40121-021-00586-5>

Determinación del nivel de severidad de neuropatía diabética periférica con prueba portátil de neuroconducción del nervio sural en diferentes etapas de evolución de diabetes tipo II

Guillermo Arvizu-Cruz¹, Humberto Badillo-Alonso², Anahí Camarillo-Cristobal³ Claudia Lerma^{4,5}

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Unidad de Posgrado, Universidad Anáhuac México; ² IMSS-Bienestar CDMX, México; ³ Centro de Salud TIII, IMSS-Bienestar CDMX, México; ⁴ Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; ⁵ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México.

Introducción. La Neuropatía Periférica (NDP) es la complicación microvascular más común de Diabetes (DMII) ^(1,2). Cursa con degeneración axonal y desmielinización, reduciendo la velocidad de conducción y amplitud de la señal eléctrica del nervio ^(3,4,5,6). El diagnóstico habitual se realiza con pruebas cualitativas, cuyos resultados subjetivos están sujetos a interpretación ⁽⁷⁾. El diagnóstico de precisión es con prueba de neuroconducción ^(8, 9, 10, 11), que cuantifica la severidad en cuatro niveles (Sin neuropatía, neuropatía leve, moderada y severa) ⁽¹²⁾. **Objetivo.** Establecer el nivel de severidad de NDP con una prueba de neuroconducción portátil en diferentes etapas de evolución de DMII. **Material y Métodos.** Estudio analítico, transversal y observacional, incluyó 103 pacientes con diagnóstico de DMII y Hb1Ac < 3 meses, que cumplieron criterios de selección, en centro de salud urbano, a quienes se les realizó prueba de neuroconducción con dispositivo portátil (DPNCheck®/by NeuroMetrix) y pruebas diagnósticas cualitativas. Se evaluaron diferencias, asociación y/o correlación entre el nivel de severidad, tiempo de evolución y las variables antropométricas/metabólicas del paciente. Los resultados se analizaron según la distribución de los datos y la comparación entre grupos. Se consideró significativo el valor de $p < 0.05$. **Resultados y Discusión.** Se obtuvieron más diagnósticos de NDP por neuroconducción vs las pruebas cualitativas con diferencias significativas en cada etapa de evolución de DMII. Se demostró correlación entre el nivel de severidad de NDP y el peso, IMC, Hb1Ac y las etapas de evolución de DMII. Se encontró una correlación estadísticamente significativa, no perfecta, entre la prueba de neuroconducción portátil y las pruebas cualitativas para el diagnóstico de NDP. El nivel de severidad más frecuente en todas las etapas fue neuropatía leve. Hubo diferencias significativas en los parámetros de neuroconducción vs el nivel de severidad. La prueba de neuroconducción reduce los errores tipo I/II en el diagnóstico con pruebas cualitativas. **Conclusiones.** La prueba de neuroconducción portátil identifica la presencia de NDP en cualquier etapa de evolución de DMII y determina el nivel de severidad aún en ausencia de signos y síntomas. La frecuencia de NDP con prueba de neuroconducción es mayor a la reportada con pruebas cualitativas ^(13, 14).

Referencias

1. Basto-Abreu A *et al.* Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: ENSANUT 2022. *Salud Pública Mex.* 2023; Suppl1: S163-S168. doi:10.2/149/14832.
2. Boucek P. Advanced diabetic neuropathy: a point of no return? *Rev Diabet Stud.* 2006;3:143-150. doi: 10.1900/RDS.2006.3.143.
3. Bondar A *et al.* Diabetic neuropathy: a narrative review of risk factors, classification, screening and current pathogenic treatment options (Review). *Exp Ther Med.* 2021;22:690 doi: 10.3892/etm.2021.10122.
4. Román-Pintos LM *et al.* Diabetic polyneuropathy in type 2 diabetes mellitus: inflammation, oxidative stress, and mitochondrial function. *J Diabetes Res.* 2016; 2016:3425617. doi:10.1155/2016/3425617.
5. Zhu J *et al.* Diabetic peripheral neuropathy: pathogenetic mechanisms and treatment. *Front Endocrinol.* 2024;14:1265372. doi:10.3389/fendo.2023.1265372.
6. Sung JY *et al.* Progressive axonal dysfunction precedes development of neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes.* 2012;61:1592-1598. doi: 10.2337/db11-1509.
7. Tesfaye S *et al.* Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care.* 2010; 33(22):2285-2293. doi: 10.2337/dc10-1303.
8. Escobar-Rodríguez DA *et al.* Utilidad de la electroneuromiografía para evaluar neuropatía en pacientes diabéticos. *Rev Med Inst Seguro Soc* 2006; 44: 27-34.
9. Yu Y. Gold standard for diagnosis of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Front. Endocrinol* 2021; 12:6719356. doi:10.3389/Fendo.2021.719356
10. Mendoza-Romo MÁ *et al.* Manifestaciones clínicas y alteraciones electroneuromiográficas en pacientes con diabetes tipo 2 y polineuropatía. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59:224-232.
11. Barrera-Castro SM, Ortiz-Corredor F. Valores de referencia de los estudios de Neuroconducción de miembros inferiores en adultos jóvenes. *Rev. Salud Pub* 2014; 16: 443-452.
12. Lee JA *et al.* Reliability and validity of a point-of-care sural nerve conduction device for identification of diabetic neuropathy. *PLoS One.* 2014;9: e86515. doi: 10.1371/journal.pone.0086515. Erratum in: *PLoS One.* 2014;9: e106981.
13. Perkins BA *et al.* Validation of a novel point-of-care nerve conduction device for the detection of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care.* 2006; 29:2023- doi:10.2337/dc08-0500

14. Plevin S et al. Screening for diabetic peripheral neuropathy: subjective versus objective measures. *Int J Low Extrem Wounds*. 2024; 2024:15347346241295461. doi: 10.1177/15347346241295461.

Estado emocional, percepción del dolor y biomarcadores inflamatorios en mujeres con endometriosis: un estudio comparativo del dolor pélvico crónico permanente y cíclico

Mario de Jesús Meingüer Cuevas^{1,8}, Miroslava Avila García^{1,2}, Aurora Espejel Núñez³, Arturo Flores Pliego³, Ignacio Camacho Arroyo⁴, Héctor Romo Parra⁵, Tahirí Mendoza Hernández^{1,3}, Oliver Cruz Orozco⁶, Brenda Sánchez Ramírez⁶, Roberto Silvestri Tomassoni⁶, Javier Mancilla Ramírez^{1,7}, María del Pilar Meza Rodríguez⁸

¹ Sección de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ²Departamento de Infectología e Inmunología, Instituto Nacional de Perinatología; ³ Departamento de Inmunobioquímica, Instituto Nacional de Perinatología; ⁴ Unidad de Investigación en Reproducción Humana, Instituto Nacional de Perinatología-Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México; ⁵ Departamento de Neurofisiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía; ⁶Departamento de Ginecología Quirúrgica, Instituto Nacional de Perinatología; ⁷ Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud; ⁸ Departamento de Investigación en Psicología, Instituto Nacional de Perinatología.

Introducción. En México, la endometriosis afecta a más de 7 millones de mujeres en edad reproductiva. Entre sus principales síntomas se encuentra el dolor pélvico crónico desencadenando lo que se conoce como desregulación emocional. No obstante, son pocas las investigaciones que analizan la relación entre el estado emocional, la percepción del dolor y la modificación sobre biomarcadores inflamatorios. **Objetivo.** Describir la relación entre la percepción del dolor y la desregulación emocional mediante el análisis de biomarcadores de inflamación (IL-1 β , IL-6 y TNF- α) en mujeres con endometriosis. **Materiales y métodos.** Ensayo clínico controlado, prospectivo, longitudinal y comparativo. Se reclutó a 47 pacientes dividiéndolas en dos grupos según el tipo de dolor: Dolor Pélvico Crónico Permanente (DPCP) y Dolor Pélvico Crónico Cíclico (DPCC). **Resultados.** La muestra fue de n= 31 para DPCP y n= 16 para DPCC. El grupo DPCP presentó mayores síntomas depresivos (prueba t, p= 0,026). Ambos grupos mostraron niveles muy similares de ansiedad rasgo (prueba t, p= 0,751) y ansiedad estado (prueba t, p= 0,060). Hubo diferencia significativa en la percepción del dolor entre ambos grupos (prueba t, p= 0,032). Se observó diferencia significativa en las concentraciones de IL-1 β salival durante el estado basal (prueba t, p= 0,018), con concentraciones más altas en DPCP. Se observaron correlaciones positivas entre los síntomas de depresión y ansiedad rasgo ($\rho = 0,39$; p= 0,003), la desregulación emocional y ansiedad rasgo ($\rho = 0,39$; p= 0,004), entre las variables depresión/ansiedad intrahospitalaria con depresión ($\rho = 0,43$; p= 0,001). En la percepción del dolor, se observó una correlación positiva en los síntomas de depresión ($\rho = 0,51$; p= <0,000) y depresión/ansiedad intrahospitalaria ($\rho = 0,28$; p= 0,041). Hubo correlaciones negativas entre las concentraciones basales de TNF- α y los síntomas depresivos ($\rho = -0,28$; p= 0,040) y las concentraciones de TNF- α en situaciones de estrés y la desregulación emocional ($\rho = -0,35$; p= 0,011). **Conclusiones.** El grupo DPCP refiere síntomas depresivos intensos mostrando concentraciones basales elevadas de IL-1 β , esto sugiere una relación entre la persistencia del dolor y la activación inflamatoria sistémica, lo cual refuerzan la relevancia de la inflamación en las dimensiones afectivas en el dolor crónico.

Referencias

1. Ball E, Khan KSJF. Recent advances in understanding and managing chronic pelvic pain in women with special consideration to endometriosis. *F1000 Faculty Rev* 2020; 9:1083-????.
2. Beckner ME *et al.* Circulating biomarkers associated with performance and resilience during military operational stress. 2022; 22: 72-86.
3. Chapman CR *et al.* Pain and stress in a systems perspective: reciprocal neural, endocrine, and immune interactions. 2008; 9: 122-145.
4. Che, X., Cash, R., Fitzgerald, P., & Fitzgibbon, B. M. J. T. J. o. P. (2018). The social regulation of pain: autonomic and neurophysiological changes associated with perceived threat. *19*(5), 496-505.
5. Cid C *et al.* ¿Qué y cómo evaluar al paciente con dolor crónico? Evaluación del paciente con dolor crónico. 2014; 25: 687-697.
6. Cohen M *et al.* Reconsidering the International Association for the Study of Pain definition of pain. *Pain Rep*, 2018; 3: e634. doi:10.1097/pr9.0000000000000634
7. Denny E. I never know from one day to another how I will feel: pain and uncertainty in women with endometriosis. *Qual Health Res*, 2009; 19: 985995. doi:10.1177/1049732309338725
8. Dongiovanni P *et al.* Salivary biomarkers: novel noninvasive tools to diagnose chronic inflammation. *Int J Oral Sci* 2023; 15:, 27. doi:10.1038/s41368-023-00231-6
9. Facchin F *et al.* Mental health in women with endometriosis: searching for predictors of psychological distress. *Hum Reprod* 2017; 32:1855-1861. doi:10.1093/humrep/dex249
10. Facchin F *et al.* Impact of endometriosis on quality of life and mental health: pelvic pain makes the difference. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2015; 36: 135-141. doi:10.3109/0167482x.2015.1074173
11. Jo K *et al.* Association of pain intensity, pain-related disability, and depression with hypothalamus–pituitary–adrenal axis function in female patients with chronic temporomandibular disorders. 2016; 69:106-115.
12. Kalfas M *et al.* Psychosocial factors associated with pain and health-related quality of life in Endometriosis: A systematic review. *Eur J Pain* 2022; 26:1827-1848. doi:10.1002/ejp.2006
13. Koller D *et al.* Epidemiologic and genetic associations of endometriosis with depression, anxiety, and eating disorders. *JAMA* 2023; 6: e2251214. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.51214
14. Maulenkul T *et al.* Understanding the impact of endometriosis on women's life: an integrative review of systematic reviews. *BMC Womens Health* 2024;24: 524 doi: 10.1186/s12905-024-03369-5
15. Olliges E *et al.* The Physical, psychological, and social day-to-day experience of women living with endometriosis compared to healthy age-matched controls—a mixed-methods study. *Front Glob Womens Health* 2021; 2: 767114. doi:10.3389/fgwh.2021.767114.

Modelo diagnóstico de sobrepeso y obesidad en militares mediante metabólica urinaria basada en espectrometría de masas

Denisse Lopez-Tapia¹, Iván Ignacio-Mejía², Neptalí Gutiérrez de la Cruz⁴, Rey M. Cervantes-Blanco⁵, Carolina Ornelas-Fuentes⁵, David Mayen-Quinto⁶, Marco Vargas-Hernández³, Exsal Manuel Albores-Méndez³

¹ Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México; ² Laboratorio de Medicina Traslacional, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ³ Sección de Investigación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁴ Laboratorio de Morfología, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁵ Laboratorio de Salud Pública, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁶ Laboratorio de Biología Molecular, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

Introducción. El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud a nivel mundial, que afectan aproximadamente al 75 % de la población mexicana, incluido el personal militar. Estas condiciones comprometen tanto la salud individual como la capacidad operativa. Actualmente, el diagnóstico se basa principalmente en el Índice de Masa Corporal (IMC), sin considerar el estado metabólico subyacente. En este contexto, la metabólica urinaria surge como una alternativa no invasiva para identificar biomarcadores tempranos asociados al exceso de peso. **Objetivo.** Desarrollar un modelo diagnóstico basado en perfiles metabólicos urinarios, obtenidos mediante espectrometría de masas, que permita identificar con precisión el sobrepeso y la obesidad en personal militar, diferenciándolos del normopeso. **Metodología.** Se recolectaron muestras de orina de 153 soldados mexicanos activos, clasificados por IMC en normopeso, sobrepeso y obesidad. Se empleó metabólica no dirigida mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas de alta resolución (LC-MS). Los datos (RAW) se convirtieron a mzML con msconvert y se procesaron en KNIME/OpenMS y MetaboAnalyst, aplicando filtrado, normalización y

autoescalado. Se realizaron análisis unifactorial, modelos de clasificación y enriquecimiento de vías metabólicas usando HMDB, KEGG y BiGG. **Resultados.** El modelo de clasificación Adaptive Boosting permitió discriminar entre normopeso (66), sobrepeso (62) y obesidad (25), predominando el exceso de peso en hombres. Tras depuración, se analizaron 120 muestras, cada una con 5,500-10,400 características metabólicas. Se identificaron 30 iones relevantes con cambios significativos. El análisis de rutas metabólicas (Mummichog) reveló alteraciones en el metabolismo de aminoácidos, como el ciclo de la urea, el metabolismo de alanina y aspartato, y la biosíntesis de ubiquinona. Destacó la S-Adenosimetionina (SAM), un donador de grupos metilo, como biomarcador vinculado a la sobrealimentación. **Conclusiones.** El modelo AdaBoost basado en metabolómica urinaria discrimina con alta precisión entre soldados con normopeso y exceso de peso (error del 5.5 %). SAM y las alteraciones en el metabolismo de aminoácidos se postulan como biomarcadores prometedores para el desarrollo de pruebas de cribado no invasivas. La metabolómica urinaria muestra potencial como herramienta diagnóstica de monitoreo no invasiva y, tras su validación, podría extenderse a la población civil para el monitoreo y prevención de la obesidad.

Referencias

- Alka O, Sachsenberg T, Bichmann L, Pfeuffer J, Weisser H, Wein S, Netz E, Rurik M, Kohlbacher O, Röst H. 2020. CHAPTER 6: OpenMS and KNIME for mass spectrometry data processing. In: Processing metabolomics and proteomics data with open software. Cambridge, UK: Royal Society of Chemistry, 201 231.
- Berthold MR, Cebon N, Dill F, Gabriel TR, Kötter T, Meinl T, Ohl P, Thiel K, Wiswedel B. 2009. KNIME the Konstanz information miner: version 2.0 and beyond. SIGKDD Explorations Newsletter 11(1):26 31 DOI 10.1145/1656274.1656280
- Braga B. 2017. Demasiado gordo para pelear: los principales factores que llevan a las fuerzas armadas al sobrepeso y a la obesidad. Argentina: Maestría a en Estudios Internacionales, Universidad Torcuato De Tella, Ciudad de Buenos Aires.
- Bruzzone C, Gil-Redondo R, Seco M, Barragán R, Dela Cruz L, Cannet C, Schäfer H, Fang F, Diercks T, Bizkarguenaga M, González-Valle B, nAlai, Sanz Parra A, Coltell O, De Letona AL, Spraul M, Lu SC, Buguanes E, Embade N, Anstee QM, Corella D, Mato JM, Millet O. 2021. A molecular signature for the metabolic syndrome by urine metabolomics. Cardiovascular Diabetology 20(1):155 DOI 10.1186/s12933-021-01349-9.
- Chong J, Yamamoto M, Xia J. 2019. MetaboAnalystR 2.0: from raw spectra to biological insights. Metabolites 9(3):57 DOI 10.3390/metabo9030057.
- Cirulli ET, Guo L, Swisher C, Leon S, Shah N, Huang L, Napier LA, Kirkness EF, Spector TD, Caskey CT, Thorens B, Venter JC, Telenti A. 2019. Profound perturbation of the metabolome in obesity is associated with health risk. Cell Metabolism 29(2):488 500.e2 DOI 10.1016/j.cmet.2018.09.022
- Djombou-Feunang Y, Fiamoncini J, Gil-de-la Fuente A, Greiner R, Manach C, Wishart DS. 2019. BioTransformer: a comprehensive computational tool for small molecule metabolism prediction and metabolite identification. Journal of Cheminformatics 11(1):2 DOI 10.1186/s13321-018-0324-5
- Dührkop K, Fleischauer M, Ludwig M, Aksenov AA, Melnik AV, Meusel M, Dorrestein PC, Rousu J, Böcker S. 2019. SIRIUS 4: a rapid tool for turning tandem mass spectra into metabolite structure information. Nature Methods 16(4):299 302 DOI 10.1038/s41592-019-0344-8
- Elshorbagy AK, Jernerén F, Samocha-Bonet D, Refsum H, Heilbronn LK. 2016. Serum S-adenosylmethionine, but not methionine, increases in response to overfeeding in humans. Nutrition & Diabetes 6(1):e192 e192.
- Finkelstein JAMES D. 2000. Pathways and regulation of homocysteine metabolism in mammals. Seminars in Thrombosis and Hemostasis 26(03):219 226 DOI 10.1055/s-2000-8466.
- James WPT. 2008. WHO recognition of the global obesity epidemic. International Journal of Obesity 32:S120 S126 DOI 10.1038/ijo.2008.247
- Jeffryes JG, Colastani RL, Elbadawi-Sidhu M, Kind T, Niehaus TD, Broadbelt LJ, Hanson AD, Fiehn O, Tyo KEJ, Henry CS. 2015. MINEs: open access databases of computationally predicted enzyme promiscuity products for untargeted metabolomics. Journal of Cheminformatics 7(1):44 DOI 10.1186/s13321-015-0087-
- Kanehisa M, Goto S, Sato Y, Kawashima M, Furumichi M, Tanabe M. 2014. Data, information, knowledge and principle: back to metabolism in KEGG. Nucleic Acids Research 42(Database issue):D199D205 DOI 10.1093/nar/gkt1076.
- Kessner D, Chambers M, Burke R, Agus D, Mallick P. 2008. ProteoWizard: open source software for rapid proteomics tools development. Bioinformatics 24(21):2534 2536 DOI 10.1093/bioinformatics/btn323
- Li S, Park Y, Duraisingham S, Strobel FH, Khan N, Soltow QA, Jones DP, Pulendran B. 2013. Predicting network activity from high throughput metabolomics. PLOS Computational Biology 9(7):e1003123 DOI 10.1371/journal.pcbi.1003123.

Asociación entre concentraciones maternas elevadas de progesterona y el desarrollo de atonía uterina

Arceo Cerna Carla^{1,2}, Molerés Orduña Miranda Adriana³, Castillo Santos Andrea Ofelia¹, Pérez Durán Javier¹, Perichart Perera Otilia⁴, Estrada Gutiérrez Guadalupe⁵, Solís Paredes Juan Mario¹

¹ Departamento de Investigación en Salud Reproductiva y Perinatal. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. ² Sección de Estudios de Posgrado, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. ³ Alojamiento conjunto y terapia de mínima invasión. Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes. ⁴ Coordinación de Nutrición y Bioprogramación, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México, México. ⁵ Departamento de Inmunobiología, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

Introducción. La atonía uterina (AUt) es la incapacidad del útero para contraerse después del parto y representa el 80% de los casos de hemorragia posparto, la principal causa de mortalidad materna. Las organocinas (adipocinas, miocinas, hepatocinas) son moléculas que participan en procesos metabólicos, inflamatorios y reproductivos. Evidencia in vitro indica que estas moléculas intervienen en la regulación de la contracción muscular uterina; sin embargo, no se han realizado estudios que exploren su papel en el contexto de AUt. **Objetivo.** Evaluar la asociación entre las concentraciones de organocinas maternas y el desarrollo de AUt. **Metodología.** Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal de casos y controles anidado a la cohorte perinatal OBESO (Origen Bioquímico y Epigenético del Sobrepeso y la Obesidad) (n=554), con mujeres con embarazo único, sanas, sin factores de riesgo críticos para AUt. Se definieron casos aquellas con AUt y controles aquellas sin AUt, pareadas por edad materna e IMC pregestacional. Se cuantificó la concentración de leptina, adiponectina, progranulina (PGRN) y AFABP mediante ELISA, en los tres trimestres del embarazo. El análisis estadístico se realizó en JASP 0.19.3. **Resultados y Discusión.** Se incluyeron 51 mujeres (17 casos, 34 controles). Se identificó por primera vez una asociación entre niveles elevados de PGRN y el desarrollo de AUt. En ambos grupos se observó un aumento progresivo de las concentraciones de PGRN durante el embarazo, con valores significativamente mayores en el grupo de AUt, en primer (59.6 (RIC=50.5-65.0) vs 40.4 ng/mL (RIC=31.9-45.5), p<.001), segundo (80.8 (RIC=59.0-93.5) vs 59.0 ng/mL (RIC=46.3-71.8), p=.017) y tercer trimestre (153 (RIC=84.9-215) vs 86.4 ng/mL (RIC=56.4-123), p=.011). Estos hallazgos sugieren que niveles elevados de PGRN podrían reflejar alteraciones subclínicas en la adaptación vascular y predisponer a la disfunción miometrial durante el parto. **Financiamiento:** Instituto Nacional de Perinatología (número de proyectos: 2024-1-14; 2024-1-42). **Conclusión.** Nuestros hallazgos destacan que concentraciones elevadas de PGRN durante el embarazo se asocian con el desarrollo de AUt en ausencia de factores de riesgo críticos.

Referencias

1. Beltowski, J. 2017. "Role of Progranulin in the Regulation of Vascular Tone: (patho)physiological Implications." *Acta Physiologica* (Oxford, England) 219 (4): 706–8.
2. Desmarais, Joëlle A., Mingju Cao, Andrew Bateman, and Bruce D. Murphy. 2008. "Spatiotemporal Expression Pattern of Progranulin in Embryo Implantation and Placenta Formation Suggests a Role in Cell Proliferation, Remodeling, and Angiogenesis." *Reproduction* (Cambridge, England) 136 (2): 247–57.
3. Stubert, Johannes, Torsten Kleber, Michael Bolz, Thomas Külz, Max Dieterich, Dagmar-Ulrike Richter, and Toralf Reimer. 2016. "Acute-Phase Proteins in Prediction of Preeclampsia in Patients with Abnormal Midtrimester Uterine Doppler Velocimetry." *Archives of Gynecology and Obstetrics* 294 (6): 1151–60.
4. Zhang, Pei, Yanju Jia, Hui Song, Yifan Fan, Yan Lv, Hao Geng, Ying Zhao, Hongyan Cui, and Xu Chen. 2024. "Novel Biomarkers for Prediction of Atonic Postpartum Hemorrhage among 'Low-Risk' Women in Labor." *Frontiers in Immunology* 15 (July): 1416990.
5. Tanaka K, Osaka M, Takemori S, Watanabe M, Tanigaki S, Kobayashi Y. Contraction-associated proteins expression by human uterine smooth muscle cells depends on maternal serum and progranulin associated with gestational weight gain. *Endocr J.* 2020 Aug 28;67(8):819-825. doi: 10.1507/endocrj.EJ200037. Epub 2020 May 21. PMID: 32321883.

Implicación de un lncRNA en la infiltración inmune en cáncer de mama

Manuel Misael Coca González¹, Yazmin Montserrat Flores Martínez¹, David Guillermo Pérez Ishiwara¹, María del Consuelo Gómez García¹

¹Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, México

Introducción. El cáncer de mama es una de las principales causas de mortalidad en mujeres a nivel mundial y presenta una marcada heterogeneidad molecular (Deo, S. V. S. et al. 2022). Entre los factores pronósticos más relevantes se encuentra la infiltración inmune tumoral, que puede favorecer la respuesta a inmunoterapias y asociarse a una mejor supervivencia (Dieci, M. V. et al. 2021). Paralelamente, los RNA largos no codificantes (lncRNAs) han emergido como reguladores clave de la biología tumoral y del microambiente, participando en la proliferación, evasión inmune y remodelación tisular (Shen, Y. et al. 2020). Sin embargo, aún son limitados los estudios que exploran el papel de los lncRNAs en la infiltración de células inmunes en cáncer de mama. **Objetivo.** Evaluar la expresión de un lncRNA candidato y su asociación con la infiltración inmune en cáncer de mama para explorar su potencial como biomarcador pronóstico. **Materiales y métodos.** Se analizaron datos transcriptómicos de pacientes de TCGA e INMEGEN. Se comparó la expresión del lncRNA entre tejidos normales y tumorales, así como entre subtipos moleculares. Se emplearon herramientas de deconvolución transcriptómica (CIBERSORT) para estimar la proporción de células inmunes infiltradas. Además, se realizaron correlaciones con genes representativos de linfocitos (CD8A, GZMB, IFNG) y de inmunosupresión (PD-L1, FOXP3). **Resultados.** El lncRNA presentó expresión diferencial significativa entre tejido tumoral y normal, con mayor abundancia en el subtipo triple negativo, caracterizado por un alto infiltrado inmunológico. Los análisis de correlación mostraron asociación positiva con marcadores de linfocitos y respuesta inmune, así como relación inversa con genes inmunosupresores en tumores con baja expresión del lncRNA. Estos hallazgos sugieren que el lncRNA podría influir en la modulación del microambiente tumoral y en el balance entre activación y supresión inmune. **Conclusiones.** El lncRNA estudiado se asocia con la infiltración inmune en cáncer de mama y podría constituir un biomarcador pronóstico y predictivo de respuesta a inmunoterapia. Su validación experimental permitirá esclarecer su función en la comunicación entre células tumorales e inmunes, contribuyendo al entendimiento de los mecanismos moleculares que regulan la respuesta inmune en cáncer de mama.

Referencias

1. Deo, S. V. S., Sharma, J., & Kumar, S. (2022). GLOBOCAN 2020 report on global cancer burden: challenges and opportunities for surgical oncologists. *Annals of surgical oncology*, 29(11), 6497-6500.
2. Dieci, M. V., Miglietta, F., & Guarneri, V. (2021). Immune infiltrates in breast cancer: recent updates and clinical implications. *Cells*, 10(2), 223.
3. Shen, Y., Peng, X., & Shen, C. (2020). Identification and validation of immune-related lncRNA prognostic signature for breast cancer. *Genomics*, 112(3), 2640-2646.

Lipopolisacáridos y haptoglobina como predictores tempranos del desarrollo de preeclampsia

Tahiri Alitzel Mendoza-Hernández¹, Arturo Flores-Pliego¹, Hñector Borboa-Olivares², Aurora Espejel-Núñez¹

¹ Departamento de Inmunobioquímica, Instituto Nacional de Perinatología; ² Subdirección de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Perinatología.

Introducción. La preeclampsia (PE) es una complicación obstétrica asociada con una alta morbimortalidad materna y perinatal. Afecta del 3 al 8% de los embarazos mundialmente. Un diagnóstico temprano promovería intervenciones oportunas, desafortunadamente su predicción clínica es limitada debido a los pocos biomarcadores predictivos que sean sensibles y accesibles (1, 2). Su fisiopatología implica inflamación sistémica, estrés oxidante y disfunción endotelial desde etapas tempranas del embarazo, moléculas como los lipopolisacáridos (LPS) que contribuyen a la inflamación en la interfase materno-fetal y la haptoglobina asociada a inflamación y alteraciones vasculares, son potenciales biomarcadores para identificar el riesgo de desarrollar PE (3-5). **Objetivo.** Evaluar el valor predictivo de LPS y haptoglobina para el desarrollo de preeclampsia mediante su cuantificación sérica en el primer trimestre gestacional. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio observacional prospectivo, analizando muestras séricas de 64 mujeres embarazadas en su primer trimestre gestacional (11.1-13.6 semanas de gestación); 43 mujeres cursaron el embarazo sin complicaciones (Normal) y 21 desarrollaron PE. Las concentraciones de LPS y haptoglobina se determinaron mediante ensayos ELISA. La distribución de los datos se evaluó mediante la prueba de ShapiroWilk. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba de U de MannWhitney, y se construyeron curvas ROC para estimar la capacidad predictiva de cada biomarcador. **Resultados.** Las concentraciones de LPS fueron significativamente mayores en el grupo PE (mediana: 207.81 µg/mL) en comparación con el grupo normal (mediana: 127.18 µg/mL; p=0.048). De manera similar, los niveles de haptoglobina fueron significativamente mayores en el grupo PE (mediana: 160 ng/mL) en comparación con el grupo normal (mediana: 69.52 ng/mL; p=0.002). El análisis de la curva ROC mostró una capacidad predictiva limitada para LPS (AUC: 0.598) y aceptable para haptoglobina (AUC: 0.710). **Conclusiones.** Nuestros hallazgos indican niveles elevados de LPS y haptoglobina en embarazos que desarrollaron PE desde el primer trimestre de gestación, cuando aún no existían manifestaciones clínicas del riesgo. Aunque la capacidad predictiva de LPS fue limitada, la de haptoglobina mostró una utilidad aceptable, aportando información importante para implementar estrategias de prevención más personalizadas. Sin embargo, se requiere validación en poblaciones más amplias para establecer su utilidad clínica definitiva.

Referencias

1. Zhang Y, Sylvester KG, Jin B, Wong RJ, Schilling J, Chou CJ, et al. Development of a Urine Metabolomics Biomarker-Based Prediction Model for Preeclampsia during Early Pregnancy. *Metabolites*. 2023;13(6).
2. Tomkiewicz J, Darmochwał-Kolarz DA. Biomarkers for Early Prediction and Management of Preeclampsia: A Comprehensive Review. *Med Sci Monit*. 2024;30:e944104.
3. Zhao Y, Wang B, Zhao X, Cui D, Hou S, Zhang H. The effect of gut microbiota dysbiosis on patients with preeclampsia. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:1022857.
4. Geldenhuys J, Rossouw TM, Lombaard HA, Ehlers MM, Kock MM. Disruption in the Regulation of Immune Responses in the Placental Subtype of Preeclampsia. *Front Immunol*. 2018;9:1659.
5. Gram M, Anderson UD, Johansson ME, Edström-Hägerwall A, Larsson I, Jälmbly M, et al. The Human Endogenous Protection System against Cell-Free Hemoglobin and Heme Is Overwhelmed in Preeclampsia and Provides Potential Biomarkers and Clinical Indicators. *PLoS One*. 2015;10(9):e0138111.

Comparación de la eficacia de dos preparados de fosfato de sodio (PS Fosfosoda vs Fleet Fosfosoda®) en la limpieza intestinal para colonoscopia: análisis retrospectivo frente a evidencia publicada

Jorge González Serrano¹, Jesús A. Bahena Aponte², Cindy Belén Larumbe Hernández³, Mónica de Jesús Mosso³, Sari Narsil Angélica Mejía Arcadia⁴, Jeanette Jimenez Mora⁵, Quintín González Contreras²

¹ Médico Interno de Pregrado, Houston, Texas, USA; ² Hospital Médica Sur; ³ San Ángel Inn HMG; ⁴ Hospital Central Militar; ⁵ Universidad Anáhuac México.

Introducción. La adecuada preparación intestinal es un factor determinante en la calidad diagnóstica de la colonoscopia. El fosfato de sodio se utiliza como preparación de bajo volumen, con ventajas prácticas, aunque su eficacia real en la práctica clínica aún requiere validación. **Objetivo.** Comparar la efectividad del preparado local PS Fosfosoda con Fleet Fosfosoda®, formulación previamente validada en la literatura, mediante la escala de preparación intestinal de Boston (BBPS). **Metodología.** Se realizó un análisis retrospectivo de 75 pacientes que recibieron PS Fosfosoda. La limpieza intestinal se evaluó con la escala BBPS (0–9). El promedio obtenido se comparó con el valor de referencia publicado ($\mu_0=8.0$) en un ensayo clínico aleatorizado. Se aplicó prueba t de una muestra, con distribución normal y un nivel de confianza del 95%. **Resultados y Discusión.** El grupo que utilizó PS Fosfosoda obtuvo un puntaje promedio en la escala de preparación intestinal de Boston (BBPS) de 7.47 ± 0.91 . El análisis estadístico mostró una diferencia significativa al compararse con el valor de referencia de 8.0 reportado en la literatura ($p<0.001$). Aunque ambos valores superan el umbral considerado adecuado (BBPS ≥ 7), en la serie local se observaron calificaciones tan bajas como 6, lo cual refleja mayor variabilidad en la calidad de la limpieza. Esta dispersión podría impactar en la detección de lesiones pequeñas y aumentar la necesidad de repetir el procedimiento. **Conclusiones.** Fleet Fosfosoda® mostró un desempeño significativamente superior respecto a PS Fosfosoda. Aunque la diferencia absoluta fue modesta, sus implicaciones clínicas en la calidad diagnóstica y en la reducción de repeticiones de colonoscopia respaldan la adopción de preparados estandarizados basados en evidencia.

Referencias

1. Yao-dong L *et al.* Comparison of oral sodium phosphate tablets and polyethylene glycol electrolyte lavage for bowel preparation before colonoscopy: a meta-analysis. *Front Med.* 2023
2. Tariq H *et al.* Sodium phosphate a better choice for bowel preparation before colonoscopy as compared to polyethylene glycol (PEG). *Professional Med J.* 2022;29:948–953.
3. Tontini GE *et al.* The unmet needs for identifying the ideal bowel preparation. *World J Gastrointest Endosc.* 2021;13:123-134.
4. Gimeno-García AZ *et al.* Colon bowel preparation in the era of artificial intelligence: Is there potential for enhancing colon bowel cleansing? *Medicina (Kaunas).* 2023;59:1834
5. Jacobson BC. Optimizing bowel preparation quality for colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2025.

Evaluación de la eficacia del fosfato de sodio (PS Fosfosoda) como preparación intestinal para colonoscopia: estudio prospectivo en hospitales privados de la Ciudad de México

Jorge González Serrano¹, Jesús A. Bahena Aponte², Cindy Belén Larumbe Hernández³, Mónica de Jesús Mosso³, Sari Narsil Angélica Mejía Arcadia⁴, Jeanette Jimenez Mora⁵, Quintín González Contreras²

¹ Médico Interno de Pregrado, Houston, Texas, USA; ² Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México; ³ San Ángel Inn HMG, Ciudad de México, México; ⁴ Hospital Central Militar, Ciudad de México, México; ⁵ Universidad Anáhuac México, Ciudad de México, México.

Introducción. La preparación intestinal adecuada es un requisito esencial para garantizar la precisión diagnóstica y el éxito del procedimiento endoscópico. El fosfato de sodio (PS Fosfosoda) se emplea como agente osmótico de bajo volumen, valorado por su practicidad y tolerancia. Sin embargo, la evidencia clínica en contextos locales continúa siendo limitada, lo que motiva su evaluación en diferentes escenarios hospitalarios. **Objetivo.** Evaluar la eficacia del PS Fosfosoda como método de preparación intestinal para colonoscopia en pacientes atendidos en hospitales privados de la Ciudad de México. **Metodología.** Se realizó un análisis prospectivo en 75 pacientes sometidos a colonoscopia posterior a la preparación con PS Fosfosoda. Los procedimientos se llevaron a cabo en Hospital HMG San Ángel Inn y en el Centro Endoscópico Gastrologén. Se registraron variables demográficas, indicación del procedimiento, grado de limpieza intestinal mediante la escala de preparación de Boston (BBPS) y hallazgos endoscópicos. Se aplicaron estadísticas descriptivas para la interpretación de los resultados. **Resultados y Discusión.** La edad promedio de los pacientes fue de 57.6 años (rango 19–90), con representación de ambos sexos. Las principales indicaciones fueron dolor abdominal (29.3%), sospecha de sangrado digestivo bajo (21.3%) y diarrea crónica (14.6%). El puntaje promedio en la escala BBPS fue de 7.47 ± 0.91 , considerado clínicamente adecuado, ya que la mayoría alcanzó puntuaciones ≥ 2 en todos los segmentos. Entre los hallazgos más frecuentes se reportaron colon espástico (34.6%), hemorroides grado II (22.6%) y diverticulosis (13.3%). Estos resultados confirman la utilidad del PS Fosfosoda como esquema de bajo volumen, con implicaciones prácticas en escenarios ambulatorios. **Conclusiones.** El PS Fosfosoda demostró ser una preparación intestinal eficaz en los pacientes evaluados, con resultados consistentes en distintos hospitales privados. Su uso representa una alternativa válida en entornos que requieren regímenes de bajo volumen, aunque se recomienda realizar estudios comparativos para definir su lugar frente a otras opciones disponibles.

Referencias

1. Yao-dong L, et al. Comparison of oral sodium phosphate tablets and polyethylene glycol electrolyte lavage for bowel preparation before colonoscopy: a meta-analysis. *Front Med.* 2023.
2. Tariq H, Zaheer A, Khan AM, Naz H, Azam N, Waheed U, Ahmed S. Sodium phosphate a better choice for bowel preparation before colonoscopy as compared to polyethylene glycol (PEG). *Professional Med J.* 2022;29(7):948–53.
3. Tontini GE, et al. The unmet needs for identifying the ideal bowel preparation. *World J Gastrointest Endosc.* 2021;13(4):123-34.
4. Gimeno-García AZ, Benítez-Zafra F, Nicolás-Pérez D, Hernández-Guerra M. Colon bowel preparation in the era of artificial intelligence: Is there potential for enhancing colon bowel cleansing? *Medicina (Kaunas).* 2023;59(10):1834.
5. Jacobson BC. Optimizing bowel preparation quality for colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2025.

Asociación entre la concentración materna de vitamina D a lo largo del embarazo y alteraciones en el neurodesarrollo de la descendencia durante los primeros dos años de vida

Hannia Michelle Palafox Flores¹, Salvador Espino y Sosa², Arturo Alejandro Canul Euan^{3,4}, Carlos Alberto Cuéllar Ramos⁵, Erika Osorio Valencia², Sandra Medina Martínez², Otilia Perichart Perera², Guadalupe Estrada Gutiérrez²

¹ Centro de Investigación en Ciencias de la Salud. Universidad Anáhuac México; ² Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes; ³ Centro de Estudios Avanzados sobre Violencia - Prevención (CEAVI-P), Instituto Nacional de Pediatría; ⁴ Star Médica Hospital Infantil Privado; ⁵ Ciencias del Deporte. Universidad Anáhuac México.

Introducción. La vitamina D materna es esencial para el neurodesarrollo fetal al modular la plasticidad sináptica, la conectividad neuronal y la maduración de áreas cerebrales vinculadas al lenguaje (1, 2, 3). En México, hasta 61% de las mujeres embarazadas presentan deficiencia (4), lo que plantea un reto de salud pública. Aunque en otros países la deficiencia de vitamina D se ha vinculado con alteraciones en el neurodesarrollo infantil (5), no existen estudios previos en población mexicana que exploren esta relación en etapas tempranas de vida. **Objetivo.** Analizar la relación entre la concentración sérica de vitamina D materna y el neurodesarrollo cognitivo, motor y del lenguaje de la descendencia, evaluado a los 1, 6, 12 y 24 meses de vida. Se buscó además correlacionar los niveles de vitamina D en cada trimestre del embarazo con el neurodesarrollo infantil, e identificar rangos de deficiencia asociados a mayor riesgo de alteración. **Metodología.** Estudio de cohorte anidado en el proyecto OBESO (2024-1-14 INPer). Se incluyeron binomios madre-hijo con seguimiento desde la semana 11 de gestación y hasta los 24 meses de edad de los hijos. Se evaluaron historia clínica, dieta, suplementación y concentraciones séricas de vitamina D en cada trimestre del embarazo (< 50 nmol/L como deficiencia) (6). El neurodesarrollo se evaluó a los 1, 6, 12 y 24 meses con las Escalas Bayley de Desarrollo Infantil-III. Se aplicaron pruebas Shapiro-Wilk, Kruskal-Wallis con post hoc de Dunn y correlación de Spearman ($p < 0.05$). **Resultados.** Se analizaron 147 binomios. El 39.5 % de las mujeres presentó deficiencia de vitamina D al inicio del embarazo. A los 12 meses, la deficiencia en el segundo trimestre del embarazo se asoció con menor puntaje en el área de lenguaje ($Rho = 0.359$, $p = 0.005$; Kruskal-Wallis $p = 0.011$). En regresión logística, tanto la deficiencia de vitamina D como el IMC pregestacional influyeron significativamente en el desarrollo del lenguaje (R^2 de Nagelkerke = 0.330). **Conclusiones.** Este es el primer estudio en población mexicana que evidencia que la deficiencia materna de vitamina D en el segundo trimestre se asocia con alteraciones en el desarrollo del lenguaje durante el primer año de vida. Los hallazgos sugieren un papel en la programación fetal del neurodesarrollo y refuerzan la necesidad de estrategias de prevención y suplementación específicas para nuestra población, donde la deficiencia de vitamina D es altamente prevalente.

Referencias

1. Melough MM, Murphy LE, Graff JC, Derefinko KJ, LeWinn KZ, Bush NR, et al. Maternal plasma 25-hydroxyvitamin D during gestation is positively associated with neurocognitive development in offspring at age 4-6 years. *J Nutr.* 2021 Jan 4;151(1):132-9.
2. Voltas N, Canals J, Hernández-Martínez C, Serrat N, Basora J, Arijia V. Effect of vitamin D status during pregnancy on infant neurodevelopment: The ECLIPSES study. *Nutrients.* 2020 Oct 19;12(10):3196.
3. Saidi L, Hammou H, Sicard F, Landrier JF, Mounien L. Maternal vitamin D deficiency and brain functions: a never-ending story. *FOOD & FUNCTION.* 2023;14(14):6290-301
4. Perichart PO, González LCP, González LI, Tolentino DM, Solis PM, Reyes ME, Borboa OH, Sánchez MM, Parra HS, Monterrubio FE, Schnaas AL, Guzmán GM, Estrada GG. Vitamin D Deficiency in Mexican Pregnant Women: Is Supplementation with <400 IU/day Enough?. *Nutrients* 2020; 12(9):E2517.
5. Janbek J, Specht IO, Heitmann BL. Associations between vitamin D status in pregnancy and offspring neurodevelopment: a systematic literature review. *NUTRITION REVIEWS.* 2019;77(5):330-49.
6. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience [Internet]. World Health Organization; 2017 [cited 2025 Mar 14]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/978924154991>

Asociación entre número y proporción de linfocitos B1 en sangre periférica y el desenlace de pacientes sometidos a cirugía abdominal de urgencia

Juan Alejandro Magdaleno Villanueva¹, José Israel León Pedroza²⁻³, Octavio Rodríguez Cortés¹, María Dolores Correa Beltrán³, Mónica Itzel Martínez Gutiérrez⁴, Regina Flores Rabasa⁵, Gabriela Gutiérrez Uvalle²

¹ Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ² Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"; ³ Centro de Investigación en Ciencias de la Salud. Fac C Salud, Universidad Anáhuac México; ⁴ Plan de Estudios Combinados en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; ⁵ Universidad Anáhuac México.

Introducción. La cirugía abdominal de urgencia (CAU) comprende procedimientos realizados sin planificación previa para resolver el abdomen agudo quirúrgico. Representa una carga significativa para los sistemas de salud, dado que un alto porcentaje de consultas en urgencias requiere intervención quirúrgica¹. La respuesta inmunitaria en la CAU activa mediadores de la inmunidad innata y adaptativa que precisan regulación². Los linfocitos B1 participan en ambas respuestas mediante producción de anticuerpos naturales y la modulación de la inflamación por la producción de IL10, esenciales frente a infecciones y sepsis, favoreciendo la supervivencia³⁻⁷. Este estudio analiza la relación de linfocitos B1 con el pronóstico clínico en pacientes sometidos a CAU.

Objetivo. Determinar la proporción de linfocitos B1 respecto a las células B totales en sangre periférica que predice la progresión a desenlace compuesto (sepsis, choque séptico, muerte o reintervención) a 28 días en pacientes sometidos a CAU. **Métodos.** Se realizó un estudio de cohorte en pacientes sin comorbilidades inmunológicas sometidos a CAU y cirugía programada. Se obtuvieron muestras de sangre periférica y lavado abdominal que fueron procesadas por citometría de flujo. El inmunofenotipo utilizado para linfocitos B1 fue CD20+CD38lo/intCD43+CD27+, el cual es el más aceptado actualmente⁸. Se compararon medias de la proporción de linfocitos B1 entre quienes desarrollaron desenlace compuesto y quienes no, mediante t de Student o U de Mann-Whitney. La correlación con parámetros inflamatorios se evaluó por el método de Spearman. **Resultados.** De febrero a mayo de 2025 se reclutaron 19 pacientes: 7 (37%) hombres y 12 (63%) mujeres, con media de edad de 50.0 (DE 15.3) años. Las causas de CAU fueron colecistitis (n=8, 42%), oclusión intestinal (n=5, 26%), apendicitis (n=2, 11%) y colelitiasis (n=4, 21%). El porcentaje de linfocitos B1 en sangre fue en promedio 4.3 (DE 2.1) en pacientes sin complicaciones vs 2.3 (DE 1.1) en quienes presentaron desenlace compuesto (p=0.029). Se hallaron asociaciones significativas entre linfocitos B1 periféricos y valores de parámetros inflamatorios como VSG e INL. **Conclusiones.** La proporción de linfocitos B1 se relaciona inversamente con el desenlace compuesto en CAU, sugiriendo su potencial como biomarcador pronóstico en este contexto. Su rol en el mantenimiento de la homeostasis podría ser el mecanismo de protección de estos linfocitos.

Referencias

1. De Simone B, Kluger Y, Moore EE, et al. The new timing in acute care surgery (new TACS) classification: a WSES Delphi consensus study. *World J Emerg Surg* 2023; 18: 32.
2. Verdonk F, Einhaus J, Tsai AS, et al. Measuring the human immune response to surgery: multiomics for the prediction of postoperative outcomes. *Current opinion in critical care* 2021; 27: 717.
3. Smith FL, Baumgarth N. B-1 cell responses to infections. *Curr Opin Immunol*. 2019;57:23–31.
4. Aziz M, Holodick NE, Rothstein TL, Wang P. B-1a Cells Protect Mice from Sepsis: Critical Role of CREB. *J Immunol*. 2017;199(2):750–60.
5. Hiéronimus L, Huaux F. B-1 cells in immunotoxicology: Mechanisms underlying their response to chemicals and particles. *Front Toxicol*. 2023;5:960861.
6. Barbeiro DF, Barbeiro HV, Faintuch J, et al. B-1 cells temper endotoxemic inflammatory responses. *Immunobiology*; 216. Epub ahead of print March 2011.
7. von Loeffelholz C, Winkler R, Weigel C, Piskor EM, Vivas W, Rauchfuß F, et al. Increased peritoneal B1-like cells during acute phase of human septic peritonitis. *iScience*. 2024;27(7):110133.
8. Quách TD, Hopkins TJ, Holodick NE, et al. Human B-1 And B-2 B Cells Develop From Lin-CD34+CD38lo Stem Cells. *Journal of immunology* (Baltimore, Md : 1950) 2016; 197: 3950.

Número adecuado de biopsias mediante colangioscopia para aumentar la sensibilidad en el diagnóstico del colangiocarcinoma perihiliar

Juan Octavio Alonso-Lárraga^{1,2}, José Miguel Jiménez-Gutiérrez¹, Marcos Meneses Mayo², Angélica I. Hernández-Guerrero¹, Mónica Lizzette Serrano-Arévalo³, Lidia Faridi Villegas-González³

¹ Departamento de Endoscopia Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México; ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, Estado de México, México; ³ Departamento de Patología Quirúrgica, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México.

Introducción. El colangiocarcinoma perihiliar representa un desafío diagnóstico por su localización. Aunque se ha reportado que tres biopsias obtenidas por colangioscopia alcanzan una sensibilidad cercana al 70%, los resultados han sido inconsistentes. El crecimiento intramural y el marcado componente fibroso del tumor limitan el rendimiento de las pinzas de pequeño calibre, reduciendo la cantidad de tejido disponible y, con ello, la exactitud diagnóstica. Incrementar el número de muestras podría superar esta limitación; por ello, planteamos la hipótesis de que realizar cuatro o más biopsias mediante colangioscopia mejoraría la sensibilidad diagnóstica respecto al esquema convencional de tres muestras. **Objetivo.** Determinar el número de biopsias necesarias mediante colangioscopia para diagnosticar colangiocarcinoma perihiliar con una sensibilidad superior al 70%. **Materiales y métodos.** Se revisaron retrospectivamente los registros de pacientes adultos con estenosis perihiliar sometidos a biopsias por colangioscopia en un hospital oncológico. Se excluyeron aquellos con cáncer de vesícula biliar o con obstrucción biliar secundaria a tumores metastásicos. Los casos se clasificaron en tres grupos según el número de biopsias: A) 1–3, B) 4–6 y C) 7–10. La sensibilidad diagnóstica se evaluó frente a un estándar compuesto que incluyó seguimiento clínico y/o biopsias obtenidas por otros métodos. **Resultados.** La sensibilidad diagnóstica fue de 77.4% en los pacientes con 4–6 biopsias y de 70.8% en aquellos con 7–10 biopsias, mientras que el grupo con 1–3 biopsias alcanzó solo 34.5%. Las diferencias en la proporción de diagnósticos fueron estadísticamente significativas al comparar los grupos de 4–6 frente a 1–3 biopsias ($X^2 = 14.42$; $p = 0.0001$) y de 7–10 frente a 1–3 biopsias ($X^2 = 6.56$; $p = 0.010$). De forma similar, la comparación de la sensibilidad mostró diferencias significativas entre 4–6 y 1–3 biopsias ($X^2 = 11.249$; $p = 0.0008$), así como entre 7–10 y 1–3 biopsias ($X^2 = 6.943$; $p = 0.0084$). Estos hallazgos sugieren que obtener un mayor número de muestras mejora la sensibilidad de las biopsias, probablemente por la mayor cantidad de tejido disponible para el análisis histopatológico. **Conclusiones.** La obtención de entre cuatro y seis biopsias guiadas por colangioscopia aumenta significativamente la sensibilidad para el diagnóstico de colangiocarcinoma perihiliar en comparación con la toma de una a tres biopsias.

Referencias

1. Navaneethan U, Njei B, Venkatesh PG, Sanaka MR, Enders FT, Jang S, et al. Comparative effectiveness of biliary brush cytology and intraductal biopsy for detection of malignant biliary strictures: a systematic review and metaanalysis. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(1):168–176.
2. de Bellis M, Sherman S, Fogel EL, Cramer H, Chappo J, McHenry L, et al. Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (part 2). *Gastrointest Endosc.* 2002;56(5):720–730.
3. Bang JY, Navaneethan U, Hasan M, Sutton B, Hawes R, Varadarajulu S. Optimizing outcomes of single-operator cholangioscopy-guided biopsies based on a randomized trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* Feb 2020;18(2):441448.

Rendimiento superior de la respuesta de IgG3 específica contra rSAG1 en comparación con extracto crudo de *Toxoplasma gondii* en inmunoensayos para confirmar la transmisión congénita y la gravedad de la enfermedad

Irma Cañedo Solares^{1*}, Dolores Correa², Hector Luna Pastén¹, Luz Belinda Ortiz-Alegria¹, Fernando Gómez-Chávez³, Carlos E. Canfiel-Rivera⁴, Lizbeth Xicoténcatl-García¹

¹ Laboratorio de Inmunología Experimental, Subdirección de Medicina Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México; ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac, México; ³ Laboratorio de Enfermedades Osteoarticulares e Inmunológicas. Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, Mexico; ⁴ Facultad de Economía y Negocios, Universidad Anáhuac, México.

Introducción. Una primoinfección por el parásito *Toxoplasma gondii* (T. gondii) durante el embarazo puede ocasionar la toxoplasmosis congénita (1). El diagnóstico oportuno es relevante para un manejo clínico. En un estudio reciente identificamos que los anticuerpos (acs) de clase IgG2 o IgG3 contra un extracto crudo (EC) de T. gondii presentes en el suero de mujeres que se infectaron durante el embarazo, son macadores de infección congénita o de gravedad en los hijos; y los acs IgG1 o IgG3 se asocian a diseminación del parásito (2). **Objetivo.** Determinar la relación de los anticuerpos IgG1, IgG2, IgG3 e IgA específicos contra EC o rSAG1 (proteína de fase aguda) y la transmisión (TC) de T. gondii y la gravedad en los recién nacidos. **Material y métodos.** Se emplearon sueros de 38 binomios madre/hijo, de los cuales 27 madres transmitieron la infección a sus hijos. Los anticuerpos se determinaron por ELISA indirecto contra EC y rSAG1. La presencia de anticuerpos se asoció a la TC por OR. Los niveles de acs se compararon entre recién nacidos agrupados por gravedad. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron X² y U de Mann-Whitney. **Resultados y discusión.** La proporción de casos positivos a IgG2 e IgG3 (y sus niveles) fue significativamente mayor en las mamás transmisoras con ambos antígenos, siendo la IgG3 contra rSAG1 mayor. La proporción de IgG1, IgG2 e IgG3 anti-rSAG1 también fue mayor en los neonatos infectados que en los no infectados. Éstos últimos tuvieron menores niveles en los casos con infección localizada en el SNC, que aquellos con mayor diseminación. Los resultados con rSAG1 fueron superiores a los de EC. El análisis de regresión logística indicó que el resultado positivo de IgG3 contra rSAG1 es el predictor más potente de transmisión vertical de T. gondii y que se asocia con el desarrollo de la forma más grave de la enfermedad en la progenie. Además, los anticuerpos IgG1, IgG2 e IgG3 en los hijos se asocian significativamente con la gravedad de la enfermedad. **Conclusión.** La medición de anticuerpos IgG3 es un método promisorio para estimar riesgo de infección congénita por T. gondii, y su gravedad.

Referencias

1. Wallon M, Peyron F. Congenital toxoplasmosis: a plea for a neglected disease. *Pathogens*. (2018) 7:25. doi: 10.3390/pathogens7010025
2. Cañedo-Solares I, Correa D, Luna-Pastén H, Ortiz-Alegria LB, Gómez-Chávez F, Xicoténcatl-García L, Díaz-García L, Canfiel-Rivera CE. Maternal anti-*Toxoplasma gondii* antibodies IgG2, IgG3 and IgG1 are markers of vertical transmission and clinical evolution of toxoplasmosis in the offspring. *Acta Trop*. 2023 Jul;243:106943. doi: 10.1016/j.actatropica.2023.106943.
3. Gómez-Chávez F, Cañedo-Solares I, Ortiz-Alegria LB, Flores-García Y, Luna-Pastén H, Figueroa-Damián R, Mora-González JC, Correa D. Maternal Immune Response During Pregnancy and Vertical Transmission in Human Toxoplasmosis. *Front Immunol*. 2019 Feb 21;10:285. doi: 10.3389/fimmu.2019.00285.
4. Cañedo-Solares I, Galván-Ramírez Mde L, Luna-Pastén H, Rodríguez Pérez LR, Ortiz-Alegria LB, Rico-Torres CP, Vela-Amieva M, Pérez-Andrade M, Figueroa-Damián R, Correa D. Congenital toxoplasmosis: specific IgG subclasses in mother/newborn pairs. *Pediatr Infect Dis J*. 2008 May;27(5):469-74. doi: 10.1097/INF.0b013e31816591df.

Microbiota intestinal, salud mental y farmacoterapia antidepressiva: evidencias experimentales en pacientes ambulatorios

Ximena Maldonado Chavez¹ y Patricia Martínez Salero¹ Adán Peña Barreto²

¹Universidad Anáhuac México, ²Docente e Investigador en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Anáhuac México Campus Norte

Introducción. La microbiota intestinal es un regulador del sistema inmune que participa en la comunicación bidireccional con el sistema nervioso central, conformando el eje intestino-cerebro¹. En la depresión se ha descrito disbiosis intestinal, menor diversidad bacteriana y un incremento en metabolitos proinflamatorios, contribuyendo a la neuroinflamación y alteración de vías metabólicas². Estudios recientes indican que los antidepressivos modifican adicionalmente la microbiota, afectando tanto la respuesta inmunitaria como la eficacia terapéutica³. **Objetivo.** Comparar la composición y perfil microbiológico de la microbiota intestinal en individuos sanos y pacientes ambulatorios con depresión en tratamiento antidepressivo. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio prototipo de carácter clínico observacional transversal con muestreo no probabilístico por conveniencia. Se incluyeron 18 participantes ambulatorios, con consentimiento informado; cuya salud mental fue evaluada mediante los criterios del DSM 5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition) a través de una encuesta. Las muestras fecales se recolectaron mediante kits estériles con solución Butterfield's y se sembraron en medios selectivos de agar MacConkey. La identificación bacteriana y la susceptibilidad antimicrobiana se llevaron a cabo mediante el sistema semiautomatizado MicroScan Beckman Coulter. Finalmente, se construyó una base de datos clínica-microbiológica para analizar diferencias cualitativas y cuantitativas entre los participantes. **Resultados y discusión.** En las encuestas, 16.6% de los pacientes afirmaron tener un diagnóstico formal de Trastorno Depresivo Mayor; 22.2% consideraban estar deprimidos a pesar de tener o no un diagnóstico; 22.2% mostró patrones depresivos al poseer 5 o más síntomas de Depresión Mayor; y 22.2% indicó el consumo de antidepressivos. En los coprocultivos, se observó el crecimiento de bacterias como *Escherichia coli*, *Salmonella* entérica y *Enterobacter aerogenes*; de las cuales 27.7% mostraron ser multirresistentes (MDR) y 5.55% presentaron Beta Lactamasas de Espectro Extendido ESBL. El 75% de las muestras de pacientes en tratamiento antidepressivo, presentaron multiresistencia. Resulta importante aclarar que hay múltiples sesgos y limitantes en los resultados debido a los prejuicios sobre la salud mental. **Conclusiones.** Existe una relación entre el microbioma, la salud mental y el tratamiento de esta. Sin embargo, se necesita de una muestra mayor para la obtención de datos más precisos y veraces.

Referencias

1. Góralczyk-Bińkowska A, Szmajda-Krygier D, Kozłowska E. The MicrobiotaGut-Brain Axis in Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci.* 2022 Sep 24;23(19):11245. doi: 10.3390/ijms231911245. PMID: 36232548; PMCID: PMC9570195
2. Liu L, Wang H, Chen X, Zhang Y, Zhang H, Xie P. Gut microbiota and its metabolites in depression: from pathogenesis to treatment. *EBioMedicine.* 2023 Apr;90:104527. doi: 10.1016/j.ebiom.2023.104527. Epub 2023 Mar 22. PMID: 36963238; PMCID: PMC10051028.
3. Donoso F, Cryan JF, Olavarría-Ramírez L, Nolan YM, Clarke G. Inflammation, Lifestyle Factors, and the Microbiome-Gut-Brain Axis: Relevance to Depression and Antidepressant Action. *Clin Pharmacol Ther.* 2023 Feb;113(2):246-259. doi: 10.1002/cpt.2581. Epub 2022 Apr 5. PMID: 35278334; PMCID: PMC10084001.

Efecto de un patrón de dieta anti-inflamatoria en comparación con una inflamatoria sobre la función metabólica en pacientes con cáncer cervicouterino localmente avanzado.

Ariadna Alejandra Rueda Escalona ¹ y Angel Denisse Castro Eguiluz ²

¹ Programa de maestría en Ciencias Médicas, Universidad Anáhuac México Norte, Huixquilucan, Estado de México, México; ² Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) — Departamento de investigación clínica, Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México, México.

Introducción. En México, el cáncer cervicouterino (CaCU), es la segunda causa de muerte por cáncer en mujeres, diagnosticándose la mayoría en estadios localmente avanzados, cuyo tratamiento estándar es quimio-radioterapia (QT-RT) seguido de braquiterapia. Factores como la dieta, el estado nutricional y la presencia de comorbilidades impactan en la modulación de la inflamación local y sistémica, así como la respuesta y tolerancia al tratamiento. En este contexto, un patrón de dieta anti-inflamatoria (DAI) podría favorecer la función metabólica en comparación con una dieta inflamatoria (DI). **Objetivo.** Evaluar el efecto de la dieta anti-inflamatoria (DAI) en comparación con una inflamatoria (DI), sobre la función metabólica, en pacientes con CaCu localmente avanzado, antes, durante y después del tratamiento oncológico, considerando además el impacto de las comorbilidades. **Metodología.** Se realizó un estudio observacional en 82 mujeres con CaCU del Instituto Nacional de Cancerología, clasificadas según su patrón dietético (DAI=44; DI=38). Se describieron características basales y se evaluaron parámetros metabólicos (glucemia, perfil de lípidos, función renal y hepática), estado nutricional, perfil inmunológico e inflamatorio (albúmina, hemoglobina, PCR, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos), e índices pronósticos inmunitarios. Las comparaciones se realizaron mediante la prueba de U de Mann-Whitney. **Resultado y Discusión.** No se observaron diferencias basales significativas entre los grupos. La DAI se caracterizó por un mayor consumo de fibra, antioxidantes, ácidos grasos insaturados, vitaminas, minerales y compuestos funcionales. La glucemia, el perfil de lípidos, la función renal y hepática permanecieron similares en ambos grupos durante el seguimiento. El perfil inmunológico descendió a mitad del tratamiento en todos las pacientes, sin recuperación posterior, reflejando la toxicidad hematopoyética de la QT-RT. El estado nutricional mostró deterioro previo al tratamiento, que se agravó durante el mismo y persistió 3 meses después evidenciando la necesidad de intervenciones nutricionales. En presencia de comorbilidades, las pacientes con DI tuvieron peor control metabólico, mientras que aquellas con DAI y sin comorbilidades presentaron una recuperación más favorable. **Conclusión.** La DAI no modificó de manera significativa la función metabólica a corto plazo, pero se asoció con mayor consumo de compuestos inmunomoduladores y mejor recuperación de las alteraciones metabólicas en pacientes sin comorbilidades.

Referencias

1. Arbyn M, Weiderpass E, Bruni L, de Sanjosé S, Saraiya M, Ferlay J, et al. Estimates of incidence and mortality of cervical cancer in 2018: a worldwide analysis. *Lancet Glob Health* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2023 Feb 21];8(2):e191–203. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S2214109X19304826/fulltext>.
2. Cohen PA, Jhingran A, Oaknin A, Denny L. Cervical cancer. *The Lancet* [Internet]. 2019 Jan 12 [cited 2023 Feb 21];393(10167):169–82. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S014067361832470X/fulltext>

3. Li B, Sui L. Metabolic reprogramming in cervical cancer and metabolomics perspectives. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2023 Aug 12];18(1). Available from: /pmc/articles/PMC8525007/
4. Datta NR, Stutz E, Liu M, Rogers S, Klingbiel D, Siebenhüner A, et al. Concurrent chemoradiotherapy vs. radiotherapy alone in locally advanced cervix cancer: A systematic review and meta-analysis. *Gynecol Oncol*. 2017 May 1;145(2):374–85.
5. Sánchez M, Castro-Eguiluz D, Luvián-Morales J, Jiménez-Lima R, Aguilar-Ponce JL, Isla-Ortiz D, et al. Deterioration of nutritional status of patients with locally advanced cervical cancer during treatment with concomitant chemoradiotherapy. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2023 Feb 25];32(4):480–91. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jhn.12649>
6. Haraga J, Nakamura K, Omichi C, Nishida T, Haruma T, Kusumoto T, et al. Pretreatment prognostic nutritional index is a significant predictor of prognosis in patients with cervical cancer treated with concurrent chemoradiotherapy. *Mol Clin Oncol* [Internet]. 2016 Nov [cited 2023 Aug 19];5(5):567. Available from: /pmc/articles/PMC5103867/
7. Medina-Contreras O, Luvián-Morales J, Valdez-Palomares F, Flores-Cisneros L, Sánchez-López MS, Soto-Lugo JH, et al. IMMUNONUTRITION IN CERVICALCANCER: IMMUNE RESPONSE MODULATION BY DIET. *Rev Invest Clin*.2020;72(4):219–30.
8. Luvián-Morales J, Varela-Castillo FO, Flores-Cisneros L, Cetina-Pérez L, CastroEguiluz D. Functional foods modulating inflammation and metabolism in chronic diseases: a systematic review. <https://doi.org/10.1080/1040839820211875189> [Internet]. 2021 [cited 2023 Sep 15];62(16):4371–92. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10408398.2021.1875189>
9. Luvián-Morales J, Varela-Castillo FO, Flores-Cisneros L, Cetina-Pérez L, CastroEguiluz D. Functional foods modulating inflammation and metabolism in chronic diseases: a systematic review. <https://doi.org/10.1080/1040839820211875189> [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 26];62(16):4371–92. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10408398.2021.1875189>
10. Gutiérrez Salmeán G, Delgadillo González M, Rueda Escalona AA, Leyva Islas JA, Castro-Eguiluz D. Effects of prebiotics, probiotics, and synbiotics on the prevention and treatment of cervical cancer: Mexican consensus and recommendations. *Front Oncol* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 5];14:1383258. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11007160/>

Hacia un abordaje clínico-molecular de la hidradenitis supurativa: implicaciones del eje Th1 y Th17 en la toma de decisiones terapéuticas.

María de los Ángeles Rodríguez García¹, Yadira Palacios Rodríguez^{1,2}, Rosa Patricia Aguilar Anguiano³, Exsal Manuel Albores Mendez¹, Rodolfo David Mayen Quinto¹, Marco Antonio Vargas Hernández¹.

¹ Universidad del Ejército y Fuerza Aérea, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, México; ²Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, México; ³ Unidad de Especialidades Médicas, SEDENA, México.

Introducción. La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria, crónica y recurrente de la piel que afecta la unidad pilosebácea.¹ Está mediada por un perfil inmunológico con activación de linfocitos T cooperadores Th1 y Th17; por ello, citocinas como TNF- α e IL-17 son blancos terapéuticos. La prevalencia es mayor en mujeres, se asocia con comorbilidades, en particular la obesidad y tiene un impacto negativo en la calidad de vida.² Actualmente, la elección del tratamiento se basa en criterios clínicos tomando como eje rector el sistema de estadificación de Hurley (severidad de la HS), con base en las lesiones que presenta el paciente. Sin embargo, este criterio aprobado en México e internacionalmente, no considera parámetros moleculares, particularmente inmunológicos, que apoyen al dermatólogo a tomar la mejor decisión terapéutica.³ **Objetivo.** Describir las características sociodemográficas y clínicas de pacientes con HS e identificar los criterios que definen las opciones terapéuticas que recibirán. **Metodología.** Este estudio es observacional, transversal, descriptivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de HS, atendidos en la Unidad de Especialidades Médicas, SEDENA durante 2020-2025. Se recabaron variables sociodemográficas y clínicas. **Resultados y discusión.** La mayoría de los pacientes con el diagnóstico de HS fueron mujeres (84%), con un promedio de edad de 33 años. La mayoría presentó sobrepeso u obesidad, con alta prevalencia de comorbilidades metabólicas, principalmente diabetes tipo 2, lo que enfatiza la necesidad de una abordaje ntegral. Las regiones anatómicas más afectadas fueron las axilares e inguinales bilaterales, lo

que concuerda con la literatura internacional. En cuanto a la severidad, predominó el estadio II de Hurley (moderado), la mayoría de estos pacientes recibió un tratamiento tópico/sistémico, lo que sugiere un subtratamiento clínico, ya que este tipo de abordaje terapéutico suele ser insuficiente para controlar la inflamación crónica y prevenir la progresión de las lesiones. Esto indica que este grupo podría beneficiarse con las opciones de inmunoterapia, particularmente con anticuerpos monoclonales anti-TNF- α (Adalimumab) o anti-IL-17 (Secukinumab), que actúan modulando el eje implicado en la fisiopatología. **Conclusiones.** La población estudiada comparte parámetros clínicos con los reportados en la literatura. El posible subtratamiento clínico resalta la importancia de incorporar el estudio de los parámetros moleculares asociados a la HS, en particular, al proceso inflamatorio exacerbado como consecuencia de la acción de las citocinas TNF- α , IL-17, IL-23 y las adipocinas asociadas al metabolismo y respuesta inflamatoria. Este estudio continúa en curso y se espera que los futuros resultados contribuyan a la caracterización clínica y molecular de la inflamación crónica. Con lo anterior, se pretende fortalecer la integración de los parámetros clínicos y moleculares en los algoritmos de tratamiento que optimicen la atención de los pacientes con HS en México, disminuyendo complicaciones y mejorando la calidad de vida.

Referencias

1. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak L, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primer.* 12 de marzo de 2020;6(1):18.,
2. Look-Why SL, Kirmilishvili S, Porter ML, Kimball AB. Hidradenitis Suppurativa Epidemiology. *Dermatologic Clinics.* abril de 2025;43(2):145-54.
3. Estrada-Aguilar L, Arenas-Guzmán R, García-Hidalgo L, Martínez-Orozco JA, MoralesMiranda AY, Rocha-Ramírez JL, et al. Consenso mexicano en el manejo clínico. Ingram JR. The epidemiology of hidradenitis suppurativa*. *Br J Dermatol.* diciembre de 2020;183(6):990-8.
4. Sabat R, Alavi A, Wolk K, Wortsman X, McGrath B, Garg A, et al. Hidradenitis suppurativa. *The Lancet.* 1 de febrero de 2025;405(10476):420-38.
5. Mendes-Bastos P, Benhadou F, Venturini M, Molina-Levy A, Thomas N, Alarcon I, et al. Biologic drugs in hidradenitis suppurativa: what does the GP have to know? A narrative review. *Front Med (Lausanne).* 8 de julio de 2024;11:1403455.
6. Saito-Sasaki N, Sawada Y. Hidradenitis suppurativa and daily lifestyle. *Front Immunol.* 27 de junio de 2025;16:1627638.
7. Matusiak L. Profound consequences of hidradenitis suppurativa: a review. *Br J Dermatol.* diciembre de 2020;183(6):e171-7
8. Frew JW. Unravelling the complex pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 3 de febrero de 2025;192(Supplement_1):i3-14.

EPIDEMIOLOGÍA

PRIMER LUGAR

Epidemiología y caracterización molecular de *Candida auris* y *C. parapsilosis* en Villahermosa, Tabasco, México: Estudio comparativo

Elizabeth González-Durán¹, Liset Candelaria Pérez-Vázquez¹, Claudia Ríos-Rosas¹, Patricia Gutiérrez-García, Rebeca D. Contreras-Martínez², José Guadalupe Rendón-Maldonado³, María Guadalupe Aguilera-Arreola⁴, Nancy Martínez-Hernández², Claudia E. Wong-Arámbula, José Ernesto Ramírez-González¹, Mario Alberto Mújica Sánchez⁵, Norma Angélica Montes Colima¹, Irma López-Martínez¹, Lucía Hernández-Rivas¹, Cudberto U. Contreras Pérez¹

¹ Dirección General de Epidemiología-Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, CDMX, México; ² Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Instituto de Ciencias, Puebla, México; ³ Universidad Autónoma de Sinaloa, Facultad de Ciencias QuímicoBiológicas; ⁴ Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional, Departamento de Microbiología; ⁵ Laboratorio de Microbiología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, CDMX, México.

Introducción. *Candida auris* es un patógeno emergente multirresistente cuya identificación es un reto y constituye un problema de salud pública a nivel mundial. Por el contrario, *C. parapsilosis* está asociada con infecciones en neonatos y pacientes con catéteres. En México, el panorama epidemiológico de estas especies continúa escasamente caracterizado, particularmente en Villahermosa, Tabasco, donde se observó un incremento de casos asociados a la COVID-19 durante 2021. **Objetivo.** Proporcionar un análisis comparativo de *Candida auris* y *Candida parapsilosis*, en la región, durante el periodo de 2021 a 2022, para identificar la distribución de las especies, la diferenciación de clados y los posibles factores epidemiológicos. **Metodología.** Se recuperaron 20 aislamientos de tres hospitales de la región. Las especies de *Candida* se identificaron mediante métodos microbiológicos y bioquímicos estándar. La confirmación de la especie se realizó mediante PCR-secuenciación del gen 18S rDNA. La determinación del clado de *C. auris* se realizó mediante el análisis filogenético de la región ITS 18S rDNA. Se evaluó la clonalidad de los aislamientos mediante WGS. Se determinó la susceptibilidad a tres antifúngicos por métodos microbiológicos estándar y por métodos moleculares mediante PCR-secuenciación de los genes *ERG11* y *FKS1*. **Resultados.** Se identificaron veinte aislamientos provenientes de candidiasis invasivas, de los cuales el 30 % fueron causados por *C. auris* (6), el 45 % perteneció al complejo *C. parapsilosis* (9) y el 25 % a otras especies (5). El análisis filogenético demostró la presencia de dos clados de *C. auris*, clado IV (Sudamérica) y clado I (Asia meridional) en la misma población. No hubo evidencia de propagación clonal. Todos los aislamientos fueron susceptibles a tres antifúngicos, a excepción de uno perteneciente al Clado I que mostró resistencia a fluconazol. Sin embargo, no se detectaron las mutaciones asociadas con resistencia en el gen *ERG11*. El estudio destaca el aumento de casos de *C. auris* durante la pandemia de la COVID-19 y la creciente prevalencia de *C. parapsilosis*. Los hallazgos proporcionan información sobre las tendencias epidemiológicas de estas especies. **Conclusión.** La creciente

prevalencia de *C. parapsilosis* requiere atención, y el monitoreo continuo de *C. auris* es crucial para prevenir brotes en Villahermosa, Tabasco.

Referencias

1. Sogan, M., Kim, H. Y., Kidd, S., Alastruey-Izquierdo, A., Govender, N. P., Dao, A., Shin, J.-H., Heim, J., Ford, N. P., Gigante, V., Sati, H., Morrissey, C. O., Alfenaar, J.W., & Beardsley, J. (2024). Candida parapsilosis: A systematic review to inform the World Health Organization fungal priority pathogens list. *Medical Mycology*, 62(6), myad131. <https://doi.org/10.1093/mmy/myad131>
2. Singh, A., Kaur, A., & Chowdhary, A. (2023). Fungal pathogens and COVID-19. *Current Opinion in Microbiology*, 75, 102365. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2023.102365>
3. Yamin, D. H., Husin, A., & Harun, A. (2021). Risk Factors of Candida parapsilosis Catheter-Related Bloodstream Infection. *Frontiers in Public Health*, 9, 631865. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.631865>
4. Chowdhary, A., Sharma, C., & Meis, J. F. (2017). Candida auris: A rapidly emerging cause of hospital-acquired multidrug-resistant fungal infections globally. *PLoS Pathogens*, 13(5), e1006290. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006290>
5. Pfaller, M. A., & Diekema, D. J. (2007). Epidemiology of invasive candidiasis: A persistent public health problem. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(1), 133-163. <https://doi.org/10.1128/CMR.00029-06>
6. Cortegiani, A., Misseri, G., Giarratano, A., Bassetti, M., & Eyre, D. W. (2020). Candida auris: A systematic review of current epidemiology, treatment, and outcomes. *Journal of Fungi*, 6(4), 287. <https://doi.org/10.3390/jof6040287>

SEGUNDO LUGAR

Análisis de factores de riesgo y protectores del Cáncer Cervicouterino (CaCU) en mujeres universitarias de Benito Juárez, Quintana Roo

Karla María Meléndez Dubón¹, Iris Aurora Nava Jiménez^{1,2}, Alexia Mariana Cruz Muñoz³

¹ Escuela Internacional de Medicina, Universidad Anáhuac Cancún, Cancún, Quintana Roo, México; ² Centro de Investigación y de estudios avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV); ³ Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Milpa Alta, Instituto Politécnico Nacional.

Introducción. Desde el año 2006, el cáncer cervicouterino (CaCU) en México representa un problema de salud pública, ocupando el segundo lugar en mortalidad por cáncer en mujeres mayores de 25 años. En los últimos 5 años, el Estado de Quintana Roo ha cobrado relevancia por ocupar los primeros lugares de prevalencia y mortalidad por CaCU a nivel nacional. **Objetivo.** Identificar los factores de riesgo y factores protectores asociados con el CaCU predominantes en la población de mujeres universitarias de Benito Juárez, Quintana Roo. **Materiales y métodos.** En este estudio descriptivo se aplicó un cuestionario a 140 mujeres universitarias del municipio de Benito Juárez, Quintana Roo; tras aplicar criterios de inclusión y de exclusión, la muestra final fue de 125 participantes. Se analizaron factores de riesgo (inicio de vida sexual temprana, no uso de preservativo, ≥ 2 parejas sexuales, antecedentes familiares de CaCU, tabaquismo e ITS) y factores protectores (vacunación contra VPH y tamizaje citológico). El análisis se realizó en Python y los gráficos en Excel. **Resultados.** De las 125 participantes, casi la mitad de las estudiantes no contaban con vacunación ni Papanicolaou (49.5%), mientras que solo 11% presentó ambos factores protectores. Entre las no protegidas, el no uso de preservativo fue el factor de riesgo predominante (70.8%), seguido de antecedentes familiares de CaCU (33.3%) y más de dos parejas sexuales (29.2%), evidenciando brechas preventivas en mujeres universitarias. Asimismo, la realización del Papanicolaou se asoció de forma significativa con mayor número de parejas sexuales y no uso de preservativo ($p < 0.05$). Estos hallazgos sugieren que las mujeres con mayor riesgo percibido tienden a buscar tamizaje citológico. En contraste, la vacunación contra VPH solo demostró diferencia en quienes iniciaron vida sexual temprana ($p = 0.03$), lo que refleja la influencia de campañas de cobertura de vacunación en las mujeres jóvenes del Estado de Quintana Roo. **Conclusiones.** Los resultados destacan la necesidad de fortalecer la atención primaria y las campañas del cuidado de la salud en mujeres jóvenes, así como de impulsar el tamizaje en menores de 35 años junto con la vacunación contra VPH, para reducir la prevalencia y mortalidad por CaCU.

Referencias

1. CENETEC. Prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de lesiones precursoras de cáncer de cuello del útero. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México (2024).
2. Arenas Aponte, R., Henríquez Romero, D., González Blanco, M. Cáncer de cuello uterino en mujeres menores de 35 años y mayores de 60 años. Rev. Obstet. Ginecol. Venez. 71, 252-264 (2011).
3. Vilema Vizuete, E.G., Ramos Sánchez, R.E., Pozo Hernández, C.E., Morillo Cano, J.R. Factores de Riesgo de infección por VPH en estudiantes universitarios de Guayaquil. Boletín de Malariología y Salud Ambiental 62, 984-989 (2022).
4. Valderrama, C. M., Campos, F. E., Cárcamo, C. P., García, [et al.]. Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública 24, 234-239 (2007).
5. Vara-Salazar, E., Villalobos, A., Hubert, C., & Suárez-López, L. (2023). Conductas de riesgo asociadas con el inicio sexual temprano en adolescentes en México. Salud Pública De México, 65(6, nov-dic), 654-664.
6. World Health Organization. (2024, 5 de marzo). Human papilloma virus and cancer [Ficha informativa]. Recuperado de <https://www.who.int/es/newsroom/fact-sheets/detail/human-papilloma-virus-and-cancer>.
7. World Health Organization. (2021, 6 de julio). WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention (2.ª ed.). Ginebra: Autor. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240030824>.
8. Pan American Health Organization. (2024, 23 de septiembre). Análisis de situación del cáncer cervicouterino en la Región de las Américas [Informe]. Recuperado de <https://iris.paho.org/handle/10665.2/61399>

Evaluación cuantitativa de niveles de ruido en zonas urbanas de Puebla y su relación con el bienestar social

Vivian González¹, Miguel Nieves¹, Blanca Cervantes¹ y Enrique Soto²

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac Puebla, México; ² Instituto de Fisiología. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México

Introducción. La Organización Mundial de la Salud advierte que el ruido excesivo perjudica la salud humana aumentando el riesgo de cardiopatía isquémica e hipertensión, pérdida auditiva, tinnitus y deterioro cognitivo, así como molestia y cambios en el comportamiento social¹. Se ha propuesto que la exposición a ruido entre 50-70 dB (A) perjudica las actividades diarias, el sueño y la comunicación². En un contexto urbano, los niveles de ruido en determinadas áreas en Puebla, México, parecen exceder los umbrales recomendados, evidenciando que es una situación que debe ser evaluada y gestionada desde una perspectiva sanitaria. **Objetivo.** El objetivo de este estudio fue cuantificar los niveles de ruido en cinco zonas estratégicas de Puebla y evaluar su impacto en la salud. **Materiales y métodos.** Las mediciones de ruido ambiental se realizaron con un sonómetro (BK Precision 732) clase 2 (norma IEC 651 tipo II) calibrado y configurado en ponderación A. En cada sitio, se registraron valores instantáneos con respuesta Slow (tiempo de integración 1s) y Fast (tiempo de integración 125 mS) tomados manualmente cada 30 segundos durante 15 minutos, para caracterizar la variabilidad del ruido. Para evaluar el impacto del ruido en la calidad de vida percibida, se aplicó una encuesta a residentes de algunas zonas previamente caracterizadas acústicamente. Cabe mencionar que los datos de percepción social se encuentran actualmente en proceso. **Resultados.** Los resultados preliminares muestran que existen en la ciudad zonas con niveles de ruido superiores a 65 dBA que representan un riesgo para el bienestar comunitario, aunque se requiere la aplicación de encuestas para validar esta hipótesis. Este hallazgo contrasta con una zona donde los niveles se mantuvieron por debajo de 65 dBA y las encuestas disponibles reportaron baja dificultad para conciliar el sueño o dolor de cabeza poco frecuente. **Conclusión.** Nuestros resultados preliminares muestran la importancia de continuar cuantificando el impacto del ruido en la ciudad de Puebla. Contar con datos sólidos permitirá fundamentar e implementar acciones para mitigar este problema, que representa una amenaza inadvertida para la salud pública.

Referencias

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. Burden of disease from environmental noise: quantification of healthy life years lost in Europe [Internet]. Copenhagen: World Health Organization. Regional Office for Europe; 2011 [cited 2025 Sep 13]. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/326424>.
2. Haahad O, Kuntic M, Al-Kindi S, Daiber A, Münzel T. Noise and mental health: evidence, mechanisms, and consequences. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2025; 35(1):16-23. doi:10.1038/s41370-024-00642-

REPORTES DE CASO

PRIMER LUGAR

Impacto de la estimulación eléctrica transcutánea y terapia física sobre la función motora y sensitiva en un sujeto con síndrome de canal central medular

Tania Turque¹, Villalobos L², Chimal A², Reyes F¹, Méndez A², Trujillo E¹, Ibarra A³, Cuellar CA⁴

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México; ³ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ⁴ Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México.

Introducción. El síndrome de canal central medular (SCCM) es la forma más común de lesión incompleta de médula espinal, caracterizada por parálisis en miembros superiores e inferiores y alteraciones sensitivas. Se ha descrito que la estimulación eléctrica transcutánea (tSCS) en sujetos con lesiones medulares favorece la recuperación motora y sensitiva: sin embargo, no se ha descrito el uso de tSCS en SCCM. **Objetivo.** Evaluar el efecto de tSCS y terapia física (tSCS+TF) sobre pruebas motoras y sensitivas en un sujeto con SCCM. **Materiales y métodos.** Se reclutó a masculino de 20 años que sufrió lesión medular en C7 por choque automovilístico con afectación distal en extremidades superiores e inferiores. Se realizaron evaluaciones antes y después de 12 semanas de intervención mediante la escala ASIA, escala de Penn, prueba de marcha de 6 minutos y 3 metros, dinamometría de mano, 9 Hole Peg test y Box Test. La tSCS se aplicó mediante electrodos colocados en los espacios intervertebrales T9-T10, T11-T12 y T12-L1 (cátodos) y crestas iliacas (ánodos) con una frecuencia de 15 Hz e intensidad promedio de 50 mA. **Resultados.** La puntuación ASIA motora aumentó en miembros inferiores de 40 a 47, el tacto fino paso de 86 a 100 y el tacto grueso de 85 a 98. Se registró una disminución en la frecuencia de espasmos de 4 a 1 puntos (escala de Penn). En la prueba de marcha de 6 minutos aumentó de 224.4 m a 295.2 m y en la prueba de 3 metros redujo el tiempo de ejecución de 7.96 a 6.64 segundos. La fuerza en mano derecha pasó de 32 a 34 kg. En la prueba 9 Hole Peg disminuyeron los tiempos de ejecución en mano derecha de 20 a 17 s y mano izquierda de 2.43 a 1.28 min. En Box test en mano derecha pasó de mover 30 cajas de 43 a 40 s y en la izquierda de 26 cajas a 30 en 1 min. **Conclusiones.** La tSCS+TF demostró ser efectiva en la rehabilitación motora distal y sensitiva en un paciente con SCCM después de 12 semanas, sin efectos adversos observados.

Referencias

1. ClinicalKey Disponible en:

<https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S1042368016300456?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieved%2Fpii%2FS1042368016300456%3Fshowall%3Dtrue&referrer=>

2. Hofstoetter US, Krenn M, Danner SM, Hofer C, Kern H, McKay WB, et al. Augmentation of Voluntary Locomotor Activity by Transcutaneous Spinal Cord Stimulation in Motor-Incomplete Spinal Cord-Injured Individuals. *Artificial Organs*. [Internet]. 1 de octubre de 2015;39(10). Disponible en: <https://doi.org/10.1111/aor.12615>

3. Minassian K, Hofstoetter US, Danner SM, Mayr W, Bruce JA, McKay WB, et al. Spinal Rhythm Generation by Step-Induced Feedback and Transcutaneous Posterior Root Stimulation in Complete Spinal Cord-Injured Individuals. *Neurorehabilitation And Neural Repair* [Internet]. 18 de junio de 2015;30(3):233- Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1545968315591706>

4. Inanici F, Samejima S, Gad P, Edgerton VR, Hofstetter CP, Moritz CT. Transcutaneous Electrical Spinal Stimulation Promotes Long-Term Recovery of Upper Extremity Function in Chronic Tetraplegia. *IEEE Transactions On Neural Systems And Rehabilitation Engineering* [Internet]. 8 de mayo de 2018;26(6):1272-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1109/tnsre.2018.2834339>
5. Zhang F, Carnahan J, Ravi M, Bheemreddy A, Kirshblum S, Forrest GF. Combining Spinal Cord Transcutaneous Stimulation with Activity-based Training to Improve Upper Extremity Function Following Cervical Spinal Cord Injury*. 2022 44th Annual International Conference Of The IEEE Engineering In Medicine & Biology Society (EMBC) [Internet]. 24 de julio de 2023;1-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1109/embc40787.2023.10340976>
6. Dabdoub-González P, Márquez-García EA, Reyes-García JG, CabreraEscamilla JA, Servín-Carmona DF, Tejerina-Gorena VH, et al. [Risk factors associated with lethality on patients with central cord syndrome]. *PubMed* [Internet]. 2 de octubre de 2023;61(Suppl 3):S437-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37934901>

SEGUNDO LUGAR

Dermatofibrosarcoma Protuberans of the Pretibial Region After Remote Blunt Trauma: Case Report and Management Considerations

Jorge Aranda Domínguez^{1,2}, Montserrat Macías García¹, Craig R Oser²

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² UPMC Aesthetic Plastic Surgery Center, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Introducción. El dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) es un sarcoma cutáneo poco frecuente, con una incidencia menor al 0.1% de los tumores malignos de piel y alrededor del 1% de los sarcomas de tejidos blandos¹. Se caracteriza por crecimiento lento, alta recurrencia local y bajo potencial metastásico². En aproximadamente un 20% de los casos se ha descrito antecedente traumático en el sitio afectado³. El diagnóstico suele retrasarse por su similitud con lesiones benignas. El DFSP expresa CD34 de forma difusa e intensa, mientras que marcadores como factor XIIIa, S100 y SMA resultan negativos⁴. El índice de proliferación (Ki-67) generalmente es bajo, aunque puede asociarse con agresividad tumoral cuando se eleva⁵. En el ámbito molecular, la translocación COL1A1-PDGFB constituye un hallazgo característico y sustenta el uso de terapias dirigidas como imatinib en enfermedad avanzada⁶. **Objetivo.** Revisar el tema de DFSP, analizar el manejo específico del caso presentado, compararlo con la literatura reciente y hacer énfasis en los hallazgos inmunohistoquímicos y moleculares para comprender mejor su evolución. **Materiales y métodos.** Se describe el caso de un paciente masculino de 60 años atendido en el servicio de Cirugía Plástica del UPMC (Pittsburgh, EUA). Se revisaron historia clínica, exploración física, estudios de imagen, biopsia con inmunohistoquímica y pruebas moleculares. Además, se realizó revisión de literatura entre 2021 y 2025 enfocada en diagnóstico y terapéutica actual. **Resultados.** La biopsia reportó neoplasia fusocelular con patrón estoriforme, CD34 positivo, factor XIIIa y S100 negativos, y Ki-67 de 8–10%. FISH confirmó la fusión COL1A1-PDGFB. La resonancia magnética mostró lesión subcutánea lobulada de 4.8 x 3.6 x 1.8 cm en región pretibial, sin invasión ósea ni compromiso neurovascular; la tomografía de tórax descartó metástasis. Se decidió resección amplia con márgenes de 2–3 cm, con planeación de injerto o colgajo reconstructivo según el defecto final⁷. **Conclusiones.** El DFSP debe sospecharse en masas crónicas localizadas en sitios con antecedente traumático. La inmunohistoquímica (CD34 difuso, Ki-67) y la identificación de la fusión COL1A1-PDGFB permiten confirmar el diagnóstico y orientar el manejo. La resección quirúrgica con márgenes amplios continúa siendo la piedra angular del tratamiento, mientras que técnicas como la cirugía de Mohs o las terapias dirigidas amplían las opciones en casos complejos.

Referencias

- 1.Chen Y, Jiang G. Association between surgical excision margins and outcomes in patients with dermatofibrosarcoma protuberans: A meta-analysis. *Dermatol Ther.* 2021;34(4):e14954.
- 2.Fionda B, Loperfido A, Di Stefani A, et al. The role of postoperative radiotherapy in the management of dermatofibrosarcoma protuberans: A multidisciplinary systematic review. *J Clin Med.* 2024;13(6):1798.
- 3.Meng Z, Zhang R, Sun Z, et al. Hotspots and future trends of dermatofibrosarcoma protuberans: A bibliometric and systematic review. *Front Oncol.* 2024;14:1399486.
- 4.Kuhlmann C, Ehrl D, Taha S, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans of the scalp: Surgical management in a multicentric series of 11 cases and systematic review. *Surgery.* 2023;173(6):1463–75.
- 5.Hussein MRA, Abdelwahed Hussein TM. Dermatofibromas with aberrant expression of CD34 protein: A systematic review and a reappraisal of clinicopathological features and histogenesis. *Diagnostics.* 2023;13(2):185.
- 6.Sanabria A, Pinillos P, Chiesa-Estomba C, et al. Comparing Mohs micrographic surgery and wide local excision in the management of head and neck dermatofibrosarcoma protuberans: A scoping review. *J Dermatolog Treat.* 2024;35(1):2295816.
- 7.Zargham H, Khachemoune A. Systematic review of Mohs micrographic surgery in children: Identifying challenges and practical considerations. *J Am Acad Dermatol.* 2021;85(1):152–61.
- 8.National Cancer Institute. Dermatofibrosarcoma Protuberans Treatment (PDQ®)—Health Professional Version. Bethesda (MD): NCI; 2024.
- 9.Henry OS, Platoff R, Cerniglia KS, et al. Tyrosine kinase inhibitors versus radiation therapy in unresectable dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP): A narrative systematic review. *Am J Surg.* 2023;225(2):268–74.
10. Delyon J, Porcher R, Battistella M, et al. A multicenter phase II study of pazopanib in patients with unresectable dermatofibrosarcoma protuberans. *J Invest Dermatol.* 2021;141(3):761–9.
11. Greco A, Fusetti L, Miranda C, et al. Role of the COL1A1/PDGFB fusion gene in the molecular pathogenesis of dermatofibrosarcoma protuberans. *Oncogene.* 1998;17(9):1313–9.
12. McArthur G. Dermatofibrosarcoma protuberans: Recent clinical progress. *Ann Surg Oncol.* 2007;14(10):2876–86.
13. Kreicher KL, Kurlander DE, Gittleman HR, et al. Incidence and survival of primary dermatofibrosarcoma protuberans in the United States. *Dermatol Surg.* 2016;42 Suppl 1:S24–31.
14. Ugurel S, Mentzel T, Utikal J, et al. Neoadjuvant imatinib in advanced primary or locally recurrent dermatofibrosarcoma protuberans: A multicenter phase II DeCOG trial. *Clin Cancer Res.* 2014;20(2):499–510.
15. Rutkowski P, Debiec-Rychter M, Michej W, et al. Treatment of advanced dermatofibrosarcoma protuberans with imatinib mesylate. *Eur J Cancer.* 2010;46(16):2878–86.

Compromiso metastásico de la glándula pineal, reporte de caso.

Verónica Michelle Pacheco Hernández¹, Jeronimo Sánchez Hugo², Diana Paola Rodríguez Naranjo³, Vanessa Rodríguez Pensamiento⁴.

¹ Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Oaxaca; ² Clínica 2002, Oaxaca de Juárez, México; ³ Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Oaxaca; ⁴ Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Oaxaca

Introducción. El involucramiento metastásico de la glándula pineal representa una presentación inusual, entre el 0.4% y 1% de los tumores intracraneales en adultos, de acuerdo con reportes internacionales [1]. De todas las metástasis intracraneales, la afección metastásica de la región pineal se presenta únicamente 0.4-3.8%, la epidemiología específica en este sitio es limitada por lo cual se condiciona a casos aislados, constituyendo un desafío clínico y radiológico, además de enmarcar la importancia de una detección temprana y un abordaje multidisciplinario [1,2]. **Objetivo.** Documentar la presentación de un adenocarcinoma metastásico en región pineal ante escasa evidencia en México. **Materiales y métodos.** Paciente masculino de 61 años con cefalea frontal intensa matutina de cuatro meses de evolución, asociada a visión borrosa, alteraciones de la memoria y apraxia de la marcha. A la exploración neurológica se documentó signo de Hoffman bilateral. La tomografía de cráneo mostró una lesión ovoide en la glándula pineal con calcificaciones periféricas y densidad central compatible con tejido blanco, condicionando hidrocefalia obstructiva secundaria a la compresión del acueducto

de Silvio. El paciente fue sometido a craneotomía occipital para resección de la lesión, el material quirúrgico fue analizado histopatológicamente confirmando un adenocarcinoma metastásico moderadamente diferenciado. **Resultados y discusión.** El caso presentado aporta evidencia sobre una presentación clínica poco frecuente integrándose al grupo de carcinomas de origen primario desconocido (CSPD). Los tumores pueden pasar inadvertidos en sus etapas iniciales debido al tamaño el cual aumenta progresivamente hasta causar datos clínicos característicos de hidrocefalia obstructiva y aumento de la presión intracraneal [2]. El paciente presentó datos de una disfunción de la vía corticoespinal y lesión de neurona motora superior [3]. **Conclusión.** La metástasis de adenocarcinoma a la región pineal resulta ser una presentación excepcional y rara con escasa evidencia en México, lo que dificulta su diagnóstico oportuno y seguimiento adecuado sobre todo en CSPD. Este caso destaca la importancia de considerar esta posibilidad ante síntomas atípicos para el abordaje multidisciplinario inmediato y contribuye significativamente a la evidencia nacional.

Bibliografía

1. Palmisciano P, Ogasawara C, Nwagwu CD, Bin Alamer O, Gupta AD, Giantini-Larsen AM, et al. Metastases in the Pineal Region: A Systematic Review of Clinical Features, Management Strategies, and Survival Outcomes. *World Neurosurg.* 2022;159:156167.e2.
2. Cuoco JA, Kortz MW, Benko MJ, Jarrett RW, Rogers CM, Witcher MR, et al. Pineal Gland Metastasis From Poorly Differentiated Carcinoma of Unknown Primary Origin. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11.
3. Whitney E, Munakomi S. *Hoffmann Sign.* 2025.

Espondiloartritis como primera manifestación de infección por VIH: reporte de caso

Carlos Emilio Aguirre Rivera¹, Rodrigo Cuauhtémoc Bautista Román¹, Karla Camila Morales Zamora¹. Tutor: José Alberto Flores Hernández²

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte, Edo. de México, CP 52786, México; ² Médico adscrito al servicio de medicina interna del HE CMN SXXI, “Dr. Bernardo Sepúlveda”.

Introducción. La infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se asocia con múltiples manifestaciones reumatológicas, entre ellas artritis reactiva, espondiloartritis y artritis vinculada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII)¹. La prevalencia de compromiso músculo-esquelético en esta población varía entre 5% y 45%², lo que representa un desafío diagnóstico y terapéutico. Este reto es aún mayor en pacientes con diagnóstico reciente de VIH, en quienes debe considerarse un espectro amplio de etiologías inflamatorias e infecciosas que pueden explicar la presentación clínica³. **Presentación de caso.** Hombre de 34 años, con antecedente de prácticas sexuales de riesgo y antecedente de sífilis secundaria tratada hace 8 años, sin complicaciones posteriores. En julio de 2025 inició con poliartralgias inflamatorias, simétricas y de intensidad moderada a grave, que comprometían articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, tobillos y rodillas. De manera retrospectiva, refería episodios previos de entesitis aquilea y fascitis plantar. Como síntomas acompañantes presentó diarrea intermitente de características inflamatorias (con moco y sangre), asociada a pérdida de peso no intencionada. A la exploración física se encontró limitación en los arcos de movimiento de ambas manos, secundaria a contractura en flexión de las articulaciones interfalángicas proximales segunda y tercera. Presentaba sinovitis en metacarpofalángicas y carpos bilaterales. A nivel mucocutáneo se documentó balanitis circinada. En los estudios de laboratorio anemia grado III según la OMS, normocítica y normocrómica (Hb 7.6 g/dL), hiperferritinemia de 2000 ng/mL, proteína C reactiva de 300 mg/L (inflamación grave), trombocitosis y leucocitosis. El perfil inmunológico mostró HLA-B27 positivo, factor reumatoide, anticuerpos antipéptido citrulinado y anticuerpos anticelulares negativos. Prueba de VIH con antígeno p24 negativa, pero

con citometría de flujo que reportó CD4 de 431 céls/ μ L y carga viral de 34,048 copias/mL. En los estudios de imagen con resonancia magnética de sacroilíacas sin hallazgos concluyentes de sacroileítis, pero con entesitis del glúteo medio izquierdo. Colonoscopia con úlceras menores de 3 mm en íleon terminal y en todas las porciones del colon. Endoscopia alta: pangastropatía atrófica y gastropatía erosiva. Se inició manejo con un ciclo corto de indometacina, mesalazina y prednisona a dosis moderadas, con mejoría clínica parcial. Se descartaron infecciones oportunistas mayores y se programó inicio de terapia antirretroviral (TARV), con seguimiento conjunto en infectología y reumatología. **Discusión.** Las artritis en pacientes que viven con VIH suelen presentarse de manera aguda y con curso autolimitado, particularmente en fases tempranas de la infección, lo que puede generar confusión diagnóstica con artritis reumatoide seronegativa⁴. Dentro de las manifestaciones asociadas, la artritis reactiva se caracteriza típicamente por oligoartritis de miembros inferiores y entesitis. Por otra parte, en el espectro de las artritis vinculadas a enfermedad inflamatoria intestinal (EII), se reconocen dos fenotipos: el tipo 1 (pauciarticular/oligoarticular) y el tipo 2 (poliartritis simétrica, crónica e independiente de la actividad intestinal)⁵. En el caso presentado, el paciente cumple con los criterios periféricos de clasificación ASAS para espondiloartritis, dado el compromiso poliarticular y la positividad de HLA-B27. El hallazgo de ileocolitis con úlceras difusas sugiere un fenotipo compatible con artritis asociada a EII tipo 2. Sin embargo, la presencia de balanitis circinada y entesitis también orienta hacia artritis reactiva, lo que refleja la superposición clínica entre ambas entidades. El diagnóstico diferencial incluyó artritis gonocócica, sífilis tardía y artritis reumatoide seronegativa. No obstante, la ausencia de uretritis, secreción uretral, manifestaciones neurológicas, gomas, aortitis o patrón erosivo articular reduce la probabilidad de estas etiologías como causas primarias en este paciente. En cuanto al tratamiento, el manejo estándar de espondiloartritis y artritis asociada a EII suele incluir antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, fármacos modificadores de la enfermedad e incluso agentes biológicos anti-TNF. Sin embargo, en este contexto, la inmunosupresión asociada a VIH no controlado limita el uso de terapias biológicas, ya que existen pocos estudios que avalen su seguridad en esta población y se ha documentado riesgo de progresión viral e infecciones oportunistas⁶. Por ello, en este paciente, el inicio temprano de terapia antirretroviral (TARV) resulta fundamental para la reconstitución inmune y para abrir la posibilidad futura de utilizar terapias inmunomoduladoras más específicas⁷. **Conclusión.** Se presenta un caso complejo de poliartritis inflamatoria en un paciente con infección por VIH estadio A2, cuyas características clínicas e imagenológicas fueron compatibles con espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, aunque con hallazgos que también sugieren artritis reactiva vinculada a la infección viral. Este escenario pone de relieve la superposición de entidades en el espectro de las enfermedades reumatológicas relacionadas con VIH. El abordaje multidisciplinario y el inicio oportuno de la terapia antirretroviral (TARV) resultan fundamentales para optimizar tanto el pronóstico funcional como la supervivencia. Este caso enfatiza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica y de integrar estrategias diagnósticas amplias cuando se evalúan manifestaciones músculoesqueléticas en pacientes con VIH.

Referencias

1. Adebajo AO, Reid DM. Rheumatic manifestations of HIV infection. *Curr Opin Rheumatol.* 1998;10(4):275–279.
2. Berman A. Rheumatic manifestations of HIV infection. *Curr Opin Rheumatol.* 2005;17(4):448–452.
3. Chen DY, Chen YM, Hsieh CW, et al. HIV infection and risk of autoimmune diseases: a nationwide population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2011;63(10):3018–3024.
4. Lahiri M, Lubega S, Johnson RJ. HIV-associated spondyloarthropathy: a review. *Curr Rheumatol Rep.* 2011;13(5):409–415.
5. Rodríguez-Hernández AE, Mercado-Urbina A, Zúñiga E, et al. Manifestaciones reumatológicas en pacientes con VIH. *Reumatol Clin.* 2018;14(5):285–291.
6. Smolen JS, Schöls M, Braun J, et al. Treat-to-target recommendations in spondyloarthritis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(1):3–17.
7. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Department of Health and Human Services. 2023.

REVISIÓN NARRATIVA

PRIMER LUGAR

El eje microbiota-intestino-cerebro y la neuroinflamación en enfermedades metabólicas, y sus posibles tratamientos con antioxidantes

Jazmín Carro Rodríguez¹, Cindy Bandala¹, Gabriela Ibáñez-Cervantes², Nomeí Cárdenas-Rodríguez³, Iván Ignacio-Mejía^{2,4}, Blanca Rosalba Pardo-Pacheco⁵, Ana María Balboa-Verduzco² y Monserrat Bracho⁴

¹Laboratorio de Neurociencia Traslacional, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ² Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional; ³ Laboratorio de Neurociencias, Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud; ⁴ Laboratorio de Medicina Traslacional, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea; ⁵ Nutriología Clínica, Servicio de Endocrinología y Bariatria, Hospital Juárez de México, México.

Introducción. El eje microbiota-intestino cerebro ha ganado una gran importancia en cuanto a la investigación en salud, pues desbalances en este eje, conocidos como disbiosis, se han relacionado con diversas patologías como obesidad, síndrome metabólico y diabetes, pero también con enfermedades como Alzheimer, epilepsia y Parkinson, las cuales atacan al sistema nervioso central. Los mecanismos en estas enfermedades son extensos y diversos, pero con un vínculo en común, que es la neuroinflamación. Se han considerado diferentes tratamientos que refuerzan la barrera intestinal y disminuyan el impacto de la disbiosis en el organismo, por lo que se analizaron diversos mecanismos que desencadenan la neuroinflamación, y las terapias y tratamientos tentativos para detenerla. **Objetivo.** Describir los posibles mecanismos moleculares de la neuroinflamación y sus posibles tratamientos con enfoque antioxidante. **Materiales y métodos.** Se contemplaron artículos publicados en revistas indexadas, utilizando motores de búsqueda especializados, usando palabras clave como “microbiota”, “neuroinflamación”, “potencial antioxidante”, “disbiosis intestinal”, “marcadores inflamatorios” y “estrés oxidativo”. **Resultados.** El mecanismo molecular de la neuroinflamación parece tener un origen en el microbiota intestinal, siendo que, al presentarse una disbiosis, bacterias como *Escherichia coli*, *Bifidobacterium wadsworthia*, o *Enterococcus faecalis*, muestran un aumento de la permeabilidad intestinal, lo que facilita el paso de moléculas como peróxidos y superóxidos al torrente sanguíneo, aumentando la oxidación en el organismo. La disbiosis favorece un aumento de lipopolisacáridos que, al llegar al torrente sanguíneo a causa de la pérdida de la permeabilidad intestinal, se unen a receptores como TLR-4, que activan la vía NF- κ B, lo que promueve la producción de citocinas proinflamatorias, que consecuentemente dañarán la barrera hematoencefálica y activarán la microglía, causando la neuroinflamación. Vitaminas C, D y E, el resveratrol y ácidos grasos Omega-3, resaltan por sus efectos como antioxidantes, ya sea desde mejorando la condición de la barrera intestinal, hasta disminuyendo la activación de la microglía, por lo que su mecanismo para detener la neuroinflamación podría darse desde diferentes enfoques. **Conclusiones.**

El uso de Vitamina C y D, Polifenoles, ácidos grasos de Omega-3, y el control de la disbiosis intestinal, son posibles tratamientos antioxidantes que detengan o disminuyan el mecanismo molecular de la neuroinflamación.

Referencias

1. Caturano, A., D'Angelo, M., Mormone, A., Russo, V., Mollica, M. P., Salvatore, T., Galiero, R., Rinaldi, L., Vetrano, E., Marfella, R., Monda, M., Giordano, A., & Sasso, F. C. (2023). Oxidative Stress in Type 2 Diabetes: Impacts from Pathogenesis to Lifestyle Modifications. *Current Issues in Molecular Biology*, 45(8), 6651–6666. <https://doi.org/10.3390/cimb45080420>
2. Ciesielska, A., Matyjek, M., & Kwiatkowska, K. (2020). TLR4 and CD14 trafficking and its influence on LPS-induced pro-inflammatory signaling. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 78(4), 1233–1261. <https://doi.org/10.1007/s00018-020-03656-y>
3. Jiang, M., He, J., Sun, Y., Dong, X., Yao, J., Gu, H., & Liu, L. (2021). Leptin Induced TLR4 Expression via the JAK2-STAT3 Pathway in Obesity-Related Osteoarthritis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021, 7385160. <https://doi.org/10.1155/2021/7385160>
4. Kunst, C., Schmid, S., Michalski, M., Tümen, D., Buttenschön, J., Müller, M., & Gülow, K. (2023). The Influence of Gut Microbiota on Oxidative Stress and the Immune System. *Biomedicines*, 11(5), 1388. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11051388>
5. Ostadmohammadi, V., Jamilian, M., Bahmani, F., & Asemi, Z. (2019). Vitamin D and probiotic co-supplementation affects mental health, hormonal, inflammatory and oxidative stress parameters in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Ovarian Research*, 12(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s13048-019-0480x>
6. Pham, V. T., Dold, S., Rehman, A., Bird, J. K., & Steinert, R. E. (2021). Vitamins, the gut microbiome and gastrointestinal health in humans. *Nutrition Research*, 95, 35–53. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2021.09.001>
7. Qiao, Y., Sun, J., Ding, Y., Le, G., & Shi, Y. (2013). Alterations of the gut microbiota in high-fat diet mice is strongly linked to oxidative stress. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 97(4), 1689–1697. <https://doi.org/10.1007/s00253-012-4323-6>
8. Rapti, E., Adamantidi, T., Efthymiopoulos, P., Kyzas, G. Z., & Tsoupras, A. (2024). Potential Applications of the Anti-Inflammatory, Antithrombotic and Antioxidant Health-Promoting Properties of Curcumin: A Critical Review. *Nutraceuticals*, 4(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/nutraceuticals4040031>
9. Riaz Rajoka, M. S., Thirumdas, R., Mehwish, H. M., Umair, M., Khurshid, M., Hayat, H. F., Phimolsiripol, Y., Pallarés, N., Martí-Quijal, F. J., & Barba, F. J. (2021). Role of Food Antioxidants in Modulating Gut Microbial Communities: Novel Understandings in Intestinal Oxidative Stress Damage and Their Impact on Host Health. *Antioxidants*, 10(10), 1563. <https://doi.org/10.3390/antiox10101563>
10. Semenova, N., Garashchenko, N., Kolesnikov, S., Darenskaya, M., & Kolesnikova, L. (2024). Gut Microbiome Interactions with Oxidative Stress: Mechanisms and Consequences for Health. *Pathophysiology*, 31(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/pathophysiology31030023>
11. Shandilya, S., Kumar, S., Kumar Jha, N., Kumar Kesari, K., & Ruokolainen, J. (2022). Interplay of gut microbiota and oxidative stress: Perspective on neurodegeneration and neuroprotection. *Journal of Advanced Research*, 38, 223–244. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2021.09.005>
12. Solanki, R., Karande, A., & Ranganathan, P. (2023). Emerging role of gut microbiota dysbiosis in neuroinflammation and neurodegeneration. *Frontiers in Neurology*, 14, 1149618. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1149618>
13. Tang, J., Xu, L., Zeng, Y., & Gong, F. (2021). Effect of gut microbiota on LPS-induced acute lung injury by regulating the TLR4/NF- κ B signaling pathway. *International Immunopharmacology*, 91, 107272. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2020.107272>
14. Wang, X., Qi, Y., & Zheng, H. (2022). Dietary Polyphenol, Gut Microbiota, and Health Benefits. *Antioxidants*, 11(6), 1212. <https://doi.org/10.3390/antiox11061212>

SEGUNDO LUGAR

El ayuno intermitente como tratamiento para la inflamación en el síndrome metabólico

Naomi Paniagua Estrada¹, Andrea Ibarra García^{1,2}, Antonio Ibarra^{2,3}

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, Campus Norte, Huixquilucan, Estado de México, México; ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CICSA), FCS, Universidad Anáhuac México, Campus Norte, Huixquilucan, Estado de México, México; ³ Sección de Investigación, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Centro de Investigación y Desarrollo del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, Ciudad de México, 11200 México.

Introducción. El síndrome metabólico (SM) se caracteriza por presentar resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad central, hipertensión, un estado inflamatorio crónico de bajo grado (1,2) y disbiosis intestinal (1-3). El ayuno intermitente (AI), ha mostrado mejorar los factores de riesgo cardiometabólicos y modular la microbiota intestinal, induciendo un estado antiinflamatorio (4-7). **Objetivo.** Presentar la información más importante en la literatura sobre el AI como estrategia terapéutica para modular la microbiota intestinal y disminuir la inflamación en el SM. **Materiales y métodos.** Se realizó una revisión narrativa utilizando bases de datos científicas como PubMed, Cochrane Library y Scopus. Se consideraron artículos científicos de 5 años de antigüedad, relacionados con el SM, el AI y la microbiota intestinal. **Resultados y discusión.** Se encontraron 237 artículos de los cuales 40 fueron incluidos en esta revisión. La inflamación observada en el SM está ligada a disbiosis intestinal, caracterizada por la disminución de *F. prausnitzii* y a una mayor permeabilidad intestinal (6-8). Esto facilita el paso de endotoxinas bacterianas como el lipopolisacárido (LPS), a la circulación sistémica, potenciando la inflamación y la resistencia a la insulina (6-9). Se ha descrito que el AI mejora los parámetros cardiometabólicos (10,11); sin embargo, uno de sus efectos principales es la modulación de la microbiota intestinal, incrementando las poblaciones de bacterias productoras de butirato como *F. prausnitzii*, que fortalece proteínas de unión estrecha, reduciendo el paso de LPS y mejorando la barrera intestinal (5,6,9,10,12-15). El AI puede ser una alternativa de tratamiento al SM por ser muy accesible, no farmacológico y de buena adherencia (2). No obstante, los efectos a nivel de la microbiota pueden ser temporales y los estudios recientes son muy heterogéneos y escasos (9,12). Se requiere de más investigación a gran escala para confirmar la eficacia y seguridad a largo plazo. **Conclusiones.** El AI representa una estrategia terapéutica prometedora contra la inflamación en el SM al incrementar la concentración de *F. prausnitzii* (9-12). Lo anterior contribuye a la restauración de la barrera intestinal con la consecuente mitigación de la inflamación crónica (6-8).

Referencias

1. Fahed G, Aoun L, Zerdan MB, Allam S, Zerdan MB, Bouferraa Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. International Journal Of Molecular Sciences [Internet]. 12 de enero de 2022;23(2):786. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>
2. Vrdoljak J, Kumric M, Vilovic M, Martinovic D, Rogosic V, Borovac JA, et al. Can Fasting Curb the Metabolic Syndrome Epidemic? Nutrients [Internet]. 20 de enero de 2022;14(3):456. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu14030456>
3. Gao Y, Li W, Huang X, Lyu Y, Yue C. Advances in Gut Microbiota-Targeted Therapeutics for Metabolic Syndrome. Microorganisms [Internet]. 24 de abril de 2024;12(5):851. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/microorganisms12050851>

4. Maifeld A, Bartolomaeus H, Löber U, Avery EG, Steckhan N, Markó L, et al. Fasting alters the gut microbiome reducing blood pressure and body weight in metabolic syndrome patients. *Nature Communications* [Internet]. 30 de marzo de 2021;12(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41467-021-22097-0>
5. Paukkonen I, Törrönen EN, Lok J, Schwab U, El-Nezami H. The impact of intermittent fasting on gut microbiota: a systematic review of human studies. *Frontiers In Nutrition* [Internet]. 12 de febrero de 2024;11. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1342787>
6. Zheng T, Meng C, Lv Z, Wu C, Zhou X, Mao W. The Critical Role of *Faecalibacterium prausnitzii* in Cardiovascular Diseases. *Reviews In Cardiovascular Medicine* [Internet]. 20 de marzo de 2025;26(3). Disponible en: <https://doi.org/10.31083/rcm26740>
7. Effendi RMRA, Anshory M, Kalim H, Dwiyana RF, Suwarsa O, Pardo LM, et al. *Akkermansia muciniphila* and *Faecalibacterium prausnitzii* in Immune-Related Diseases. *Microorganisms* [Internet]. 30 de noviembre de 2022;10(12):2382. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122382>
8. Zhang Y, Zhu X, Yu X, Novák P, Gui Q, Yin K. Enhancing intestinal barrier efficiency: A novel metabolic diseases therapy. *Frontiers In Nutrition* [Internet]. 2 de marzo de 2023;10. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1120168>
9. Yang HT, Jiang ZH, Yang Y, Wu TT, Zheng YY, Ma YT, et al. *Faecalibacterium prausnitzii* as a potential Antiatherosclerotic microbe. *Cell Communication And Signaling* [Internet]. 19 de enero de 2024;22(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12964-023-01464-y>
10. Zhang Z, Kong APS, Wong VWS, Hui HX. Intermittent fasting and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: the potential role of the gut-liver axis. *Cell & Bioscience* [Internet]. 23 de mayo de 2025;15(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13578-025-01406-w>
11. Zhang L, Wang Y, Sun Y, Zhang X. Intermittent Fasting and Physical Exercise for Preventing Metabolic Disorders through Interaction with Gut Microbiota: A Review. *Nutrients* [Internet]. 11 de mayo de 2023;15(10):2277. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15102277>
12. Purdel C, Margină D, Adam-Dima I, Ungurianu A. The Beneficial Effects of Dietary Interventions on Gut Microbiota—An Up-to-Date Critical Review and Future Perspectives. *Nutrients* [Internet]. 3 de diciembre de 2023;15(23):5005. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15235005>
13. Maioli TU, Borrás-Nogues E, Torres L, Barbosa SC, Martins VD, Langella P, et al. Possible Benefits of *Faecalibacterium prausnitzii* for Obesity-Associated Gut Disorders. *Frontiers In Pharmacology* [Internet]. 2 de diciembre de 2021;12. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.740636>
14. Forslund SK. Fasting intervention and its clinical effects on the human host and microbiome. *Journal Of Internal Medicine* [Internet]. 22 de octubre de 2022;293(2):166-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/joim.13574>
15. Khalil M, Di Ciaula A, Mahdi L, Jaber N, Di Palo DM, Graziani A, et al. Unraveling the Role of the Human Gut Microbiome in Health and Diseases. *Microorganisms* [Internet]. 15 de noviembre de 2024;12(11):2333. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/microorganisms12112333>

¿Aliado o enemigo? El alcohol en la progresión del lupus

Daniela Hochstein Domínguez ¹, Lucy Romano Cohen¹

¹ Universidad Anáhuac México, Facultad de Ciencias de la Salud

Introducción. El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, caracterizada por producir autoanticuerpos y la afectación multisistémica. Su etiología es multifactorial, resultado de la interacción entre predisposición genética, factores hormonales y ambientales [1]. Se incluyen elementos como infecciones, exposición solar, tabaquismo, dieta y consumo de sustancias, entre ellas el alcohol. El análisis del papel que desempeñan estos factores es de gran importancia, ya que pueden influir tanto en el riesgo de desarrollar la enfermedad como en su evolución clínica. En este contexto, el consumo de alcohol ha generado particular interés, debido a la evidencia contradictoria sobre su relación con la inflamación y la autoinmunidad. **Objetivo.** Analizar, a partir de la evidencia publicada, la relación entre el consumo de alcohol y el desarrollo o progresión del LES.

Metodología. Se realizó una revisión narrativa de literatura indexada de los últimos 5 años, incluyendo estudios en modelos animales, observacionales en humanos y revisiones sistemáticas, usando las palabras clave: “alcohol” y “SLE”. **Resultados y Discusión.** En modelos animales (ratones FcγRIIb^{-/-}), el alcohol muestra un efecto proinflamatorio que exagera el LES, acelerando la respuesta autoinmune [2]. De forma similar, se ha descrito que el consumo dependiente de alcohol aumenta los niveles de IL-6, una citocina proinflamatoria clave en la progresión de la enfermedad. [3]. En humanos, la evidencia es diferente. Un estudio de estilo de vida identificó que cinco factores, incluido el consumo moderado de alcohol, reducen el riesgo de desarrollar LES [4]. De igual manera, un metaanálisis encontró que el alcohol puede actuar como factor protector frente al desarrollo de la enfermedad [5]. Finalmente, un estudio mostró que el consumo moderado de alcohol se asocia con una reducción de biomarcadores relacionados con riesgo de LES [6]. **Conclusiones.** La relación entre LES y consumo de alcohol es compleja. En modelos animales, el alcohol se asocia con un agravamiento de la enfermedad, mientras que en estudios humanos, el consumo leve a moderado podría tener un efecto protector. Dada la disparidad de resultados, se requieren estudios clínicos prospectivos y controlados para clarificar la relación entre el alcohol y el desarrollo y progresión del LES.

Referencias

1. Justiz Vaillant AA, Goyal A, Varacallo MA. Systemic lupus erythematosus. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Chancharoenthana W, Kamolratanakul S, Yiengwattananon P, Phuengmaung P, Udompornpitak K, Saisorn W, et al. Enhanced lupus progression in alcohol-administered Fc gamma receptor-IIb-deficiency lupus mice, partly through leaky gut-induced inflammation. Immunol Cell Biol [Internet]. 2023;101(8):746–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/imcb.12675>
3. Moura HF, Hansen F, Galland F, Silvelo D, Rebelatto FP, Ornell F, et al. Inflammatory cytokines and alcohol use disorder: systematic review and meta-analysis. Rev Bras Psiquiatr [Internet]. 2022;44(5):548–56. Available from: <http://dx.doi.org/10.47626/1516-4446-2021-1893>
4. Choi MY, Hahn J, Malspeis S, Stevens EF, Karlson EW, Sparks JA, et al. Association of a combination of healthy lifestyle behaviors with reduced risk of incident systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheumatol [Internet]. 2022;74(2):274–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/art.41935>
5. Wang J, Liu J, Pan L, Guo L, Liu C, Yang S. Association between alcohol intake and the risk of systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. Lupus [Internet]. 2021;30(5):725–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0961203321991918>
6. Hahn J, Leatherwood C, Malspeis S, Liu X, Lu B, Roberts AL, et al. Associations between daily alcohol consumption and systemic lupus erythematosus-related cytokines and chemokines among US female nurses without SLE. Lupus [Internet]. 2020;29(8):976–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1177/0961203320929427>

Ejercicio regular como opción terapéutica: fortalecimiento inmune y neuroprotección frente a deterioro cognitivo y dolor crónico

Oziel Zabad Molina Bravo¹, Olivia Briceño Cárdenas², Daniel Salgado Romero²

¹Facultad de ciencias de la salud, Universidad Anahuac Sur, México. ²Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Facultad de ciencias de la salud, Universidad Anahuac Sur, México.

Introducción. Durante la última década se ha descrito el efecto que tiene la actividad física constante sobre el sistema inmunológico, mostrando un efecto antiinflamatorio, potenciando la respuesta a vacunas y una disminución en la incidencia de diversas enfermedades infecciosas en las personas que

practican ejercicio . Pero más recientemente, se ha estudiado el efecto que tiene el ejercicio como neuroprotector al disminuir el deterioro cognitivo y el dolor crónico al reducir la neuroinflamación y modular neurotransmisores como la serotonina. **Objetivo.** Describir los hallazgos más recientes sobre el efecto que tiene la actividad física en el sistema inmune, particularmente, su papel neuroprotector. **Metodología.** Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura publicada entre 2020-2025 usando la base biomédica PubMed. Se buscaron artículos de revisión usando las palabras clave: physical activity AND immune system AND inflammation y se analizaron los 5 más recientes para escribir esta revisión. **Resultados y Discusión.** El realizar ejercicio de forma regular y constante induce un estado antiinflamatorio por medio de la disminución de la grasa visceral, conversión de macrófagos de tipo proinflamatorios M1 a antiinflamatorio M2 y a la disminución de expresión de receptores tipo Toll (TLRs) en las células del sistema inmune. También se ha reportado que músculo esquelético libera diferentes mioquinas (IL-6, IL-7, IL-15 e irisina) con capacidad inmunomoduladora y antiinflamatoria. Así mismo, el ejercicio aumenta el recuento de células T auxiliares CD4, refuerza la barrera mucosa con IgA y disminuye los neutrófilos, lo que sugiere una reducción de la inflamación crónica. El ejercicio regular ha demostrado disminuir significativamente la inmunosenescencia al preservar la función de las células T y potenciando la respuesta a vacunas. Más allá de la inmunidad sistémica, se ha demostrado que el ejercicio regular tiene función de neuroprotección, al disminuir progresivamente el deterioro cognitivo y el dolor crónico al reducir la neuroinflamación y modular neurotransmisores como la serotonina. Al realizar ejercicio de moderado a intenso, los niveles de neopterin, un potente agente neuroinflamatorio, disminuirán. **Conclusiones.** La actividad física fortalece el sistema inmune al disminuir la inflamación crónica, reduciendo el impacto de enfermedades infecciosas y crónicas; aunque faltan estudios sobre sus mecanismos, se reconoce científicamente su beneficio y potencial a futuro.

Referencias

1. 223. Chastin SFM, Abaraogu U, Bourgois JG, Dall PM, Darnborough J, Duncan E, et al. Effects of regular physical activity on the immune system, vaccination and risk of community-acquired infectious disease in the general population: Systematic review and meta-analysis. *Sports Med* [Internet]. 2021;51(8):1673–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-021-01466-1>
2. 224. Scheffer D da L, Latini A. Exercise-induced immune system response: Anti-inflammatory status on peripheral and central organs. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* [Internet]. 2020;1866(10):165823. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165823>
3. 225. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. *Physiol Rev* [Internet]. 2000;80(3):1055–81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.2000.80.3.1055>
4. 226. Weyh C, Krüger K, Strasser B. Physical activity and diet shape the immune system during aging. *Nutrients* [Internet]. 2020;12(3):622. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu12030622>
5. 227. Simpson RJ, Campbell JP, Gleeson M, Krüger K, Nieman DC, Pyne DB, et al. Can exercise affect immune function to increase susceptibility to infection? *Exerc Immunol Rev*. 2020;26:8–22.

Neuroinflamación y su impacto en el trastorno depresivo mayor

Elisa Cohen Balas. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La neuroinflamación se caracteriza por la activación de células gliales como astrocitos y microglía ⁽¹⁾. El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) se manifiesta con alteraciones emocionales y cognitivas ⁽²⁾. En el TDM, la microglía se sobreactiva y libera citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α e IL-6), generando neuroinflamación crónica que altera la plasticidad sináptica y las vías de serotonina y dopamina, y se reduce la recaptura de glutamato por los astrocitos, provocando excitotoxicidad y disfunción neuronal (1,2, 3, 4).

Pregunta: ¿Cuáles son los procesos neuroinflamatorios que participan en el trastorno depresivo mayor. **Materiales y métodos.** Se realizó una revisión de la literatura en Scopus sobre la relación del TDM y la neuroinflamación, excluyendo artículos de otros trastornos neurológicos o psiquiátricos.

Resultados y discusión. En el TDM, síntomas tales como anhedonia y falta de motivación se deben a que la microglía sobreactivada libera las citocinas proinflamatorias, que alteran los siguientes fenómenos: Se activa la enzima indolamina-2,3-dioxigenasa (IDO) en microglía, neuronas y astrocitos. Esto desvía el triptófano hacia la vía de la cinurena, disminuyendo la producción de serotonina y aumentando metabolitos neurotóxicos como el ácido quinolínico, dañando a las neuronas y provocando disfunción del circuito del ánimo en el sistema límbico. La inflamación también activa la enzima GTP ciclohidrolasa I, aumentando el óxido nítrico y reduciendo la tetrahidrobiopterina (BH4), esencial para producir dopamina y norepinefrina. Esto interfiere con los circuitos de recompensa y motivación, principalmente en el núcleo accumbens y la corteza prefrontal (7). Normalmente, los astrocitos recapturan el glutamato a través de los transportadores GLAST y GLT-1. En el TDM, las citocinas reducen esta recaptura, causando su acumulación y excitotoxicidad que daña neuronas en hipocampo y corteza prefrontal (6).

Finalmente, las citocinas inflamatorias disminuyen el BDNF (Factor Neurotrófico Derivado del Cerebro), que es esencial para la plasticidad y la neurogénesis (8). **Conclusión.** La inflamación en el cerebro genera la liberación de citocinas que alteran los niveles de serotonina, dopamina, glutamato y BDNF, disminuyendo la neuroplasticidad, la neurogénesis, y la capacidad del cerebro para adaptarse al estrés, lo que se refleja en los síntomas emocionales, cognitivos y conductuales del TDM. Agradecimientos: A la Dra. María Dolores Correa Beltrán por su amable asesoría y a Felipe Chapula Salgado por su ayuda en la obtención de bibliografía.

Referencias

1. Marx W, Penninx BWJH, Solmi M, Furukawa TA, Firth J, Carvalho AF, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):44. doi: 10.1038/s41572-023-00454-1.
2. Asslîh S, Damri O, Agam G. Neuroinflammation as a common denominator of complex diseases (Cancer, Diabetes Type 2, and Neuropsychiatric Disorders). *Int J Mol Sci*. 2021;22(11):6138. doi: 10.3390/ijms22116138.
3. Xia X. The central role of microglia in major depressive disorder. *Behav Neurosci*. 2025. doi: 10.3389/fnbeh.2025.1598178.
4. Sălcudean A. Neuroinflammation — A Crucial Factor in the Pathophysiology of Depression-A Comprehensive Review. *Int J Mol Sci*. 2025. doi: 10.3390/biom15040502.
5. Sălcudean A, Popovici RA, Pitic DE, Bică C, Iacob D, Costache A, et al. Unraveling the complex interplay between neuroinflammation and depression: A comprehensive review. *Int J Mol Sci*. 2025;26(4):1645. doi: 10.3390/ijms26041645.
6. Haroon E, Miller AH, Sanacora G. Inflammation, glutamate, and glia: a trio of trouble in mood disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42:193-215. doi:10.1038/npp.2016.199
7. Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol*. 2016;16(1):22-34. doi: 10.1038/nri.2015.5.
8. Yirmiya R, Rimmerman N, Reshef R. Depression as a microglial disease. *Trends Neurosci*. 2020;38(10):637-58. doi: 10.1016/j.tins.2015.07.006.

Vacunas personalizadas contra antígenos tumorales en cáncer de mama triple negativo: estado del arte, retos y perspectivas

Maria Fernanda Trejo Tovar ¹, André Ayala Rodríguez ¹, Sergio Adrian Ocampo-Ortega ².

¹Universidad Anáhuac Sur, Ciudad de México 01840, México; ²Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Ex-Hacienda de la Concepción, Tilcuautla 42080, Mexico.

Introducción. El cáncer de mama triple negativo (TNBC) representa 10% y 20% de los casos, carece de receptores hormonales y HER2, limitando terapias dirigidas. (1, 10, 11) Se asocia con la alta agresividad, recurrencia temprana y supervivencia global reducida (~10.9-11.9 meses en metastásico). (11) Estas limitaciones motivan buscar nuevas terapias, destacando las vacunas neoantigénicas personalizadas como alternativa innovadora. **Objetivos.** Sintetizar información sobre biología tumoral, plataformas vacunales, evidencias preclínicas y clínicas en TNBC, así como desafíos y perspectivas futuras. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa de la literatura sobre vacunas neoantigénicas personalizadas en TNBC, consultando bases de datos como PubMed/MEDLINE, ScienceDirect, BMC, MDPI, Frontiers, abarcando publicaciones entre 2022 a 2025. Se emplearon key-words: “neoantigen vaccines”, “triple-negative breast cancer”, “DNA vaccines”, “RNA vaccines”, “dendritic cell vaccines”, e “immunotherapy”. **Resultados y Discusión.** Las vacunas neoantigénicas personalizadas son una estrategia innovadora de inmunoterapia que busca potenciar las respuestas T contra mutaciones tumorales, siendo el TNBC un candidato ideal por su alta carga mutacional y la falta de receptores terapéuticos. (1, 3) Estas vacunas representan una opción frente a tratamientos limitados:

1. Las vacunas de DNA/RNA que permiten evaluar múltiples epítomos al mismo tiempo. 2. Vacunas peptídicas, en donde se diseñan y sintetizan los péptidos a evaluar junto con coadyuvantes para mejorar la respuesta inmunológica. 3. Vacunas con células dendríticas que utilizan células presentadoras de antígenos que expresan los epítomos de interés para su evaluación. (2, 4, 5, 8) Modelos murinos evidenciaron inducción de TCD8 y control tumoral, con mayor eficacia al combinarse con inhibidores de puntos de control. (3, 6, 7) Clínicamente, un ensayo fase I de vacunas de DNA en TNBC demostró inmunogenicidad, con supervivencia libre de enfermedad alentadora. (2, 5) Los principales retos son el tiempo de manufactura, estandarización bioinformática y la necesidad de ensayos fase II/III. Las combinaciones con inhibidores de puntos de control, quimioterapia y terapias dirigidas, optimizan la eficacia. (3, 4, 7, 9) **Conclusión.** Las vacunas neoantigénicas personalizadas representan una alternativa prometedora en TNBC, con capacidad de activar linfocitos T específicos y potencial para integrarse en esquemas combinados. Persisten retos técnicos y regulatorios para mejorar la inmunoterapia estándar. (1-11)

Referencias

1. Subbarayan R, Srinivasan D, Balakrishnan R, Kumar A, Usmani SS, Srivastava N. Respuesta al daño del ADN y neoantígenos: Una diana favorable para la inmunoterapia y el desarrollo de vacunas contra el cáncer de mama triple negativo. *Int Rev Cell Mol Biol* [Internet]. 2024;389:104–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/bs.iremb.2024.05.001>
2. Her Y, Kim JY, Shin H, Yu K, Lee KJ, Na YR, et al. Neoantígenos tumorales como impulsores clave de una inmunidad antitumoral significativa en modelos murinos de cáncer de mama triple negativo. *Neoplasia* [Internet]. 2025;67(101205):101205. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neo.2025.101205>
3. Sebastião AI, Simões G, Oliveira F, Mateus D, Falcão A, Carrascal MA, et al. Células dendríticas en cáncer de mama triple negativo: de la fisiopatología a las aplicaciones terapéuticas. *Cancer Treat Rev* [Internet]. 2025;133(102884):102884. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctrv.2025.102884>
4. Wu S, Ge A, Deng X, Liu L, Wang Y. Soluciones inmunoterapéuticas en desarrollo para el carcinoma de mama triple negativo. *Cancer Treat Rev* [Internet]. 2024;130(102817):102817. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ctrv.2024.102817>
5. Zhang Z, Yao S, Wang Y, Luo K, Amiji M, Anderson KC. Cancer vaccines: Discovery, development, and challenges for clinical translation. *Biomaterials* [Internet]. 2026;325(123615):123615. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biomaterials.2025.123615>
6. Zhang X, Goedegebuure SP, Chen MY, Mishra R, Zhang F, Yu YY, et al. Neoantigen DNA vaccines are safe, feasible, and induce neoantigen-specific immune responses in triple-negative breast cancer patients. *Genome Med* [Internet]. 2024;16(1):131. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13073-024-01388-3>
7. Singh P, Khatib MN, R R, Kaur M, Srivastava M, Barwal A, et al. Advancements and challenges in personalized neoantigen-based cancer vaccines. *Oncol Rev* [Internet]. 2025;19:1541326. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/or.2025.1541326>
8. Hosseini M, Seyedpour S, Khodaei B, Loghman AH, Seyedpour N, Yazdi MH, et al. Cancer vaccines for triple-negative breast cancer: a systematic review. *Vaccines (Basel)* [Internet]. 2023;11(1):146. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-393X/11/1/146>
9. Malla R, Srilatha M, Muppala V, Farran B, Chauhan VS, Nagaraju GP. Neoantigens and cancer-testis antigens as promising vaccine candidates for triple-negative breast cancer: Delivery strategies and clinical trials. *J Control Release* [Internet]. 2024;370:707–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jconrel.2024.05.020>

10. Chen D-L, Cai J-H, Wang CCN. Identification of key prognostic genes of triple negative breast cancer by LASSO-based machine learning and bioinformatics analysis. *Genes (Basel)* [Internet]. 2022;13(5):902. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/genes13050902>
11. Daniels J, Mosadi LE, Nyantakyi AY, Ayabilah EA, Tackie JNO, Kyei KA. Cáncer de mama metastásico en entornos de recursos limitados: conocimientos de un estudio transversal retrospectivo en un centro de radioterapia en África subsahariana. *Ecancermedicalscience* [Internet]. 2025;19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3332/ecancer.2025.1955>

Influencia de los hábitos alimenticios sobre el microbioma y su relación con las enfermedades neurodegenerativas

Ximena Maldonado Chavez, Camila Longines Rocha, María Teresa Ponce López

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México.

Introducción. El microbioma intestinal es comúnmente conocido como “un segundo cerebro” debido a las funciones que desempeña en el sistema nervioso central. Cuando existe desequilibrio en la composición y función del microbioma intestinal, o disbiosis, se puede afectar la síntesis y secreción de varios factores neurotróficos ampliamente asociados con el deterioro cognitivo y la demencia, estableciendo una comunicación bidireccional.

Algunos hábitos alimenticios como el consumo elevado de alimentos ultraprocesados pueden afectar la composición del microbioma, la permeabilidad intestinal, la síntesis y secreción de factores neurotróficos y neurotransmisores de origen microbiano provocando disbiosis en diversos mecanismos del sistema inmune, tales como el eje microbiota-cerebro, vías epigenéticas, procesos inflamatorios, función celular y estrés oxidativo, que, eventualmente, favorecen a la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (EA), Parkinson (EP) o la Esclerosis Múltiple (EM). **Objetivo.** Analizar la influencia de los hábitos alimenticios en el eje intestino-cerebro y su relación con la neuroinflamación y las enfermedades de Alzheimer y Parkinson, y Esclerosis múltiple. **Materiales y métodos.** Se realizó una revisión narrativa de la literatura. Consultando las bases de datos Pubmed, Google Scholar y Elsevier; restringiendo los resultados a un periodo de tiempo de 2015-2025. Se utilizaron las palabras clave: "microbiota", "gut-brain axis", "bidirectional communication", "neurodegenerative diseases", con los operadores booleanos: “AND” y “OR”. **Resultados y discusión.** Los resultados muestran una asociación entre las dietas con un alto contenido de grasas saturadas, azúcares refinados, alimentos procesados, y un incremento en la prevalencia en Parkinson, Alzheimer y Esclerosis Múltiple. En contraste, el consumo de los alimentos ricos en ácidos grasos omega-3, antioxidantes y vitaminas del complejo B se relaciona con una menor incidencia de las mismas. **Conclusiones.** Mantener un equilibrio entre la microbiota intestinal es esencial para una salud óptima en el contexto de la prevención de la neuroinflamación y las enfermedades neurodegenerativas. La dieta desempeña un papel importante en la composición del microbioma intestinal, y las intervenciones dietéticas tienen el potencial de modularla y promover la neuroprotección, abriendo la posibilidad del desarrollo de nuevas dianas terapéuticas.

Referencias

1. Altieri, C., Speranza, B., Corbo, M. R., Sinigaglia, M., & Bevilacqua, A. (2023). Gut-Microbiota, and Multiple Sclerosis: Background, Evidence, and Perspectives. *Nutrients*, 15(4), 942. <https://doi.org/10.3390/nu15040942>

2. Ayten, Ş., & Bilici, S. (2024). Modulation of gut microbiota through dietary intervention in neuroinflammation and Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Current Nutrition Reports*, 13(2), 82–96. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00539-7>
3. Badaeva, A. V., Danilov, A. B., Clayton, P., Moskalev, A. A., Karasev, A. V., Tarasevich, A. F., Vorobyeva, Y. D., & Novikov, V. N. (2023). Perspectives on neuronutrition in prevention and treatment of neurological Disorders. *Nutrients*, 15(11), 2505. <https://doi.org/10.3390/nu15112505>
4. Bagur, M. J., Murcia, M. A., Jiménez-Monreal, A. M., Tur, J. A., Bibiloni, M. M., y Alonso, G. L., et al. (2017). Influence of Diet in Multiple sclerosis: A Systematic review. *Advances in Nutrition*, 8(3), 463–472. <https://doi.org/10.3945/an.116.014191>
5. Bicknell, B., Liebert, A., Borody, T., Herkes, G., McLachlan, C., & Kiat, H. (2023). Neurodegenerative and neurodevelopmental diseases and the Gut-Brain axis: the potential of therapeutic targeting of the microbiome. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(11), 9577. <https://doi.org/10.3390/ijms24119577>
6. Bustos-Fernández, L. M., & Hanna-Jairala, I. (2022). Eje cerebro intestino microbiota. Importancia en la práctica clínica. *Revista De Gastroenterología Del Perú*, 42(2), 106–116. <https://doi.org/10.47892/rgp.2022.422.1438>
7. Folta, J., Rzepka, Z., & Wrześniok, D. (2025). The Role of Inflammation in Neurodegenerative Diseases: Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, and Multiple Sclerosis. *International journal of molecular sciences*, 26(11), 5177. <https://doi.org/10.3390/ijms26115177>
8. Kwon, D., Zhang, K., Paul, K. C., Folle, A. D., Del Rosario, I., Jacobs, J. P., Keener, A. M., Bronstein, J. M., & Ritz, B. (2024). Diet and the gut microbiome in patients with Parkinson's disease. *Npj Parkinson S Disease*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41531024-00681-7La>
9. Mantia, L., Di Pietrantonj, C., Rovaris, M., Rigon, G., Frau, S., y Berardo, F., et al. (2016). Interferons-beta versus glatiramer acetate for relapsing-remitting multiple sclerosis. *The Cochrane database of systematic reviews*, 11(11), CD009333. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009333.pub3>
10. Lin, M. S., Wang, Y. C., Chen, W. J., & Kung, W. M. (2023). Impact of gut-brain interaction in emerging neurological disorders. *World journal of clinical cases*, 11(1), 1–6. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i1.1>
11. Ma, Q., Xing, C., Long, W., Wang, H. Y., Liu, Q., & Wang, R. (2019). Impact of microbiota on central nervous system and neurological diseases: the gut-brain axis. *Journal of Neuroinflammation*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s12974-019-1434-3>
12. McGrattan, A. M., McGuinness, B., McKinley, M. C., Kee, F., Passmore, P., y Woodside, J. V., et al. (2019). Diet and Inflammation in Cognitive Ageing and Alzheimer's Disease. *Current nutrition reports*, 8(2), 53–65. <https://doi.org/10.1007/s13668-019-0271-4>
13. Nakhla, M. M., Yassin, L. K., Alyaqoubi, R., Saeed, S., Alderei, A., y Alhammadi, A., et al. (2024). The Microbiota-Gut-Brain Axis and Neurological Disorders: A Comprehensive Review. *Life (Basel, Switzerland)*, 14(10), 1234. <https://doi.org/10.3390/life14101234>
14. Park, K. J., & Gao, Y. (2024). Gut-brain axis and neurodegeneration: mechanisms and therapeutic potentials. *Frontiers in neuroscience*, 18, 1481390. https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2024.1481390/full?utm_source
15. Santos, J. C. C. D., Lima, M. P. P., De Castro Brito, G. A., & De Barros Viana, G. S. (2022). Role of enteric glia and microbiota-gut-brain axis in Parkinson disease pathogenesis. *Ageing Research Reviews*, 84, 101812. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101812>
16. Tsalamandris, G., Hadjivassiliou, M., & Zis, P. (2023). The Role of Nutrition in Neurological Disorders. *Nutrients*, 15(22), 4713. <https://doi.org/10.3390/nu15224713>

Análisis genómico de la Miastenia Gravis: Una revisión de la literatura.

Fátima Zazil Villafranca Bravo, Ana Cristina de los Cobos Carriles, Karen Sofía Bernal

¹Universidad Anáhuac México, Facultad de Ciencias de Salud.

Introducción. La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad muscular y fatigabilidad, asociada con la producción de autoanticuerpos contra los receptores de

acetilcolina (AChR) [1,2]. Se ha vinculado tanto a predisposición genética como a alteraciones en el microambiente tímico [2]. **Objetivo.** Analizar la relación entre factores genéticos y la estructura del timo en el desarrollo de MG, considerando polimorfismos genéticos y transcriptómica espacial. **Metodología.** Se realizó una revisión de la literatura publicada entre 2019 y 2025, consultando a PubMed y Elsevier. Se utilizaron las palabras clave: “miastenia gravis AND timo”, “miastenia gravis AND transcriptoma espacial” y “autoanticuerpos AND linfocitos B”. Se incluyeron estudios originales y revisiones con técnicas de transcriptómica espacial para analizar la distribución celular y molecular del timo en pacientes con MG, y artículos que describieron la producción de autoanticuerpos y la activación de linfocitos B. Se excluyeron publicaciones previas a 2019, cartas al editor y reportes de caso sin análisis molecular. **Resultados y discusión.** Se encontraron 5 artículos y se obtuvieron los siguientes resultados. En los pacientes con MG asociada a timoma, la expresión aberrante de genes neuromusculares en mTECs refleja un defecto en la tolerancia central [1,3]. Se identificaron centros germinales ectópicos en la médula tímica que facilitan la maduración y activación de linfocitos B autorreactivos, con expresión elevada de PRDM1, XBP1 e IRF4, responsables de la producción de autoanticuerpos anti-AChR. La transcriptómica espacial permitió mapear la interacción de linfocitos B, T y células epiteliales, afirmando que el timo hace clones autorreactivos [4]. La expresión de genes de riesgo, como HLA-B*08, HLA-DRB1, CTLA4 y TNIP1, sugiere que la predisposición genética influye directamente en la activación autorreactiva. Citocinas y quimiocinas, como CXCL13, IL-6 e IL-21, contribuyen al microambiente que mantiene la producción de autoanticuerpos [4,5]. **Conclusión.** La MG es una enfermedad multifactorial. La transcriptómica espacial proporciona una visión integral de estas interacciones, ofreciendo perspectivas para terapias dirigidas a modular la respuesta de células B o el entorno tímico [4]. Futuras investigaciones podrían correlacionar variantes genéticas con fenotipos clínicos y respuesta terapéutica en pacientes con MG.

Referencias

1. Braun, A., Shekhar, S., Levey, DF et al. Un metaanálisis genómico de la miastenia gravis descubre nuevos loci y proporciona información sobre la predicción poligénica. *Nat Commun* 15 , 9839 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41467-024-53595-6>
2. Rubin M. Miastenia grave [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2024 [citado el 9 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-neuro/C3%B3gicos/sistema-nervioso-periferico-y-trastornos-de-la-unidad-motora/miastenia-grave>
3. Martínez Torre S, Gómez Molinero I, Martínez Girón R. Puesta al día en la miastenia gravis. *Semergen* [Internet]. 2018;44(5):351–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2018.01.003>
4. Yasumizu Y, et al. Spatial transcriptomics elucidates medulla niche supporting germinal-center response in myasthenia gravis thymoma. *Cell Reports*. 2024. https://www.cell.com/cell-reports/fulltext/S2211-1247%2824%2901028-3?utm_source=chatgpt.com
5. Sikorski PM, Rodríguez-ed. Thymic hyperplasia in myasthenia gravis: a narrative review. *J Lab Precis Med*. 2025;(mayo 2025). https://med.amegroups.org/article/view/10248/html?utm_source=chatgpt.com

Contaminación y estrés oxidativo: el papel del sistema inmune en el daño endotelial

Jose María Morales Barajas ¹, Isaac Hernández Gutiérrez ¹, Diego Alexander Rojas Ortega ^{1,2}

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México; ² Escuela Militar de Graduados de Sanidad, SEDENA.

Introducción. La exposición crónica a contaminantes atmosféricos, en especial NO₂, O₃ y material particulado fino (PM_{2.5}/PM₁₀) está asociado con mayor carga de enfermedad cardiovascular y

respiratoria. A nivel vascular, estos agentes inducen disfunción endotelial mediada por estrés oxidativo y respuestas inflamatorias, caracterizadas por menor biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) y aumento de endotelina-1 y moléculas de adhesión (Scimeca et al., 2024). **Objetivo.** Analizar cómo la contaminación atmosférica activa vías inmuno-oxidativas asociadas a disfunción endotelial. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa en Pubmed y ScienceDirect (2020 -2025) con operadores booleanos (“Endothelial Dysfunction AND Air Pollution”). Se seleccionaron artículos que analizaron contaminantes atmosféricos (NO₂, CO, SO₂, O₃ y material particulado) y su impacto en mecanismos inmuno-oxidativos del endotelio en modelos animales, humanos y estudios epidemiológicos. Se incluyeron artículos en inglés que describieran desenlaces endoteliales (NO/eNOS, ET-1, VCAM-1/ICAM-1, vWF). Se excluyeron trabajos sobre contaminación por tabaco, nanoplasticos o senescencia de macrófagos. En total, se consultaron diez publicaciones clave. **Resultados y Discusión.** La evidencia epidemiológica muestra que la exposición crónica a PM2.5, NO₂ y O₃ se asocia con mayor incidencia de hipertensión, aterosclerosis e infarto. En México, se reportó un aumento del 12–18% en consultas por emergencias cardiovasculares vinculado a contaminantes (Ugalde et al., 2022). Los contaminantes atraviesan la barrera alveolo-capilar e ingresan a la circulación sistémica. Esto induce receptores tipo Toll (TLR2), incrementando especies reactivas de oxígeno (ROS) y activación de las vías NF-κB y MAPK. Como consecuencia, se reduce la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) y se incrementa expresión de endotelina-1, moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1) y factores protrombóticos como el factor tisular y el factor de von Willebrand. (Miller, 2020) (Glencross et al., 2020). En modelos animales, la exposición a ozono (O₃) y partículas diésel incrementó HO-1 y marcadores inflamatorios, confirmando la relación dosis–respuesta entre contaminantes y daño vascular, respaldando evidencia epidemiológica. (Bayo et al., 2022). **Conclusión.** La sobreproducción de ROS activa cascadas inflamatorias que comprometen la integridad endotelial, favoreciendo vasoconstricción, adhesión celular y trombosis. Estos hallazgos refuerzan la asociación entre contaminación y riesgo cardiovascular, y respaldan políticas de mitigación y el uso de paneles de biomarcadores endoteliales para vigilancia y prevención.

Referencias

1. Bayo, T., Hahad, O., Kuntic, M., Daiber, A., & Münzel, T. (2023). Noise, Air, and Heavy Metal Pollution as Risk Factors for Endothelial Dysfunction. *European Cardiology*, 18. <https://doi.org/10.15420/ecr.2022.41>
2. Miller, M. R. (2020). Oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Free Radical Biology and Medicine*, 151, 69–87. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891584919322750#sec4>
3. Scimeca, M., Palumbo, V., Giacobbi, E., Servadei, F., Casciardi, S., Cornella, E., Cerbara, F., Rotondaro, G., Seghetti, C., Scioli, M. P., Montanaro, M., Barillà, F., Sisto, R., Melino, G., Mauriello, A., & Bonfiglio, R. (2024). Impact of the environmental pollution on cardiovascular diseases: From epidemiological to molecular evidence. *Heliyon*, 10(18), e38047. [https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405844024140789#:~:text=Pollutants%20from%20burning%20fossil%20fuels,of%20cardiovascular%20disease%20\(CVD\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405844024140789#:~:text=Pollutants%20from%20burning%20fossil%20fuels,of%20cardiovascular%20disease%20(CVD))
4. Ugalde-Resano, R., Riojas-Rodríguez, H., Texcalac-Sangrador, J. L., Cruz, J. C., & Hurtado-Díaz, M. (2022). Short term exposure to ambient air pollutants and cardiovascular emergency department visits in Mexico city. *Environmental research*, 207, 112600. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.112600>
5. Benincasa, G., Coscioni, E., & Napoli, C. (2022). Cardiovascular risk factors and molecular routes underlying endothelial dysfunction: Novel opportunities for primary prevention. *Biochemical Pharmacology*, 202, 115108. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2022.115108>
6. Costa, A., & Pasquinnelli, G. (2022). Air Pollution Exposure Induces Vascular Injury and Hampers Endothelial Repair by Altering Progenitor and Stem Cells Functionality. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fcell.2022.897831>
7. Cui, C., Yang, R., Chen, H., Li, D., Sun, X., Wang, Y., & Pan, Q. (2025). Air toxins disorder the NF-κB Pathway leads to immune disorders and immune diseases in the human health. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 302, 118474. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.118474>
8. Zhang, Q., Du, X., Li, H., Jiang, Y., Zhu, X., Zhang, Y., Niu, Y., Liu, C., Ji, J., Chillrud, S. N., Cai, J., Chen, R., & Kan, H. (2022). Cardiovascular effects of traffic-related air pollution: A multi-omics analysis from a randomized, crossover trial. *Journal of Hazardous Materials*, 435, 129031. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.129031>
9. Hu, T., Zhu, P., Liu, Y., Zhu, H., Geng, J., Wang, B., Yuan, G., Peng, Y., & Xu,

- B. (2021). PM2 .5 induces endothelial dysfunction via activating NLRP3 inflammasome. *Environmental Toxicology*, 36(9), 1886–1893. <https://doi.org/10.1002/tox.23309>
- 10.Lederer, A. M., Fredriksen, P. M., Nkeh-Chungag, B. N., Everson, F., Strijdom, H., de Boever, P., & Goswami, N. (2021). Cardiovascular Effects of Air Pollution: Current Evidence from Animal and Human Studies. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 320(4). <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00706.2020>

Proteínas ricas en cisteína e Immunocal®: implicaciones en inmunidad y estrés oxidativo en estudiantes de Medicina bajo presión académica

Brenda Ferrer Cano¹, Alma Soad Carrasco Duarte¹

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. El estrés académico en estudiantes de Medicina se relaciona con la fatiga, lo que significa una disminución en la inmunidad y un mayor aumento del estrés oxidativo, afectando la salud y el rendimiento de los estudiantes jóvenes. El glutatión es un importante antioxidante que protege a las células y regula la respuesta inmune. Immunocal®, es un suplemento con alto contenido de cisteína, este favorece a la síntesis de glutatión y se propone como una solución innovadora para reducir los efectos negativos del estrés académico y fortalecer la salud en los jóvenes universitarios.

Objetivo. Analizar la evidencia científica reciente sobre el efecto de las proteínas con alto contenido de cisteína, hablando del Immunocal®, en la regulación del sistema inmune y el balance oxidativo, con importancia en poblaciones jóvenes bajo el estrés académico. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa de literatura con bases de datos como PubMed, Scopus y Google Scholar, filtrando artículos publicados en los últimos 10 años. Se incluyeron algunos estudios en humanos y modelos experimentales que evalúan la relación entre proteínas ricas en cisteína, niveles altos de glutatión, marcadores de estrés oxidativo e inmunidad. **Resultados y discusión.** Las evidencias disponibles muestran que la suplementación con proteínas con alto contenido de cisteína aumenta la síntesis de glutatión, mejorando así la capacidad antioxidante de las células. También, se han documentado algunos beneficios sobre la regulación de la respuesta inmune, incluyendo una mayor resistencia a las infecciones y la reducción de la inflamación. Aunque la mayoría de estudios se han realizado en contextos clínicos específicos, por ejemplo, en pacientes con enfermedades crónicas, los descubrimientos son aplicables a poblaciones jóvenes expuestas a altos niveles de estrés, como son los estudiantes de Medicina. **Conclusiones.** La literatura propone que Immunocal® podría ser una posible alternativa para fortalecer la inmunidad y disminuir el impacto del estrés oxidativo en estudiantes sometidos a alta presión académica. Sin embargo, aún se necesitan investigaciones dirigidas específicamente a este grupo poblacional.

Referencias

- 1.Labarrere CA, et al. Glutathione: A Samsonian life-sustaining small molecule. *Front Nutr*. 2022.
- 2.Perišić Nanut M, et al. The Role of Cysteine Peptidases in Hematopoietic Stem Cell Function and Immune Regulation. *Front Immunol*. 2021.
- 3.Stoltzfus AT, et al. Cysteine-rich zinc finger proteins and immune regulation. *Front Chem Biol*. 2024.
- 4.Martin-Ramirez S, et al. Insights into Potential Cysteine-Rich Receptor-Like Kinases. *Front Plant Sci*. 2025.
- 5.Ross EK, et al. A Cystine-Rich Whey Supplement Provides Neuroprotection from Oxidative Stress In Vitro. *Nutrients*. 2020.

Ayuno intermitente e inmunidad post-COVID: una revisión narrativa sobre longevidad celular e inflamación crónica.

Diego Alvarado Mancilla¹, Mia Elidett Nieto Inocencio¹

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. El ayuno intermitente (AI) ha ganado atención como estrategia inmunonutricional capaz de modular la respuesta inmunológica y promover la longevidad celular. En el contexto post-COVID, caracterizado por inflamación persistente y disfunción inmune, el AI podría ofrecer beneficios terapéuticos relevantes. **Objetivo.** Explorar críticamente la evidencia reciente sobre los efectos del AI en la regulación del sistema inmune y su potencial aplicación en cuadros postvirales como Long COVID. **Materiales y Métodos.** Se realizó una revisión narrativa de artículos publicados entre 2020 y 2025 en PubMed, Scopus y Frontiers. Se incluyeron estudios clínicos y revisiones de acceso abierto con los términos “intermittent fasting”, “immune regulation” y “post-viral syndromes”. No se realizó metaanálisis ni análisis estadístico propio. **Resultados.** Los hallazgos sugieren que el AI promueve autofagia, mejora la función de linfocitos y reduce citocinas inflamatorias (IL-6, TNF- α). A nivel molecular, estos efectos se vinculan con la activación de AMPK/mTOR —reguladoras clave de la autofagia— y sirtuinas (SIRT1/3), que modulan la reparación mitocondrial y reducen marcadores de senescencia (p16INK4a). Estudios en adultos mayores reportan mejor regulación inmunitaria tras protocolos de AI (ej. 16/8), y revisiones temáticas indican beneficios en síndromes postvirales, aunque la evidencia específica en Long COVID aún es limitada. **Conclusiones.** Dada su accesibilidad y perfil de seguridad, el AI podría integrarse como intervención coadyuvante en protocolos de rehabilitación post-COVID. Futuros ensayos deberán estandarizar esquemas y definir biomarcadores de respuesta para personalizar su uso.

Referencias

1. Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metab.* 2014;19(2):181-92. Enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24440038/> PubMed También disponible en PubMed Central: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3946160/> PMC
2. Rangan P, Choi I, Wei M, et al. Fasting-mimicking diet modulates microbiota and promotes intestinal regeneration to reduce inflammatory bowel disease pathology. *Cell Reports.* 2019;26(10):2704-2719.e6. Enlace: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30840892/> PubMed También disponible en PMC: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6528490/> PMC
3. Wilhelmi de Toledo F, Grundler F, Bergouignan A, Drinda S, Michalsen A. Safety, health improvement and well-being during a 4 to 21-day fasting period in an observational study including 1422 subjects. *PLoS One.* 2019;14(1):e0209353. Link (PLOS ONE / DOI): <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0209353> PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30601864/>
4. Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *N Engl J Med.* 2019;381(26):2541–51. Link (NEJM full text / DOI): <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1905136> PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31881139/>
5. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med.* 2021;27:601–15. Link (Nature Medicine): <https://www.nature.com/articles/s41591-021-01283-z> PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33753937/>
6. Gassen NC, et al. SARS-CoV-2-mediated dysregulation of cellular metabolism reduces autophagy and supports viral replication. *Nat Commun.* 2021;12:3818. Link: <https://www.nature.com/articles/s41467-021-24007-w>
7. Varady KA, Hellerstein MK. Alternate-day fasting and chronic disease prevention: a review of human and animal trials. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(1):7–13. Link PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17616757/>

Expresión génica y biomarcadores moleculares en enfermedades hepáticas: implicaciones clínicas diagnósticas y perspectivas terapéuticas. Una revisión narrativa.

Meritxell Cynthia Beristain Bolaños ¹.

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte.

Introducción. La enfermedad hepática presenta una alta morbimortalidad a nivel mundial, debido a un daño hepático continuo. Su progresión va desde una esteatosis hepática hasta estadios avanzados de fibrosis y cirrosis hepática, incrementando el riesgo de insuficiencia hepática y hepatocarcinoma; esta progresión se asocia a modificaciones de la estructura y funcionalidad del tejido hepático, influenciada por factores metabólicos, genéticos e inmunológicos. **Objetivo.** Analizar la evidencia científica disponible sobre la alteración de la expresión génica y biomarcadores moleculares de las enfermedades hepáticas crónicas, y su utilidad a nivel diagnóstico, terapéutico y pronóstico, para comprender su relevancia en la práctica médica actual. **Materiales y métodos.** La revisión narrativa de la literatura científica se realizó mediante la búsqueda de literatura de los últimos 10 años, consultando bases de datos como PubMed, Scopus y Google Scholar; con palabras clave como “gene expresión”, “biomarkers”, “liver disease”, “chronic liver disease”, “NAFLD”, “cirrhosis”. Con los primeros resultados se búsqueda se incluyeron artículos en inglés y español, priorizando artículos de estudios originales y revisiones relevantes; se excluyeron trabajos duplicados o sin disponibilidad de información completa. **Resultados.** La expresión génica diferencial es fundamental en la fisiopatología de las enfermedades hepáticas, ya que los genes relacionados dentro de estos mecanismos ayudan a dirigir los perfiles correspondientes de los distintos estadios del daño hepático. En esta situación, los procesos a resaltar se asocian con el metabolismo lipídico, la inflamación y estrés celular, y la ferroptosis, un tipo de muerte celular programada dependiente del metabolismo del hierro y los lípidos. Los biomarcadores son una herramienta de ayuda, con características biológicas objetivamente medibles para indicar procesos fisiopatológicos, útiles para el apoyo en diagnóstico, pronóstico y seguimiento de enfermedades. La identificación de estos marcadores moleculares ha permitido mejorar la estratificación de riesgo de los pacientes y por ende mejorar sus intervenciones en estadios más tempranos.

Respecto a la literatura revisada, se muestran múltiples genes y biomarcadores moleculares estudiados, entre ellos: PNPLA3, miR-122, AFP, IL-6/TNF-alfa, SOCS2-SOCS3, STAT1/STAT2, ACSL4, solo por mencionar algunos de los más relevantes.

Referencias

1. Guerra-Ruiz A, Casals G, Iruzubieta P, Lalana M, Leis A, López R, et al. Biochemical assessment of metabolic associated fatty liver disease. *Adv Lab MedAv Med Lab.* 2021;2(2):199–208.
2. Devarbhavi H, Asrani S, Arab J, Nartey Y, Pose E, Kamath P. Global burden of liver disease: 2023 update. *JOURNAL OF HEPATOLOGY.* 2023;79(2):516–37.
3. Chalasani N, Younossi Z, Lavine J, Charlton M, Cusi K, Rinella M, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *HEPATOLOGY.* 2018;67(1):328–57.
4. Kagan V, Mao G, Qu F, Angeli J, Doll S, St Croix C, et al. Oxidized arachidonic and adrenic PEs navigate cells to ferroptosis. *NATURE CHEMICAL BIOLOGY.* 2017;13(1):81–90.
5. Chen Q, Zheng W, Guan J, Liu H, Dan Y, Zhu L, et al. SOCS2-enhanced ubiquitination of SLC7A11 promotes ferroptosis and radiosensitization in hepatocellular carcinoma. *CELL DEATH AND DIFFERENTIATION.* 2023;30(1):137– 51.

El rol del sistema inmunológico en la angiogénesis y supervivencia del tejido ectópico en la endometriosis

Daniela Camarillo Gutiérrez¹, Ana K Pérez García¹, Valeria Ordoñez Ginez¹.

1. Facultad de ciencias de la salud, Universidad Anáhuac México,

Introducción. La endometriosis es una enfermedad crónica donde el tejido endometrial crece fuera del útero, afectando al 10-15% de las mujeres en edad reproductiva. Su progresión está relacionada con disfunciones del sistema inmunológico, donde células inmunes crean un microambiente inflamatorio que favorece la angiogénesis y la supervivencia del tejido ectópico. **Objetivo.** Analizar el papel del sistema inmunológico en la patogénesis de la endometriosis, centrándose en los mecanismos de la angiogénesis y supervivencia del tejido ectópico, mediante una revisión de la literatura científica actual. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa de la literatura publicada entre 2019-2025 en PubMed, EMBASE, Cochrane y Scopus sobre la relación del sistema inmunológico con la endometriosis, centrados en angiogénesis y supervivencia del tejido ectópico. Consideraron revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y estudios experimentales.

Resultados y discusión: En la endometriosis, el tejido endometrial se encuentra fuera de la cavidad uterina, por lo que el sistema inmune lo reconoce como extraño y activa una respuesta local. Los macrófagos, linfocitos T y otras células inmunitarias liberan citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-8 y TNF- α), generando un microambiente inflamatorio crónico que favorece la supervivencia del tejido ectópico. Estas citoquinas estimulan la producción de factores angiogénicos (VEGF y FGF), secretados por macrófagos polarizados hacia el fenotipo M2, promoviendo la formación de vasos sanguíneos que proporcionan nutrientes, permitiendo el mantenimiento de las lesiones. Simultáneamente, la actividad citotóxica de las células NK disminuye, facilitando que las células endometriales evadan la vigilancia inmunológica. El microambiente inflamatorio activa vías de supervivencia celular, como NF- κ B, que aumenta la resistencia del tejido a la apoptosis. Estas alteraciones permiten la supervivencia y expansión del tejido ectópico. **Conclusión.** El sistema inmunológico desempeña un papel paradójico en la endometriosis, generando un microambiente que favorece su supervivencia y la angiogénesis. Comprender este mecanismo abre la puerta a estrategias terapéuticas, como la modulación de macrófagos, la inhibición de VEGF o la restauración de la citotoxicidad de las células NK, abordando directamente las causas de la persistencia del tejido y no solo los síntomas.

Referencias

1. Abramiuk, M., Grywalska, E., Małkowska, P., Sierawska, O., Hrynkiewicz, R., & Niedźwiedzka-Rystwek, P. (2022). The Role of the Immune System in the Development of Endometriosis. *Cells*, 11(13), 2028. <https://doi.org/10.3390/cells11132028>
2. Becker, C. M., & D'Amato, R. J. (2007). Angiogenesis and antiangiogenic therapy in endometriosis. *Microvascular research*, 74(2-3), 121–130. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2007.04.008>
3. Taylor, R. N., Ryan, I. P., Moore, E. S., Hornung, D., Shifren, J. L., & Tseng, J. F. (1997). Angiogenesis and macrophage activation in endometriosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 828, 194–207. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1997.tb48540.x>
4. Oosterlynck, D. J., Cornillie, F. J., Waer, M., Vandeputte, M., & Koninckx, P. R. (1991). Women with endometriosis show a defect in natural killer activity resulting in a decreased cytotoxicity to autologous endometrium. *Fertility and sterility*, 56(1), 45–51. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(16\)54414-8](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(16)54414-8)
5. Hoogstad-van Evert, J., Paap, R., Nap, A., & van der Molen, R. (2022). The Promises of Natural Killer Cell Therapy in Endometriosis. *International journal of molecular sciences*, 23(10), 5539. <https://doi.org/10.3390/ijms23105539>
6. Tanaka, E., Sando, F., Kawagoe, S., & Hiroi, M. (1992). Decreased natural killer cell activity in women with endometriosis. *Gynecologic and obstetric investigation*, 34(1), 27–30. <https://doi.org/10.1159/000292720>

7. Jacques, E., van den Bosch, A., de Vos van Steenwijk, P., Kooreman, L., Delvoux, B., Romano, A., & Werner, H. (2024). Pilot Data Suggest That Obesity and Presence of Malignancy Are Associated with Altered Immune Cell Infiltration in Endometrial Biopsies. *Journal of clinical medicine*, 13(23), 7248. <https://doi.org/10.3390/jcm13237248>
8. Von Woon, E., Greer, O., Shah, N., Nikolaou, D., Johnson, M., & Male, V. (2022). Number and function of uterine natural killer cells in recurrent miscarriage and implantation failure: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 28(4), 548–582. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmac006>
9. Vacca, P., Mingari, M. C., & Moretta, L. (2013). Natural killer cells in human pregnancy. *Journal of reproductive immunology*, 97(1), 14–19. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2012.10.008>
10. Li, Y., Yu, S., Huang, C., Lian, R., Chen, C., Liu, S., Li, L., Diao, L., Markert, U. R., & Zeng, Y. (2020). Evaluation of peripheral and uterine immune status of chronic endometritis in patients with recurrent reproductive failure. *Fertility and sterility*, 113(1), 187–196.e1. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2019.09.001>
11. Capobianco, A., & Rovere-Querini, P. (2013). Endometriosis, a disease of the macrophage. *Frontiers in Immunology*, 4, 9. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00009>
12. Laschke, M. W., & Menger, M. D. (2007). In vitro and in vivo approaches to study angiogenesis in the pathophysiology and therapy of endometriosis. *Human Reproduction Update*, 13(4), 331–342. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmm010>
13. Chung, M. S., Kim, S. H., & Lee, S. H. (2022). Endometriosis-associated angiogenesis and anti-angiogenic therapy. *Frontiers in Immunology*, 13, 901617. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.901617>

Exposición a microplásticos y nanoplásticos: implicaciones para la salud y el desarrollo infantil

Fernanda Quiterio Luna ¹

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. El uso del plástico se ha vuelto indispensable en nuestra vida, desde bolsas de plástico, pajillas, tapas de bebidas, entre otros. La exposición humana a microplásticos y nanoplásticos ocurre por ingestión, inhalación y contacto dérmico. El término abarca compuestos de polímeros, principalmente, compuestos químicos de gran tamaño producidos mediante la polimerización. Se introducen aditivos específicos en estos polímeros o se mezclan con otras sustancias, como fibra de carbono, adaptando sus propiedades fisicoquímicas y mecánicas para que se ajusten a aplicaciones específicas (1). Estudios recientes han identificado estas partículas en placenta, sangre de cordón, meconio y leche materna. La etapa perinatal y una infancia temprana representan ventanas críticas de susceptibilidad por una inmadurez metabólica y alta tasa de crecimiento tisular. **Objetivo.** Sintetizar evidencia desde 2021-2025 sobre exposición prenatal y en primera infancia ante microplásticos y nanoplásticos, su transferencia materno-fetal y posibles efectos en el desarrollo infantil, con el objetivo de proponer líneas de acción clínica y de salud pública. **Materiales y métodos.** Se desarrolló una revisión narrativa dirigida, con el propósito de sintetizar evidencia científica reciente (2021-2025) sobre la exposición a microplásticos y nanoplásticos durante la gestación y la infancia, así como la consecuencia que se da en la salud y el desarrollo infantil. Se realizaron búsquedas sistemáticas en bases de datos de alta relevancia como PubMed, Medline, Scopus y Web of Science. **Resultados.** Al analizar los artículos se encontró extensa evidencia de microplásticos y nanoplásticos en matrices biológicas vinculadas a la infancia, en la placenta, meconio, leche materna y sangre del cordón umbilical. Los polímeros que destacaron fueron de polietileno y polipropileno. En diversos estudios, la exposición prenatal se asoció con inflamación, estrés oxidativo y alteraciones mitocondriales (2,8). Según cohortes preliminares, se sugiere transferencia materno-fetal y exposición posnatal mediante lactancia y fórmulas infantiles.

Conclusiones. Durante la gestación y la infancia temprana, la exposición a microplásticos y nanoplásticos es medible en matrices humanas. Conlleva una grave exposición a daño, incluso si la

magnitud clínica requiere mayor evidencia longitudinal. Se recomiendan métodos estandarizados de análisis, cohortes madre-hijo y política para reducir plásticos.

Referencias

1. Saraluck A, Techarang T, Bunyapipat P, Boonchuwong K, Pullaput Y, Mordmuang A. Detection of Microplastics in Human Breast Milk and Its Association with Changes in Human Milk Bacterial Microbiota. *J Clin Med*. 2024 Jul 10;13(14):4029. doi: 10.3390/jcm13144029. PMID: 39064070; PMCID: PMC11277308.
2. Christopher EA, et al. Impacts of micro- and nanoplastics on early-life health. *Microplastics Nanoplastics*. 2024;4(13).
3. Sripada K, et al. A Children's Health Perspective on Nano- and Microplastics. *Environ Health Perspect*. 2022;130(6).
4. Abdel-Azeem AM, et al. Microplastics and child health: current evidence and research gaps. *Bull Natl Res Cent*. 2024;48:1-10.
5. Seaside Sustainability. Harmful Effects of Microplastics for Children. 2023.
6. Coffin S, et al. Human exposure to microplastics: routes, biomarkers, and health risks. *Environ Res*. 2024;118315.
7. Li Y, et al. Potential Health Impact of Microplastics: A Review. *ACS Environ Au*. 2023;3(3):310-30.
8. Ragusa A, et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int*. 2021;146:106274.
9. Braun T, et al. Systematic review of placental translocation of micro- and nanoplastics. *Toxics*. 2023;11(6):512.

Linfocitos B-1 humanos ¿Realmente similares a los linfocitos B-1 murinos?

Mónica Itzel Martínez Gutiérrez ¹, Fernando Gómez Chávez ³, Irma Cañedo Solares⁴, Regina Flores Rabasa ², Juan Alejandro Magdaleno Villanueva ⁵, José Israel León Pedroza ^{2,6}, Liliana Monserrat Molina López², Maria Dolores Correa Beltrán ²

¹Plan de Estudios Combinados en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, CdMx, México. ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México. Huixquilucan, EdoMex, México. ³ Laboratorio de Enfermedades Osteoarticulares e Inmunológicas, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, ENMyH– Instituto Politécnico Nacional, CdMx, México. ⁴ Laboratorio de Inmunología Experimental. Subdirección de Medicina Experimental. Instituto Nacional de Pediatría, SSA, CdMx, México. ⁵ Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ⁶ General de México Eduardo Liceaga, CdMx.

Introducción. Las células B-1 son un subtipo de células B con propiedades innatas y adaptativas, descubiertas en ratones a principios de 1980. Se diferencian de las células B-2 en su ontogenia, fenotipo y funciones. Son actores importantes en la homeostasis, ya que llevan a cabo funciones de limpieza e inmunomodulación, a través de la secreción de anticuerpos naturales e IL-10. Residen principalmente en las cavidades pleural y peritoneal, así como en el bazo y la mucosa intestinal. En humanos, la búsqueda de los equivalentes de las células B-1 comenzó poco después de su descubrimiento en ratones, pero su identificación tuvo varios problemas, como el uso de fenotipos inexactos y la inaccesibilidad a los sitios de residencia clásicos. **Objetivo.** En esta revisión narrativa, buscamos analizar las características de las células B-1 humanas y compararlas con las células B-1 murinas para establecer equivalencias y diferencias. **Metodología.** Búsqueda en Pubmed y ScienceDirect con los términos “B-1 lymphocytes”, “natural antibodies”, “B-1 cells”. Se excluyeron estudios con metodología inexacta o uso del CD5 como marcador distintivo. Se analizaron un total de 120 artículos. **Resultados y discusión.** En 2011 se propuso que las células B-1 humanas debían identificarse por características funcionales, lo que llevó al fenotipo CD19⁺CD20⁺CD27⁺CD43⁺CD38^{low/int}. Este descubrimiento fue objeto de un intenso debate, pero su existencia ha ganado aceptación en los últimos años. Las células B-1 humanas están presentes en sangre, piel, peritoneo, bazo y en tejidos fetales. Presentan señalización intracelular tónica y secretan anticuerpos de forma

espontánea que comparten algunas especificidades con los anticuerpos naturales clásicos (ej. fosforilcolina, polisacáridos). Sin embargo, presentan varias diferencias con las células B-1 murinas, como la presencia de hipermutación somática y la secreción espontánea de IgG. Asimismo, algunos aspectos siguen sin resolverse, como su presencia en otros tejidos, su origen durante la vida fetal y su papel en el mantenimiento de la homeostasis. **Conclusión.** Las células B-1 humanas existen y son similares a las B-1 murinas en sus aspectos fundamentales. Se requiere más investigación para determinar la participación de estas células en el envejecimiento, la autoinmunidad y el control de enfermedades infecciosas.

Referencias :

1. Abbas AK, Lichtman AH, Shiv P. Cellular and Molecular Immunology. 2021. <https://www-clinicalkey-es.phidi.unam.mx:2443/#/browse/book/3-s2.0-C20190004463>
2. Baumgarth N. A Hard(y) Look at B-1 Cell Development and Function. *J Immunol Baltim Md 1950.* 2017;199(10):3387-94.
3. Haas KM. Non-canonical B cells: characteristics of uncharacteristic B cells. *J Immunol Baltim Md 1950.* 2023;211(9):1257-65. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10593487/>
4. Herzenberg LA. B-1 cells: the lineage question revisited. *Immunol Rev.* junio de 2000;175:9-22.
5. Suo C, Dann E, Goh I, Jardine L, Kleshchevnikov V, Park JE, et al. Mapping the developing human immune system across organs. *Science.* 2022;376(6597):eabo0510
6. Rodríguez-Zhurbenko N, Quach TD, Hopkins TJ, Rothstein TL, Hernandez AM. Human B-1 Cells and B-1 Cell Antibodies Change With Advancing Age. *Front Immunol* 2019;10. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2019.00483>
7. Prieto JMB, Felipe MJB. Development, phenotype, and function of non-conventional B cells. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2017;54:38-44.
8. Smith FL, Baumgarth N. B-1 Cell Responses to Infections. *Curr Opin Immunol.* 2019;57:23-31. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6521837/>
9. Hiéronimus L, Huaux F. B-1 cells in immunotoxicology: Mechanisms underlying their response to chemicals and particles. *Front Toxicol.* 2023; 5: 960861. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10151831/>
10. Baumgarth N, Waffarn EE, Nguyen TTT. Natural and induced B-1 cell immunity to infections raises questions of nature versus nurture. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1362:188-99.
11. Griffin DO, Rothstein TL. A small CD11b+ human B1 cell subpopulation stimulates T cells and is expanded in lupus. *J Exp Med.* 2011;208(13):2591-8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3244038/>
12. Quách TD, Rodríguez-Zhurbenko N, Hopkins TJ, Guo X, Hernández AM, Li W, et al. Distinctions among Circulating Antibody-Secreting Cell Populations, Including B-1 Cells, in Human Adult Peripheral Blood. *J Immunol.* 2016;196(3):1060-9. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1501843>
13. Verbinnen B, Covens K, Moens L, Meyts I, Bossuyt X. Human CD20+CD43+CD27+CD5- B cells generate antibodies to capsular polysaccharides of *Streptococcus pneumoniae*. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130(1):272-5.
14. Rothstein TL, Griffin DO, Holodick NE, Quach TD, Kaku H. Human B-1 cells take the stage. *Ann N Y Acad Sci.* 2013 ;1285:97. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4429725/>
15. Griffin DO, Holodick NE, Rothstein TL. Human B1 cells in umbilical cord and adult peripheral blood express the novel phenotype CD20+ CD27+ CD43+ CD70-. *J Exp Med.* 2011;208(1):67-80.

REVISIÓN SISTEMÁTICA

PRIMER LUGAR

Comparación entre inmunoglobulina intravenosa y plasmaféresis en síndrome de Guillain-Barré

Emiliano Aguilar Carrillo ¹, Pablo Abraham Garcia Andrade¹, Fernanda Sagaón Calleros¹, Fernanda Veloz Miranda ¹ Diego Alexander Rojas Ortega ^{1,2}

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, ² Escuela Militar de Graduados de Sanidad, SEDENA.

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré (GBS), polirradiculopatía inflamatoria aguda autoinmune con debilidad progresiva con evolución a parálisis y compromiso respiratorio. Desencadenada por infecciones mediante mimetismo molecular generando respuesta autoinmune. (Savithri, 2024; MedlinePlus, 2025; NIH, 2025). **Objetivo.** Comparar eficacia clínica y seguridad de IVIG y PLEX en pacientes con GBS, considerando recuperación funcional, necesidad de ventilación mecánica, mortalidad y eventos adversos. **Metodología.** Revisión sistemática, siguiendo PRISMA 2020, utilizando términos MeSH: "Guillain-Barre Syndrome", "Plasmapheresis" "Immunoglobulins". Incluye 8 estudios comparativos de los últimos 10 años. Excluye estudios de caso y estudios no comparativos. 4 revisores; búsqueda finalizada el 3 de agosto de 2025. **Resultados y Discusión.** PLEX logra recuperación motora en 8.26 ± 1.53 semanas frente a 8.74 ± 1.87 con IVIG, y reduce el tiempo hasta mejoría máxima (6.51 ± 1.24 vs 7.08 ± 1.32 semanas). Además, disminuye la duración de ventilación mecánica (11 días frente a 13 con IVIG). IVIG se asocia a fiebre, mialgias, reacciones alérgicas y riesgo de trombosis y disfunción renal, mientras PLEX presenta mayor frecuencia de hipotensión, infecciones relacionadas con catéter, alteraciones electrolíticas y sangrado, además de una tasa menor de abandono. PLEX es más económica pero requiere infraestructura especializada; IVIG es más costosa pero de logística sencilla. La elección depende de factores como estabilidad hemodinámica, insuficiencia renal y riesgo trombotico. **Conclusión.** Ambas presentan eficacia y seguridad similares, siendo tratamientos de primera línea, por lo que se debe determinar la elección según factores como menor tiempo de recuperación en PLEX, facilidad de administración de IVIG, y accesibilidad en PLEX. Se requieren más ensayos multicéntricos y análisis de costo-efectividad.

Referencias

1. Nguyen TP, Taylor RS. Guillain-Barre Syndrome. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 3 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
2. Savithri S, Kasagga A, Hawrami C. Treatment efficacy of plasmapheresis versus intravenous immunoglobulin in Guillain-Barré syndrome management: a systematic review. Calif Inst Behav Neurosci Psychol [Internet]. 2024;16(3). Disponible en: https://assets.cureus.com/uploads/review_article/pdf/222529/20240724-3191_05-wvsm7a.pdf
3. MedlinePlus. Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. Bethesda (MD): MedlinePlus; 2025 [citado 3 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000684.htm>
4. National Institutes of Health (NIH). Guillain-Barré Syndrome [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 2025 [citado 3 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/guillain-barre-syndrom>
5. Fernández JM. Manejo terapéutico en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, eficacia y seguridad de la inmunoglobulina humana vs plasmaféresis [tesis de licenciatura en Internet]. Cuenca (Ecuador): Universidad Católica de Cuenca; 2021 [citado 3 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/items/82446d27-e22b-4ade-9d2b-8a8a8ffdae23>
6. Galnares-Olalde JA, López-Hernández JC, Domínguez-Tobón V, Vargas-Cañas ES. Descifrando el papel pronóstico de la inmunoglobulina G sérica en el síndrome de Guillain-Barré durante el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. Gac Med Mex [Internet]. 2024;160(6):648-53. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132024000600008&script=sci_arttext
7. Goudarzi S, Esmaeili S, Valencia JD, et al. Treatment options for COVID-19-related Guillain-Barré syndrome: a systematic review of literature. Neurologist [Internet]. 2021;26(5):196-224. Disponible en: https://journals.lww.com/theneurologist/abstract/2021/09000/treatment_options_for_covid_19_related.9.aspx

8. Lin J, Gao Q, Xiao K, et al. Efficacy of therapies in the treatment of Guillain-Barré syndrome: a network meta-analysis. *Medicine* (Baltimore)[Internet]. 2021;100(41):e27584. Disponible en: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/10150/Efficacy_of_therapies_in_the_treatment_of_7.aspx
9. Rajabally YA. Immunoglobulin and monoclonal antibody therapies in Guillain-Barré syndrome. *Neurotherapeutics*. 2022;19(3):885-96. <https://doi.org/10.1007/s13311-022-01253-4>
10. Rassouli S. Plasmapheresis for Guillain-Barré syndrome: benefits, risks, and dose [Internet]. Irvine (CA): Ameripharma; 2024 [citado 3 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://ameripharmaspecialty.com/guillain-barre-syndrome/plasmapheresis-for-guillain-barre-syndrome-benefits-risks-and-dose/>
11. Ullah W, Ali H, Muhammad Y, et al. Evaluating the efficacy and cost-effectiveness of plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in acute Guillain-Barré syndrome management in emergency departments. *Cureus*. 2024;16(10):e72595. <https://doi.org/10.7759/cureus.72595>
12. Van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *J Peripher Nerv Syst*. 2023;28(4):535-63. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jns.12594>

SEGUNDO LUGAR

Pseudolitiasis biliar por ceftriaxona: Un fenómeno a tener en cuenta

Daniel Martínez Morales¹, Ana Carolina Piñera Esquivel¹, Juan Carlos Gauna Gutierrez¹ y Miguel Angel González Ledesma¹.

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La ceftriaxona, un antibiótico de amplio espectro, puede causar pseudolitiasis biliar, una afección benigna y reversible; esta forma precipitados de sales de calcio en la bilis[1]. Es importante reconocer esta condición para evitar diagnósticos incorrectos y tratamientos innecesarios. Este estudio revisa casos de pseudolitiasis inducida por ceftriaxona para identificar: factores de riesgo, síntomas y manejo. El fin es establecer un protocolo clínico efectivo que permita continuar el tratamiento antibiótico sin complicaciones. **Objetivo.** A pesar de su baja incidencia, se analizará la relevancia clínica de la pseudolitiasis biliar por ceftriaxona (PBC), detallando factores de riesgo y manifestaciones clínicas, para proponer un protocolo de actuación que permita un abordaje eficaz sin comprometer la terapia antibiótica.

Metodología. Este estudio es una revisión sistemática de la literatura que analiza casos de PBC. El objetivo es identificar factores de riesgo, síntomas y estrategias de manejo. La búsqueda se realizó en bases de datos como PubMed y Scielo, utilizando términos específicos como "ceftriaxone AND pseudolithiasis". Se incluyeron reportes de casos y revisiones, excluyendo los que no estuvieran relacionados con ceftriaxona. Los datos de los artículos seleccionados, como demografía, dosis del fármaco y manejo clínico, se extrajeron y analizaron para obtener información relevante. **Resultados y discusión.** Aunque la mayoría de los casos son asintomáticos, algunos pacientes presentan síntomas como dolor abdominal, náuseas, vómitos, o complicaciones graves como obstrucción biliar. El manejo principal y más efectivo es la suspensión inmediata de la ceftriaxona, lo que generalmente conduce a la resolución espontánea de los cálculos. Solo en casos de complicaciones severas se consideran otros tratamientos, como el ácido ursodesoxicólico o de manera excepcional la cirugía. La PBC resalta la importancia de un diagnóstico diferencial para evitar intervenciones innecesarias. **Conclusiones**

La PBC es una condición clínica importante, asociada a dosis altas y tratamientos prolongados. A menudo es asintomática, puede causar dolor abdominal, por lo que es vital un diagnóstico adecuado. El manejo principal es suspender el antibiótico, lo que generalmente resuelve el problema de manera

espontánea. Solo en casos complejos o con complicaciones se consideran tratamientos adicionales como el ácido ursodesoxicólico o la cirugía, priorizando siempre un enfoque conservador.

Referencias

1. Bustos B. R, Barrientos O. L, Fernández R. P. Pseudolitiasis biliar inducida por ceftriaxona: a case report. *Revista chilena de pediatría*. 2001 Jan;72(1).
2. Schaad UB, Tschäppeler H, Lentze MJ. Transient formation of precipitations in the gallbladder associated with ceftriaxone therapy. *Pediatric infectious disease [Internet]*. 1986;5(6):708–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3540889/>
3. Hotta K, Hashimura N, Takatsuka M, Matsuyama T, Nakagawa K, Yabusako T, et al. Ceftriaxone-associated Pseudolithiasis in Elderly People: Frequency and Risk Factors. *Internal Medicine*. 2021 Dec 15;60(24):3857–64.
4. Veronica E, Marleen, Cabrera H, Brigitte A. Litiasis biliar asociada a uso ceftriaxona en pediatría. *RECIAMUC*. 2022 Jul 19;6(3):215–20.
5. Rodríguez DA, Bustacara M, Pinilla AP, Henao L. Coledocolitiasis y colangitis como complicación del uso de ceftriaxona en niños: reporte de caso. *Infectio*. 2012;16(3):187–90.
6. Cuzzolin L, Anna Maria Oggiano, Maria Grazia Clemente, Cristian Locci, Antonucci L, Antonucci R. Ceftriaxone-associated biliary pseudolithiasis in children: do we know enough? 2021 Feb 1;35(1):40–52.
7. Hotta K, Hashimura N, Takatsuka M, Matsuyama T, Nakagawa K, Yabusako T, et al. Ceftriaxone-associated Pseudolithiasis in Elderly People: Frequency and Risk Factors. *Internal Medicine*. 2021 Dec 15;60(24):3857–64.
8. Kajiwara T, Hiroyuki Ariga, Junya Kashimura. Ceftriaxone pseudolithiasis detected by computed tomography and followed up until resolution. *Journal of Rural Medicine [Internet]*. 2020 Jan 1 [cited 2025 Sep 15];15(4):230–3. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7530589/>
9. Kanazawa K, Suzuki S, Inaba T, Koga S, Kuwabara K. Ceftriaxone-associated Biliary Pseudolithiasis with Elderly Type 1 Diabetes Mellitus: Two Case Reports. *Internal Medicine [Internet]*. 2023;62(22):3367–71. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/62/22/62_1405-22/_article/-char/ja/
10. Shigemori T, Imoto I, Inoue Y, Nishiwaki R, Sugimasa N, Hamaguchi T, et al. Acute necrotizing calculous cholecystitis after treatment with ceftriaxone in an elderly patient: a case report. *Surgical Case Reports*. 2022 May 18;8(1).

Tolerancia Inmunológica: ¿El futuro de los trasplantes o una promesa lejana?

Samantha Palacios Cruz¹, Isabel Concepción Flores Vega¹

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. El objetivo final de todo trasplante de órganos es devolver al paciente a una vida plena y saludable, libre de la enfermedad que lo llevó al quirófano. Sin embargo, este éxito se ve empañado por la dependencia de por vida de fármacos inmunosupresores, que exponen a los pacientes a graves riesgos. En este contexto, la tolerancia inmunológica se ha convertido en una prometedora alternativa que busca liberar a los pacientes de la necesidad de tomar medicamentos de por vida, permitiendo que su propio cuerpo acepte el órgano trasplantado de forma segura y duradera. **Objetivo.** Esta revisión sistemática tiene como objetivo recopilar y sintetizar la información para evaluar el estado actual de los protocolos de inducción de tolerancia e identificar las barreras que impiden su adopción clínica a gran escala. **Metodología.** Se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos clave (PubMed, Scopus, Web of Science). Se incluyeron estudios y revisiones que abordan la seguridad, eficacia y desafíos de la inducción de tolerancia en trasplantes de órganos sólidos, publicados en los últimos años. **Resultados y Discusión.** El análisis de la evidencia revela que la tolerancia es biológicamente viable y se ha logrado en ensayos clínicos. No obstante, el principal obstáculo es la ausencia de biomarcadores fiables para su seguimiento, lo que genera aversión al riesgo para los clínicos al considerar la suspensión de la inmunosupresión. La heterogeneidad de los pacientes y los riesgos inherentes de los protocolos también se mantienen como barreras. Los hallazgos confirman el

inmenso potencial de la tolerancia, pero señalan la necesidad de herramientas de seguimiento precisas para su estandarización.

Conclusiones La tolerancia es una alternativa prometedora, pero su adopción masiva requiere cerrar la brecha entre la viabilidad biológica y la seguridad clínica. El futuro de la medicina de trasplantes dependerá del desarrollo de biomarcadores y protocolos que permitan una transición segura hacia una vida sin inmunosupresión.

Referencias:

1. Abtar, S., et al. (2024). Bridging the Gap: How to Go from Allospecific Treg Cell Therapy to Clinical Practice. *Transplant International*.
2. Bestard, O. (2025). The challenges and advances in organ transplantation: A longer and better life for patients. *CaixaResearch Blog*.
3. Duro-García, S., et al. (2025). Chimerism and immunological tolerance in solid organ transplantation. *Transplant International*.
4. López-Ortega, J., & Mendoza-Reyes, F. (2025). Treg Therapy for the Induction of Immune Tolerance in Transplantation—A Look into the Clinical Pipeline. *International Journal of Molecular Sciences*.
5. Pilat, N., & Regele, H. (2023). Mechanisms of Tolerance in Solid Organ Transplantation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*.
6. Sánchez-Guerra, R., & Ramos-Amador, A. (2020). Avances en inmunología del trasplante renal: La tolerancia inmunológica como objetivo. *Nefrología*.
7. Sánchez-Vargas, A., et al. (2025). The Immunological Barriers to Allograft Acceptance: An Overview of the Last Decade. *Current Transplantation Reports*.
8. Vargas-Ruiz, V. S., et al. (2025). Diagnostic Challenges and Immunological Barriers in Kidney Transplantation. *International Journal of Nephrology & Kidney Failure*.
9. Varell, V., et al. (2023). Treg Therapy for the Induction of Immune Tolerance in Transplantation—Not Lost in Translation? *International Journal of Molecular Sciences*.
10. Zanier, A. C., et al. (2024). Biomarkers for the Diagnosis of Allograft Rejection and Tolerance: A Critical Review. *Frontiers in Immunology*.

Encefalitis anti-NMDA por teratoma ovárico

Jimena Tapia Beltrán Jimena¹, Natalia Elena Santa Gadea García¹

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La encefalitis por anticuerpos contra NMDA es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central caracterizada por la producción de anticuerpos que atacan los receptores NMDA en el cerebro (1). La presencia de teratomas ováricos puede desencadenar la respuesta autoinmune, ya que estas neoplasias contienen tejido neuroectodérmico que actúa como fuente antigénica (2,3). Causando síntomas que incluyen: convulsiones, psicosis, deterioro cognitivo y movimientos involuntarios por la disminución de la señalización glutamatérgica (4). **Objetivo.** Analizar la asociación entre teratomas ováricos y la encefalitis anti-NMDA.

Metodología. Se realizó una búsqueda en PubMed utilizando las palabras clave: “encefalitis por anticuerpos anti-NMDA”, “teratoma ovárico” y “encefalitis autoinmune”. **Resultados y discusión.** La fisiopatología se relaciona con la expresión de tejido neural dentro del teratoma, que expone antígenos NMDA al sistema inmune, generando una respuesta linfocítica y producción de autoanticuerpos. Estudios histopatológicos muestran que 96% de los teratomas asociados a encefalitis contenían tejido neural. Los autoanticuerpos anti-GluN1 inducen internalización de receptores NMDA en la corteza prefrontal e hipocampo, lo que explica los síntomas psiquiátricos, cognitivos y motores (2). La resonancia magnética puede mostrar hiperintensidades temporales en hasta el 50% de los casos, aunque también puede ser normal. El LCR revela pleocitosis linfocítica en el 60% de los pacientes y la presencia de anticuerpos anti-NMDA. La evidencia muestra que la resección quirúrgica temprana

del teratoma es fundamental para lograr la remisión clínica y prevenir recaídas. A nivel inmunológico, el tratamiento de primera línea incluye corticoides intravenosos en altas dosis, inmunoglobulina intravenosa (IGIV) o plasmaféresis, que permiten modular la respuesta inflamatoria y reducir la carga de autoanticuerpos (5, 2). Además, se ha observado que la realización de una ooforectomía dentro de los primeros cuatro meses desde el inicio de los síntomas se asocia con un pronóstico significativamente más favorable (5). **Conclusiones.** La encefalitis anti-NMDA asociada a teratoma ovárico es una interacción entre oncología, neurología, psiquiatría e inmunología. Afecta principalmente a mujeres jóvenes con síntomas neuropsiquiátricos prominentes, estando presente hasta en 45% de las pacientes un teratoma ovárico, con predominio de los teratomas maduros. La resección tumoral temprana junto con inmunoterapia mejora significativamente el pronóstico (5,2).

Referencias:

- 1.Li SJ, Yu MH, Cheng J, Bai WX, Di W. Ovarian teratoma related anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A case series and review of the literature. *World J Clin Cases.* 2022;10(16):5196-5207. doi:10.12998/wjcc.v10.i16.5196
- 2.Wu C-Y, Wu J-D, Chen C-C. The Association of Ovarian Teratoma and Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis: An Updated Integrative Review. *Int J Mol Sci.* 2021;22(20):10911. doi:10.3390/ijms22010911
- 3.Umutoni Mihigo G, Uljic L, Kaushal J, Amoah S, Jha K, Jolayemi A. Patterns of neuropsychiatric manifestations of ovarian teratomas: a systematic review of case reports. *Cureus.* 2024;16(8):e67190. doi:10.7759/cureus.67190
- 4.Nha PB, Tu NP, Ha NV, et al. Anti-NMDA receptor autoimmune encephalitis associated with ovarian teratoma: a case series and literature review. *Int J Gynaecol Obstet.* 2025;169:23-30. doi:10.1002/ijgo.16028
- 5.Jiménez-Ruiz A, Cárdenas-Sáenz O, Ruiz-Sandoval JL. Encefalitis autoinmunitaria secundaria a teratoma ovárico: un nuevo síndrome neuropsiquiátrico. Reporte de caso. *Ginecol Obstet Mex.* 2017;85(7):472-479
- 6.Herrera Julve MM, Rosado Rubio C, Mariano Rodríguez JC, Palomas Soler E, Admella Salvador MC, Genover Llimona E. Encefalitis por anticuerpos contra el receptor anti-N-metil-D-aspartato debido a teratoma ovárico. *Prog Obstet Ginecol.* 2013;56(9):478-481. doi:10.1016/j.pog.2013.02.006.
- 7.Acién P, Acién M, Ruiz-Maciá E, Martín-Estefanía C. Ovarian teratoma-associated anti-NMDAR encephalitis: a systematic review of reported cases. *Orphanet J Rare Dis.* 2014;9:157. doi:10.1186/s13023-014-0157-x.

Revisión sistemática: síndrome de Stevens-Johnson y su importancia en la búsqueda de tratamiento farmacológico terapéutico

Michele Carrillo Sordo ¹, Daniela Cruz Valentino ¹, Ana Paula Irigoyen Velasco ¹, Valeria Martínez Ortiz ¹

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte

Introducción. El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una reacción mucocutánea poco frecuente, suele relacionarse con hipersensibilidad a fármacos, alérgenos o infecciones ¹. Parte de su espectro clínico incluye la necrólisis epidérmica tóxica (NET), con compromiso del 30% de la superficie corporal y daño extenso en mucosas, siendo la variable más grave ^{2 y 3}. La pregunta de investigación planteada es: ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos inmunológicos relacionados con el SSJ/NET y cuál es la efectividad

en los tratamientos actuales? **Objetivo.** Según la evidencia actual sobre la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamientos farmacológicos coadyuvantes vigentes para la SSJ/NET y evaluar eficacia farmacológica. **Materiales y métodos.** La estrategia de búsqueda se realizó en bases de datos como MEDLINE, Embase, Web of Science, Scopus y PubMed, considerando publicaciones 2012-2025 en español e inglés. La literatura disponible fueron estudios retrospectivos y series de casos. Se emplearon términos de Medical subject heading (MeSH) como síndrome mucocutáneo, Stevens-Johnson y necrolisis tóxica epidermal, junto con operadores booleanos (AND, OR, NOT) para refinar la búsqueda. **Resultados y Discusión.** La literatura consultada mostró tres tipos de terapias farmacológicas coadyuvantes. Una revisión sistemática del 2018 enfocada en el uso de cefalosporinas mostró un resultado significativo en la reducción de riesgo de mortalidad en 256 pacientes ⁴. La monoterapia de inmunoglobulina intravenosa (IVIg) fue consultada en una revisión sistemática de 2011 la cual no mostró grandes resultados como tratamiento ⁵. Por lo tanto se llegó a la conclusión de que ésta se tiene que ser usada junto con corticosteroides. Este uso de los dos medicamentos es reforzado por un meta análisis que aborda 11 estudios en los cuales se mostró que el uso de corticoesteroides como monoterapia tampoco tiene un impacto significativo en la reducción de mortalidad ⁶. La literatura actual demuestra que el tratamiento para SSJ/NET sigue careciendo de un enfoque farmacológico estandarizado. **Conclusiones.** El SSJ presenta una reacción mucocutánea y NET grave. El uso de cefalosporinas presenta mayor efectividad en el tratamiento actual. Asimismo, la administración de inmunoglobulina intravenosa junto con corticosteroides presentan mayor eficacia. No obstante, el abordaje terapéutico aún requiere estandarización.

Referencias

1. Oakley M.A, Krishnamurthy K., Síndrome de Stevens-Johnson, National Library of Medicine [internet], 2023, [citado 2025 agosto 31] Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/translate.google/books/NBK459323/?x_tr_sl=en&x_tr_tl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=c
2. Mayo Clinic, Síndrome de Stevens-Johnson, Mayo Clinic [internet], 2023, [citado 2025 agosto 31], Disponible en <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/stevens-johnson-syndrome/symptoms-causes/syc-20355936>
3. Hasegwa A., Abe R., Recent advances in managing an understanding Stevens.Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis, PubMed, [internet], 2020, [citado 2025 agosto 31] DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.24748.1>
4. Ng X.Q, Qing De Deyn M.L.Z, Xian Ho C.Y, Yeo W.S, A meta-analysis of cyclosporine treatment for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis, Journal of Inflammation Research, [internet], 2018, [citado 2025 septiembre 12], Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/IJR.S160964>
5. Huang Y.C, Li Y.C, Chen J., The efficacy of intravenous immunoglobulin for the treatment of toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis, British Association of Dermatologists, [internet], 2012, [citado 2024 septiembre 12], Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.10965.x>
6. Frantz R., Huang S., Abhirup A., Motaparathi K., Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Review of Diagnosis and Management, MPDI, [Internet] 2021, [citado 2025 septiembre 12], Disponible en: <https://doi.org/10.3390/medicina57090895>

Cardiología regenerativa, una terapia del futuro

Sebastián Larrea Robles Gil¹, Diego Aguirre Villegas¹, Paulina Provencio Lameiras¹, Gonzalo Quevedo Salceda¹, Santiago García Fernández¹, María Fernanda Lopez Torres¹, Gabriel Barrientos Cisneros¹, Regina Mañón Cossío¹.

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La insuficiencia cardíaca (IC) afecta a 64 millones de personas, con altas tasas de morbimortalidad pese a terapias. Mediante el uso de células madre mesenquimales (CMM), se propone un enfoque basado en efectos antiinflamatorios, proangiogénicos y antifibróticos (1,2). Estudios como SENECA y DREAM-HF mostraron eficacia en remodelación ventricular y reducción de eventos clínicos, posicionando la terapia como una estrategia prometedora para cambiar el desenlace de la IC (3,4,5).

Objetivo. Evaluar la seguridad, eficacia y resultados clínicos de la terapia con CMM en pacientes con IC. **Metodología.** Se realizó una revisión de literatura, abarcando ensayos clínicos de fase I y III sobre la implantación de CMM intracardiacas para reducir la fibrosis cardíaca. Se hizo una búsqueda en PubMed, Scopus, y Google scholar, empleando términos como “Cardiac Failure AND Therapies of Mesenchymal stem cells”, “Mesenchymal precursor cells AND Ventricular remodeling”, incluyendo estudios multicéntricos publicados en los últimos 7 años. Excluyendo artículos con acceso restringido o que no fueran de relevancia científica. **Resultados y Discusión.** El ensayo SENECA, mostró factible y segura la administración transendocárdica de CMM alogénicas en cardiomiopatía por antraciclina (4,5). Logrando una tasa de éxito del 97 % en la aplicación del tratamiento, sin presentar eventos oncológicos adversos, observando una mejora del 20% en la calidad de vida, medida mediante el Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (2). Por otro lado, el estudio DREAM-HF mostró que una inyección intramiocárdica de CMM redujo 88 % eventos mayores de 2 componentes y 52 % de 3 en IC isquémica con inflamación sistémica (5,6). Además, Kavousi S. y sus colaboradores mediante un metaanálisis confirmaron la reducción del 22 % en mortalidad y aumento promedio del 3.4 % en la fracción de eyección ventricular izquierda (6,7,8). **Conclusiones.** Los beneficios clínicos de la terapia con CMM son evidentes, sobre todo en los pacientes con IC isquémica e inflamación sistémica (2,9,10). Los datos abren una ventana terapéutica para reducir morbilidad y mejorar calidad de vida. Sin embargo, es una terapia con un enfoque innovador y que aún requiere ensayos tanto de fase II como de fase III más homogéneos.

Referencias

1. Perin EC, Borow KM, Silva GV, et al. Allogeneic mesenchymal precursor cells for the treatment of ischemic and nonischemic heart failure: results of the randomized phase II trial (DREAM-HF). *Circ Res.* 2019;125(3):265–81.
2. Perin EC, Willerson JT, Pepine CJ, et al. Effect of transendocardial delivery of allogeneic mesenchymal precursor cells on left ventricular remodeling and clinical outcomes in patients with chronic heart failure (DREAM-HF). *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(19):2123–38.
3. Fernández-Ruiz I. Stem-cell therapy for chronic heart failure: insights from DREAM-HF. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(5):321–2.
4. Bolli R, Perin EC, Willerson JT, et al. Intracoronary allogeneic mesenchymal stem cells for anthracycline-induced cardiomyopathy (SENECA): results of a phase I trial by the CCTRN. *JACC CardioOncol.* 2020;2(4):581–95.
5. Perin EC, Borow KM, Henry TD, et al. Long-term outcomes of mesenchymal precursor cell therapy in chronic heart failure: results from the phase III DREAM-HF trial. *Eur J Heart Fail.* 2024; Online ahead of print.
6. Mesoblast Ltd. DREAM-HF clinical trial report. Company Clinical Report. 2024.
7. Kavousi S, Hosseinpour A, Bahmanzadegan Jahromi F, et al. Efficacy of mesenchymal stem cells in heart failure: a translational perspective. *J Transl Med.* 2024;22:786.
8. Hosseinpour A, Kavousi S, Bahmanzadegan Jahromi F, et al. Mesenchymal stem cell therapy in ischemic cardiomyopathy: an updated review. *Stem Cell Res Ther.* 2024;15:142.
9. Perin EC, Henry TD, Murphy MP, et al. A phase III, randomized, double-blind, controlled trial of mesenchymal precursor cells in patients with chronic heart failure (DREAM-HF long-term outcomes). *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(7):638–52.
10. Bolli R, Hare JM, March KL, et al. Rationale and design of the SENECA trial: stem cell therapy for anthracycline-induced cardiomyopathy. *Am Heart J.* 2018;197:164–74.

Opinión de expertos sobre el uso de relojes inteligentes en la detección y monitorización de arritmias

Itzel Magdaleno Lugo¹, Sebastián Laerra Robles Gil¹, María Fernanda Lopez Torres¹, Gonzalo Quevedo Salceda¹, José María Paz Otero¹, Ximena Delgado Lizaola¹, Diego Aguirre Villegas¹.

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. Los relojes inteligentes han evolucionado de accesorios recreativos a herramientas clínicas en la detección de arritmias. Basados en fotopleletismografía (PPG) y electrocardiografía (ECG) de una derivación, permiten monitoreo continuo y accesible, en especial en fibrilación auricular (FA), asociada a un riesgo cinco veces mayor de accidente cerebrovascular (1,2,3). A pesar de esta promesa, actualmente existen limitaciones relacionadas con los casos de falsos positivos y precisión diagnóstica (3,4). **Objetivo.** Analizar la utilidad de los relojes inteligentes en la detección de arritmias y su impacto clínico. **Metodología.** Se realizó una revisión de literatura centrado el uso de relojes inteligentes en la detección y monitorización de arritmias. Se hizo una búsqueda en PubMed, Scopus y Google Scholar, empleando términos "Smartwatches AND arrhythmia detection", "Expert opinion AND smartwatch ECG accuracy", "Relojes inteligentes para la detección de arritmias" y "Dispositivos portátiles y monitorización cardíaca". Se incluyeron únicamente estudios humanos publicados en los últimos 5 años. Se excluyeron casos clínicos y artículos con acceso restringido. **Resultados y Discusión.** Estos dispositivos mostraron sensibilidades del 85–97% y especificidades de 81–99% en FA, con un valor predictivo positivo del 84% en el Apple Heart Study (1,2,5). El Apple Watch, Samsung Galaxy Watch y Fitbit demostraron utilidad para FA, flutter auricular, bradicardias y seguimiento tras ablación (6,7). En arritmias, como taquicardias supraventriculares la evidencia es limitada, siendo mayormente resultados sin significancia estadística (8). Además, el movimiento y la baja perfusión periférica afectan la precisión, y la interpretación automática sin revisión médica incrementa falsos positivos, lo que puede generar ansiedad y estudios innecesarios (3,4,9). Resaltando que, aunque útiles para tamizaje, estos dispositivos no sustituyen al ECG de 12 derivaciones como estándar diagnóstico (2,7, 10). **Conclusiones.** Sin duda constituyen herramientas prometedoras para la detección temprana de FA y monitoreo clínico. Sin embargo, se debe de tomar en cuenta sus limitaciones diagnósticas y ausencia de guías estandarizadas lo que obliga a una confirmación hospitalaria con ECG. En arritmias distintas a FA, la evidencia sigue siendo insuficiente, por lo que debe considerarse como un elemento complementario.

Referencias

1. Rajakariar K, Koshy AN, Sajeev JK, Nair S, Roberts L, Teh AW. Accuracy of a smartwatch based single-lead electrocardiogram device in detection of atrial fibrillation. *Heart*. 2020 May 1;106(9):665–70.
2. Rajakariar K, Koshy AN, Sajeev JK, Nalliah CJ, Teh AW. Accuracy of a smartwatch based single-lead electrocardiogram device in detection of atrial fibrillation. *Heart*. 2020;106:665–70.
3. Nazarian S, Lam K, Darzi A, Ferreira C, Dorsey ER, Steinhubl SR, et al. Diagnostic Accuracy of Wearable Devices for Atrial Fibrillation: Systematic Review and Meta-analysis. *J Med Internet Res*. 2021;23:e23473.
4. Strik M, Ploux S, Weigel D, Klersy C, Bordachar P, Deharo JC, et al. Smartwatches and Atrial Fibrillation Detection: A Review of the Evidence. *Trends Cardiovasc Med*. 2024;34:174–80.
5. Bogár B, Pető D, Sipos D, Csányi B, Boros AM, Herczeg S, et al. Clinical utility of continuous cardiac rhythm monitoring with wearable devices in atrial fibrillation. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24:12–8.
6. Harrison SL, Buckley BJR, Zheng Y, Lane DA, Lip GYH. Digital health tools for atrial fibrillation management: A contemporary review. *Am Heart J*. 2023;257:103–10.
7. Lohrmann G, Passman R. Role of Consumer Wearable Devices in Early Detection of Atrial Fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2021;32:2808–12.
8. Burke J, Haigney M, Black-Maier E, Pokorney SD, Atwater BD, Barnett AS, et al. Smartwatch-detected tachyarrhythmia: Clinical implications. *JACC Case Rep*. 2020;2:735–9.
9. Wyatt KD, Poole LR, Mullan AF, Kopecky SL, McMahon GT. Clinical decision support for patient-generated health data: Design and usability study. *J Am Med Inform Assoc*. 2020;27:1359–63.
10. Lubitz SA, et al. Detection of Atrial Fibrillation in a Large Population Using a Smartwatch. *Circulation*. 2022;145(8):623–31.

Oligosacáridos de la leche humana como moduladores de *Bifidobacterium* en la microbiota intestinal y la inmunidad temprana.

Vanessa Fierro Ortiz ¹, Jimena Tapia Beltrán ¹

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La leche materna está compuesta por abundantes moléculas entre ellas lactosa, lípidos y oligosacáridos de la leche humana (HMO) siendo el tercer componente más abundante, estos son glicanos multifactoriales conformados por una mezcla de aproximadamente 200 carbohidratos no nutricionales y no digeribles por lo que proporcionan múltiples beneficios para el recién nacido (1,2) incluyendo la regulación de la microbiota intestinal, modulación de la respuesta de células epiteliales intestinales, efecto antiadherente contra diferentes patógenos y maduración del sistema inmunológico (1). Se ha establecido que ciertas especies de bifidobacterias son los primeros colonizadores intestinales de bebés que están siendo amamantados y el predominio de estas en el intestino de los bebés son un marcador de salud temprana de la vida y desarrollo infantil (2,3). Esto se debe a que las bifidobacterias descomponen los carbohidratos incluyendo los HMO produciendo metabolitos útiles, ya sea de manera directa o por medio de interacciones de alimentación cruzada (2). **Objetivo.** Analizar la asociación que tienen los HMOs sobre *Bifidobacterium* en la microbiota intestinal de los neonatos y su relación con el sistema inmune. **Metodología.** En esta revisión sistemática se definieron criterios de exclusión específicos para garantizar la relevancia y calidad de los estudios analizados. Se realizó una búsqueda en PubMed utilizando las palabras clave "HMO", "*Bifidobacterium*", "microbiota intestinal", "inmunidad neonatal", "modulación inmune" e "inmunidad temprana".

Resultados y discusión.

Los HMO interactúan con el sistema inmune de diversas maneras, como lo es con Siglecs, que ayudan a mediar las vías de señalización (4). Los CLRAs ayudan a la producción de citocinas y presentación de antígenos, fortaleciendo el sistema inmune (4). Cada HMO tiene sus propias interacciones con la inmunidad, sin embargo de los más notables es la interacción con *Bifidobacterium*, fortaleciendo la microbiota intestinal y reduciendo el riesgo de enfermedades (5). **Conclusiones.** La alimentación con HMOs tanto de mamás secretoras o suplementadas (6), tiene grandes beneficios en la salud de los recién nacidos, fortaleciendo la microbiota intestinal y el sistema inmunológico. Por ende es esencial que la nutrición sea suplementada por lo menos con los principales HMOs que son: 2'FL y 3'SL.

Referencias

- 1.Zhang S, Li T, Xie J, Zhang D, Pi C, Zhou L, et al. Gold standard for nutrition: a review of human milk oligosaccharide and its effects on infant gut microbiota. *Microbial Cell Factories*. 2021 May 28;20(1):108.
2. Walsh C, Lane JA, van Sinderen D, Hickey RM. Human milk oligosaccharides: Shaping the infant gut microbiota and supporting health. *J Funct Foods*. 2020 Sep;72:104074. doi: 10.1016/j.jff.2020.104074.
- 3.Hegar B, Wibowo Y, Basrowi RW, Ranuh RG, Sudarmo SM, Munasir Z, et al. The role of two human milk oligosaccharides, 2'-fucosyllactose and lacto-N-neotetraose, in infant nutrition. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(4):330-340. doi: 10.5223/pghn.2019.22.4.330.
- 4.Lordan C, Roche AK, Delsing D, Nauta A, Groeneveld A, MacSharry J, et al. Linking human milk oligosaccharide metabolism and early life gut microbiota: bifidobacteria and beyond. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2024 Mar 27;88(1):e0009423. doi: 10.1128/mbr.00094-23.
- 5.Slater AS, Hickey RM, Davey GP. Interactions of human milk oligosaccharides with the immune system. *Front Immunol*. 2025;15:1523829. doi: 10.3389/fimmu.2024.1523829.
- 6.Hellinga AH, Zuurveld M, Mank M, et al. Secretor and non-secretor human milk oligosaccharides differentially modulate immune response in the presence of cow's milk allergen β -lactoglobulin in an in vitro sensitization model. *Front. Immunol*. 16:1575656. doi: 10.3389/fimmu.2025.1575656
- 7.Laursen MF, Sakanaka M, von Burg N, et al. *Bifidobacterium* species associated with breastfeeding produce aromatic lactic acids in the infant gut.

Nat Microbiol. 2021 Nov;6(11):1367-1382. doi: 10.1038/s41564-021-00970-4. Epub 2021 Oct 21. PMID: 34675385; PMCID: PMC8556157.

8.Nolan LS, Rimer JM, Good M. The Role of Human Milk Oligosaccharides and Probiotics on the Neonatal Microbiome and Risk of Necrotizing Enterocolitis: A Narrative Review. Nutrients. 2020 Oct 6;12(10):3052. doi: 10.3390/nu12103052. PMID: 33036184; PMCID: PMC7600747.

Evolución en el manejo de heridas por proyectil de arma de fuego en tejidos blandos: de la estabilización a la preservación funcional

Ximena Delgado Lizaola¹, Gonzalo Quevedo Salceda¹, Santiago García Fernández¹, Sebastián Larrea Robles Gil¹, Diego Aguirre Villegas¹.

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. Las heridas por proyectil de arma de fuego (HPAF) representan un desafío quirúrgico complejo, con tasas de infecciones superiores al 40% y mortalidad cercana al 25% en lesiones extensas de tejidos blandos (1,2). El manejo tradicional de las HPAF incluye el desbridamiento repetido, cierre diferido y antibióticos sistémicos, estos tratamientos tienen una elevada pérdida funcional y amputaciones del 30% en extremidades (3). **Objetivo.** Evaluar terapias recientes en el manejo de HPAF a tejidos blandos y analizar su impacto en la mortalidad comparado con enfoques tradicionales. **Metodología.** Se realizó una revisión de literatura utilizando Pubmed, Scopus y Google Scholar, empleando términos "Gunshot Wounds" AND "Negative-Pressure Wound Therapy", "Surgical Flaps" OR "Tissue Engineering". Se incluyeron únicamente estudios sobre cirugía reconstructiva de tejidos blandos, presión negativa, uso de colgajos microvasculares y estrategias regenerativas publicados en los últimos 9 años, excluyéndose artículos con acceso restringido. **Resultados y discusión.** Las estrategias quirúrgicas recientes incluyen: terapia de presión negativa (TPN) con antibióticos locales, reduciendo el riesgo de infección del 42% al 12% y la mortalidad en un 8% frente a tratamientos convencionales (4,5). Los colgajos microvasculares en extremidades, preservaron funcionalidad del 75% de los pacientes y disminuyeron la tasa de amputaciones del 30% al 12% (6,7). La reparación quirúrgica temprana de lesiones nerviosas periféricas con transferencias tendinosas permite preservar la función y disminuir infecciones en extremidades (8). La reconstrucción de tejidos blandos con injertos celulares redujeron la mortalidad perioperatoria a <5%, en comparación con el 20% observado en las reconstrucciones diferidas. (9). Adicionalmente, las estrategias de oxigenación local con antibióticos in situ redujeron la sepsis sistémica en el 60% de casos, evidenciando un cambio hacia la preservación tisular y recuperación funcional, superando enfoques limitados a la estabilización y cierre diferido (3, 10). **Conclusión.** Las terapias modernas, incluyendo el TPN, colgajos libres y técnicas de bioingeniería disminuyen la mortalidad, mejoran la calidad de vida y reducen complicaciones infecciosas frente al manejo tradicional en las HPAF, la innovación tecnológica y la cirugía reconstructiva temprana representan un nuevo estándar con un impacto comprobado en la tasa de supervivencia y recuperación funcional.

Referencias

- 1.Facial gunshot wound debridement: debridement of facial soft tissue gunshot wounds. Plast Reconstr Surg. 2018. <https://mmrjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40779-022-00411-1>
- 2.Soft Tissue Reconstruction of the Upper Extremity After Ballistic Injury. J Hand Surg Am.2017. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1010518212001060>

3. The management of the victims with gunshot wounds of the extremities with extensive defects of the soft tissues... Khirurgiia.2016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3052666>
4. Treatment of combat gunshot shrapnel trauma... Plast Reconstr Surg Glob Open. 2016. <https://www.mdpi.com/2673-866X/2/2/18>
5. The use of negative pressure therapy for the treatment of gunshot wounds... Int Wound J. 2021.
6. Surgical Treatment of Upper Extremity Gunshot Injuries: An Updated Review. Hand Clin.2020. https://journals.lww.com/prsgo/fulltext/2018/03000/management_of_high_energy_avulsive_ballistic.15.aspx
7. Osteocutaneous Fibular Flap for Reconstruction of Composite Metacarpal Defects Due to Gunshot Wounds. J Reconstr Microsurg. 2017.
8. Iordache S, Gorski A, Nahas M, Feintuch L, Rahamimov N, Frenkel Rutenberg T. Treatment of peripheral nerve injuries in Syria's war victims: Experience from a northern Israeli hospital. The Israel Medical Association journal: IMAJ [Internet]. 2021 [citado el 14 de septiembre de 2025];23(5):279–85. Disponible en: https://ima-files.s3.amazonaws.com/277708_e0b539aa-5995-4997-b34d-9ad46944f79a.pdf
9. Reconstruction of Composite Mandible Defects Using a Cellular Bone Allograft and Soft Tissue Free Flap Coverage. J Craniofac Surg. 2020.
10. Minimizing treatment complexity of combat-related soft tissue injuries using negative pressure therapy with high-dose local antibiotics. World J Surg. 2019.

Tratamiento de la Esclerosis Múltiple: avances terapéuticos y estrategias actuales para su manejo Integral

Daniel Martínez Morales¹, Ana Carolina Piñera Esquivel¹, Juan Carlos Gauna Gutierrez¹ y Miguel Angel González Ledesma¹.

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad crónica, inflamatoria y neurodegenerativa del sistema nervioso central, siendo la principal causa de discapacidad no traumática en adultos jóvenes. Su tratamiento ha evolucionado de un enfoque de estrategias personalizadas que buscan alterar el curso de la enfermedad desde sus etapas iniciales. **Objetivo.** Sintetizar la evidencia reciente sobre las estrategias terapéuticas en la EM, integrando consensos de varios expertos acerca del uso de fármacos modificadores de la enfermedad (TME) y el potencial de terapias complementarias no farmacológicas. **Metodología.** Se realizó una revisión sistemática acerca de los tratamientos de la EM y sus avances terapéuticos en los últimos 5 años en bases de datos como Elsevier, Google Scholar y la biblioteca digital de la universidad Anáhuac, así como el uso de Research Rabbit, una inteligencia artificial gratuita que ayuda a explorar y descubrir literatura mediante palabras clave. **Resultados y discusión.** El manejo actual de la EM se centra en un enfoque personalizado y multifacético. Los expertos en neurología, tanto en Ecuador como en España, abogan por abandonar los tratamientos escalonados en favor de una terapia de alta eficacia desde el diagnóstico, especialmente para pacientes con enfermedad muy activa o factores de mal pronóstico [1][2]. Este enfoque busca aprovechar la "ventana terapéutica" para prevenir la discapacidad a largo plazo. El seguimiento regular, que incluye controles clínicos y resonancias magnéticas, es crucial para monitorear la actividad de la enfermedad [3]. Además de los fármacos, las terapias complementarias también son fundamentales. El ejercicio físico moderado demostró ser neuroprotector, reduciendo los niveles de biomarcadores de daño axonal [4]. Asimismo, la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) se muestra prometedora para el manejo de síntomas como la espasticidad y la fatiga, mejorando la calidad de vida de los pacientes [5]. **Conclusiones.** El manejo actual de la esclerosis múltiple es proactivo y personalizado, favoreciendo la intervención temprana con fármacos de alta eficacia según el perfil de riesgo del paciente para prevenir la discapacidad [1][2]. Este

tratamiento se enmarca en una estrategia dual que, por un lado, controla la enfermedad con un seguimiento farmacológico riguroso y, por otro, integra terapias complementarias como el ejercicio para potenciar la neuroprotección y mejorar la calidad de vida [4][5].

Referencias

1. Correa-Díaz EP, Acuña G, Arroyo-Ortega H, Barrera R, Di Capua D, Loo Alcivar D, et al. Consenso de expertos para el tratamiento de los pacientes con Esclerosis Múltiple en Ecuador. *Rev Ecuat Neurol*. 2024;33(2):34-44. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol33200034>
2. Meca-Lallana JE, Martínez Yélamos S, Eichau S, Llana M, Martín Martínez J, Peña Martínez J, et al. Consensus statement of the Spanish Society of Neurology on the treatment of multiple sclerosis and holistic patient management in 2023. *Neurología (English Ed)*. 2024;39(2):196-208. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2024.01.003>
3. Castro-Macías JI, Rodríguez-Jiménez JC, Mena-Novoa A. Rituximab in the treatment of multiple sclerosis. Experience of a tertiary care hospital in Mexico. *Gac Med Mex [Internet]*. 2023 Sep 21 [cited 2025 Sep 15];159(3). Available from: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_eng.php?id=821
4. Blázquez-Fernández A, Navarro-López V, Marcos-Antón S, Cano-de-la-Cuerda R. Effects of Physical Exercise on Neurofilament Light Chain and Glial Fibrillary Acidic Protein Level in Patients with Multiple Sclerosis: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025;14(3):839. <https://doi.org/10.3390/jcm14030839>
5. León Ruiz M, Sospedra M, Arce Arce S, Tejeiro-Martínez J, Benito-León J. Current evidence on the potential therapeutic applications of transcranial magnetic stimulation in multiple sclerosis: a systematic review of the literature. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;37(3):199-215. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2020.05.004>

Trastornos depresivos y su asociación con las células inmunitarias: una revisión sistemática

Jorge Massu Noriega¹, Shania Amarilany Cruz Pantoja¹, Alejandro Gómez Ugalde¹, Julia Gutiérrez Espeso¹, Diego Alexander Rojas Ortega²

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte. ² Centro de Investigación en Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México

Introducción. La depresión (una enfermedad multifactorial) es considerada una de las principales razones de discapacidad en el mundo, con una prevalencia estimada del 5% en adultos y un impacto significativo en la calidad de vida y productividad (OMS 2025)¹. En la última década, se ha fortalecido una hipótesis inflamatoria, que plantea que alteraciones inmunológicas contribuyen a su fisiopatología. Múltiples estudios han demostrado elevaciones en citocinas proinflamatorias como IL-1 α , IL-1 β , IL-6 y TNF- α - β , junto con incremento de proteína C reactiva y activación de macrófagos, microglía y monocitos en pacientes con depresión mayor². Esta activación inmunitaria no solo se asocia con la presencia de síntomas depresivos, sino también con resistencia a tratamientos farmacológicos convencionales, particularmente a inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina³. Ante la heterogeneidad de los hallazgos resulta prioritario integrar la evidencia disponible

para esclarecer la relación depresión-inmunidad y valorar el potencial de terapias inmunomoduladoras. **Objetivo.** Evaluar la asociación entre citocinas proinflamatorias y la resistencia a tratamiento farmacológico en pacientes con depresión. **Materiales y métodos.** Se emplearon operadores booleanos para identificar términos clave. Se utilizó PRISMA (2020)⁴ para definir los artículos incluidos y excluidos. La búsqueda se realizó en PubMed, Scopus y Cochrane entre 2020-2025 tomando criterios de inclusión: Estudios originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis, se excluyeron artículos duplicados, textos sin acceso completo y fuentes publicadas hace más de 5 años. **Resultados y discusiones.** Los estudios incluidos muestran niveles significativamente elevados de IL-6, TNF- α e IL-1 α , IL-1 β ^{5,6,7} en pacientes con depresión resistente al tratamiento, en comparación con controles sanos y pacientes respondedores. Un estudio reciente, reportó que personas con depresión sin tratamiento, presentan altas concentraciones de IL-6, (log IL-6=0.95 \pm 0.25) en comparación a pacientes sanos (log IL-6=0.77 \pm 0.21), lo que sugiere la relación inflamación-depresión.⁸ Además, la activación de microglía y monocitos periféricos se ha asociado con una menor respuesta a los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).^{2,3} Si bien la heterogeneidad metodológica de los estudios limita la generalización de los hallazgos, la evidencia converge en respaldar la hipótesis proinflamatoria de la depresión y sugiere que la modulación de marcadores inflamatorios podría optimizar las estrategias terapéuticas actuales.

Referencias:

- 1: Organización Mundial de la Salud. Trastorno depresivo (depresión) [Internet]. Ginebra: OMS; 29 de agosto de 2025 [citado 13 de agosto de 2025]. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- 2: Jiao W, Lin J, Deng Y, et al. The immunological perspective of major depressive disorder: unveiling the interactions between central and peripheral immune mechanisms. *J Neuroinflammation*. 2025;22(1):10. <https://doi.org/10.1186/s12974-024-03312-3>
- 3: Du Y, Dou Y, Wang M, Wang Y, Yan Y, Fan H, et al. Efficacy and acceptability of anti-inflammatory agents in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2024 May 28;15:1407529. doi: 10.3389/fpsy.2024.1407529.
- 4: PRISMA Executive. PRISMA 2020 checklist [Internet]. 2024-2025 [citado 13 ago 2025]. <https://www.prisma-statement.org/prisma-2020-checklist>
- 5: Erazo R. Depresión e inflamación: ¿Una relación más allá del azar? *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2020;31. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-depresion-e-inflamacion-una-relacion-S0716864020300225#imagen-2>
- 6: Paganin W, Signorini S. Inflammatory biomarkers in depression: scoping review. *BJPsych Open*. 2024;10(5):e165. <https://doi.org/10.1192/bjo.2024.787>
- 7: Navarrete Idrovo FJ, Rivera Tuba JX. Interacción de citoquinas proinflamatorias en alteraciones emocionales como la depresión: una revisión bibliográfica. *Pro Sciences Rev Prod Cienc Investig*. 2024;8(51). Disponible en: <https://journalprosciences.com/index.php/ps/article/view/692>
- 8: Elgellaie A, Thomas SJ, Kaelle J, Bartschi J, Larkin T. Pro-inflammatory cytokines IL-1 α , IL-6 and TNF- α in major depressive disorder: sex-specific associations with psychological symptoms. *Eur J Neurosci*. 2023;57(12):1913-1928. doi:10.1111/ejn.15992. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ejn.15992>

Inflammaging: el vínculo entre el envejecimiento y el incremento de patologías crónicas.

Elba Ximena Velasco Angeles ¹, Jorge Darío González López ¹.

¹Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México.

Introducción. Durante el envejecimiento, los organismos tienden a desarrollar un estado inflamatorio característico que se manifiesta en altos niveles de marcadores proinflamatorios, este fenómeno se conoce como inflammaging. Este proceso es resultado de la inmunosenescencia, el estrés oxidativo y

la acumulación de células senescentes, lo que constituye un factor clave para la aparición y progreso de múltiples enfermedades crónicas y degenerativas que se asocian a la edad. (1).

Este fenómeno se caracteriza por niveles persistentes de citocinas proinflamatorias (como los son IL-6, TNF- α , IL-1 β), que aunque se involucren en la función inmune normal, sus niveles persistentes y proinflamatorios pueden provocar un daño tisular, lo que contribuye a la prevalencia de enfermedades crónicas. Actualmente han surgido estudios en donde se vincula el inflammaging como un factor de desarrollo de enfermedades crónicas y degenerativas comunes, como diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer y neurodegeneración. (2)(3).

Se cree que el inflammaging promueve la enfermedad relacionada con la edad y el declive funcional.

(4) **Objetivo.** Analizar el fenómeno de inflammaging y visibilizar su importancia como un proceso central en el envejecimiento, al igual que su impacto en la aparición y progreso de enfermedades relacionadas con la edad. **Metodología**

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Web of Science usando palabras clave como “inflammaging”, “immunosenescence”, “chronic inflammation” y “age-related diseases”. Se incluyeron todos los artículos que fueran de acceso libre sin que estos excedieran cinco años de antigüedad. Como criterios de exclusión, se descartaron artículos duplicados y publicaciones sin acceso a texto completo.

Resultados y Discusión. Los estudios demuestran que el inflammaging potencia el desarrollo de múltiples enfermedades, reportando que niveles elevados y persistentes de mediadores inflamatorios se correlacionan con mayor incidencia de patologías crónicas (5)(6). Sin embargo, puede ser modulado gracias a intervenciones basadas en dieta (7), ejercicio (8) y terapias farmacológicas dirigidas a citocinas específicas (9). **Conclusiones.** El inflammaging es un componente patológico y un factor clave en el desarrollo de múltiples enfermedades crónicas. Reconocerlo abre la posibilidad de retrasar la aparición de estas patologías a través de intervenciones que reduzcan la inflamación, lo cual podría llegar a transformar la atención en geriatría, orientándola hacia una mejor calidad de vida.

Referencias

1. Liu Z, Liang Q, Ren Y, Guo C, Ge X, Wang L, et al. Immunosenescence: molecular mechanisms and diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2023;8(1):200. doi:10.1038/s41392-023-01451-2.
2. Tylutka A, Rolka D, Holownia A. Level of IL-6, TNF, and IL-1 β and age-related diseases. *Int J Mol Sci*. 2024;25(3):1415. doi:10.3390/ijms25031415.
3. Santoro A, Bientinesi E, Monti D. Immunosenescence and inflammaging in the aging process: age-related diseases or longevity? *Mech Ageing Dev*. 2021;194:111377. doi:10.1016/j.mad.2020.111377.
4. Benayoun BA, Lu RJ, Wang EK. Functional genomics of inflamm-aging and immunosenescence. *Brief Funct Genomics*. 2021;21(1):43-55. doi:10.1093/bfpg/elab009.
5. Pellegrini V, La Grotta R, Carreras F, Giuliani A, Sabbatinelli J, Olivieri F, Berra CC, Ceriello A, Prattichizzo F. Inflammatory Trajectory of Type 2 Diabetes: Novel Opportunities for Early and Late Treatment. *Cells*. 2024;13(19):1662. doi:10.3390/cells13191662
6. Mehta NN, deGoma E, Shapiro MD. IL-6 and Cardiovascular Risk: A Narrative Review. *Curr Atheroscler Rep*. 2024;27(1):12. doi:10.1007/s11883-024-01259-7.
7. Calcaterra V, Verduci E, Milanta C, Agostinelli M, Bona F, Croce S, et al. The Benefits of the Mediterranean Diet on Inflamm-Aging in Childhood Obesity. *Nutrients*. 2024;16(9):1286. doi:10.3390/nu16091286.
8. Tayebi SM, et al. Impact of Aerobic Exercise on Chronic Inflammation in Older Adults: Systematic Review and Meta-analysis. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2025;17:-. ([PubMed / PMC article]) doi:10.1186/s13102-025-01279-z.
9. Soler MF, et al. New Perspectives in Cancer Immunotherapy: Targeting IL-6. *J Clin Med*. 2023;12(19):?. doi:10.3390/jcm10649711.