



El  
info  
cito

*Dónde tus dudas encuentran respuesta  
y se despierta tu curiosidad*

Número 4  
Marzo, 2024



Revista de Divulgación  
de la Sociedad Mexicana  
de Inmunología

# Descripción de la portada

La portada representa conceptualmente a un pulmón en primavera, con flores y frutos, que puede verse afectado por enfermedades respiratorias, como la tuberculosis. En esta representación, la enfermedad se muestra a través de una infección en las flores y frutos, en la cual podemos observar gusanos con forma de la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

Además, dentro de la ilustración, podemos observar catarinas que simbolizan a las células cebadas o mastocitos. Estos pueden liberar diversas moléculas como parte de la respuesta inmune del cuerpo frente a bacterias o parásitos.

Este trabajo fue realizado por Felipe G. Serrano, biólogo e ilustrador científico. Para más información sobre su proyecto y obra puedes visitar su sitio web [Illustrative Science](https://www.illustrative-science.com) y su cuenta de Instagram [@biologo\\_ilustrador](https://www.instagram.com/biologo_ilustrador).

**Felipe G. Serrano**

Illustrative Science y Proyecto *Biólogo Ilustrador*.  
Valdivia, Chile.



# Editorial

## Pasa ligera, ¿la maldita primavera?

¿A poco no el ambiente es diferente en primavera? El efecto del sol, los animalitos y las flores dan un aire esperanzador de que podemos disfrutar un año más de las estaciones, tal y como lo hacía Vivaldi.

Muchos organismos disfrutan aún más de esta época con el fin de perpetuar la especie. En este número, Eliud, Jessica e Isabel nos hablarán de un patógeno que lo ha hecho muy bien desde tiempos prehistóricos y que, como una historia de terror, sigue causando enfermedad hoy en día. ¿Sabes de qué bicho te estoy hablando? ¡Sí!, de la tuberculosis. Que curiosamente genera una lesión parecida a un ramo de flores, el granuloma.

Lo primero que hacemos con un ramito de flores es olerlo, pero debes saber que el polen es uno de los principales causantes de alergia. ¿Las responsables? Las células cebadas. Pero en este número, Yatsiri, Ángel y Rommel, nos explican que tal vez no son tan malas y que, de hecho, realizan muchas funciones benéficas para nosotros.

Otras células importantes cuando olemos flores son los macrófagos alveolares, que son la fuerza del pulmón. ¡Están al pendiente de cada cosa que inhalas! Juan, Bruno y Adrián te van a contar cómo estas células llegaron hasta los pulmones, cómo actúan en contra de los agentes nocivos y cómo reparan este tejido. Y ya en los pulmones, Verónica y Roberto nos hablarán de una enfermedad que afecta a este órgano, la fibrosis quística. Un dato curioso: Al tocar con tus labios la piel de alguien enfermo, sentirás un beso salado.

En estas épocas de calor y con la perpetuación de la especie a todo lo que da, claro que se antojan los besos, pero Myriam nos advierte: ¡Caras vemos, periodontitis no sabemos! La autora nos explicará qué es la periodontitis y, lo más importante, cuáles

son los riesgos y qué debes de hacer para acabar con esta enfermedad.

Una vez que aseguraste una buena salud bucal, te recomendamos que te prepares para la ocasión y disfrutes de tu cuerpo esta primavera, aún cuando te digan: “¡No estás gord@, estás inflamad@!” Diana, Saúl y Ana Lilia, te quieren compartir que ser gordo no es una ofensa, pero sí es un factor de riesgo que promueve la inflamación y, con esto, riesgos para tu salud. Si bien algunos hábitos pueden modificarse para evitar esta inflamación, hay otros que son genéticos, y de los genes nos hablarán Alejandra, Ana Laura y Olga.

En este número, como ves, hay mucha participación de la inmunología en contra de bichos, factores y desafíos de la vida diaria, donde la inflamación juega un papel importante en restablecer el orden. Pero, a veces, esta curación puede dejar cicatrices, ¡sí, como la que te dejó tu “ex”! Para explicarlo mejor, Ileana, Eduardo y Michael, harán una clara descripción de cómo se curan las heridas.

¡Así que esta primavera, disfruta del sol, las flores, el ambiente, de ti y de las relaciones humanas que están por florecer! Y para lo que no resulte, aprende con Caperucita Blanca cómo los anticuerpos nos pueden ayudar.

No esperes más y explora cada página, déjate inspirar y cuéntanos qué te parece.

**¡Disfruta el viaje!**

**Bibiana Ruiz**

Comité Editorial *El infocito*

Facultad de Medicina - UNAM, Universidad Anáhuac,

ENCB - IPN. MissBibi:  @bibiana.ruiz7

Ciudad de México, México.

Contacto: [elinfocito@gmail.com](mailto:elinfocito@gmail.com)





# Índice

## 02 Tuberculosis:

### Una sombra del pasado que sigue vigente a través del tiempo

Eliud S. Peregrino, Jessica Castañeda-Casimiro e Isabel Wong-Baeza

## 06 ¿Amigas o enemigas?: Las células cebadas

Yatsiri Meneses Preza, Ángel Ricardo Alfaro Doblado y Rommel Chacón Salinas

## 10 No estoy gord@, estoy inflamad@

Diana Laura Solís Suarez, Saúl Ernesto Cifuentes Mendiola y Ana Lilia García Hernández

## 13 La fortaleza de tus pulmones:

### El papel crucial de los macrófagos alveolares

Juan Valentín Trujillo Páez, Bruno Rivas-Santiago y Adrián Rodríguez Carlos

## 16 El mundo de Caperucita Blanca - Capítulo 4

Texto: Marion Brunck y Jessica Lakshmi. Ilustración: Felipe Serrano.

## 18 La enfermedad del beso salado

Verónica Roxana Flores Vega y Roberto Rosales Reyes

## 22 La batalla diaria para curar heridas

Iliana I. León Vega, Eduardo Vadillo y Michael Schnoor

## 25 Periodontitis: Una enfermedad más allá de la boca

Miryam Martínez Hernández

## 28 Diversos genes en Latinoamérica:

### La relación con el sistema inmune

Alejandra Schäfer, Ana Laura Hernandez-Ledesma y Olga Cuenca-Micó

## 32 Glosario

## 34 Boletín

## 36 Agradecimientos

# Tuberculosis: Una sombra del pasado que sigue vigente a través del tiempo

ELIUD S. PEREGRINO, JESSICA CASTAÑEDA-CASIMIRO  
E ISABEL WONG-BAEZA

La tuberculosis es una enfermedad que ha afectado a la humanidad desde tiempos prehistóricos. En la misma época que se construía la Torre Eiffel y que los hermanos Lumière inventaron el cine, en Europa, una de cada siete muertes era causada por “la tisis”, como era conocida en aquel tiempo. Esta enfermedad influyó tanto en la humanidad que ha sido representada en las óperas *La Traviata* (de Verdi) y *La Bohème* (de Puccini), donde las protagonistas mueren a causa de la enfermedad. Fue en 1882, cuando Robert Koch descubrió a la bacteria responsable de este mal; la llamó: *Mycobacterium tuberculosis*. Hoy en día, aun cuando ya contamos con tratamientos eficaces para la mayoría de los casos, la tuberculosis causa 1.4 millones de muertes al año.

La transmisión de esta enfermedad es similar a la del COVID-19: cuando una persona enferma tose o estornuda, produce microgotas que transportan a la bacteria a los pulmones de otras personas. En algunos casos, las células del sistema inmune de la persona que inhaló las microgotas eliminan a *M. tuberculosis*. Y, al no infectarse, se dice que es “resistente a la infección”.

Pero no siempre las historias tienen un final de cuento de hadas. En ocasiones el sistema no puede eliminar a la bacteria, pero sí puede meterla a una prisión durante muchos años. Encerrándola en esta especie de fortaleza, conocida como **granuloma**, evitando que se siga reproduciendo en el organismo. Cuando esto sucede las personas no presentan ningún síntoma, por lo que no pueden contagiar a otras personas. Pero sí tienen

“la sombra” dentro de ellas, y entonces se dice que la tuberculosis está “latente”.

Esta historia de terror puede tener un desenlace problemático, pues si “las defensas” de una persona que alberga “la sombra” se debilitan, la bacteria puede escapar del granuloma y causar la forma activa de la enfermedad. Pero, ¿por qué esto es tan preocupante? Pues resulta que se estima que una de cada cuatro personas en el mundo tiene tuberculosis latente, ¡eso son más de 2000 millones de personas! Habiendo tanta gente con *M. tuberculosis* esperando un bajón para escapar de su prisión, inevitablemente habrá muchos casos de “tuberculosis activa”. Ésta forma de la enfermedad se caracteriza por tos persistente que puede contener sangre, presencia de fiebre, dolor en el pecho, cansancio anormal y pérdida rápida de peso. Sin un tratamiento adecuado, la tuberculosis activa puede ser fatal, sin mencionar el riesgo de contagio a otras personas.

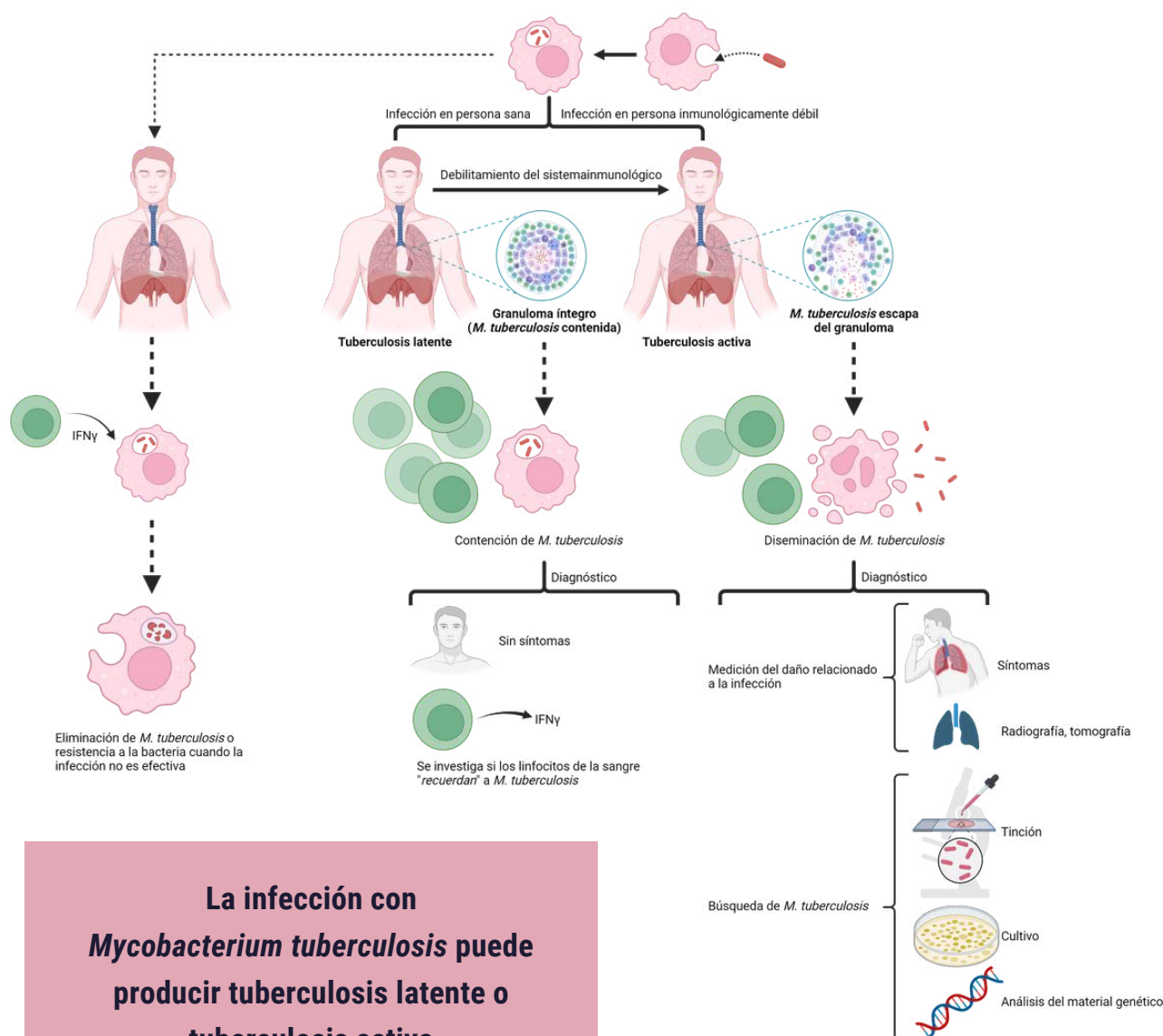
## El sistema inmune es a *M. tuberculosis*, como el ajo a Drácula

Tal como un collar de ajos protegía a las personas en la historia del vampiro más temido, en nuestro sistema inmune existen un tipo de células llamadas **macrófagos**. Estos se comen a las bacterias que nos infectan y, por lo general, las destruyen. Cuando *M. tuberculosis* entra en contacto con los macrófagos, estos la ingieren, pero no siempre logran destruirla, ya que la bacteria produce moléculas que la ayudan a sobrevivir ahí dentro. Al suceder esto, el sistema inmune

trae las estacas para, ahora sí, acabar con la bacteria: los linfocitos T. Estas células producen moléculas que activan a los macrófagos; una vez activados, logran detener el crecimiento de *M. tuberculosis*, que entra en un estado de reposo.

Recordemos que la historia de terror puede ocultarse mucho tiempo en las sombras, ya que la bacteria puede sobrevivir durante años dentro de su prisión, los granulomas, sin causar ningún daño a la persona ni provocarle síntomas. Algunos investigadores han propuesto que esta relación relativamente

inofensiva entre *M. tuberculosis* y el ser humano es resultado de los miles de años en que ambas especies hemos coexistido. Sin embargo, factores como la desnutrición, otros padecimientos como la diabetes, el SIDA, o el tratamiento con medicamentos que suprimen el sistema inmune, hacen que la bacteria vuelva a crecer. Esto causa la muerte de los macrófagos y la destrucción del tejido pulmonar, con lo que la tuberculosis pasa a su forma activa y la bacteria se puede propagar de nuevo. Es como Drácula despertando de su largo sueño en el ataúd, listo para acechar nuevamente en la noche.



**La infección con  
*Mycobacterium tuberculosis* puede  
producir tuberculosis latente o  
tuberculosis activa**

## ¿Cómo alumbramos al espectro en la oscuridad?

Así como en los libros las marcas de colmillos hacían sospechar que un vampiro había mordido a una persona, existen síntomas característicos de la tuberculosis activa que pueden dar pie a que se busque la enfermedad. Si estos se presentan en una persona, se le toma una radiografía o se le practica una tomografía, para buscar las lesiones pulmonares asociadas con la tuberculosis. Después, se le toman muestras de sus flemas, que se tiñen y observan al microscopio, para buscar si encontramos la característica “silueta” de *M. tuberculosis*. Para confirmar que efectivamente se trata de esta bacteria, es necesario poner la muestra obtenida de las flemas en un medio de cultivo con comida que sólo le gusta a *M. tuberculosis* pero no a otras bacterias.

Después de unas semanas, si encontramos que *M. tuberculosis* se desarrolló en este cultivo especial, sabremos si el mal se encuentra dentro o no. Otro método de diagnóstico se basa en el análisis del material genético de las bacterias aisladas de las flemas, al buscar si tienen un tipo de “código de barras” característico de *M. tuberculosis*. Esta estrategia, a pesar de ser más costosa, proporciona resultados inmediatos y permite saber si la bacteria tiene habilidades de miedo, como la resistencia a algún antibiótico.

Por otro lado, como las personas con tuberculosis latente no presentan ninguna “marca de colmillos”, o sea, ningún síntoma, para diagnosticarlas se debe tomar sangre de la persona. Vaya ironía, ¿no? Esta muestra se pone en contacto con componentes de la bacteria; en esencia, se les pregunta a estas células si “recuerdan” a *M. tuberculosis*. Si la persona tiene tuberculosis latente, sus células se activarán rápidamente y producirán

moléculas que podemos medir en el laboratorio. Es importante identificar a las personas que tienen tuberculosis latente, ya que, si a estas personas se les administra un tratamiento que suprime su sistema inmune, podrían desarrollar la forma activa de la enfermedad.

## ¿Cómo nos deshacemos del mal?

Para el tratamiento de la tuberculosis activa, se administran cuatro diferentes antibióticos durante dos meses, y posteriormente se continúa con dos de ellos durante cuatro meses más. Este tratamiento resulta efectivo en más del 90% de las personas. Sin embargo, algunas variantes de *M. tuberculosis* son resistentes a estos antibióticos. Las personas infectadas con estas bacterias resistentes requieren de otros antibióticos, que pueden tener más efectos secundarios, y que deben administrarse durante periodos de tiempo muy largos, de hasta 20 o 30 meses.

## ¿Por qué la sombra de la tuberculosis sigue acechándonos?

Los métodos actuales para diagnosticar la tuberculosis presentan algunas desventajas: algunos son costosos y/o tardados, mientras que otros son poco sensibles, por lo que no detectan a todas las personas infectadas. Si tardamos en diagnosticar a las personas habrá retrasos en el inicio del tratamiento, y durante este periodo, las personas con tuberculosis activa pueden seguir propagando la enfermedad. Además, debido al tiempo y efectos secundarios que ya mencionamos, algunas personas no terminan su tratamiento, promoviendo el desarrollo de variantes de *M. tuberculosis* que son resistentes a los antibióticos. Y ya sabemos cómo puede terminar esta terrible historia.

Aunque actualmente contamos con la vacuna BCG, que previene la tuberculosis en niños,

ésta no es efectiva para prevenir la tuberculosis activa en adultos. Por lo tanto, es necesario continuar investigando a esta enfermedad, para desarrollar nuevos métodos de diagnóstico sensibles, rápidos y de bajo costo, nuevos tratamientos de corta duración, y nuevas vacunas que prevengan la infección. O sea, conseguir todo el ajo, y las estacas posibles para acabar con esta sombra del pasado que continúa rondando nuestro mundo actual. Y si todo sale bien, podremos acercarnos al objetivo de la Organización Mundial de la Salud de reducir significativamente los casos, las muertes y los costos asociados a la tuberculosis en la próxima década.

## REFERENCIAS

1. Reporte global de tuberculosis. Organización Mundial de la Salud. (2022). CC BY-NC-SA 3.0 IGO. [Más información.](#)
2. Pai, M., et al. *Nat Rev Dis Primers* 2:16076 (2016). DOI: [10.1038/nrdp.2016.76](#)
3. Zumla, A., et al. *N Engl J Med* 368:745-55 (2013). DOI: [10.1056/NEJMra1200894](#)
4. Muñoz-Salazar, R., et. al. La tuberculosis en México (2018). Editorial Universidad Autónoma del Estado de Baja California. ISBN: 978-607-607-518-0.

## LAS MENTES CREATIVAS

### Eliud S. Peregrino

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB),  
Instituto Politécnico Nacional (IPN). CDMX, México.



### Jessica Castañeda-Casimiro

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB),  
Instituto Politécnico Nacional (IPN). CDMX, México.



### Isabel Wong-Baeza

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas (ENCB),  
Instituto Politécnico Nacional (IPN). CDMX, México.  
Contacto: isa\_wb@yahoo.com.mx



# ¿Amigas o enemigas?

## Las células cebadas

YATSIRI MENESES PREZA, ANGEL RICARDO ALFARO DOBLADO Y ROMMEL CHACÓN SALINAS

Con seguridad tú o alguien que conoces ha experimentado algún episodio de alergia y, como sabrás, no es una experiencia agradable. En este afán de la ciencia de buscar una explicación para todo y en la insistencia humana de siempre encontrar culpables, hoy sabemos que existen unas células que están muy involucradas en los procesos alérgicos: las células cebadas, también conocidas como mastocitos. Durante muchos años las células cebadas han tenido la mala fama de únicamente ocasionar daño, al ser las responsables de los síntomas de padecimientos como el asma, la rinitis alérgica o las alergias alimentarias.

Pero las células cebadas han existido durante toda la historia de los seres humanos en la Tierra. Y, también, se han descrito células muy similares en especies que existen desde millones de años antes que los humanos. Entonces, si las células cebadas solo sirvieran para ocasionar daño, ¿por qué seguirían con nosotros? Gracias a los esfuerzos de diversos miembros de la comunidad científica, ahora sabemos que las células cebadas no han permanecido tanto tiempo con nosotros solo para volvernos alérgicos a los gatos, sino que también juegan un papel crucial en ayudarnos a combatir microorganismos que podrían ocasionarnos una enfermedad, e incluso, protegernos de algunos venenos. ¿Lo sabías?

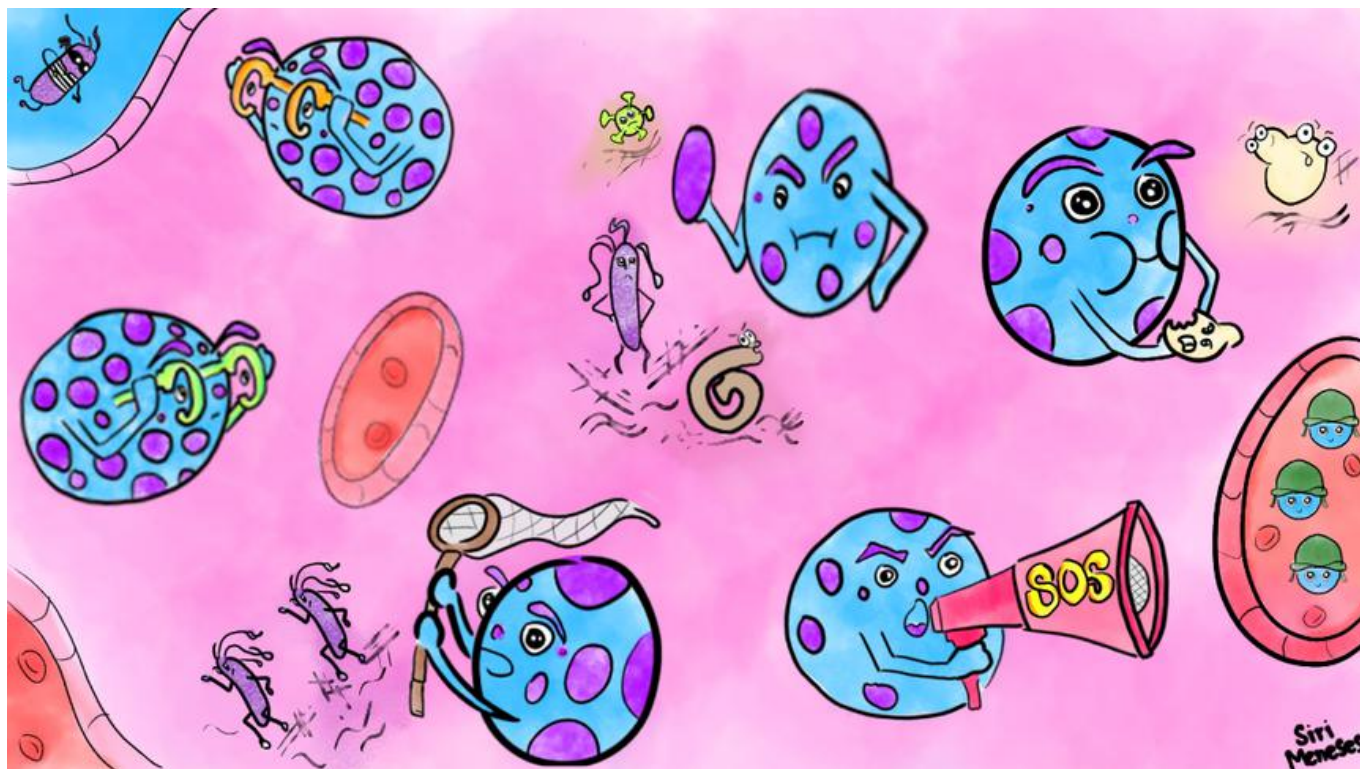
Estas células fueron descritas inicialmente por el científico alemán Paul Ehrlich en 1878, quien, en su tesis de doctorado, observó unas células con una característica muy particular: en su interior contaban con una gran cantidad

de pequeñas esferas llenas de diversas moléculas. Estas esferitas se llaman gránulos y hacen que algunos colorantes cambien de color cuando se unen a las moléculas que tienen en su interior, por esta característica se les conoce como gránulos metacromáticos. Por ejemplo, un colorante, llamado azul de toluidina, cambia del azul al morado cuando tiñe los gránulos de las células cebadas.

Desde que se describieron las células cebadas, se especuló cuál sería el papel de estos gránulos. Ehrlich pensaba que tenían algún tipo de función nutricional, por lo que las denominó *Mastzellen*, haciendo referencia a que estaban “bien alimentadas”, porque en alemán, la palabra *Mast* se utiliza para indicar la acción de engordar. Eventualmente, se describió el contenido de estos gránulos y ahora sabemos que tienen una gran variedad de funciones, pero el proveer alimento a otras células no es una de ellas.

Las células cebadas son consideradas unas de las “centinelas” del organismo, encargadas de vigilar que moléculas extrañas y microorganismos **patógenos** no invadan los tejidos. Como buenas guerreras del sistema inmune, las células cebadas cuentan con diferentes elementos que les ayudan a cumplir esta tarea, por ejemplo: una distribución estratégica en el organismo, herramientas para “observar” su ambiente y un amplio cargamento para estar “listas para la batalla”.

Hablemos más acerca de estas cualidades de las células cebadas...



Las células cebadas pueden **observar** su entorno, **identificar** y **atacar** a los microorganismos, y también pueden **llamar** a otras células del sistema inmune para que ayuden a eliminar la posible amenaza. Adicionalmente, cuentan con otros mecanismos con los que pueden **capturar** o **comerse** a los microorganismos.

Una de ellas es su localización. Estas células se encuentran en prácticamente todos los órganos y tejidos del organismo, siendo particularmente abundantes en la piel y las mucosas, como las que se encuentran en tu nariz, ojos, boca o pulmones. Estos sitios están expuestos al ambiente externo, donde diariamente se produce contacto con microorganismos y partículas que no deben estar en nuestro cuerpo.

Ahora te preguntarás, ¿cómo se dan cuenta de la presencia de microorganismos? Pues bien, una vez que se encuentran de frente a los patógenos, las células cebadas son capaces de reconocer su presencia y activarse, es decir: actuar contra ellos. Nuestras células pueden “observar” el entorno y detectar cuando algo no pertenece a nuestro cuerpo a través de moléculas llamadas receptores. Estos receptores son capaces de reconocer estructuras que no se encuentran en nosotros, pero que sí están

presentes en microorganismos, como algunos componentes de bacterias, virus, hongos y parásitos. A estos receptores se les conoce de manera general como Receptores de Reconocimiento de Patrones (**PRRs**). Las células cebadas poseen una gran cantidad de PRRs, por lo que están perfectamente capacitadas para reconocer a los microorganismos una vez que entran en contacto con ellos. En nuestro grupo de trabajo hemos demostrado la importancia que tienen algunos de estos PRRs para generar una respuesta por parte de las células cebadas ante bacterias como *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, *Brucella abortus* y el hongo *Candida albicans*, que son responsables de causar tuberculosis, infecciones estomacales, brucelosis y candidiasis, respectivamente.

¿Y el cargamento? Como te contamos anteriormente, una característica importante de las células cebadas es la presencia de

gránulos en su interior. Estos gránulos les sirven para almacenar diversas moléculas y liberarlas en el momento en que sean necesarias. Las células cebadas siempre están listas para enfrentarse a los patógenos y defendernos de ellos. Esto se debe a que algunas moléculas que almacenan pueden actuar directamente para dañar a los microorganismos. Por ejemplo, poseen péptidos antimicrobianos, que son moléculas capaces de afectar estructuras o procesos esenciales para la supervivencia y diseminación de los microorganismos. Además, otros de los mediadores producidos por las células cebadas “llaman” a las demás células del sistema inmunológico para que acudan a la batalla contra los patógenos invasores.

Si eso no termina de convencerte, déjanos contarte que las células cebadas también son capaces de protegernos contra el veneno de algunas serpientes. Esto se debe a que los gránulos de las células cebadas contienen algunas moléculas llamadas proteasas, las cuales son capaces de destruir proteínas. Específicamente, una proteasa llamada carboxipeptidasa A3 es la encargada de degradar las toxinas presentes en el veneno, evitando así su efecto dañino.

Espera, ¡porque aún hay más! Estas células cuentan con mecanismos adicionales que pueden afectar directamente a los patógenos. Pueden realizar un fenómeno conocido como fagocitosis, en el cual las células se “comen” a los microorganismos y en su interior los destruyen con sustancias que son nocivas para ellos. Así mismo, se ha observado que las células cebadas pueden expulsar trampas extracelulares que funcionan como un tipo de “red” donde los microorganismos quedan atrapados y pueden ser eliminados. Para formar estas trampas, utilizan su propio ADN, combinado con diferentes proteínas.

Aunque es verdad que estos mecanismos los presentan diferentes células de la respuesta inmune, la localización estratégica que tienen las células cebadas en todo el organismo las convierte en clave para combatir la mayor parte de las posibles infecciones a las que nos enfrentamos diariamente. La activación de las células cebadas genera una gran respuesta por parte del sistema inmunológico, lo cual es buena noticia cuando nuestro cuerpo intenta eliminar microorganismos, pero no es tan bueno cuando tenemos alergias. Además, también se ha descrito que la activación de las células cebadas puede contribuir al daño ocasionado por ciertas enfermedades. Por ejemplo, en nuestro grupo de trabajo, encontramos una asociación entre la activación de las células cebadas y el desarrollo de las formas graves de la COVID-19.

La biología de estas células es compleja, por lo que estudiarlas es necesario para entender su participación en diversas enfermedades y, con ello, desarrollar mejores opciones de tratamientos. Sin duda, quedan muchas preguntas por responder acerca de las células cebadas y su papel en la respuesta inmunológica. Pero esperamos que ahora, con esta información, puedas ayudarnos a responder la pregunta que planteamos al inicio de este artículo:

**¿son amigas o enemigas en nuestro sistema inmune?**

## REFERENCIAS

1. Galli SJ, et al. *Nat Med*. 18(5):693-704 (2012).  
DOI: [10.1038/nm.2755](https://doi.org/10.1038/nm.2755)
2. Jimenez M, et al. *Front Immunol*. 12:685865 (2021).  
DOI: [10.3389/fimmu.2021.685865](https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.685865)
3. Campillo-Navarro M, et al. *Curr Respir Med Rev*. 10(2): 115–123 (2014). DOI: [10.2174/1573398X10666141024220151](https://doi.org/10.2174/1573398X10666141024220151)
4. Wernersson S & Pejler G. *Nat Rev Immunol*. 14(7):478-94 (2014).  
DOI: [10.1038/nri3690](https://doi.org/10.1038/nri3690)
5. Redegeld FA, et al. *Immunol Rev*. 282(1):87-113 (2018).  
DOI: [10.1111/imr.12629](https://doi.org/10.1111/imr.12629)

## LAS MENTES CREATIVAS

### Yatsiri Meneses Preza

Instituto Politécnico Nacional.  
Ciudad de México, México.



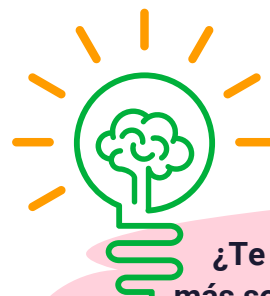
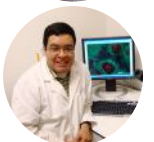
### Angel Ricardo Alfaro Doblado

Instituto Politécnico Nacional.  
Ciudad de México, México.



### Rommel Chacón Salinas

Instituto Politécnico Nacional.  
Ciudad de México, México.  
Contacto: rommelchacons@yahoo.com.mx



¿Te gustaría conocer más sobre el papel de las células cebadas en las alergias? Te invitamos a leer “La doble cara del mastocito” en *El infocito* No.2. ¡Da clic aquí!



# No estoy gord@, estoy inflamad@

DIANA LAURA SOLÍS SUAREZ, SAÚL ERNESTO CIFUENTES MENDIOLA Y ANA LILIA GARCÍA HERNÁNDEZ

Seguramente has oído la frase "no estoy gord@, estoy inflamad@" de alguien cercano, con un toque de humor. Pero, ¿sabías que hay algo de verdad detrás de esa expresión? Pues sí, investigaciones recientes han mostrado que la obesidad puede considerarse como una condición de naturaleza inflamatoria.

## ¿Qué es eso de la inflamación?

Empecemos por el principio. La inflamación es una respuesta natural del cuerpo a diversas lesiones o irritaciones. Es un mecanismo de defensa que tiene como objetivo proteger el área afectada, eliminar el agente que provoca el daño y permitir la reparación del tejido afectado. La inflamación puede ocurrir cuando nuestro organismo se enfrenta a una infección, una lesión física o por sustancias químicas.

A simple vista, la inflamación se manifiesta como enrojecimiento e hinchazón, que se siente caliente y dolorido en la zona afectada. Todo esto tiene como objetivo cuidar y restaurar la región dañada en un corto periodo de tiempo.

Pero aquí está el truco: cuando la inflamación persiste en el tiempo y se vuelve crónica, puede ser perjudicial, causando daño a los tejidos en lugar de protegerlos. En personas con obesidad, o comúnmente denominadas "gordas", este tipo de inflamación crónica puede ser desencadenada por diversos factores, de los que te hablaremos más adelante.

La obesidad representa un importante problema de salud pública en el mundo. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2021, tan sólo en México aproximadamente el 40% de los individuos entre 30 y 39 años padecen obesidad.

## ¿Por qué afecta estar "gordit@"?

La obesidad es peligrosa porque constituye un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades que pueden poner en riesgo nuestra vida, como la diabetes, enfermedades del corazón, los riñones, múltiples tipos de cáncer, e incluso afectarnos emocionalmente.

Esta condición puede estar relacionada con la genética, pero también puede tener otras diversas causas que pueden ser biológicas, como alteraciones hormonales o del metabolismo, y no biológicas, que abarcan aspectos sociales, culturales o económicos.

Frecuentemente la obesidad se desarrolla cuando se consumen altas cantidades de alimentos ricos en azúcares o grasas y se realiza poca actividad física, llevando a que el exceso de alimento se acumule en forma de grasa almacenada en células especializadas llamadas **adipocitos**. Estos depósitos de grasa son comúnmente conocidos como "lonjitas". Los médicos clasifican los grados de obesidad de acuerdo con el aumento de peso, tomando en cuenta también la altura de nuestros cuerpos.

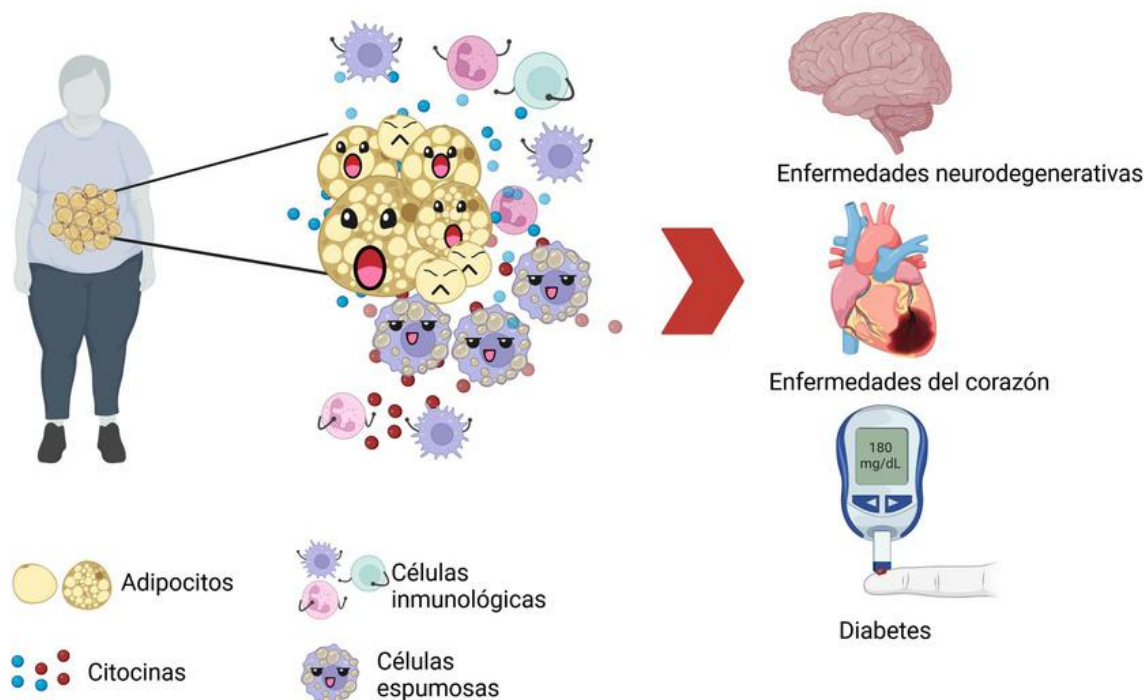
En los grados altos de obesidad, los adipocitos aumentan en número y tamaño para contener grandes cantidades de grasa. En este punto, las “lonjitas” dejan de ser su único hogar, y comienzan a colocarse en la superficie de órganos como el hígado, el corazón y los riñones, afectando su funcionamiento y contribuyendo al desarrollo de las enfermedades que antes mencionamos.

### Entre más lonjitas, más inflamación

Todo en la vida tiene un límite, incluida la capacidad de los adipocitos para contener grasa. Algunos adipocitos incluso pueden morir, ya sea bajo la presión ejercida por sus enoormes compañeros llenos de grasa o debido a que restringen el flujo sanguíneo, impidiendo así el acceso suficiente de oxígeno y nutrientes. Estas células estresadas o muertas emiten señales de alarma, conocidas como citocinas, para solicitar ayuda al resto del organismo.

Muchas de las células del sistema inmunológico acuden al llamado, dirigiéndose hacia los adipocitos y sus alrededores para contener el daño. Algunas comienzan a limpiar la zona de adipocitos muertos. ¿Y la grasa? Otras células intentan guardarla en su interior convirtiéndose en células grandes y espumosas, que no se quedan calladas y también generan señales de alarma, atrayendo a más refuerzos de células inmunológicas.

Si no reducimos el consumo de alimentos ricos en azúcar o grasas y aumentamos la actividad física, esto se vuelve el cuento de nunca acabar y terminamos con inflamación crónica. Esta afecta progresivamente a otros órganos del cuerpo, contribuyendo al desarrollo de enfermedades como Alzheimer, Parkinson, enfermedades cardíacas, cáncer y diabetes. Particularmente en el caso de la diabetes, el aumento de citocinas es el principal factor que, a largo plazo, provoca un mal aprovechamiento de la glucosa.



**Cuando la grasa en los adipocitos aumenta, emiten señales de alerta (citocinas) para atraer y activar a las células del sistema inmunológico, desencadenando así el proceso de inflamación crónica. Esta situación puede conducir al desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, cardíacas o diabetes.**

Creado con BioRender.com

## ¿Cómo sabemos que existe una relación?

Gracias a nuevos avances tecnológicos, los científicos están explorando cómo la inflamación intensifica la obesidad y participa en el desarrollo de otras enfermedades.

Un grupo de investigación realizó un estudio con ratones a los que les dieron una dieta alta en grasas. Pero aquí viene lo interesante: un grupo de estos ratones no tenía, en sus células inmunológicas, una proteína que actúa como un "freno" contra la activación de estas células. Este "freno" se conoce como **PD-L1**. Al comparar los grupos con y sin este "freno" inmunológico, pero con la misma dieta alta en grasas, encontraron un resultado sorprendente: los ratones que no tenían PD-L1 no solo ganaron más peso, sino que también desarrollaron diabetes. Esto sugiere algo intrigante: a medida que la inflamación aumenta, también lo hace la ganancia de peso y el riesgo de otras enfermedades.

Estos descubrimientos nos ayudan a entender mejor cómo la inflamación y la obesidad están relacionadas, abriendo la puerta a posibles intervenciones que podrían mejorar la calidad de vida de las personas que viven con estas condiciones.

¡Así que, mantente al tanto de la emocionante investigación científica que podría cambiar la forma en que abordamos la salud! Y mientras tanto, adoptar hábitos saludables como cuidar nuestra alimentación, optando por alimentos nutritivos en lugar de dulces, refrescos, bebidas azucaradas o comida rápida, y comprometernos a realizar más actividad física, manteniéndonos activos en lugar de pasar mucho tiempo frente a la computadora o celular, son acciones clave para preservar nuestra salud a largo plazo.

## REFERENCIAS

1. Romero-Martínez M, et al. Salud Publica Mex 64(5):522-9 (2022). DOI: [10.21149/14186](https://doi.org/10.21149/14186)
2. Schwartz C, et al. Sci Transl Med. 14(635): eabj6879 (2022). DOI: [10.1126/scitranslmed.abj6879](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abj6879)

## LAS MENTES CREATIVAS

**Diana Laura Solís Suarez**

FES Iztacala, UNAM.

Estado de México, México.



**Saúl Ernesto Cifuentes Mendiola**

FES Iztacala, UNAM.

Estado de México, México.



**Ana Lilia García Hernández**

FES Iztacala, UNAM.

Estado de México, México.

Contacto: [ana.garcia@unam.mx](mailto:ana.garcia@unam.mx)



# La fortaleza de tus pulmones:

## El papel crucial de los macrófagos alveolares

JUAN VALENTÍN TRUJILLO PAEZ, BRUNO RIVAS-SANTIAGO Y ADRIÁN RODRÍGUEZ CARLOS

El cuerpo humano necesita inhalar alrededor de 10 mil litros de aire al día para asegurar su adecuado funcionamiento. El oxígeno del aire entra en la sangre a través de los pulmones y se distribuye por todo el cuerpo. En este contexto, es inevitable que el cuerpo se exponga a los contaminantes microscópicos y microorganismos presentes en el aire.

Para protegernos, existen una serie de barreras físicas y químicas en las vías respiratorias. Primero tenemos a los cilios, pequeñas estructuras similares a cabellos en las paredes de las vías respiratorias, las cuales ayudan a filtrar el aire reteniendo el polvo y otras partículas que entran por la nariz. También está el moco, producido por células especializadas del tracto respiratorio, que ayuda a atrapar y eliminar estos agentes extraños. Sin embargo, las partículas más pequeñas pueden llegar a los alvéolos, unos sacos diminutos en los pulmones que se llenan con el aire que respiramos. Ahí, el oxígeno pasa a la sangre y el dióxido de carbono se exhala de vuelta a la atmósfera. Por ello, es importante mantener un ambiente limpio para proteger las vías respiratorias y asegurar una respiración saludable.

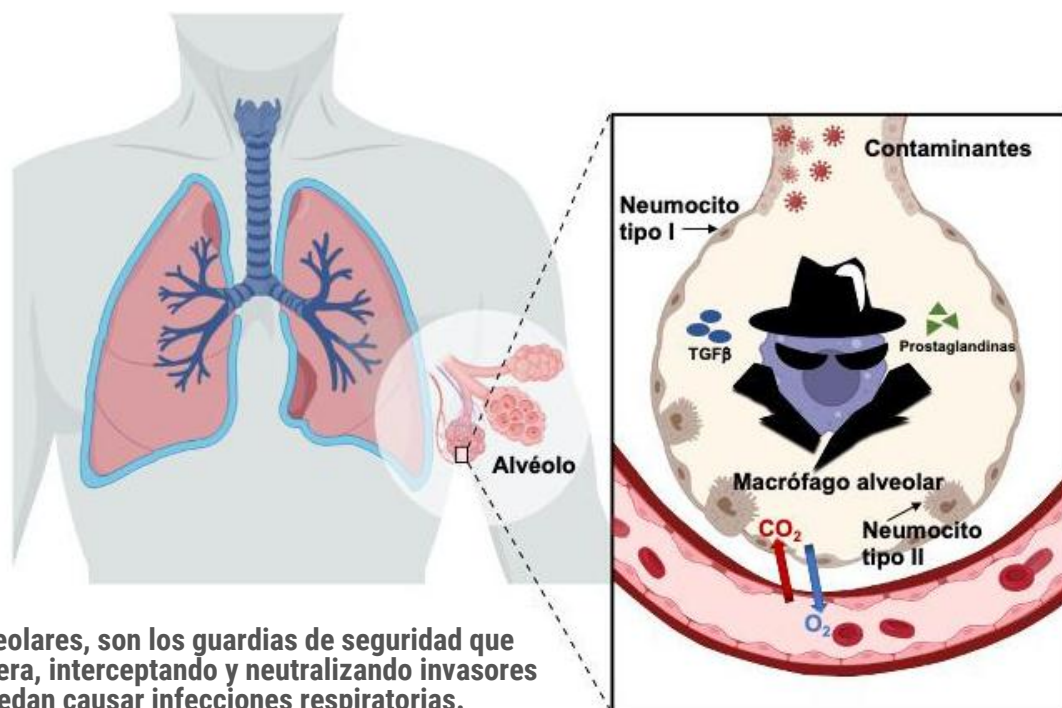
En el siglo XIX, se creía que las células que recubren los alvéolos pulmonares, llamadas **neumocitos** y que son las responsables del intercambio de gases, también podían atrapar a las partículas externas. Sin embargo, en 1882, el médico ruso Nicolaï Tchistovitch, describió y nombró a un nuevo grupo de

células que sí cumplían esta función, a las que llamó “células de polvo”. Hoy en día, las conocemos como macrófagos, palabra que proviene del griego *makros* (grande) y *phagein* (comer), lo que literalmente significa “gran comedor”. Los macrófagos alveolares son responsables de mantener la salud respiratoria y la de otros órganos, actuando como vigilantes celulares.

### Más grandes y fuertes, sin necesidad del “Suero del Supersoldado”

Los macrófagos, como todos los héroes, tienen su propia historia de origen. Todo comienza con unas células llamadas monocitos, que provienen de la médula ósea. Estos monocitos patrullan por la sangre hasta llegar al sitio donde son requeridos. En este lugar les pasa lo que al Capitán América: sufren un cambio, llamado diferenciación, a través del cual dejan de ser monocitos para convertirse en macrófagos y adquieren nuevas habilidades, que se adaptan al lugar en el que se encuentren.

Una peculiar característica de los macrófagos alveolares es que se encuentran en los pulmones desde antes de nuestro nacimiento. Aquí se desarrollan, se capacitan y pueden autorrenovarse durante toda nuestra vida. Sin embargo, si hay algún peligro y se genera un estado de alerta, nuevos monocitos pueden ser reclutados al pulmón y se diferencian en macrófagos alveolares, para cumplir las funciones que se requieran en ese momento.



Los macrófagos alveolares, son los guardias de seguridad que actúan como una barrera, interceptando y neutralizando invasores antes de que puedan causar infecciones respiratorias.

### Agentes con diferentes habilidades, incluso de construcción

De acuerdo con sus funciones y características, a los macrófagos se les han dado nombres en código, como a los agentes secretos: M1 y M2. Los macrófagos M1 responden a factores microbianos y moléculas que incrementan la inflamación y se asocian a lesión. En comparación, los macrófagos M2 responden a moléculas que ayudan a terminar con la inflamación, por lo que se les atribuyen funciones de control de la misma. También tienen un papel en la reparación del tejido, ya que son responsables de la colocación de colágeno, con lo que brindan un soporte adicional al tejido dañado al reconstruir y fortalecer las fibras que lo sostienen.

Los macrófagos alveolares pueden actuar como M1 y M2 simultáneamente, dependiendo de las señales ambientales. Sin embargo, la mayoría de estas células tienden a trabajar más como M2, ayudando a limitar el daño pulmonar, a pesar de estar constantemente expuestas a partículas del

aire que deben procesar y eliminar. En condiciones normales, los macrófagos alveolares limitan la inflamación al controlar la respuesta de las células cercanas por la liberación de moléculas como TGF- $\beta$  y prostaglandinas. De esta manera, aseguran que el sistema respiratorio responda adecuadamente a las amenazas externas sin que nuestros pulmones estén inflamados todo el tiempo.

### Mantienen la guarida limpia mientras... ¿comen?

Como los “grandes comedores” que son, los macrófagos alveolares ingieren y destruyen partículas extrañas, manteniendo así al pulmón limpio mediante un proceso llamado **fagocitosis**. Este proceso también les ayuda a restaurar las condiciones de sus hogares, los alveolos, al eliminar el exceso de proteínas surfactantes. Estas se producen para evitar que las paredes de los alveolos se peguen entre sí cuando se desinflan.

Pero los macrófagos no sólo se quedan esperando a que los agentes extraños lleguen

al pulmón, sino que también se comunican constantemente con otras células cercanas, sobre todo si hay una respuesta inflamatoria en el tejido. Con toda la información que reciben, los macrófagos alveolares pueden actuar como guardias de seguridad, formando una barrera que intercepta y neutraliza invasores antes de que puedan causar infecciones o daño respiratorio.

## Seguimos aprendiendo sobre ellos

Actualmente, la respuesta de los macrófagos alveolares es el foco de la investigación en diferentes enfermedades, con el fin de identificar el papel único de las distintas poblaciones de macrófagos y sus estados de activación en la lesión y reparación pulmonar.

Por ejemplo, los niños con asma son más propensos a desarrollar infecciones pulmonares. Esto se debe a que sus macrófagos alveolares presentan una disminución en la capacidad de fagocitar y controlar la infección.

De manera similar, las personas con constante exposición al humo del cigarro incrementan el número de macrófagos provenientes de la médula ósea. Estos cambios rompen el equilibrio, que normalmente es controlado por los macrófagos alveolares, haciendo que las infecciones sean más comunes en los individuos fumadores.

En conclusión, la destacada capacidad fagocítica y de vigilancia de los macrófagos alveolares desempeña un papel crucial en el mantenimiento y el buen funcionamiento pulmonar. Los macrófagos alveolares son esenciales para prevenir posibles complicaciones derivadas de la constante exposición a pequeñas partículas en el aire.

## REFERENCIAS

1. Weibel, E.R, et al. Cell Tissue Res, 2017. **367**(3): p. 413-426.  
DOI: [10.1007/s00441-016-2541-4](https://doi.org/10.1007/s00441-016-2541-4)
2. Cavaillon J.M, et al. Innate Immun, 2022. **28**(2): p. 57-66.  
DOI: [10.1177/17534259211070663](https://doi.org/10.1177/17534259211070663)
3. Hussell, T, et al. Nat Rev Immunol, 2014. **14**(2): p. 81-93.  
DOI: [10.1038/nri3600](https://doi.org/10.1038/nri3600)
4. Hu G, et al. Front. Immunol., 2019. **10**.  
DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02275>
5. Michael F, et al. Eur Respir J. 2017;**50**(3):1700196.  
DOI: [10.1183/13993003.00196-2017](https://doi.org/10.1183/13993003.00196-2017)

## LAS MENTES CREATIVAS

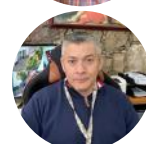
### Juan Valentín Trujillo Paez

Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, IMSS.  
Zacatecas, México.



### Bruno Rivas-Santiago

Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, IMSS.  
Zacatecas, México.



### Adrián Rodríguez Carlos

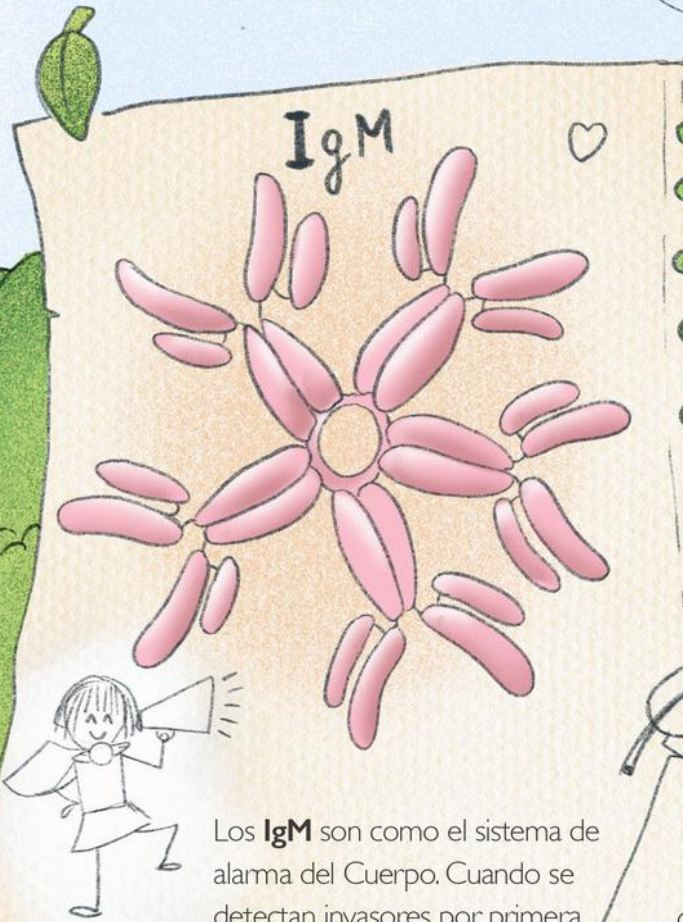
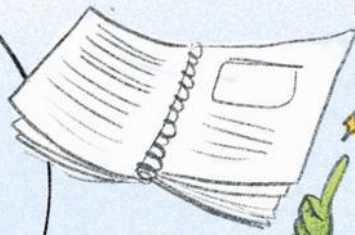
Unidad de Investigación Biomédica de Zacatecas, IMSS.  
Zacatecas, México.

Contacto: rdz.carlos09@hotmail.com



# Caperucita aprende sobre los anticuerpos

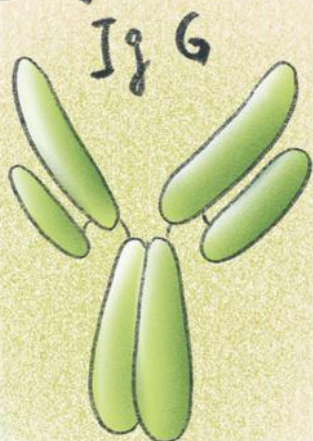
Los anticuerpos son las armas que disponemos para defender al Cuerpo.  
¡Existen varios tipos y tiene que escoger cuál será la suya!



Los **IgM** son como el sistema de alarma del Cuerpo. Cuando se detectan invasores por primera vez, rápidamente dan la alerta y llaman a más soldados del Cuerpo para que ayuden a luchar contra los invasores.



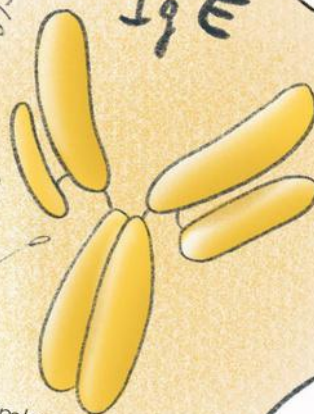
Imagina que los **IgA** son las armas de los guardias que protegen las puertas principales de un castillo. En el Cuerpo, estas puertas pueden ser la boca o la nariz. Con los IgA, las defensas en las entradas están atentas para detener a los invasores que intenten pasar.



Por otro lado, los **IgG** son las armas de las defensoras más experimentadas del Cuerpo. Con estas armas, detectan muy rápido a enemigos que han visto antes y así pueden mantener al Cuerpo seguro todo el tiempo.



**IgE**

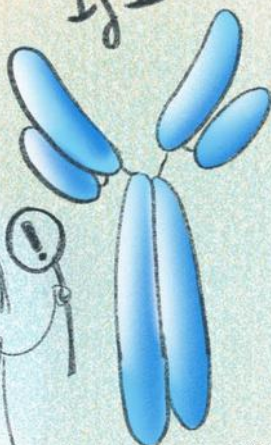


También hay defensores especializados que utilizan la **IgE** para resguardarnos de bichos como lombrices, que pueden vivir en nuestro intestino. Estos soldados también pueden responder contra el veneno de víboras, abejas y arañas.

¡Vamos hasta las puertas con mis IgA!



**IgD**



Finalmente, tenemos a las armas de los exploradores del Cuerpo, los **IgD**. Casi nunca los vemos en las entradas principales, porque se enfocan en enviar señales y organizar al resto de las defensas, ayudándoles a saber dónde ir y qué combatir.



# La enfermedad del beso salado

VERÓNICA ROXANA FLORES VEGA Y ROBERTO ROSALES REYES

¿Te has preguntado por qué decimos que algunas personas están “saladas”? Esta expresión la usamos comúnmente para referirnos a la “mala suerte” y va más atrás en el tiempo de lo que te imaginas, porque también se relaciona con una antigua creencia sobre el sudor de los niños y su destino. Hace mucho tiempo, si a un niño se le besaba en la frente y su sudor tenía un sabor salado se decía: “ese niño está salado y pronto morirá”. Pero, aunque entonces no lo sabían, esto tiene una explicación. Resulta que esos niños tenían una enfermedad llamada fibrosis quística (FQ) que, entre otras cosas, les hace producir un sudor con más sal de lo normal.

Esta enfermedad afecta principalmente a niñas y niños de origen europeo, presentándose en uno de cada 2,906 nacimientos. En nuestro país, afecta a uno de cada 6,273 niños y, al no ser tan frecuente, se le conoce como una “enfermedad rara”. Impacta principalmente a los pulmones, al páncreas y al intestino. Los niños con FQ pueden experimentar desnutrición, diarrea con presencia de grasa (esteatorrea), tos crónica e insuficiencia pancreática durante su crecimiento.

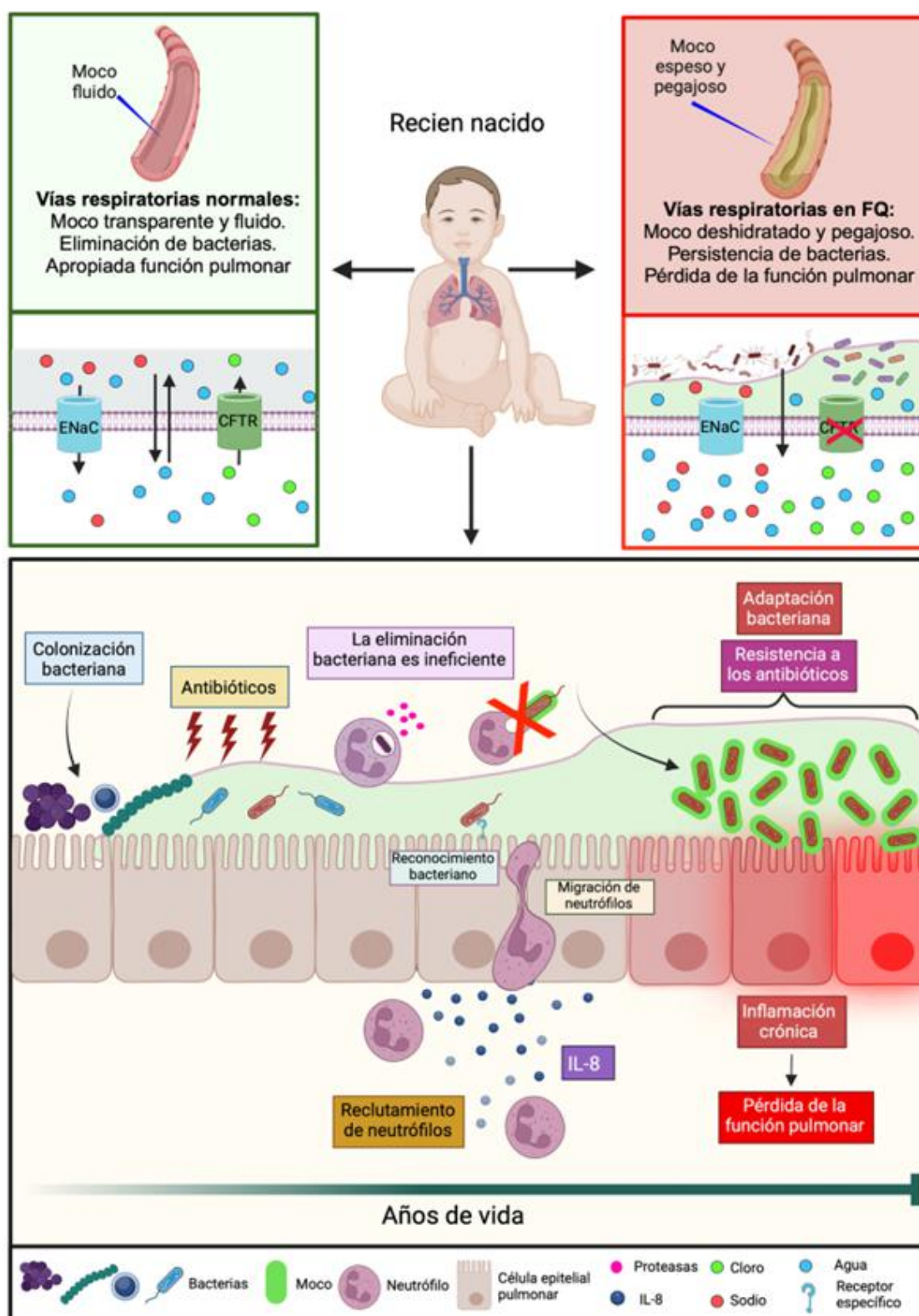
En los niños sanos, la respuesta inmune en el pulmón elimina a las bacterias que logran llegar a este sitio, manteniendo así los pulmones limpios y libres de infecciones. Por el contrario, en los niños afectados con FQ el moco producido es de consistencia pegajosa y está deshidratado. Este moco forma una especie de tapón sobre el cual algunas

bacterias que logran invadir podrían producir una infección que puede durar hasta el final de su vida. Esta constante inflamación, o inflamación crónica, ocasiona la pérdida lenta e irreversible de la función pulmonar. Por ello, la detección temprana de la FQ es crucial para prevenir que los niños presenten infecciones pulmonares crónicas, incrementando así su expectativa de vida. Esto es especialmente importante en México, donde se calcula que la esperanza de vida de personas con FQ es de aproximadamente 18 años, en contraste con otros países donde puede alcanzar hasta los 50 años.

## ¿Cómo se diagnostica la fibrosis quística?

Las manifestaciones clínicas inician después del nacimiento. Como te contamos antes, la sospecha se da cuando los bebés comienzan a producir el sudor salado que se percibe al besarles en la frente. El diagnóstico inicial es a través de la prueba del **tamiz neonatal** ampliado, que se debe realizar en los primeros 2 a 3 días de vida del bebé. Si esta prueba resulta positiva, es necesario repetirla. Si vuelve a ser positiva, se deberán realizar dos pruebas más para confirmar el resultado. Una de ellas se basa en medir la cantidad de “sal” presente en el sudor.

La otra es una prueba genética, necesaria debido a que la FQ es hereditaria: se transmite cuando ambos padres le aportan a su hijo una versión con alteraciones de un gen llamado *CFTR*. Esta prueba genética determina la presencia de estas alteraciones,



Al nacimiento, los pulmones de los niños sin FQ producen un moco líquido y transparente que permite la eliminación de bacterias. La acumulación del moco deshidratado y pegajoso en los niños con FQ permite la colonización bacteriana por periodos largos de tiempo. El uso de antimicrobianos permite la selección de variantes bacterianas que ahora presentan resistencia a los antimicrobianos, lo que favorece la pérdida de la función pulmonar. Imagen creada en BioRender®.

también conocidas como mutaciones. En los años 80 se descubrió que estas mutaciones cambian sutilmente a la estructura de la

proteína que se genera a partir de este gen, la proteína CFTR. Estas alteraciones son las responsables de la enfermedad.

## ¿Por qué se produce el sudor salado?

Sabemos que al sudar perdemos agua y "sales". Estas sales están compuestas por moléculas conocidas como iones; por ejemplo, la sal de mesa se forma de iones cloro y sodio, de ahí su nombre: cloruro de sodio. Estos mismos iones se encuentran en el sudor.

La proteína CFTR, a la que nos referimos anteriormente, tiene dos funciones muy importantes. Por un lado, forma un canal para transportar a los iones cloro en las células. Por otro, regula la actividad de otra proteína encargada de transportar a los iones sodio, llamada ENaC. Cuando la proteína CFTR presenta defectos causados por las mutaciones, no permite el paso de los iones cloro hacia el interior de las células en la piel, provocando que se acumulen en el exterior, lo que ocasiona el característico "sudor salado".

Estas proteínas también están presentes en el tejido pulmonar, donde el transporte de iones es clave para la producción de moco. En un niño sano, con un balance adecuado en el transporte de cloro y sodio, los pulmones generan un moco líquido y transparente. Sin embargo, cuando hay mutaciones que alteran la estructura de la proteína CFTR, el cloro no puede ser expulsado y se mantiene dentro de las células, mientras que ENaC facilita el ingreso de más iones sodio a las células. Esto también causa que el agua del moco se reabsorba hacia el interior de las células. Como resultado, se produce un moco deshidratado, espeso y viscoso que, con el tiempo, se acumula en los pulmones, ocasionando problemas adicionales.

## ¿Por qué los niños con FQ

### no pueden respirar adecuadamente?

La acumulación de moco en los pulmones favorece que los pulmones de los niños con FQ sean infectados por diversas bacterias.

Una de las más peligrosas es *Pseudomonas aeruginosa*; esta bacteria causa una inflamación constante que lleva a la pérdida progresiva e irreversible de la función pulmonar. Los niños con FQ frecuentemente experimentan una sensación de asfixia, debido a que les resulta cada vez más difícil respirar.

El tratamiento con antibióticos, ya sea por vía oral o inhalada, es actualmente la única forma de combatir las infecciones bacterianas. Sin embargo, este alivio es temporal, dado que las infecciones suelen reaparecer, a menudo con variantes bacterianas resistentes a uno o más antibióticos. Estas variantes resistentes son difíciles de eliminar y pueden causar infecciones por largos periodos de tiempo. *Pseudomonas* se adapta rápidamente al ambiente pulmonar, produciendo una especie de moco que la protege, le permite sobrevivir y evadir la respuesta inmune.

No obstante, el sistema inmune es capaz de identificar a estas bacterias mediante receptores específicos en las células pulmonares. Este proceso estimula la producción de moléculas como **IL-8**, que atraen a los neutrófilos, células esenciales para la eliminación de las bacterias. Sin embargo, la acumulación de neutrófilos en los pulmones incrementa la inflamación, ya que liberan unas moléculas llamadas proteasas, que dañan el tejido pulmonar y disminuyen la función respiratoria.

## Además de los antibióticos, ¿existen otros tratamientos?

El conocimiento de las mutaciones que causan una alteración en la estructura del transportador CFTR ha llevado al desarrollo de nuevas moléculas. Unas ayudan a corregir su estructura, por lo que se llaman *Correctores*; mientras que otras trabajan para aumentar su función y son conocidas como

*Potenciadores*, mejorando el transporte del ion cloro. Este tratamiento aún no está disponible en nuestro país, pero se han reportado resultados prometedores en otros países, indicando que la función del pulmón de los niños con FQ mejora significativamente cuando se usan combinaciones de potenciadores y correctores.

## Conclusiones

La FQ es una enfermedad crónica y degenerativa para la cual no hay una cura. En los últimos años, la expectativa de vida de los niños con FQ se ha incrementado gracias al uso de antimicrobianos y de suplementos que tratan de rehabilitar la función pulmonar. No obstante, es claro que todavía no existe un medicamento o tratamiento que la alivie por completo. Afortunadamente, tenemos la esperanza de que pronto se encuentre una cura, o bien un tratamiento que permita a los niños con fibrosis quística tener una larga vida y sin complicaciones respiratorias.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. González-Reyes R., et. al. *Revista Ciencia* (2016). Disponible en: <https://www.revistaciencia.amc.edu.mx/online/MisterioBeso.pdf>
2. Página de la Asociación Mexicana de Fibrosis Quística. "Sobre fibrosis quística". Disponible en: <https://fibrosisquistica.org.mx/sobre-la-enfermedad>
3. Lezana-Fernández J. L., et. al. "Fibrosis Quística. Guías Clínicas para el diagnóstico y tratamiento. 2da ed." México: Intersistemas S.A de C.V. (2015). Disponible en: <https://fibrosisquistica.org.mx/wp-content/uploads/2016/04/FibrosisQuistica-2016.pdf>
4. Vargas-Roldán S. Y., et. al. Boletín Médico del Hospital Infantil de México (2022). DOI: [10.24875/BMHIM.21000128](https://doi.org/10.24875/BMHIM.21000128).

## LAS MENTES CREATIVAS

**Verónica Roxana Flores Vega**

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. Ciudad de México, México.



**Roberto Rosales Reyes**

Facultad de Medicina, UNAM.

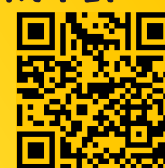
Ciudad de México, México.

Contacto: rrosalesr@comunidad.unam.mx



¡TU OPINIÓN ES  
IMPORTANTE!

Escanea o  
da clic aquí



# La batalla diaria para curar heridas

ILIANA I. LEÓN VEGA, EDUARDO VADILLO Y MICHAEL SCHNOOR

**Alguna vez te has preguntado,  
“¿qué pasa en mi cuerpo  
cuando me lastimo?”**

Un corte en la piel o una picadura de mosquito pueden ocurrir fácilmente. Para que la herida se cure pronto, nuestro sistema inmune debe responder de inmediato deteniendo el sangrado, luchando contra los microorganismos que puedan entrar a nuestro cuerpo y posteriormente, cerrando la herida.

Normalmente tenemos microbios en la piel. Pero, ¡no tengas miedo! Casi siempre son inofensivos, aunque si entran en una herida, contribuyen a generar una respuesta denominada inflamación. Nosotros percibimos esta respuesta porque hay aumento de volumen, calor, enrojecimiento y dolor. Para que se resuelva la inflamación de manera correcta, necesitamos la presencia de células del sistema inmune, también conocidas como glóbulos blancos o leucocitos, que circulan por todo el cuerpo a través de la sangre para llegar al sitio de inflamación, como si fueran soldados que vigilan un país.

Así como existen los rangos militares, nuestro ejército de leucocitos está conformado por distintas células. Algunas de las principales

células defensoras son los **neutrófilos** y los monocitos. Todas las células del sistema inmune tienen la capacidad de comunicarse entre sí y trabajar de manera conjunta con células que se encuentran en los sitios de daño, que pueden ser células de la piel u otros leucocitos. Cuando reciben señales de las células en el lugar de la lesión, nuestros soldados circulantes saben específicamente a dónde ir.

## **¿Cómo se comunican nuestras células?**

Así como en la estación de policías existen radios que permiten informar de un accidente, en nuestro cuerpo existen proteínas llamadas citocinas y **quimiocinas** que brindan señales de comunicación y atracción para llamar a los neutrófilos y monocitos de la sangre al sitio de la lesión. Podemos compararlo con semáforos que controlan el flujo de tráfico en las calles: la presencia de quimiocinas da luz verde para la migración de los leucocitos hacia el sitio del daño y, una vez ahí, se enciende la luz roja para que se detengan en ese lugar a resolver la inflamación.

Una característica de las quimiocinas es que tienen formas diferentes y específicas. Estas formas específicas son detectadas por un tipo de “antenas” presentes en cada leucocito, que se denominan receptores de quimiocinas. Cada leucocito puede tener uno o varios receptores de quimiocinas para poder detectar diferentes formas y así comunicarse.

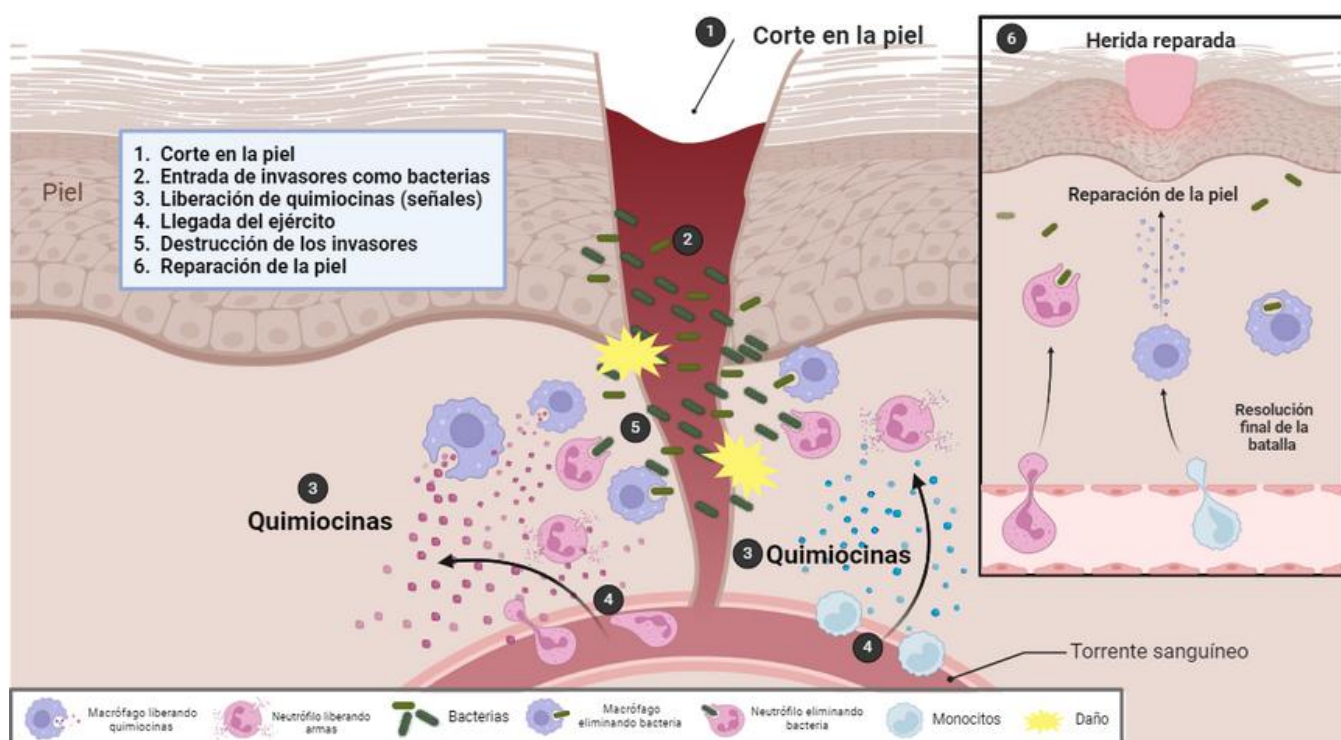
Cabe destacar que las quimiocinas y sus receptores son un grupo muy grande de moléculas. Dependiendo de las características que comparten, se clasifican en grupos más pequeños, como si fueran miembros de familias con nombre y apellido. De esta forma, los leucocitos reconocen específicamente a las quimiocinas de la familia en la que se encuentran sus receptores.

El principal objetivo de las quimiocinas es guiar a los leucocitos hacia los sitios de batalla, un poco como cuando un perro policía olfatea un rastro hasta llegar a localizarlo. Así, éstas células llegan a los sitios de inflamación, como en nuestro ejemplo, una herida en la piel. Esto lo logran porque también tienen la capacidad de unirse a los tejidos donde se encuentra la herida, logrando pasar dentro del tejido hacia el campo de batalla donde se requiere de su presencia.

Para tener más opciones de comunicación y potenciar los efectos de los leucocitos, las quimiocinas pueden unirse entre ellas o con quimiocinas de otras familias, formando combinaciones que manden una mayor variedad de mensajes y señales. Por ejemplo, indicar a los leucocitos que recluten a más soldados, que mejoren sus habilidades antimicrobianas y que comiencen a construir y liberar las armas moleculares para utilizar en cada batalla contra los microorganismos invasores.

### Una batalla épica

La primera lucha es cuerpo a cuerpo, en donde el invasor trata de escapar del ataque de los primeros soldados del frente de batalla, los macrófagos. Estas son células de gran tamaño que viven en la piel; por un lado, se encargan de perseguir y destruir a los microorganismos y, por otro lado, liberan quimiocinas para avisar a otros miembros del ejército que hay un daño.



**Cuando tenemos un corte en la piel, es común que invasores como las bacterias puedan entrar. Sin embargo, nuestro ejército de células inmunes responde de inmediato al liberar quimiocinas que van a reclutar a más soldados, como los neutrófilos de la sangre. Una vez que estos llegan, comienzan a atacar y destruir a los invasores, para finalmente terminar la batalla mediante la reparación de la herida. Creado con BioRender.com**

Esta alerta puede ser emitida solo en una pequea parte del sitio de batalla para combatir un ataque local en la piel. Sin embargo, cuando el ataque de los invasores es mayúsculo estas seales se ven a gran distancia, lo que provoca que otras células que patrullan lejos de la zona acudan en auxilio en grandes cantidades, para destruir a los invasores. Las células que vienen de lejos son los neutrófilos, que son una especie de kamikazes en esta batalla, ya que ofrecen su vida con tal de ganarle a los microbios.

Afortunadamente, la mayoría de las veces la respuesta inmunológica gana la batalla en el sitio de dao y es posible curar la herida, ya que las defensas en nuestro organismo son suficientes para evitar mayor invasión de microorganismos causantes de daos más severos.

## ¿Por qué es importante estudiar estas seales?

A pesar de que las quimiocinas y los leucocitos son partes esenciales de todo este ejército, en ocasiones estas seales se producen en exceso y llaman a demasiados soldados, lo que resulta en batallas que son muy difíciles de controlar. Esto ocasiona que más y más seales se produzcan y no puedan ser controladas o contrarrestadas, provocando un dao a los tejidos del cuerpo, similar a la destrucción de ciudades durante una guerra. Esto puede promover la generacin de enfermedades autoinmunes, alergias y enfermedades crónicas, por lo que controlar estas seales mediante estrategias terapéuticas es de suma importancia.

Es por eso que, en nuestros laboratorios, estudiamos los diferentes tipos de seales y cómo permiten la correcta comunicacin entre los miembros del ejército de nuestro cuerpo. De ahí la importancia de comprender

por completo los sistemas de regulacin de estas seales que controlan el tráfico de las células de nuestro sistema inmune. Puesto que, si no se controla de manera adecuada, una respuesta inflamatoria local puede convertirse en una respuesta inflamatoria sistémica, generando consecuencias crónicas y enfermedades complejas que afectan gravemente nuestra salud.

## REFERENCIAS

1. Sociedad Japonesa de Inmunología. EFIS. (2008). Consultado en: [www.immunology.org/public-information/activities-and-resources/your-amazing-immune-system](http://www.immunology.org/public-information/activities-and-resources/your-amazing-immune-system)
2. Abbas A, et. al. 10a ed. Elsevier. (2022)
3. León-Vega, II, et. al. J Leukoc Biol. 115(3):565-572 (2024). DOI: [10.1093/jleuko/qiad159](https://doi.org/10.1093/jleuko/qiad159)

## LAS MENTES CREATIVAS

**Ilana I. León Vega**

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. CDMX, México.



**Eduardo Vadillo**

Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. CDMX, México.



**Michael Schnoor**

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN. CDMX, México.

Contacto: [mschnoor@cinvestav.mx](mailto:mschnoor@cinvestav.mx)



# Periodontitis:

## Una enfermedad más allá de la boca

MIRYAM MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

La cavidad oral es considerada "*la ventana a la salud general*", por lo tanto, la presencia de enfermedades orales, como la periodontitis, tendrá un impacto negativo directo en el estado general de salud de las personas.

La periodontitis es una enfermedad oral progresiva que se origina por la acumulación de comunidades de microbios, en y por debajo de la encía, formando estructuras que se conocen como biopelículas, lo cual induce la activación de la respuesta inmune e inflamatoria del huésped. Cuando esta activación en los tejidos alrededor de los dientes no está regulada, ocurre destrucción de los tejidos y aparecen características clínicas como la pérdida de hueso alveolar, que le da soporte a los dientes, el desarrollo de espacios entre la raíz de los dientes y la encía, conocidos como bolsas periodontales y el sangrado de las mismas encías.

### Es más frecuente de lo que piensas...

La periodontitis es un importante problema de salud pública ya que es considerada la enfermedad crónica inflamatoria no transmisible más frecuente en los seres humanos. Si no se trata, la periodontitis acabará provocando la pérdida progresiva de los dientes, lo que deriva en múltiples secuelas como alteraciones en la masticación, en el habla, en la estética y que pueden tener repercusiones psicológicas que dificultan la integración social.

De acuerdo con el programa *Global Burden of Disease*, un estudio internacional realizado en 2019, se presentaron 1,100 millones de casos de periodontitis severa en todo el mundo;

además, se reportó que entre 1990 y 2019 hubo incremento del 8.4% en la cantidad de personas afectadas por esta enfermedad.

### ¿Y qué la puede causar?

Como se mencionó previamente, las biopelículas son comunidades de microorganismos, los cuales están rodeados por una serie de sustancias químicas que forman una capa conocida como matriz extracelular. Las biopelículas están adheridas a las superficies dentales y son el factor causal necesario para la periodontitis, aunque se requieren de otros elementos para que se desarrolle la enfermedad periodontal. Factores de riesgo, como la genética del individuo, hábitos de higiene bucal y las condiciones de salud general son cruciales para que los tejidos sanos alrededor de los dientes se puedan enfermar.

Los componentes microbiológicos e inmunológicos causales de la periodontitis se solapan integrándose en los tejidos periodontales, generando lo que se conoce como microambiente. En este sentido, la pérdida de microorganismos benéficos, la expansión de patógenos y la pérdida de diversidad microbiana, conocido como **disbiosis**, aumentan la inflamación destructiva a través de la activación del complemento y la producción de moléculas que aumentarán aún más esta inflamación. Lo anterior, a su vez, genera un entorno nutricionalmente favorable para la expansión selectiva de los microorganismos asociados con la periodontitis, como *Porphyromonas gingivalis*. Esta bacteria es capaz de modular la respuesta inmune del huésped y crear un

entorno favorable para la persistencia de otros microorganismos patógenos.

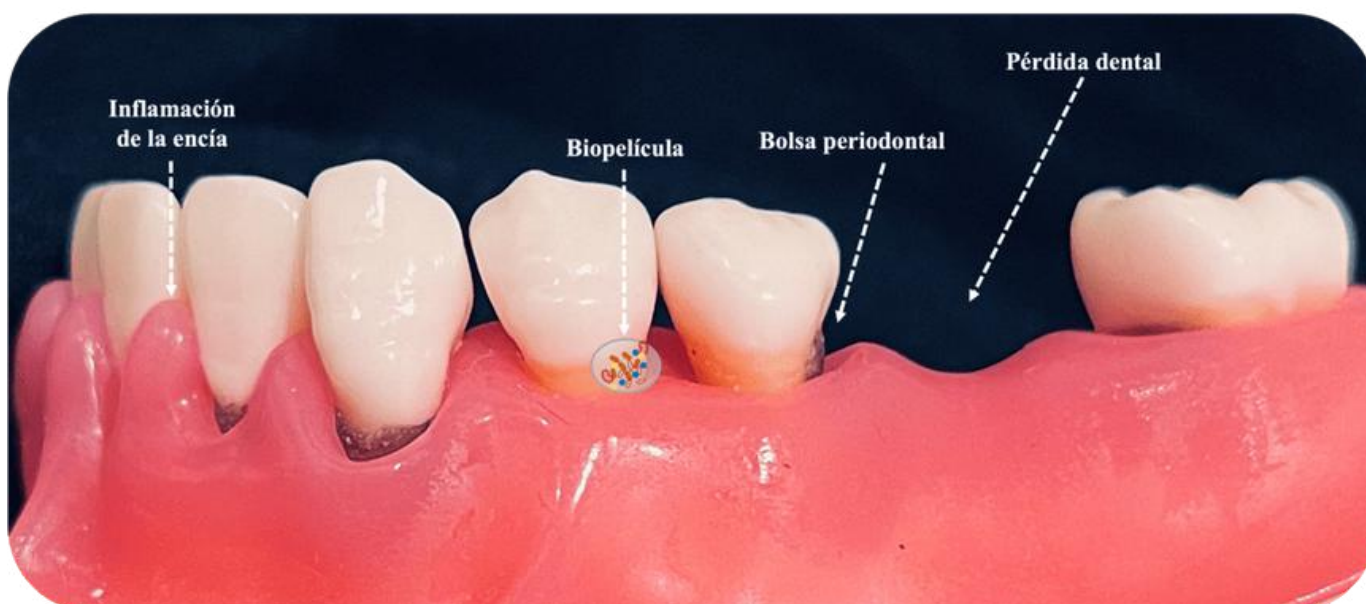
La evidencia disponible actualmente respalda la noción de que las infecciones periodontales son el resultado de una "patología personalizada", que es diferente de otras enfermedades infecciosas, ya que es probable que cada paciente tenga poblaciones muy diferentes de microorganismos y factores de riesgo asociados que influirán en la susceptibilidad y la severidad de la enfermedad.

### **Un gran problema: puede ir más allá de la boca**

La periodontitis ha sido asociada con diferentes condiciones que afectan otros órganos y sistemas del cuerpo, como la artritis reumatoide, enfermedad de Alzheimer, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y algunos tipos de cáncer.

Los mecanismos que relacionan a la periodontitis con enfermedades en otras partes del cuerpo indican que la presencia de bacterias en la sangre (conocido como bacteriemia) y la inflamación leve que esta ocasiona en todo el cuerpo, incrementan la probabilidad de que linfocitos activados en la encía inflamada (en donde se forma un espacio conocido como bolsa periodontal) se diseminen a tejidos fuera de la cavidad oral, donde pueden causar complicaciones, como una alteración en las células que recubren los vasos sanguíneos, disbiosis intestinal y supresión de la respuesta inmunitaria, lo cual puede agravar otras enfermedades que al mismo tiempo pueda tener la persona.

Un dato que ha contribuido a la comprensión de los mecanismos subyacentes de la relación de la periodontitis con estas otras enfermedades es el hallazgo de que los sujetos con periodontitis severa presentan niveles elevados de moléculas que promueven la inflamación, como las



**La periodontitis se origina por la acumulación de comunidades de microbios que forman biopelículas en las encías. Esto causa inflamación, destrucción de los tejidos, formación de bolsas periodontales y, eventualmente, puede llevar a la pérdida dental.**

**interleucinas** 1 y 6, así como también un mayor número de neutrófilos en sangre.

El caso de la DM2 es particular, ya que esta condición favorece la susceptibilidad a la periodontitis al promover la inflamación en los tejidos que rodean los dientes, lo que inducirá cambios en los microorganismos residentes hacia un incremento el número de bacterias sacarolíticas (bacterias que metabolizan azúcares para la producción de energía).

### No es tan fácil como usar cualquier enjuague

Las manifestaciones de la periodontitis en las primeras etapas de su desarrollo no suelen dar síntomas, aunque cuando estos ocurren, suelen ser el sangrado de encías (o gingival), la pérdida ósea y mal aliento o halitosis. El sangrado gingival es una de las principales señales de riesgo de inflamación y progresión hacia la periodontitis, por lo que su aparición debería ser monitoreada de forma periódica, por lo menos cada 6 meses a través de una evaluación periodontal completa.

La naturaleza relativamente "silenciosa" de los primeros signos de la enfermedad, en combinación con el escaso conocimiento sobre la salud periodontal, hace que muchos pacientes busquen atención basada en los síntomas, mediante la automedicación con enjuagues bucales, lo cual puede enmascarar una enfermedad subyacente. Por lo tanto, ante la aparición de sangrado gingival o halitosis, las personas afectadas deberían buscar atención profesional inmediata.

Para concluir, es necesario enfatizar sobre la importancia de establecer redes de comunicación entre médicos y odontólogos, que permitan identificar a la población susceptible a desarrollar periodontitis, así como a la población que ya padece la enfermedad para que busquen atención

especializada, además de concientizar a la población sobre el impacto negativo que tiene la severidad de la enfermedad periodontal en el estado de salud de todo el organismo.

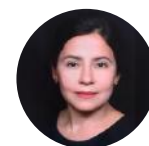
### REFERENCIAS

1. Periodontitis, Clínica Mayo. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/periodontitis/symptoms-causes/syc-20354473>
2. Herrera-Cruz, C. J., et al. Gac Méd Caracas, 131(2) (2023). DOI: [10.47307/GMC.2023.131.2.14](https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.2.14)
3. Benzan H., et al. Lancet. 400(10367): 1909-10 (2022). DOI: [10.1016/S0140-6736\(22\)02322-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02322-4)
4. Caton J. G., et al. J Clin Periodontol. 45 Suppl 20:S1-S8 (2018). DOI: [10.1111/jcpe.12935](https://doi.org/10.1111/jcpe.12935)
5. Tonetti, M.S., et al. J Clin Periodontol. 44(5): p. 456-462 (2017). DOI: [10.1111/jcpe.12732](https://doi.org/10.1111/jcpe.12732)

### LA MENTE CREATIVA

Miryam Martínez Hernández

Facultad de Odontología, UNAM.  
Ciudad de México, México.



# Diversos genes en Latinoamérica:

## La relación con el sistema inmune

ALEJANDRA SCHÄFER, ANA LAURA HERNANDEZ-LEDESMA, OLGA CUENCA-MICÓ

Muchas personas que hacen ciencia buscan generar conocimientos para diagnosticar y aplicar tratamientos que ayuden a mejorar la vida de personas con enfermedades. Uno de los principales intereses es entender enfermedades complejas, como las que se heredan, o las que se producen por la interacción con el ambiente. Por lo que es muy importante tomar en cuenta tanto la biología, como el lugar donde han vivido las personas. Esto permitirá entender el efecto de la combinación de estos factores sobre el funcionamiento del sistema inmune.

### Y a todo esto...

#### ¿Qué es el sistema inmune?

Empecemos por acá. Cuando hablamos del sistema inmune nos referimos al conjunto de órganos, células y proteínas que contribuyen a la protección del ser vivo ante cualquier riesgo potencial.

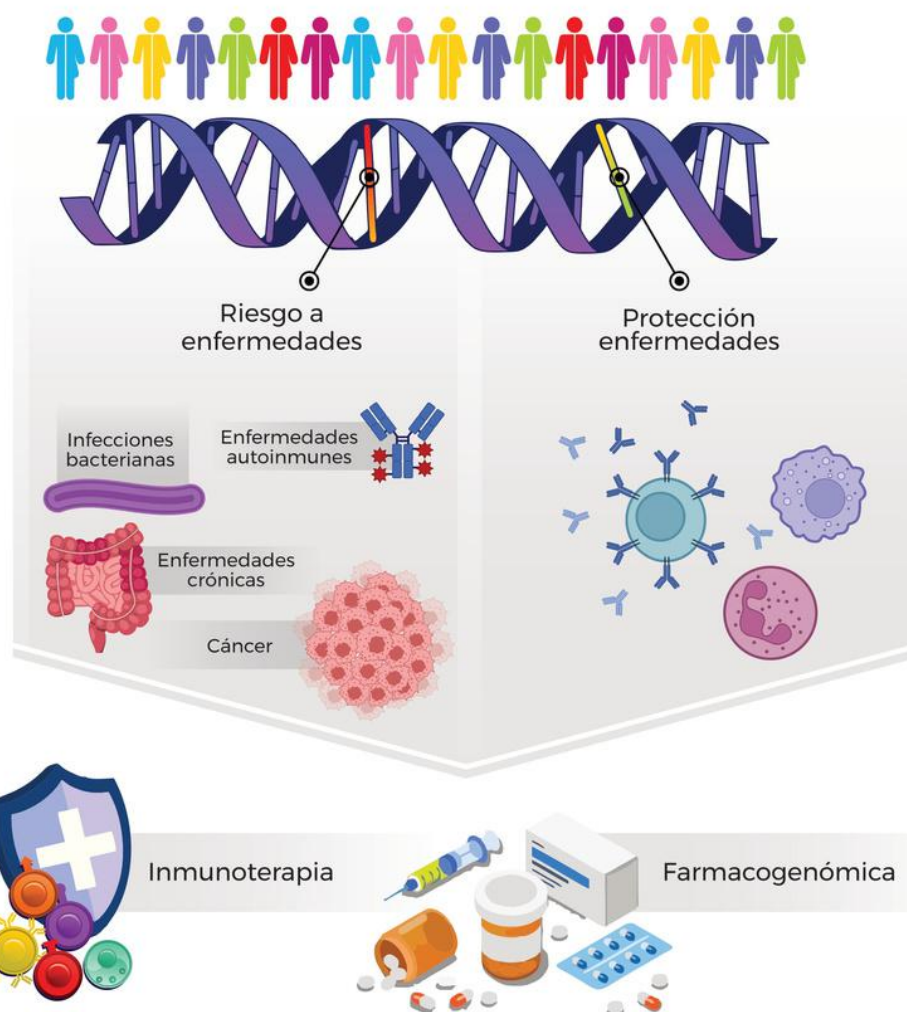
Las principales protagonistas de estas funciones son las distintas células inmunes, que coordinan y ejecutan diferentes acciones que promueven la eliminación de cualquier bicho que pueda causar una enfermedad, a los que llamamos patógenos; como de algunas células del mismo sistema inmune que podrían atacar al propio organismo, a las que llamamos autorreactivas. Al mismo tiempo, estas células regulan a otros componentes del sistema inmune para evitar que se generen respuestas exageradas.

#### ¿Cómo influye el lugar donde vivimos en el sistema inmune?

Desde finales del siglo XIX, una lista extensa de investigadoras e investigadores han hecho avances para reconocer que el sistema inmune ha evolucionado “de la mano” de varios patógenos, y como respuesta a factores ambientales, como el estilo de vida y la alimentación.

Ha sido todo un reto, sin embargo, estudiar a diversas poblaciones ha permitido identificar diferencias en la predisposición y prevalencia de ciertas enfermedades en regiones específicas. Un ejemplo es la esclerosis múltiple, una enfermedad autoinmune en la que nuestro sistema de defensas ataca componentes propios del cuerpo. Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a poblaciones del norte del mundo. Esta información ha llevado a plantear que quizá el ambiente, y los genes de las personas que habitan esa zona, tienen algo de relación; se han reportado más de 200 genes relacionados con el riesgo de padecer esclerosis. Además, en términos del ambiente, la baja exposición a luz solar e infecciones virales, han sido propuestas como detonantes en el desarrollo del proceso autoinmunitario.

La COVID-19 también nos ha ayudado a descifrar incógnitas relacionadas con la expresión de los genes y las enfermedades virales. Por ejemplo, en un estudio que se



**Impacto del estudio de la diversidad genética en poblaciones latinas, y su efecto en el sistema inmune y la salud.**

realizó por científicos en Asia, observaron que hay diferencias en cómo se encienden y apagan genes importantes para que el sistema inmune responda durante un proceso de enfermedad. Sí, así como un “switch” de los focos; en el estudio compararon lo que sucedía entre poblaciones africanas y europeas. Y encontraron que había un switch que se encendía para producir una proteína llamada SERPINA1. Este “switch” hacía que la proteína estuviera más abundante en la población africana, lo que relacionaron con un menor riesgo de presentar COVID-19.

Sin embargo, aunque aquí hemos presentado ejemplos de poblaciones diversas, la mayoría de las investigaciones realizadas sobre el sistema inmune, se han llevado a cabo en poblaciones europeas. De modo que la

población latinoamericana ha quedado excluida o muy poco representada en estos análisis.

### **¿Qué sabemos sobre el sistema inmune de los latinos?**

Partamos de que las personas somos sumamente complejas. Ahora, tomando en cuenta la migración que hubo desde el llamado “viejo mundo”, hacia toda América, podemos pensar en la gran diversidad que existe en nuestro continente. Pero no sólo fue la llegada del ser humano a través del estrecho de Bering, también recordemos que aquí en Latinoamérica vivimos un evento llamado “la colonización”. Siendo así que, durante el desarrollo de nuestra historia han convergido diferentes poblaciones,

condiciones ambientales y estilos de vida, dando como resultado una amplia diversidad poblacional.

De manera general, podemos ver la gran **diversidad genética** que existe en una población si estudiamos a detalle el ADN. En el caso de las poblaciones humanas en Latinoamérica, uno de los factores más influyentes fue la interacción de los diferentes ancestros que han convivido a lo largo de nuestra historia. Estas características genéticas pueden tener efectos biológicos e influir en la salud de las personas.

Hablemos de algo muy puntual: Las células del sistema inmune tienen unas proteínas en su superficie que les permiten diferenciar entre las células del propio cuerpo y los agentes extraños. Este sistema de proteínas se conoce como sistema de antígenos leucocitarios humanos (HLA) y puede presentar muchas variantes genéticas. Ha sido asociado con enfermedades autoinmunes y con procesos de infección; un ejemplo de esto es un estudio que realizó un grupo de investigadores en Brasil en 2021. Compararon personas sanas y personas con lepra, y encontraron variantes del HLA protectoras y variantes de susceptibilidad para el desarrollo de lepra.

Estas características genéticas pueden ser específicas de ciertas poblaciones y regiones geográficas, o ser compartidas entre las personas que nos auto-identificamos como latinas. Por ejemplo, en otro estudio científico identificaron cambios en la secuencia del gen receptor de vitamina D en la población chilena mestiza o nativa. Cambios en este gen se han asociado previamente con enfermedades inflamatorias, debido al efecto regulador en el funcionamiento del sistema inmune que tiene la vitamina D.

Existen iniciativas que han buscado identificar factores genéticos asociados con la respuesta inmune, que contribuyen al desarrollo de enfermedades, especialmente en aquellas consideradas como prioridad como la diabetes mellitus o, aquello tan complejo que englobamos como: el cáncer. Sin embargo, como ya mencionamos, la mayoría de estos estudios son realizados en poblaciones europeas, y la representación latinoamericana no suele ser muy significativa. Y existen datos duros sobre esto: un estudio realizado en 2023 reporta que, sólo el 3.44% de las investigaciones enfocadas a la **farmacogenómica**, han sido realizadas en países latinoamericanos.

Esto ha llevado al establecimiento de esfuerzos y colaboraciones que buscan disminuir la brecha que existe en la representación de personas latinoamericanas en bases de datos clínicos y genéticos. En 2015, por ejemplo, se formó la Sociedad Latinoamericana de Farmacogenómica y Medicina Personalizada (SOLFAGEM), la cual tiene como objetivo promover la investigación y desarrollo de la farmacogenómica en nuestra población. Existen también enfoques más específicos como el proyecto LUMINA (Lupus en minorías: naturaleza vs crianza), enfocado al estudio de personas con lupus, una enfermedad autoinmune. El proyecto se enfoca en trabajar con ancestrías africanas y latinas, lo cual ha permitido asociar factores genéticos con el desarrollo del lupus, especialmente en genes involucrados en la respuesta inmune como los genes del HLA.

## **¿Qué se está haciendo al respecto de la representación?**

Recientemente diversos grupos de investigación de Europa, Estados Unidos y Latinoamérica han trabajado en proyectos que involucren a la población

latinoamericana. Un ejemplo es el biobanco mexicano, publicado en el 2023 por el grupo de Andres Moreno del CINVESTAV, en el cual se obtuvieron los genomas y ancestrías de seis mil mexicanos. Otro ejemplo es el proyecto JAGUAR (Uniendo: Genes, inmunidad y diversidad) encabezado por la UNAM, el cual busca caracterizar las células del sistema inmune de 1,200 participantes de Latinoamérica (México, Colombia, Chile, Perú, Argentina, Uruguay y Brasil), y obtener datos con mayor profundidad y calidad de cada uno de los participantes, con el objetivo de poder construir un atlas del sistema inmune de Latinoamérica.

El estudio del sistema inmune a nivel poblacional es de suma importancia, ya que tenemos diferencias en el ADN que nos hacen únicos. Entender cuáles son estas diferencias, y poder asociarlas con la predisposición a enfermedades y posibles tratamientos, nos ayuda a controlar el avance de la enfermedad, y la severidad que tendrá en el organismo.

## LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Zheng J, et al. EBioMedicine. 81:104112 (2022). DOI: [10.1016/j.ebiom.2022.104112](https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.104112)
2. Norris ET, et al. BMC Genomics.19: 861 (2018). DOI: [10.1186/s12864-018-5195-7](https://doi.org/10.1186/s12864-018-5195-7)
3. Deng L, et al. Sci Rep.6: 21766 (2016). DOI: [10.1038/srep21766](https://doi.org/10.1038/srep21766)
4. Pérez-Jeldres, et al. Int J Mol Sci. 24(19):14866 (2023). DOI: [10.3390/ijms241914866](https://doi.org/10.3390/ijms241914866)
5. Salas-Hernández A, et al. Front Pharmacol.14: 1175737 (2023). DOI: [10.3389/fphar.2023.1175737](https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1175737)

## LAS MENTES CREATIVAS

### Alejandra Schäfer

Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano, UNAM. Querétaro, México.



### Ana Laura Hernandez-Ledesma

Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano, UNAM. Querétaro, México.



### Olga Cuenca-Micó

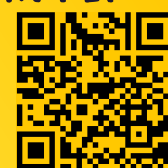
Laboratorio Internacional de Investigación sobre el Genoma Humano, UNAM. Querétaro, México.

Contacto: [aschafer@liigh.unam.mx](mailto:aschafer@liigh.unam.mx)



¡TU OPINIÓN ES  
IMPORTANTE!

Escanea o  
da clic aquí



# Glosario

## Adipocitos

Células especializadas cuya función principal es almacenar y liberar energía a partir de la grasa en su interior.

## Disbiosis microbiana

Cambios en el tipo de microorganismos presentes en la microbiota, con pérdida de microorganismos benéficos, expansión de aquellos que pueden causar enfermedad, y pérdida de la diversidad de microorganismos.

## Diversidad genética

Combinación única de secuencias en el ADN presentes en una población de cualquier especie.

## Fagocitosis

Es el proceso por el cual una célula utiliza su membrana plasmática para engullir una partícula grande, un microorganismo o a otra célula.

## Farmacogenómica

Área de la medicina enfocada a la personalización de los tratamientos con base en la genética de los pacientes.

## Granuloma

Estructura formada por agregados de macrófagos y otras células del sistema inmune, que se forma en respuesta a un estímulo persistente, como un microorganismo que no puede ser erradicado, o una partícula inerte.

## IL-8

Es una molécula de la familia de las citocinas, la cual es liberada por células del hospedero y promueve la atracción de neutrófilos al sitio de la infección.

## Interleucinas

Moléculas señalizadoras que participan en la activación y regulación de la respuesta inmune. Forman parte del grupo de moléculas llamado "citocinas".

## **Macrófagos**

Células que pertenecen a la primera línea de defensa de nuestro sistema inmune, su función principal es ingerir a las bacterias y destruirlas.

## **Neumocitos**

Células especializadas del sistema respiratorio que recubren las paredes de los alvéolos pulmonares.

## **Neutrófilos**

Son un tipo de glóbulos blancos que participan en la eliminación de bacterias a través de un proceso denominado fagocitosis. Son los primeros leucocitos en llegar al sitio de inflamación.

## **Patógeno**

Microorganismo con capacidad para producir daño o enfermedad en nuestro organismo. Los principales suelen ser virus, bacterias, hongos o parásitos.



## **PD-L1**

Proteína que inhibe la activación de células inmunológicas, la abreviatura viene del inglés "ligando 1 de muerte programada".

## **Quimiocina**

Molécula mensajera de la familia de las citocinas, que le indica a los leucocitos los sitios en donde son requeridos y dirige su migración.

## **Receptores de reconocimiento de patrones**

Receptores que reconocen estructuras conservadas en los microorganismos y que no se encuentran en nuestras células.

## **Tamiz neonatal**

Análisis de sangre que se toma del talón del bebé durante los primeros días de nacido, con el fin de detectar de manera temprana enfermedades del metabolismo.

# Boletín

**INTRODUCCIÓN A LA DIVULGACIÓN DE LA CIENCIA**

**INICIA: 2 DE ABRIL MARTES Y JUEVES 7:30 PM - 9:30 PM**

**CONSTANCIA CON VALOR CURRICULAR**

**TEMARIO**

- Comunicación Pública de la Ciencia
- Difusión vs Divulgación
- Del paper a la realidad: escritura y lenguaje
- Productos de la divulgación
- Herramientas para la divulgación
- Ponencias de divulgación

**¡Precio especial para estudiantes en grupos de 3 o más!**

**Contacto**  
 | 777 234 3049  
 contacto.cursosdivul@gmail.com

**¡OBTEN UN DESCUENTO PAGANDO ANTES DEL 31 DE MARZO!**

**PUBLICA EN "EL INFOCITO"**

Envía una propuesta de artículo para el próximo número

**CONTRIBUYE CON TU CONOCIMIENTO A LA DIVULGACIÓN CIENTÍFICA EN INMUNOLOGÍA**

Encuentra las políticas y envía tu trabajo:  
[sociedadmexicanadeinmunologia.org](https://sociedadmexicanadeinmunologia.org)

**¡CONVOCATORIA ABIERTA!**

**8ª SEMANA DE LA INMUNOLOGÍA**  
 10 al 12 de junio de 2024

- Conferencias
- Concursos
- Premios

Auditorio "Dr. Alberto Guevara Rojas"  
 Facultad de Medicina, UNAM

**Síguenos en:**  
 inmunosemana

**¡Descarga la Caperucita Blanca para colorear!**

**SEMINARIO MENSUAL**

**SOCIETAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA S.C.**

**DRA. YOBANA PÉREZ CERVERA**

El papel de la O-GlcNAcilación en la inmunidad.

**21 de Marzo**

Transmisión por Zoom




**SEMINARIO MENSUAL**

**SOCIETAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA S.C.**

**DR. ADRIÁN GEOVANNI ROSAS TARACO**

Influenza: desde citocinas a la posible participación de eosinófilos humanos

**25 DE ABRIL**

Transmisión por Zoom




**SOCIETAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA**

**THE AMERICAN ASSOCIATION OF IMMUNOLOGISTS**

CONFERENCIA EXTRAORDINARIA

**SAVE THE DATE**

**IMMUNOLOGY OF POST-ACUTE INFECTION SYNDROME**

**DRA. AKIKO IWASAKI**

Presidente de la **American Association of Immunology**

Sterling Professor of Immunobiology and Molecular, Cellular and Developmental Biology | **Yale University**

**13 Mayo** **11:00 A.M. HORA CDMX**

**DETALLES**




**SOCIETAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA**

**El sitio de la SMI cambió de nombre.**

Conoce la nueva versión en:

**societadmexicanadeinmunologia.org**

**¡Visítanos!**




# Agradecimientos

## Comité Editorial

Jessica L. Prieto Chávez - IMSS | Lakishimishi

**Editora en jefe**

Jesús Marvin Rivera Jiménez - UNAM

**Editor ejecutivo**

Bibiana P. Ruiz Sánchez - ENCB | UAS | UNAM

Daniel Rivera Mendoza - CICESE | El Dan sp

Diana Carolina Villalpando Sánchez - HIMFG | INCan

Graciela Libier Cabrera Rivera - ENCB

## Revisores

Agustín Ávila Casanueva - UNAM

Alberto Chinney Herrera - UNAM

Alicia Hernández Mercado - CINESTAV|Alize NK

Alma Delia Mendez de Jesús - SoulBiol

Ángel Denisse Castro Eguiluz - INCan|CONAHCyT

Araceli Tepale Segura - IMSS

Carolina González Torres - IMSS

Claudia González Espinoza - CINESTAV

Diego Alexander Rojas Ortega - Universidad Anáhuac

Eva María Salinas Miralles - UAA

Ferico Baena - Grupo Dental Antea

Francisco Javier Gaytán Cervantes - IMSS

Frida Gabriela Millán Aguilar - UNAM

Geovanni Alberto Ruiz Romero - CICESE

Héctor Rafael Vergara Vieyra - INER

Jorge Eduardo Macías Garza - H. Ángeles Lomas

José Luis Maldonado García - UNAM

Juan Moisés Ocampo Godínez - IPN|UNAM

Julio Enrique Castañeda - Harvard Medical School

Manuel López Torres - Texas A&M University

Octavio Rodríguez Cortés - IPN

Roberto Ibarra Infante - IMSS

Silvana Castelán Sánchez - IMSS

## Caperucita Blanca

Las historias de Caperucita Blanca nacen en los sueños de Marion E. G. Brunck y Jessica Lakshmi.

## Portada e ilustración

La portada de este número y la ilustración del cuento *Caperucita blanca* fueron realizadas por Felipe G. Serrano (@biologo\_ilustrador).

## Diseño editorial

El diseño editorial de este número fue realizado por Jessica Lakshmi (@Lakishimishi).

Las imágenes originales de cada artículo fueron proporcionadas por sus mismos autores y autoras.

Agradecemos a la Mesa Directiva 2023 - 2025

de la Sociedad Mexicana de Inmunología por apoyar este proyecto



SOCIETAT MEXICANA  
DE INMUNOLOGIA  
En la lucha contra las enfermedades  
infecciosas, autoinmunes, alergias y el cáncer