



El
infocito

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

Número 14

Septiembre, 2026

eISSN: 3122-4504



Revista de Divulgación
de la Sociedad Mexicana
de Inmunología



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

Número 14
Septiembre, 2026
eISSN: 3122-4504



Revista de Divulgación
de la Sociedad Mexicana
de Inmunología

Descripción de la portada

La portada de este número representa la enfermedad de Hashimoto, una afección autoinmune en la que el sistema inmunitario reconoce erróneamente a la glándula tiroides como una amenaza y la ataca de manera progresiva.

Para desarrollar este concepto, la ilustración toma como elemento central un cerezo cuya forma evoca a la tiroides. La elección de este árbol hace referencia al origen japonés del nombre de la enfermedad, descrita por primera vez por el médico Hakaru Hashimoto, y retoma además la presencia del cerezo como un elemento característico de la tradición visual japonesa.

Las flores que se desprenden de sus ramas simbolizan el daño progresivo que puede sufrir la glándula como consecuencia del ataque del sistema inmunitario. De esta manera, la pérdida de flores y el deterioro del árbol funcionan como una metáfora de la inflamación y destrucción del tejido tiroideo que caracterizan a esta enfermedad.

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, [Ilustra Scilab](http://IlustraScilab), y su cuenta de Instagram, [@biologo_ilustrador](https://www.instagram.com/biologo_ilustrador).

Felipe G. Serrano

Ilustra Scilab y Proyecto *Biólogo Ilustrador*.
Valdivia, Chile.



Índice



Presidenta
Eva María Salinas Miralles

Vicepresidenta
Paula Licona Limón

Secretaria
Marion E. G. Brunck

Prosecretario
José Luis Maravillas Montero



Editora en jefe
Jessica Lakshmi Prieto Chávez

Editora ejecutiva
Graciela Libier Cabrera Rivera

Comité editorial
**Ana Tapia, Cindell Celaya,
Daniel Rivera, Dhamar Venteño,
Diana Villalpando, Gladys Toledo**

El infocito. Año 4, número 14, Julio-Septiembre 2026, es una publicación trimestral, editada por la Sociedad Mexicana de Inmunología, A.C. Av. Álvaro Obregón No. 151, Desp. 1301, Of. 5, C.P. 06700, Cuauhtémoc, CDMX, México. Tel. (+52) 55 7162 2116 Ext. 105.

Página electrónica de la revista:
sociedadmexicanadeinmunologia.org/el-infocito

Correo electrónico:
elinfocito@sociedadmexicanadeinmunologia.org

Editora responsable: Jessica Lakshmi Prieto Chávez. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2026-051119033400-102, e-ISSN: 3122-4504, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número: Jessica Lakshmi Prieto Chávez, Av. Álvaro Obregón No. 151, C.P. 06700, Cuauhtémoc, CDMX, México. Fecha de la última modificación: 17 de septiembre de 2026. Tamaño del archivo: 37.65 MB.

El contenido de los artículos publicados en *El infocito* es responsabilidad exclusiva de las y los autores, por lo que esta revista se deslinda de cualquier situación legal derivada por plagios, copias parciales o totales de artículos ya publicados y la responsabilidad legal recaerá directamente en las y los autores del artículo. Asimismo, los artículos no reflejan necesariamente el punto de vista de la SMI. Se autoriza la reproducción de los contenidos de esta revista siempre y cuando se cite explícitamente la fuente y se solicite vía correo electrónico la autorización correspondiente.

05



Editorial

Cindell Arvizu

06



Tengo Hashimoto y debo gritar

Caridad Cárdenas Monroy

10



Guardianes hechos a la medida

Reynaldo Hernández Santiago y Ernestina Godoy Lozano

14

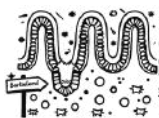


¡EUREKA!

Lado B

Gladys Toledo y Ana Tapia

16



Sé lo que quieras ser

El "Barbieland" de tus células intestinales

Brenda Hernández Martínez y Oscar Medina Contreras

20



El mundo de Caperucita Blanca

Capítulo 13

Marion Brunck, Jessica Lakshmi. Ilustración: Felipe Serrano

22



¿Tu sistema inmunológico

elige quién te gusta?

Evelyn Tapia López y Hazael Ramiro Ceja Gálvez

26



Los mapas de una piel confundida

Ma. Fabiola Marquez-D'Arthenay y Jairo R. Villanueva-Toledo

30



Team kéfir o team kombucha

Interferencias

Cindell Arvizu

32



La alergia está grabada en papel

no en piedra

Ana Paola Flores Avila

36



Glosario

38



Boletín

40



Agradecimientos

Septiembre ha llegado...

...y se dice por ahí que es el mes más mexicano. Las fiestas patrias que conmemoran nuestra independencia son un festejo lleno de luces, colores y, sobre todo, de antojitos. Y es que, a ver, no es que el resto del año no podamos disfrutar unos ricos tacos, pambazos, gorditas, pozole o un mezcalito, pero el 15 y 16 de septiembre saben diferente; los degustamos diferente.

Así, igual que como disfrutan de un buen festín garnachero, queremos que disfruten de este nuevo número de *El infocito*, que hemos preparado para ustedes de la misma manera en que se preparan unos deliciosos chiles en nogada. Es un trabajo que toma su tiempo, que requiere entusiasmo y dedicación, pero que vale la pena al momento de dar la primera mordida.

Claro que ningún platillo está completo sin la sazón de quien lo prepara, ese toquecito que lo hace único. En *El infocito*, la sazón la pone cada una de nuestras autoras y autores, quienes, con sus voces y conocimientos tan diversos, nos hacen experimentar una gama de emociones que le dan sabor a la revista.

Abrimos este número con el texto de Caridad, quien nos habla del hipotiroidismo de Hashimoto, sus síntomas, tratamiento y de cómo puede llegar a sentirse tener esta enfermedad autoinmune. Pero ¿qué relación tiene con el cuento de ciencia ficción *No tengo boca y debo gritar*, de Harlan Ellison? Pasa a leer y descúbrelo.

Por su parte, Reynaldo y Ernestina nos presentan un texto sobre los anticuerpos monoclonales y su importancia durante la pandemia por COVID-19, sobre todo en pacientes graves y cuando las vacunas aún no llegaban a toda la población.

El siguiente artículo nos lleva a lo que algunos llamamos "los buenos tiempos": la infancia. Y es que Brenda y Oscar nos muestran que Barbie no es la única que puede ser lo que quiera ser. Las células madre intestinales, que viven, como su nombre lo dice, en nuestro intestino, son tan especiales como la afamada muñeca; ¡hasta viven en su propio "Barbieland"!

Aunque ya estamos algo lejos del 14 de febrero, nunca es demasiado tarde para ponernos románticos. Por eso, Evelyn y Hazael nos hacen la pregunta: "¿Tu sistema inmunológico elige quién te gusta?". Ven a cambiar tu percepción sobre tus gustos, pero no se vale echarle la culpa de tus decisiones al sistema inmune, ¿de acuerdo?

Estamos llegando casi al final de este recorrido y Fabiola y Jairo nos cuentan la historia de Ana, una estudiante de secundaria que empieza a notar cambios extraños en su cuerpo que no tienen nada que ver con su edad. Ven a leer qué es lo que le pasa a Ana y cómo la información y la empatía también forman parte del tratamiento.

Para cerrar este número, Ana Paola nos habla de un tema que, para muchos, resulta molesto: las alergias. Estornudos, flujo nasal, irritación, comezón. ¡Ah! Solo de pensar en cómo se siente ya me incomodé. Pero ¿por qué en algunas familias algunos tienen alergias y otros no? Encuentra la respuesta en su artículo.

La cereza del pastel de este número, o más bien, la nogada, es el estreno de la sección **Lado B**, en la que Gladys y Ana nos dicen: "¿Quiere alguien pensar más allá del humano al hablar del sistema inmune?". Ellas lo hacen y, sin duda, no deben dejar de leer lo que tienen que decir al respecto.

Obviamente, no se pueden ir sin pasar por nuestras secciones fijas. Acompañen el viaje de Caperucita Blanca y tómense un shot, (aunque no de lo que se imaginan) cuando se unan a las próximas Interferencias.

Creemos que este número es el acompañante perfecto para ese cuarto pambazo que los está esperando. Sin más que decir, y antes de que se me suba el agua de Jamaica...

¡Disfruten!



Cindell Celaya Arvizu

Editora asociada

Ciudad de México, México.

Contacto: elinfocito@gmail.com



Tengo Hashimoto y debo gritar

CARIDAD CÁRDENAS MONROY



A veces una enfermedad se siente como una escena de ciencia ficción: el cuerpo cambia, la voz falla y la energía parece apagarse. En el hipotiroidismo de Hashimoto, el sistema inmune pierde el norte y ataca a la tiroides, una pequeña glándula que regula el metabolismo. Entre análisis, hormonas, nódulos y ajustes de dosis, vivir con esta condición también implica aprender a escucharnos, seguir el tratamiento y recordar que no hay cuerpos raros ni mal hechos, solo cuerpos naturales, normales y bellos.

Cuando empecé la universidad leí un cuento de ciencia ficción que me impresionó mucho, llamado “No tengo boca y debo gritar” de Harlan Ellison. Con el tiempo lo olvidé, hasta que en una plática con mi hija me enteré que ahora existe un videojuego basado en ese cuento, escrito originalmente en 1967. El tema ha cobrado nuevamente interés, ya que trata de una inteligencia artificial maligna que se vuelca contra los seres humanos casi exterminándolos. El final es especialmente inquietante: la IA ha logrado alterar el metabolismo y la estructura de los seres vivos. Para su entretenimiento, transforma al último ser humano en una masa gomosa sin boca, que no puede gritar, de ahí el título del cuento.

De alguna manera la descripción del protagonista al final de la narración me perturba profundamente, hoy mucho más que la primera vez que lo leí:

“Soy una gran masa gelatinosa. Redondeada, con suaves curvas. En el lugar en que tenía los brazos, veo unos apéndices cortos y de aspecto gomoso. Unos bultos sin forma indican la posición aproximada de lo que fueron mis piernas...”.

Me resulta sobrecogedor porque, aunque sé que todos los cuerpos son hermosos y están bien como son, a veces siento que poco a poco mi hipotiroidismo de Hashimoto va convirtiéndome en algo parecido a esa descripción.



Una enfermedad con nombre propio

La tiroides es la glándula en forma de mariposa que tenemos en la base de la garganta. El hipotiroidismo es una afección que se da cuando la tiroides no produce suficiente cantidad de las hormonas conocidas como T3 y T4, la triyodotironina y tiroxina, que se encargan de regular el metabolismo. La falta de estas hormonas hace que el cuerpo trabaje más lento, lo que en ocasiones se traduce en aumento de peso, fatiga, debilidad muscular, problemas de memoria, uñas quebradizas y pérdida de cabello, entre otros síntomas.

El tipo más frecuente de hipotiroidismo se debe a un trastorno **autoinmune** mejor conocido como enfermedad de Hashimoto, en honor al médico japonés Hakaru Hashimoto, quien identificó por primera vez en 1912 un tipo de inflamación de la tiroides relacionada con células que regulan la respuesta inmune. Así fue que unas décadas después comenzó a llamarse a este tipo de enfermedad con el nombre de Hashimoto.

Fue hasta mediados de los años cincuenta cuando un grupo de investigadores, Deborah Doniach, Ivan Maurice Roitt y Peter Campbell, demostraron que se trataba de una enfermedad autoinmune; es decir, que el sistema inmune producía anticuerpos dirigidos contra componentes de la propia tiroides. Por eso, para apoyar al diagnóstico se buscan en sangre dos anticuerpos relacionados con esta glándula: los anticuerpos anti-TPO y anti-Tg. Sus niveles altos son uno de los sellos característicos del Hashimoto.

El sistema inmunológico pierde el norte

Aún no se sabe con exactitud por qué el sistema inmunológico confunde a la tiroides con un cuerpo extraño, atacándola,

lo que deriva en su gradual destrucción. En la mayoría de los casos el proceso es gradual y progresivo; pasa más comunmente en el sexo femenino y puede involucrar predisposición familiar y factores genéticos o ambientales.

Cuando la tiroides va perdiendo la capacidad para producir hormonas, otra glándula, la hipófisis, que se encuentra en la base del cerebro y está encargada de la valiosa tarea de regular a otras glándulas, secreta grandes cantidades de tirotropina o TSH, una hormona con la que le ordena a la tiroides que aumente su producción. La tiroides lo intenta, pero no puede porque está bajo el ataque del sistema inmunológico.

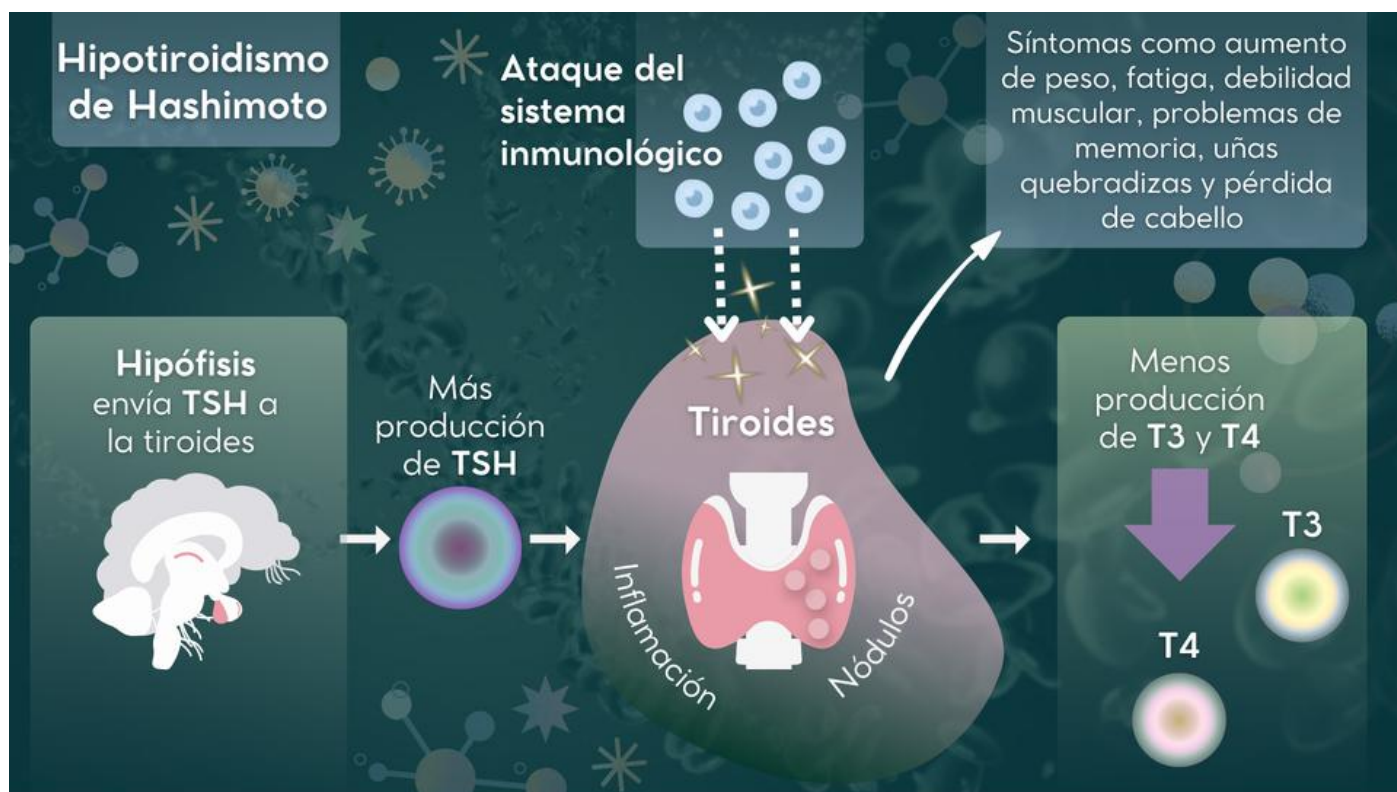
La agobiada tiroides, atacada por un lado y sobreestimulada por otro, termina inflamándose o incluso desarrollando **nódulos**, pequeñas bolitas que pueden llegar a afectar la voz o causar molestias al tragar. La inflamación severa puede llegar a percibirse como un abultamiento en el cuello, conocido médicamente como bocio.

Con el tiempo, la tiroides se va empequeñeciendo y dejando de funcionar. Su tejido se vuelve incapaz de producir hormonas. La buena noticia es que este desenlace puede tomar varios años.

Navegando el Hashimoto

El tratamiento para el hipotiroidismo es sencillo: se suministra artificialmente la hormona que el cuerpo no produce en cantidad suficiente. El punto clave es precisar qué cantidad se necesita suministrar, porque no todas las personas necesitan la misma dosis y una misma persona tendrá que ir cambiando su dosis conforme vaya transitando por las etapas del Hashimoto.





El sistema inmunológico confunde a la glándula tiroides con un cuerpo extraño y la ataca. Por lo tanto, bajan los niveles de hormonas tiroideas T3 y T4, y la glándula hipófisis envía más hormonas estimulantes TSH a la tiroides, la cual se ve atacada y sobreestimada a la vez. Ante esta condición, la tiroides puede inflamarse y presentar nódulos. Imagen realizada en Canva.

La cantidad de medicamento que requiere cada persona se determina periódicamente mediante análisis de sangre, en los que se evalúan los niveles de T3, T4 y TSH. Con la dosis adecuada, los niveles de hormonas tiroideas se mantienen en rangos normales y así, la hipófisis deja más o menos tranquila a la tiroides. El seguimiento con un especialista en endocrinología y no automedicarse o cambiar la dosis sin ir a consulta es fundamental. Los niveles altos de levotiroxina pueden producir síntomas de hipertiroidismo, como ansiedad, taquicardia o insomnio, entre otros.

Desafortunadamente es común que personas con hipotiroidismo de Hashimoto tengan persistencia de ciertos síntomas a pesar de tener sus niveles hormonales controlados y estables debido, entre otros factores, a la autoinmunidad activa, mala conversión hormonal, o incluso al estrés.

Esto es lo que me pasa cuando digo que tengo la sensación de estar convirtiéndome en una masa gelatinosa de ciencia ficción. A pesar de las dietas, no consigo llegar al peso que deseo; un nódulo en mi tiroides me hace despertar con una ronquera que me evoca la incapacidad de gritar. Mis amigos y familiares dicen que exagero, saben que lo digo con sentido del humor y ríen conmigo, pero así me siento algunas veces.

La parte positiva es que se trata de una enfermedad que, controlada, permite llevar una vida normal y disminuir significativamente los malestares. Esto es realmente una magnífica noticia, porque se sabe que es la causa más común de hipotiroidismo en el mundo y afecta aproximadamente a 5 de cada 100 personas, mayoritariamente mujeres de mediana edad, como es mi caso.



El diagnóstico oportuno, como en cualquier enfermedad, es beneficioso para atenderla de la mejor manera posible.

A veces, en las noches de insomnio quizá causadas por el propio hipotiroidismo, cuando la mente divaga por sendas extrañas, no puedo evitar sentirme un poco como aquel personaje gelatinoso de Harlan Ellison. Afortunadamente, cuando llega la mañana recuerdo que no hay cuerpos raros ni mal hechos, solo cuerpos naturales, normales y bellos. Y aunque tengo boca, gritar no servirá de nada, lo mejor será seguir las recomendaciones de mi endocrinóloga de confianza.

A fin de cuentas, lo mejor es aprender a vivir con esta condición y aceptar que subir un poco de peso tampoco es tan malo. Después de todo, ya lo dice la canción de Los Aterciopelados, aquella banda colombiana de rock alternativo:

“Las hembras mamíferas engordamos, es natural, es adecuado”.

REFERENCIAS

1. Delgadillo, F., & K. Agrawal, D. (2026). Immunopathogenesis, diagnosis, and treatment of hashimoto's thyroiditis. Archives of Internal Medicine Research, 9(1).
<https://doi.org/10.26502/aimr.0232>
2. Klubo-Gwiedzinska, J., & Wartofsky, L. (2022). Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. Polish archives of internal medicine, 132(3), 16222.
<https://doi.org/10.20452/pamw.16222>
3. Wang, L., Zhu, X., Xu, S., Zhou, B., Wu, Y., Li, Z., Zhao, Y., Li, S., Cheng, F., & Zhu, L. (2026). Hashimoto's thyroiditis: From pathogenesis to clinical management. Frontiers in Endocrinology, 17, 1729316.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2026.1729316>

PARA SABER MÁS

- American Thyroid Association. “Hipotiroidismo”. *Optimal Thyroid Health for All*. (s/f). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Facultad de Medicina, UNAM. “Fatiga, piel seca y otras señales del hipotiroidismo”. +Salud FacMed (2019). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Secretaría de Salud. “Enfermedad de Hashimoto”. *Gobierno de México* (2015). [Consúltalo aquí](#) ➡

LA MENTE CREATIVA

Caridad Cárdenas Monroy

Instituto de Geofísica, UNAM.

Ciudad de México, México.

Contacto: caridad@igeofisica.unam.mx



Guardianes hechos a la medida



REYNALDO HERNÁNDEZ SANTIAGO Y ERNESTINA GODOY LOZANO

¿Y si fuera posible crear en un laboratorio una defensa capaz de frenar al SARS-CoV-2 antes de que avanzara la enfermedad? Al inicio de la pandemia, los anticuerpos monoclonales ofrecieron una ayuda rápida para personas con mayor riesgo de complicaciones. Estas moléculas se unen al virus y bloquean su entrada a las células. Aunque su uso disminuyó con el avance de la vacunación y la aparición de nuevas variantes, estos guardianes demostraron que la ciencia puede crear defensas a la medida frente a nuevas amenazas.

En 2021, cuando las vacunas contra la COVID-19 aún no estaban disponibles para toda la población, miles de pacientes graves esperaban una alternativa que les ofreciera una protección inmediata. En ese contexto, los anticuerpos monoclonales surgieron como una opción capaz de reforzar temporalmente las defensas y disminuir la gravedad de la infección causada por el SARS-CoV-2.

Un anticuerpo es una proteína del sistema inmune que reconoce sustancias extrañas y ayuda a neutralizarlas. Cuando estos anticuerpos se producen a partir de una sola célula y son idénticos entre sí, se llaman monoclonales. Eso significa que todos están diseñados para reconocer el mismo blanco con gran precisión.

Así, en el caso del SARS-CoV-2, los anticuerpos monoclonales podían reconocer únicamente a ese virus, y bloquear su entrada a las células antes de que causara daño. Por eso fueron útiles para personas con alto riesgo de complicaciones o con defensas debilitadas.

Su valor no estaba en reemplazar al sistema inmune, sino en darle un apoyo temporal mientras el cuerpo no podía responder con suficiente rapidez. Esa acción dirigida los convirtió en una herramienta especialmente valiosa para pacientes con cáncer, diabetes, enfermedades pulmonares, renales o cardiovasculares, así como para quienes recibían tratamientos inmunosupresores.



La primera fábrica de anticuerpos monoclonales

La historia de los anticuerpos monoclonales comenzó hace casi medio siglo. En 1975, César Milstein y Georges Köhler encontraron una forma de hacer que una célula produjera anticuerpos sin parar. Su idea fue juntar dos tipos de células: una que sabía fabricar defensas y otra que podía multiplicarse muchas veces. El resultado fue una célula capaz de producir anticuerpos idénticos dentro de sí misma una y otra vez, como una pequeña fábrica dentro del laboratorio.

Al principio, estos anticuerpos se obtenían a partir de ratones y se usaban sobre todo en investigación. Sin embargo, cuando se intentó aplicarlos en personas, aparecieron varios problemas: el cuerpo podía reconocerlos como extraños y los eliminaba rápidamente, lo que reducía su efecto terapéutico. Además, no siempre funcionaban con la eficacia esperada.

Con el paso del tiempo, las y los científicos lograron mejorar su diseño. Primero se desarrollaron versiones más parecidas a las humanas y después otras todavía más cercanas a los anticuerpos naturales que produce nuestro propio cuerpo. Gracias a ello, fueron más fáciles de tolerar, permanecieron más tiempo en circulación y funcionaron con mayor eficacia. Así, los anticuerpos monoclonales dejaron de ser solo una curiosidad de laboratorio para convertirse en una de las herramientas más versátiles de la medicina moderna.

Los guardianes invisibles

El SARS-CoV-2 tiene en su superficie una proteína llamada espiga, la misma que forma los “picos” que suelen aparecer en

las ilustraciones del coronavirus y que le permite entrar a nuestras células e iniciar la infección. Los anticuerpos monoclonales fueron diseñados para reconocer esa espiga con gran especificidad y bloquearla antes de que el virus pudiera pegarse a las células, reduciendo así su capacidad de infectarlas.

Además de frenar esa entrada, algunos anticuerpos también ayudaban al sistema inmunitario a reconocer con mayor facilidad al virus o a las células ya infectadas, favoreciendo su eliminación. De este modo, el organismo podía contenerlo mejor mientras organizaba su propia respuesta.

Se les llamó “guardianes invisibles” porque actuaban sin que los viéramos. Es a una escala molecular, pero con una función muy concreta: ganar tiempo y contener al virus en los primeros días de la infección, cuando el cuerpo aún necesitaba apoyo adicional.

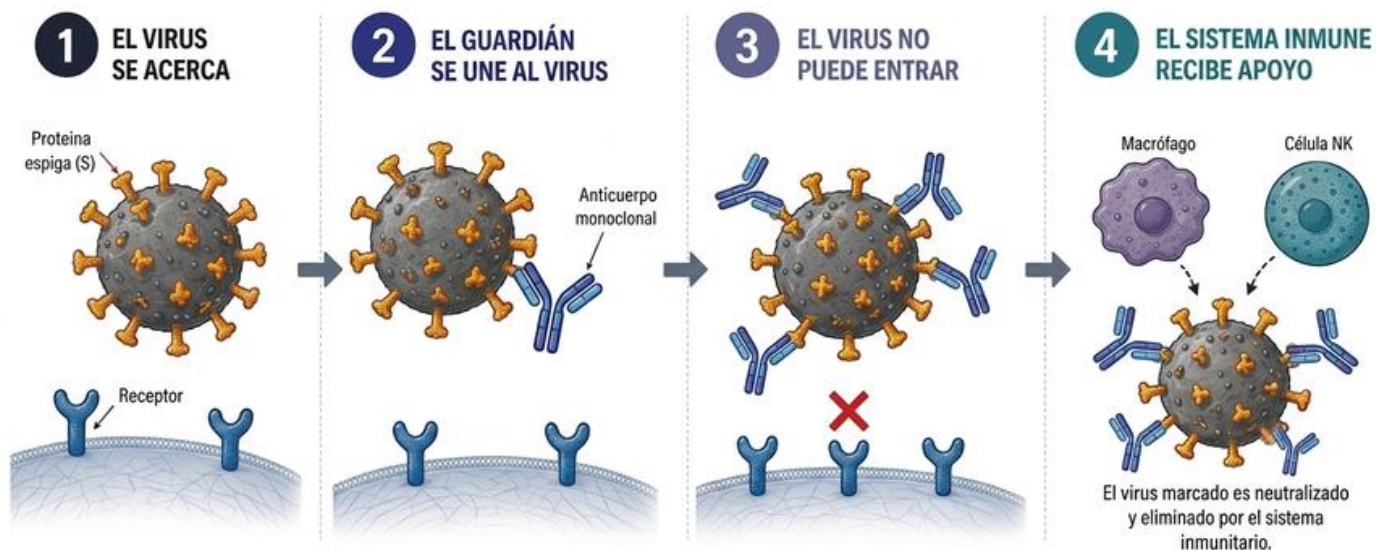
Por esa razón, durante la pandemia se utilizaron distintos anticuerpos monoclonales que ayudaron a reducir el riesgo de hospitalización cuando se administraban al inicio de la enfermedad.

Una ayuda valiosa, pero limitada

En plena pandemia, los anticuerpos monoclonales ofrecieron algo muy importante: defensas listas para actuar cuando el cuerpo todavía no había tenido tiempo de responder por sí mismo. Esa idea, conocida como **inmunidad pasiva**, fue especialmente útil para personas con mayor riesgo de enfermar gravemente.

Sin embargo, producirlos no era sencillo. Para obtener estos anticuerpos





Representación esquemática de la neutralización del SARS-CoV-2 a través de los anticuerpos monoclonales.
 Imagen elaborada y adaptada por la autora y el autor con apoyo de ChatGPT(OpenAI) y Gemini (versión 3.6 Flash).

se necesitaban células capaces de fabricar muchas copias iguales, después esas moléculas tenían que purificarse y pasar por distintas pruebas para confirmar que fueran seguras y eficaces. Todo eso tomaba tiempo, recursos especializados y equipos costosos, así que producirlos a gran escala era complicado.

Además, no podían administrarse con la misma facilidad que una vacuna. Las vacunas podían aplicarse de manera preventiva a millones de personas, mientras que los anticuerpos monoclonales se reservaban para pacientes ya enfermos y requerían supervisión médica. Su ayuda, por otra parte, era temporal: servían durante un periodo corto, pero no dejaban una protección duradera en el organismo.

Con el tiempo aparecieron nuevas variantes del SARS-CoV-2, algunas con cambios en la **proteína espiga**, que era el blanco de muchos de estos anticuerpos. Cuando eso ocurrió, varios dejaron de reconocer al virus con la misma eficacia, y hubo que buscar nuevas soluciones.

Por eso, las vacunas terminaron ocupando el lugar principal en el control de la pandemia: al ser más accesibles, más fáciles de distribuir y pudiendo proteger a más personas por más tiempo. Aun así, los anticuerpos monoclonales demostraron que, en los momentos más difíciles, podían convertirse en un apoyo decisivo para salvar vidas.

Lo que viene después

La historia de los anticuerpos monoclonales no terminó con la pandemia. Al contrario, lo que ocurrió con el SARS-CoV-2 abrió una nueva etapa en la que la medicina siguió perfeccionando estas herramientas para hacerlas más precisas, más duraderas y más accesibles.

Hoy, los anticuerpos monoclonales siguen siendo una de las grandes bioterapias de la medicina moderna. Se usan con éxito en cáncer, enfermedades autoinmunes y otras condiciones complejas que antes eran difíciles de tratar de forma dirigida.



Su presencia en la práctica médica muestra que ya no son una promesa de laboratorio, sino una herramienta consolidada que sigue creciendo.

Además, la inteligencia artificial está cambiando la manera en que se diseñan. Ya no se trata solo de probar y esperar resultados, sino de usar modelos computacionales para predecir qué anticuerpos podrían funcionar mejor, cómo se unirán a su blanco y cuáles tienen más posibilidades de convertirse en tratamientos útiles. Así, la ciencia avanza con mayor rapidez y precisión.

Lo que comenzó hace casi medio siglo como una idea de laboratorio se ha convertido en una herramienta esencial de la biomedicina actual. Su recorrido muestra que la ciencia puede aprender de una crisis y transformarla en una oportunidad para mejorar la vida de muchas personas.

PARA SABER MÁS

- Alcántara-Martínez I.N., et. al. "Coronavirus. Avanza la evaluación de medicamento innovador contra COVID-19". *Ciencia UNAM* (2022). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Santillán ML. "Coronavirus. Por qué los anticuerpos monoclonales son aliados del sistema inmunológico". *Ciencia UNAM* (2021). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Pérez-Solís I. "Coronavirus. Las inquietantes secuelas de la COVID-19". *Ciencia UNAM* (2021). [Consúltalo aquí](#) ➡

REFERENCIAS

1. Liang, L., Wang, B., Zhang, Q., Zhang, S., & Zhang, S. (2024). Antibody drugs targeting SARS CoV-2: Time for a rethink? *Biomedicine & Pharmacotherapie [Biomedicine & Pharmacotherapie]*, 176(116900), 116900. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.116900>
2. Winiger, R. R., & Perez, L. (2024). Therapeutic antibodies and alternative formats against SARS-CoV-2. *Antiviral research*, 223, 105820. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2024.105820>
3. Singh, R., Chandley, P., & Rohatgi, S. (2023). Recent advances in the development of monoclonal antibodies and next-generation antibodies. *ImmunoHorizons*, 7(12), 886–897. <https://doi.org/10.4049/immunohorizons.2300102>

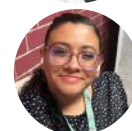
LAS MENTES CREATIVAS

Reynaldo Hernández Santiago

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN.
Ciudad de México, México.

E. Ernestina Godoy Lozano

Centro de Investigación Sobre Enfermedades Infecciosas, INSP. Morelos, México.
Contacto: elizabeth.godoy@insp.mx





LADO B

POR GLADYS TOLEDO Y ANA TAPIA

¡EUREKA!

Al escuchar del sistema inmune inmediatamente pensamos en las defensas de nuestro mamífero, vertebrado y mandibulado cuerpo. Pero ¿alguien puede pensar en los insectos?, ¿en los peces?, ¿en los reptiles? ¿O en las aves?

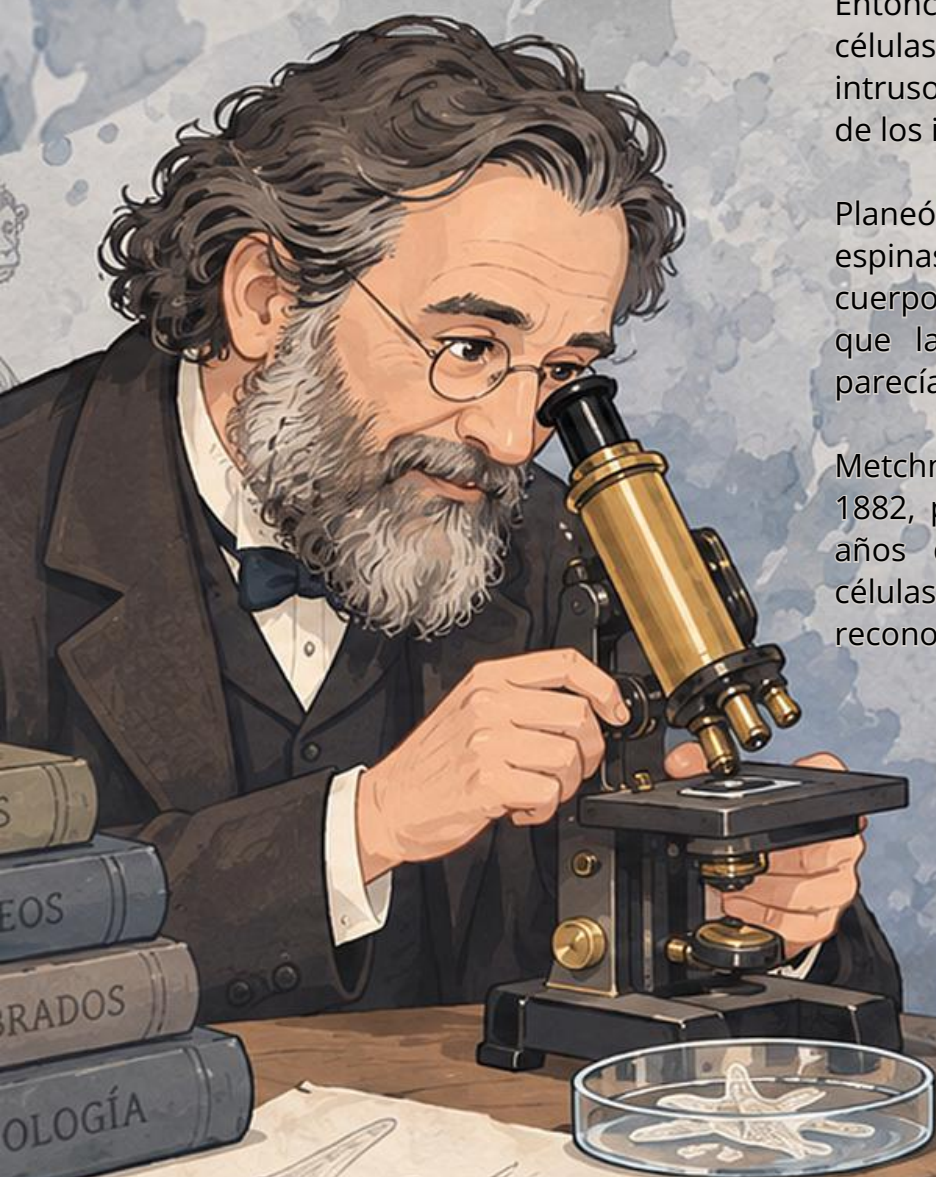
Bueno, alguien sí lo hizo: Elie Metchnikoff.

Metchnikoff fue un científico y zoólogo incomprendido para su época, ya que, al experimentar, utilizaba medusas, crustáceos e incluso primates exóticos.

Su momento más “¡EUREKA!” fue cuando observaba al microscopio las células de una larva transparente de estrella de mar. Entonces tuvo una idea loquísima: ¿Y si las células fueran capaces de “comerse” a un intruso peligroso? ¿Y si así se defendieran de los intrusos?

Planeó un experimento. Tomó pequeñas espinas de una rosa y las “clavó” en el cuerpo de la larva. Al observarla, descubrió que las células rodeaban las espinas y parecía que se las “comían”.

Metchnikoff descubrió la fagocitosis en 1882, pero quizá, si lo hubiera hecho cien años después, habría comparado estas células con Pac-Man, comiendo aquello que reconocen como extraño.



Después de demostrar lo observado en diferentes organismos, compartió este descubrimiento con la comunidad científica y se armó una batalla campal, porque ya existía otra teoría muy aceptada sobre la inmunidad. Emil von Behring y Shibasaburo Kitasato habían demostrado, mediante experimentos con mamíferos, que las sustancias encontradas en la sangre eran las encargadas de las defensas.

La teoría de Metchnikoff, demostraba que las células participaban en la inmunidad; sin embargo, no era tomada muy en serio por otros científicos. Para empezar, Metchnikoff se había atrevido a usar un animal invertebrado para responder una pregunta científica de esta naturaleza. Todos los estudios de este tipo se habían realizado en vertebrados, porque se creía que los animales invertebrados eran inferiores a los mamíferos y, por lo tanto, no podían compararse con ellos.

Metchnikoff había demostrado que las células eran capaces de "comer" intrusos; sin embargo, hacía falta demostrar que pasaba después.

Fue hasta 1908 cuando Metchnikoff y Paul Ehrlich comenzaron a plantear la idea de que la inmunidad no dependía exclusivamente de las células o de las sustancias presentes en la sangre, sino que ambos mecanismos se complementaban.



Este descubrimiento fue decisivo para el estudio del sistema inmune y una invitación a abrir nuestro panorama, como lo hizo Metchnikoff. La evolución nos recuerda que las defensas no "aparecieron" en los humanos, porque no escribió una sola historia del sistema inmune.

Escribió millones.

Tantas como especies de seres vivos existen en el mundo. Sin embargo, durante mucho tiempo la inmunología se construyó casi exclusivamente a partir del estudio de mamíferos, especialmente humanos y ratones: mirando la inmunología desde un solo lado.

Así que es momento de darle la vuelta al casete (o cambiar de playlist). El "Lado B" de la inmunología nos invita a descubrir cómo insectos, moluscos, peces, aves, reptiles y muchos otros organismos han desarrollado estrategias sorprendentes para sobrevivir. Y es en esta gran diversidad donde la inmunología se vuelve fascinante.

Sé lo que quieras ser

El “Barbieland” de tus células intestinales



BRENDA HERNÁNDEZ MARTÍNEZ Y OSCAR MEDINA CONTRERAS

¿Te imaginas que dentro de tu intestino vivan millones de células con la filosofía de Barbie: “sé lo que tú quieras ser”?

Las células madre intestinales tienen el asombroso poder de transformarse en diferentes “profesiones” para defender a nuestro cuerpo. El sistema inmunológico forma parte de un ecosistema dinámico, un verdadero “Barbieland” microscópico, que le permite comunicarse con las células madre intestinales y mantener sana esa línea de defensa.

“Sé lo que tú quieras ser, sé una Barbie girl”. Seguro, cuando eras pequeña o pequeño, escuchaste este famoso eslogan que presentaba a Barbie, una muñeca con un enorme mundo de posibilidades: ella podía ser astronauta, enfermera, veterinaria, chef, ingeniería, entre muchas otras. Pero, ¿qué pensarías si te dijera que millones de Barbies viven dentro de tu intestino, trabajando diariamente para protegerte?

A lo largo del día, el intestino está en contacto con alimentos, microorganismos, moléculas y sustancias que vienen del exterior. No es solo un tubo que absorbe nutrientes; es el órgano inmunológico más grande de todo tu cuerpo.

Funciona como una barrera inteligente e hipervigilada que nos defiende de microorganismos o sustancias que puedan hacernos daño, al mismo tiempo que convive pacíficamente con bacterias benéficas conocidas como microbiota.

Para llevar a cabo su función, este órgano tiene una estructura fascinante. Por dentro, el tejido se organiza en pliegues altos llamados vellosidades, en donde se absorben los nutrientes, y cavidades profundas conocidas como criptas, en donde las células se replican. Todo este paisaje está cubierto por células epiteliales que forman la barrera intestinal.



Diferentes profesiones para una defensa perfecta

Así como en “Barbieland” existen diferentes muñecas con profesiones definidas, en la barrera intestinal hay distintos tipos celulares especializados que actúan como la primera línea de defensa, convirtiéndose en aliadas del sistema inmunológico.

Algunas de estas células son los enterocitos, que absorben los nutrientes de los alimentos que consumimos y actúan como una barrera física, impidiendo que los microorganismos pasen a la sangre.

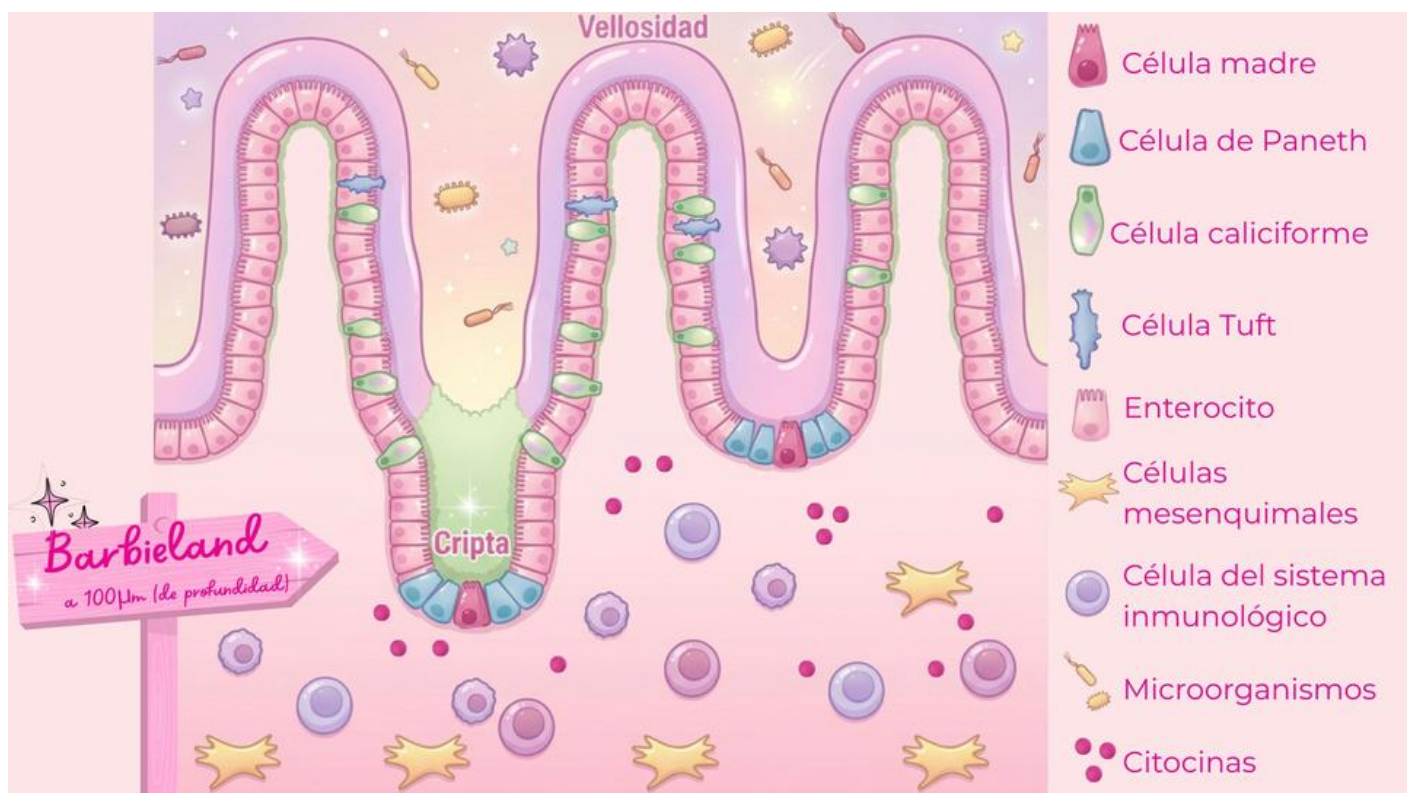
Por su parte, las células caliciformes producen un moco espeso que recubre el intestino y donde los microorganismos patógenos quedan atrapados antes de hacernos daño.

Además, las células Tuft juegan un papel crucial al detectar parásitos y activar señales de alarma que permiten coordinar una respuesta de defensa.

Barbieland: el nicho intestinal

Todo comienza con la protagonista de esta maravillosa diversidad: la célula madre intestinal, que tiene la capacidad de convertirse en cualquier tipo celular cuando el cuerpo lo requiera.

Pero estas células no funcionan de manera aislada. Viven en un entorno llamado nicho intestinal, un ecosistema detalladamente controlado y protegido. Está ubicado en la zona más profunda de la cripta, donde la célula madre tiene todo el soporte que necesita y recibe señales de las células que la rodean.



Representación de la estructura intestinal.

Imagen creada por las mentes creativas usando Canva.

Y, por supuesto que si hablamos de Barbie, no podemos olvidarnos de Ken. En el nicho intestinal, los Kens son las células de Paneth, que se localizan en el fondo de la cripta, justo al lado de la célula madre. Allí producen moléculas que ayudan a mantener y nutrir a las células madre, además de sintetizar péptidos antimicrobianos, pequeñas moléculas químicas que pueden ser dirigidas contra cualquier bacteria que intente acercarse.

En el nicho también se encuentran las células mesenquimales, cuyo papel principal es proporcionar soporte al tejido y mantener todo en su lugar.

Para cerrar este recorrido, encontramos a las células del sistema inmunológico, que pueden detectar cambios en el tejido y responder ante señales de daño, liberando **citocinas** que atraen a otras células.

Una comunicación de vida o muerte

El diálogo en el nicho intestinal es vital. Por ejemplo, si las células del sistema inmunológico perciben que hay una infección por parásitos, liberan una alarma química. La célula madre recibe el mensaje y activa mecanismos que le dicen al ecosistema: "¡Necesitamos más moco para atrapar y expulsar al invasor!". También, se transforma en más células caliciformes y células Tuft, que ayudarán con esta tarea.

Pero si son bacterias las que provocan daño, otras señales le ordenan a la célula madre dividirse rápidamente para tapar el agujero en la barrera intestinal.

Así, tenemos que la célula madre no decide en qué tipo de célula convertirse; son las señales que recibe de su alrededor las que favorecen su especialización.

Debido a estos múltiples y constantes cambios, el revestimiento del intestino se renueva por completo cada 3 a 5 días.

Cuando la comunicación falla

A veces, el sistema inmunológico se confunde y comienza a enviar señales de alarma de manera exagerada, incluso cuando no hay bacterias dañinas. Si esto ocurre durante mucho tiempo, el equilibrio del intestino se afecta y se daña la barrera intestinal. Este tipo de desequilibrio puede contribuir al desarrollo de **enfermedades inflamatorias intestinales**, como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

Para poder crear nuevos tratamientos que controlen la inflamación, es necesario entender por completo cómo se comunican las células del sistema inmunológico con las células intestinales. Por eso, la comunidad científica estudia tan minuciosamente este tema.

Esperamos que, en este momento, la frase "Sé lo que tú quieras ser" no solo te recuerde tu infancia, sino que también te haga pensar en las millones de células que viven dentro de ti bajo esa misma filosofía, transformándose y comunicándose todos los días para mantenerte con vida.

LAS MENTES CREATIVAS

Brenda Hernández Martínez

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



Oscar Medina Contreras

Hospital Infantil de México Federico Gómez.
 Ciudad de México, México.
 Contacto: omedina@himfg.edu.mx



REFERENCIAS

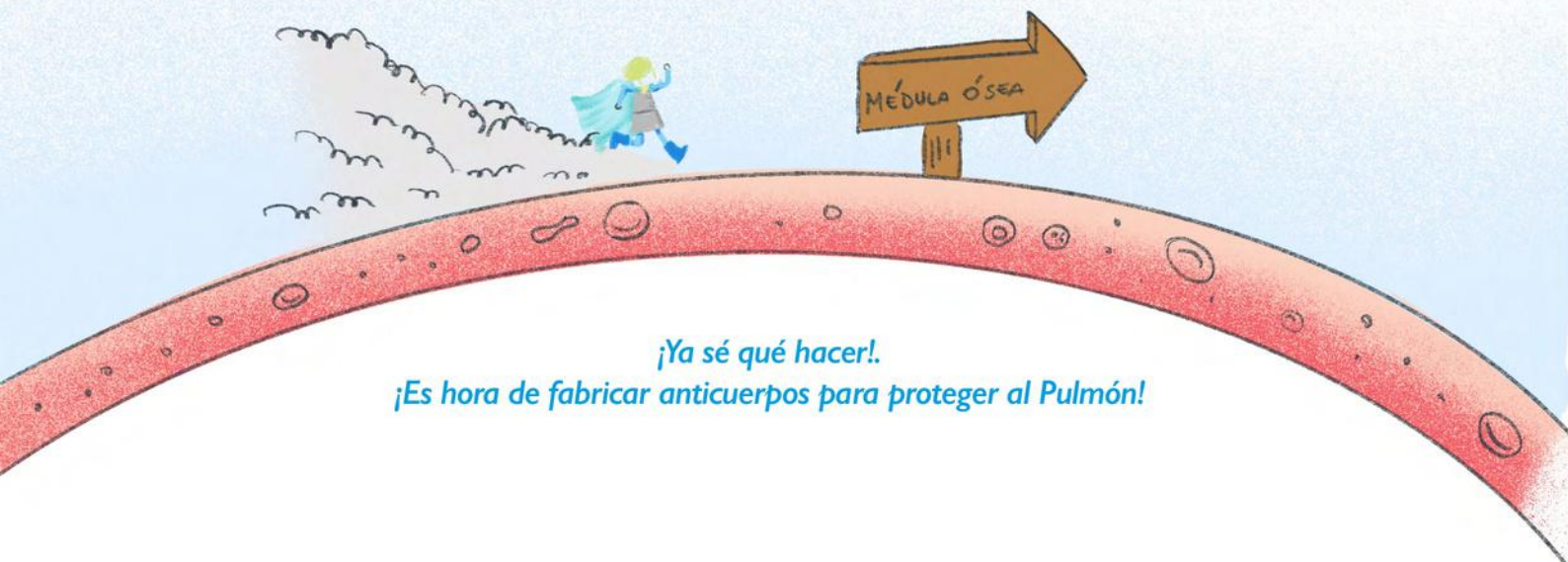
1. Choi, J., & Augenlicht, L. H. (2024). Intestinal stem cells: Guardians of homeostasis in health and aging amid environmental challenges. *Experimental & Molecular Medicine*, 56(3), 495–500. <https://doi.org/10.1038/s12276-024-01179-1>
2. Gehart, H., & Clevers, H. (2019). Tales from the crypt: New insights into intestinal stem cells. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(1), 19–34. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0081-y>

PARA SABER MÁS

- Güemes, A., et. al. "La aduana entre el mundo y nuestro cuerpo". *El infocito*. (2026). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Sánchez, A., et. al. "Un amigo hecho enemigo: Sistema inmunológico y colitis". *El infocito*. (2024). [Consúltalo aquí](#) ➡

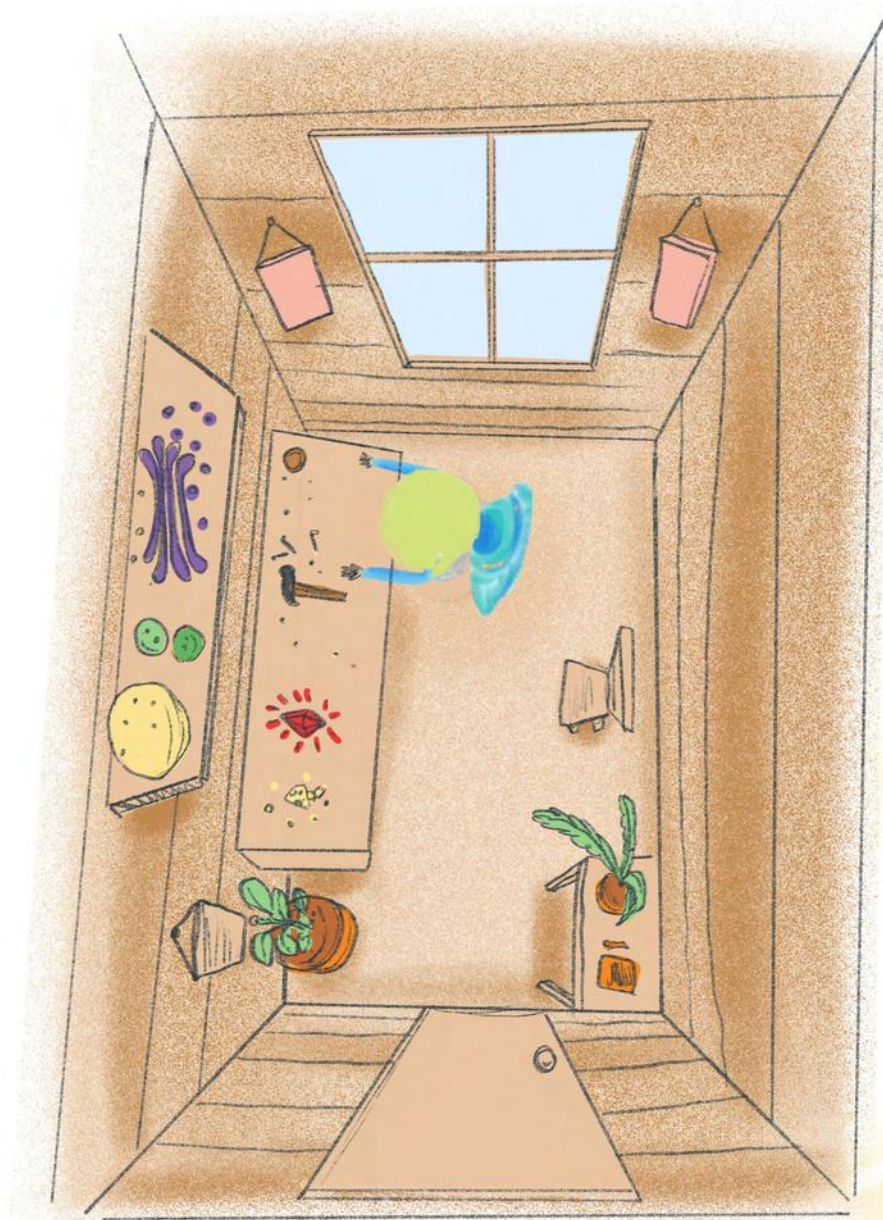


Caperucita Blanca no se detuvo ni un segundo. Viajó a toda velocidad por la autopista de la sangre hasta llegar a su taller en Médula Ósea.



*¡Ya sé qué hacer!.
¡Es hora de fabricar anticuerpos para proteger al Pulmón!*

Mientras caperucita blanca se encontraba en su taller...



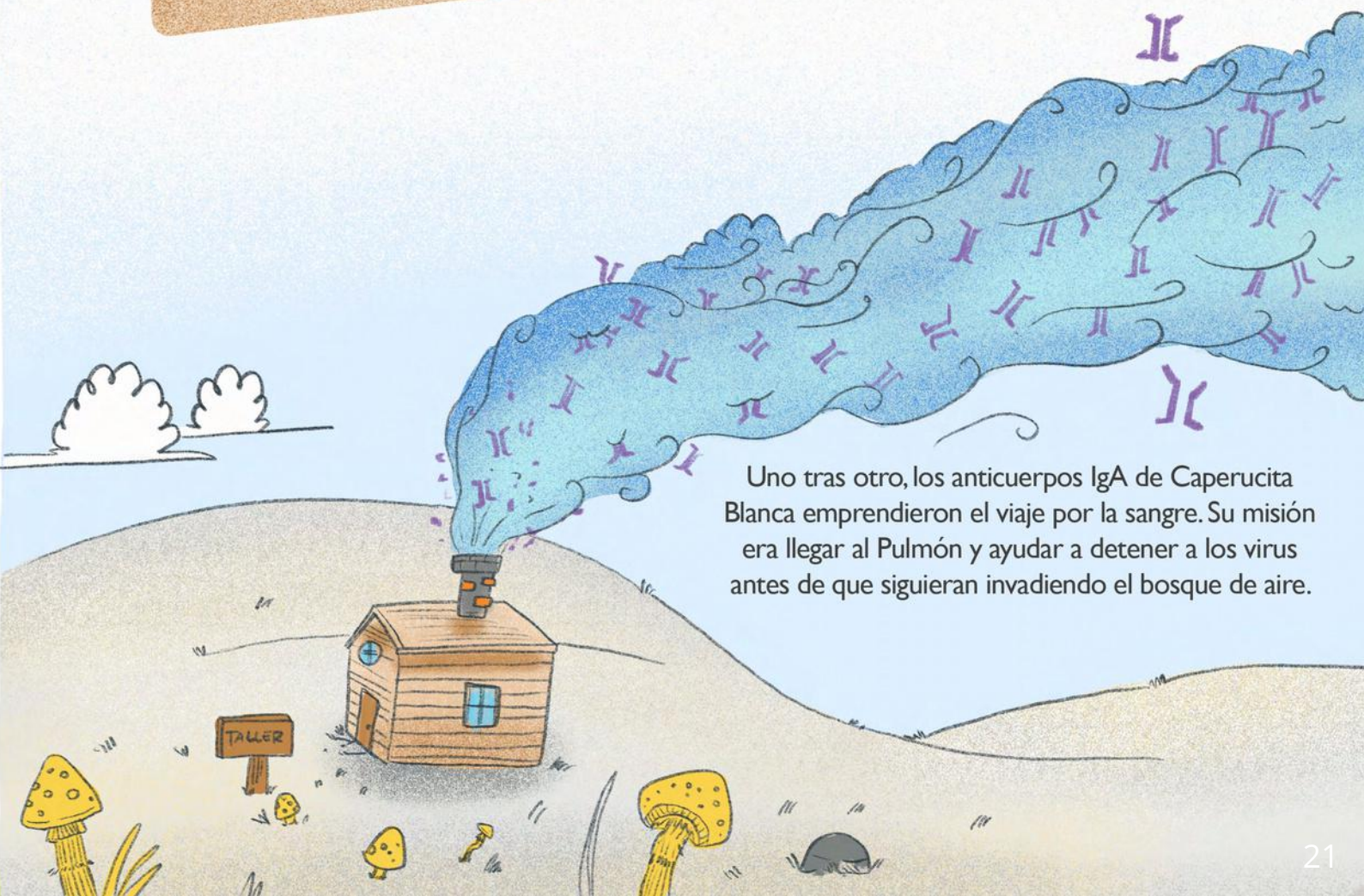
Ya no era la misma de antes.

Caperucita aprendió a reconocer el peligro y ahora estaba lista para usar su poder. Su trabajo —y ella misma— había cambiado: ahora podía fabricar muchísimos anticuerpos





Mis IgA se unirán a los virus de COVID, la enfermedad de la que me habló Dendri. Al unirse evitarán que los virus sigan haciendo daño a más células del Pulmón.



Uno tras otro, los anticuerpos IgA de Caperucita Blanca emprendieron el viaje por la sangre. Su misión era llegar al Pulmón y ayudar a detener a los virus antes de que siguieran invadiendo el bosque de aire.

¿Tu sistema inmunológico elige quién te gusta?

EVELYN TAPIA LÓPEZ Y HAZAEL RAMIRO CEJA GÁLVEZ



Hay decisiones que creemos completamente nuestras.

Pensamos que elegimos a quién nos atrae por su personalidad, su apariencia o esa inexplicable "química" que sentimos con alguien. Pero, ¿y si una parte de esa historia ocurriera mucho antes de que fuéramos conscientes de ella? Desde 1995, diversos estudios científicos investigan una idea sorprendente: que el sistema inmunitario podría influir en aquello que nos resulta atractivo.

Cuando nos hablan de atracción, solemos pensar en una voz, en una mirada, en una sonrisa o en aquella química indefinible que surge entre dos personas. Rara vez consideraríamos que detrás de ella también podrían participar nuestras defensas inmunológicas. Sin embargo, desde hace treinta años, distintos grupos de investigación han explorado esa posibilidad: que el sistema inmunitario influye en la forma en que nos atraen otras personas.

No significa que exista un "**gen** del amor" ni que nuestras defensas decidan por nosotros. La idea es mucho más sutil. Algunos estudios sugieren una asociación entre las variantes de un conjunto de proteínas, el olor corporal y la forma en que otras personas perciben ese olor, lo

que podría aportar una pequeña pieza al complejo rompecabezas de la atracción humana.

Este conjunto de proteínas es conocido como HLA (siglas en inglés de Antígeno Leucocitario Humano). Todo comienza con ellas. Estas proteínas cumplen una amplia variedad de funciones; una de ellas es que permiten al organismo distinguir entre lo que pertenece al propio cuerpo y lo que representa una posible amenaza, como un virus o una bacteria.

Para desempeñar esta función, el HLA toma fragmentos de las moléculas que encuentra y los presenta a algunas células del sistema inmune, que determinan a su vez qué pertenece al organismo y qué es ajeno a él.



El HLA varía enormemente entre las personas. Por ello, es muy poco probable que dos individuos sin parentesco compartan exactamente la misma combinación.



Esa diversidad no apareció por casualidad; podría representar una ventaja frente a la enorme variedad de microorganismos con los que la humanidad ha convivido a lo largo de nuestra historia. Un HLA diverso puede tener una mayor probabilidad de reconocer moléculas derivadas de microorganismos.

Hace unas cuantas décadas, algunos grupos de investigación comenzaron a preguntarse si esa diferencia también podría manifestarse de otra manera: ¿es posible que nuestro organismo perciba, sin que nos demos cuenta, qué tan parecido o diferente es el sistema inmunitario de otra persona?

La respuesta apunta a un sentido que solemos pasar por alto: el olfato.

¿Qué tiene que ver una molécula de defensa con el olor?

Las moléculas de HLA no se quedan dentro de las células: ellas y los fragmentos que llevan pegados aparecen en el sudor, la saliva o la orina.

Como el HLA cambia de una persona a otra, el rastro del aroma también podría cambiar. El primer indicio vino de los ratones, se observó que se guiaban por el olor al elegir pareja y preferían los HLA distintos. Posteriormente, se encontró en peces, pero en humanos este hallazgo no ha quedado del todo claro. Para investigarlo, las personas estudiando este

fenómeno diseñaron un experimento muy particular. Primero, identificaban el perfil de HLA de un grupo de voluntarios mediante un análisis de **ADN**. Después, cada participante utilizó durante una o dos noches una camiseta de algodón evitando perfumes, desodorantes, tabaco o cualquier otro producto que pudiera modificar su olor corporal. Más tarde, esas camisetas eran entregadas a otro grupo de personas, quienes las olían sin saber a quién pertenecían y calificaban qué tan agradable les resultaba su aroma. Comparando esas respuestas con la información genética de los participantes, analizaron si existía alguna relación entre la similitud del HLA y la percepción del olor.

Los resultados obtenidos en estudios realizados en Suiza, Estados Unidos y Alemania apuntan, con matices importantes, hacia una misma posibilidad: las personas tendían a encontrar más agradable el olor de quienes tenían un HLA diferente al suyo y los olores asociados a perfiles más parecidos resultaban menos atractivos. Sin embargo, el resultado no aparece de la misma manera en todos los casos; el patrón cambia dependiendo de quién evalúa el olor, su situación de pareja, la población estudiada y el HLA que se analiza.

En este mismo sentido, estos resultados no significan que alguien pueda reconocer conscientemente el sistema inmunitario de otra persona. Nadie percibe un aroma y piensa en genética, ¿verdad? Lo que proponen estos estudios es que el organismo podría reconocer, de manera completamente inconsciente, pequeñas señales químicas presentes en el olor corporal y transformarlas en un



pensamiento tan cotidiano como: "me agrada cómo huele esta persona". Pero una cosa es que un olor nos agrade y otra muy distinta es de quién sentimos atracción o si se llegaría a formar una pareja. Esto último depende de mucho más que del olfato.

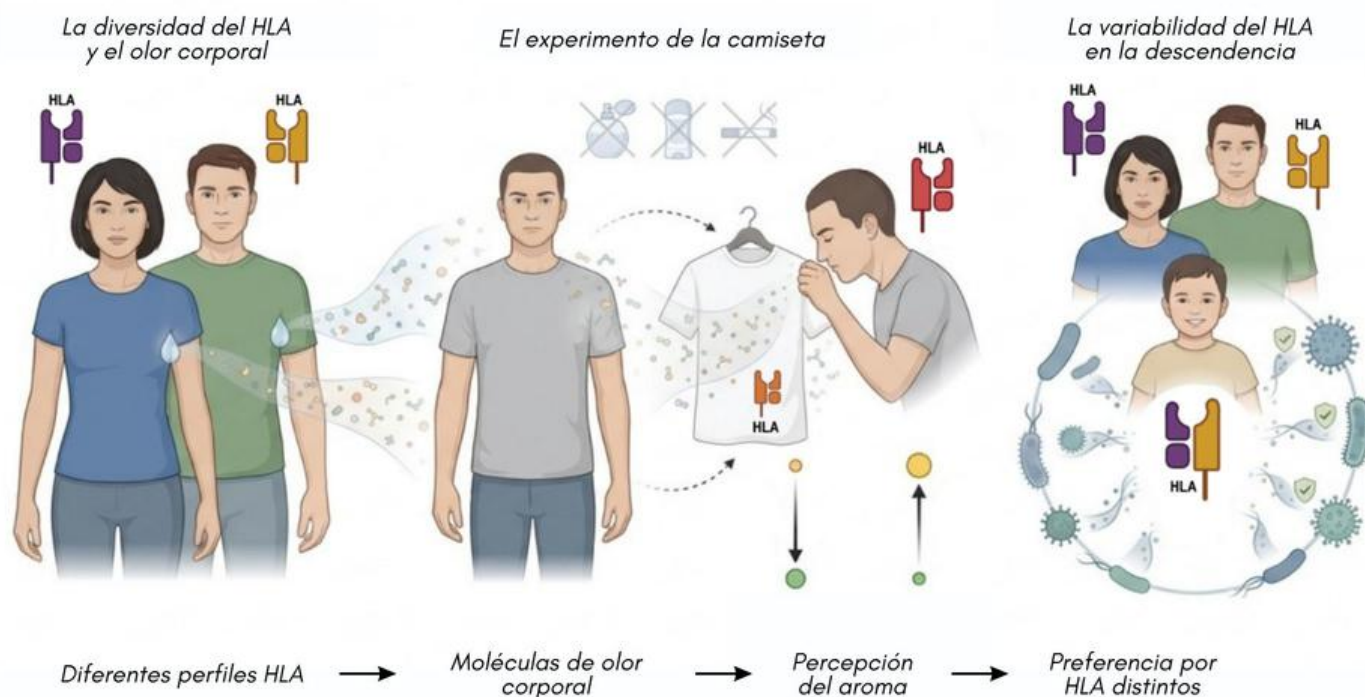
¿Por qué buscamos HLA distintos al nuestro?

Una de las hipótesis más aceptadas plantea que favorecer la atracción entre personas con perfiles inmunológicos distintos aumentaría la diversidad del sistema inmunitario en las y los hijos. Una mayor diversidad puede traducirse en una mejor capacidad para responder frente a distintos microorganismos.

Si el padre y la madre aportan versiones diferentes del HLA, el hijo podría heredar más herramientas para enfrentar infecciones distintas, en comparación con

alguien que tiene dos versiones casi iguales. Además, este mecanismo también podría disminuir la probabilidad de formar pareja con familiares cercanos.

Diversas investigaciones han encontrado que este patrón no siempre se mantiene igual. En algunos estudios, el efecto apareció con más claridad en mujeres que no utilizaban anticonceptivos hormonales, medicamentos que modifican temporalmente los niveles de ciertas hormonas para prevenir un embarazo, mientras que entre quienes sí los utilizaban esa preferencia disminuía o desaparecía. En otros estudios, en cambio, el efecto apareció principalmente en hombres. Más que una regla universal, estos resultados sugieren que la relación entre el HLA y la percepción del olor podría depender de varios factores, entre ellos el sexo, el estado hormonal y las características de la población estudiada.



Un perfil de HLA distinto entre dos personas se asocia a olores corporales diferentes y, en conjunto, a una descendencia con mayor diversidad inmunitaria. Relación aún bajo estudio.

Imagen elaborada por los autores con FigureLabsAI y editada en Canva.

La explicación de este cambio todavía es motivo de debate. Una de las hipótesis es que estos medicamentos generan cambios hormonales parecidos a los del embarazo, y que eso podría alterar temporalmente cómo el organismo responde a ciertas señales relacionadas con el olor. Se trata, sin embargo, de una idea especulativa: por ahora no hay evidencia firme de que este posible cambio en las preferencias tenga consecuencias reales sobre las relaciones de pareja o la reproducción.

Entonces, ¿El sistema inmunitario decide de quién sentimos atracción?

La atracción humana depende de innumerables factores que interactúan entre sí: la personalidad, las experiencias compartidas, la apariencia, la voz, el contexto social y cultural, además de múltiples procesos biológicos. El sistema inmunitario es solo una pieza dentro de un fenómeno mucho más amplio. El olfato aporta un empujón, no un veredicto. Lo que miden estos estudios es el agrado por un olor en condiciones de laboratorio, un efecto pequeño y algo caprichoso que no debería confundirse con la atracción que experimentamos hacia alguien.

Esto nos recuerda que muchas decisiones que sentimos profundamente personales pueden estar influenciadas por procesos que ocurren fuera de nuestra conciencia. Lejos de restarle valor a las emociones, el papel inmunológico amplía nuestra manera de comprenderlas: incluso en algo tan cotidiano como encontrar un olor agradable en una persona. Por lo que el sistema que nos defiende de virus y bacterias tenga quizá algo que decir en un terreno tan distinto como la atracción.

PARA SABER MÁS

- Rodríguez, H. "El ser humano elige sus amigos por el olfato". *National Geographic España* (2022). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Hernández-González, M. del C. "Swipe Right: la ciencia detrás de cada match y relación de pareja". *Muy Interesante* (2025). [Consúltalo aquí](#) ➡

REFERENCIAS

1. Havlíček, J., Winternitz, J., & Roberts, S. C. (2020). Major histocompatibility complex-associated odour preferences and human mate choice: near and far horizons. *Philosophical Transactions of the Royal Society B Biological Sciences*, 375(1800), 20190260. <https://doi.org/10.1098/rstb.2019.0260>
2. Thornhill, R., Gangestad, S. W., Miller, R., Scheyd, G. J., McCollough, J. K., & Franklin, M. (2003). *Major histocompatibility complex genes, symmetry, and body scent attractiveness in men and women. Behavioral Ecology*, 14(5), 668–678. <https://doi.org/10.1093/beheco/arg043>
3. Sorokowska, A., Pietrowski, D., Schäfer, L., Kromer, J., Schmidt, A. H., Sauter, J., Hummel, T., & Croy, I. (2018). Human Leukocyte Antigen similarity decreases partners' and strangers' body odor attractiveness for women not using hormonal contraception. *Hormones and behavior*, 106, 144–149. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2018.10.007>

LAS MENTES CREATIVAS

Evelyn Tapia López

Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS),
Universidad de Guadalajara (UdG).
Guadalajara, Jalisco, México.

Hazael Ramiro Ceja Gálvez

Instituto de Investigación en Ciencias Biomédicas
(IICB), CUCS, UdG. Guadalajara, Jalisco, México.
Contacto: hazael.ceja@academicos.udg.mx





Los mapas de una piel confundida

MARIA FABIOLA MARQUEZ-D'ARTHENAY Y JAIRO RICARDO VILLANUEVA-TOLEDO

¿Qué harías si un día aparecieran en tu piel marcas rojas, cubiertas de escamas, y todos pensarán que son contagiosas?

Para Ana, una estudiante de secundaria, esas marcas en la piel trajeron preguntas, rumores y miradas incómodas. Sin embargo, detrás de estas lesiones no hay una infección, sino un mecanismo de defensa alterado, que dibuja mapas sobre su piel.

Ana es una chica que acostumbra a pasar sus tardes en la alberca, entrenando con su equipo de natación. Sin embargo, desde hace algunos meses, unas pequeñas manchas rojizas empezaron a aparecer en sus codos, rodillas y la parte baja de la espalda. Pasaron las semanas y se dio cuenta de que las lesiones se volvieron más gruesas y se cubrieron de escamas blancas, como si pequeños mapas se dibujaran día con día sobre su piel.

Antes de una práctica, una compañera observó las placas con escamas y le preguntó a las demás si eran contagiosas. El comentario se extendió rápidamente entre el equipo: algunas personas comenzaron a evitar sentarse junto a ella y otras hacían bromas sobre “contagiarse” al

entrar a la misma alberca. Ana sabía que algo ocurría en su cuerpo, pero no comprendía por qué su piel se veía de aquella manera. ¿Acaso se trataba de una infección? ¿De una alergia?

Desde aquel comentario, Ana cambió su rutina. Comenzó a llegar tarde a los entrenamientos para evitar los vestidores, permanecía cubierta con la toalla hasta el último momento y, cuando podía, inventaba alguna excusa para no entrar a la alberca.

La molestia física era leve, solo sentía comezón ocasional. Sin embargo, la incomodidad aumentaba cuando encontraba escamas en su ropa o notaba que alguien observaba sus codos.



Sus ausencias no tardaron en llamar la atención del entrenador y de su madre. Mientras algunos relacionaban las lesiones con falta de higiene o una posible infección, Ana comenzó a dudar si debía seguir compitiendo.

Después de faltar a varias prácticas y competencias, su madre decidió acompañarla a consulta para averiguar qué estaba ocurriendo realmente en su piel. En el consultorio, la dermatóloga examinó con atención las lesiones y preguntó si alguien más en la familia había presentado algo parecido. Su madre recordó que tanto el padre de Ana como su abuela padecían psoriasis.

Con ese antecedente y las características de las marcas en la piel de Ana, la dermatóloga explicó que se trataba de psoriasis en placa, un tipo de enfermedad inflamatoria que ocasiona que la piel se renueve más rápido de lo habitual. También aclaró que no era contagiosa ni estaba relacionada con una mala higiene.

Ana sintió alivio, pero todavía no comprendía por qué su piel reaccionaba de aquella manera. Si no se trataba de una infección, ¿qué estaba causando las placas y las escamas?

La dermatóloga le explicó que la respuesta se encontraba en el sistema inmunitario. Sus defensas estaban actuando, pero no porque hubiera una bacteria, un virus u otro peligro que combatir. En la psoriasis, el sistema inmunitario se desregula y mantiene activa la inflamación, alterando el funcionamiento normal de la piel.

En condiciones normales, las células más abundantes de la capa más externa de

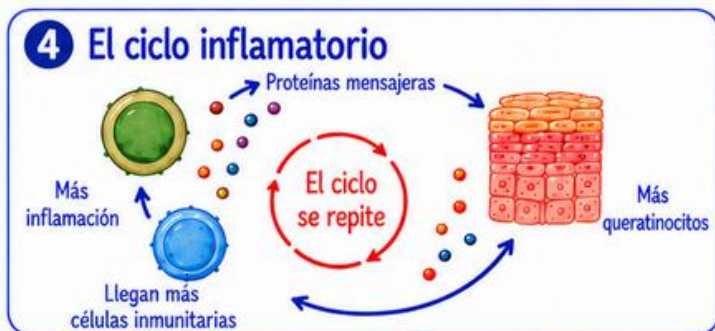
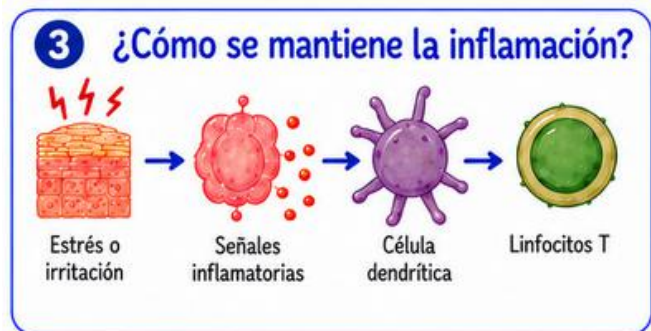
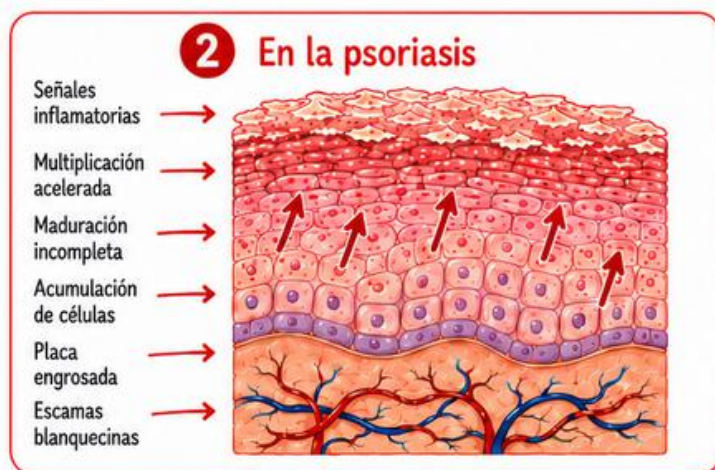
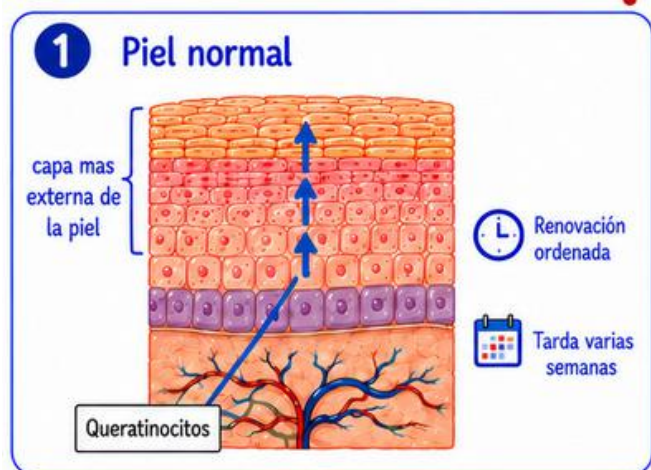
la piel, llamadas queratinocitos, nacen en las capas profundas de la piel y ascienden poco a poco hacia la superficie. Durante ese recorrido maduran, cambian de forma y finalmente constituyen la barrera que protege al cuerpo del ambiente. Después se desprenden de manera casi imperceptible y son reemplazadas por células nuevas. Todo este proceso ocurre de forma ordenada y tarda varias semanas.

En la psoriasis, ese ritmo se acelera. Los queratinocitos reciben señales inflamatorias que los impulsan a multiplicarse y desplazarse hacia la superficie mucho antes de haber completado su maduración. Como el organismo produce nuevas células más rápido de lo que puede eliminar las anteriores, estas comienzan a acumularse. Así se forman las placas engrosadas y las escamas blanquecinas que Ana observaba en sus codos y rodillas.

El origen de esta alteración no depende de una sola causa. En algunas personas, ciertos rasgos heredados hacen que el sistema inmunitario tenga mayor tendencia a reaccionar de esta manera. Aunque existe una mayor probabilidad de padecer psoriasis, esto no significa que se desarrollará. También pueden intervenir factores como el estrés, algunas infecciones, las lesiones en la piel, ciertos medicamentos o el consumo de tabaco. En Ana, el hecho de que su padre y su abuela tuvieran psoriasis era una pista importante, aunque no bastaba para explicar por qué las lesiones habían aparecido en ese momento.

Cuando la piel se irrita o atraviesa algún tipo de estrés, los queratinocitos liberan





En la piel con psoriasis, la inflamación persistente acelera la multiplicación de los queratinocitos. Al acumularse en la superficie, forman placas engrosadas y escamas; la dilatación de los vasos sanguíneos contribuye al enrojecimiento. Imagen elaborada por los autores con apoyo de herramientas de inteligencia artificial (OpenAI) y editada para asegurar su coherencia científica

señales de alarma. Estas señales son detectadas por las **células dendríticas**, que ayudan a activar otras células de defensa. En la psoriasis, esta respuesta se exagera y termina activando a ciertas células inmunológicas, como los **linfocitos T**, que participan activamente manteniendo la respuesta inflamatoria de la piel.

Estas células se comunican mediante señales químicas que conectan a las células del sistema inmunitario. Algunas de estas señales promueven la inflamación y estimulan a los queratinocitos para que se

multipliquen con mayor rapidez. Además, atraen a más células de defensa hacia la piel. Así se forma un ciclo que se repite una y otra vez: las defensas inflaman la piel, la piel libera más señales y la inflamación se mantiene.

Además de las placas y escamas visibles, la inflamación también dilata los pequeños vasos sanguíneos de la zona, haciendo que llegue más sangre a la superficie y que las lesiones se vean rojizas. Lo que Ana observaba por fuera era, en realidad, el resultado de la interacción entre las células de la piel y el sistema inmunitario.



Algunos linfocitos pueden permanecer en la piel incluso después de que una lesión mejore, ya que poseen memoria y pueden activarse nuevamente para reiniciar la inflamación. Esto explica por qué las placas suelen reaparecer en los mismos lugares.

Entender este proceso no hizo desaparecer de inmediato las lesiones, pero ayudó a Ana a comprender que aquellos mapas no eran señales de una infección, sino la manifestación visible de una inflamación persistente. Con el tratamiento indicado por la dermatóloga, las placas comenzaron a disminuir y Ana retomó gradualmente los entrenamientos.

El entrenador también habló con el equipo para aclarar que la psoriasis no era contagiosa ni estaba relacionada con una mala higiene. Los comentarios no se borraron de un día para otro, pero dejaron de determinar la manera en que Ana vivía sus entrenamientos. Volvió a entrenar sin cubrirse hasta el último momento, consciente de que controlar la enfermedad sería un proceso, pero también de que su piel no tenía por qué definir sus límites.



PARA SABER MÁS

- Ostos R. "¿Tienes psoriasis? Identifica los signos de esta afección". Centro Médico ABC (2024). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Federación Mexicana de Dermatología. "Psoriasis". Fundación Mexicana para la Dermatología A.C. (2017). [Consúltalo aquí](#) ➡
- NIH MedlinePlus Magazine. "Psoriasis: En camino al descubrimiento". Biblioteca Nacional de Medicina (2017). [Consúltalo aquí](#) ➡

REFERENCIAS

1. Sieminska, I., Pienawska, M., & Grzywa, T. M. (2024). The immunology of psoriasis—Current concepts in pathogenesis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 66(2), 164–191. <https://doi.org/10.1007/s12016-024-08991-7>
2. Nestle, F. O., Kaplan, D. H., & Barker, J. (2009). Psoriasis. *New England Journal of Medicine*, 361(5), 496–509. <https://doi.org/10.1056/nejmra0804595>

LAS MENTES CREATIVAS

Maria Fabiola Marquez-D'Arthenay

Universidad Marista de Merida.
Mérida, Yucatán, México.



Jairo Ricardo Villanueva-Toledo

Secihti | Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán, IMSS-Bienestar.
Mérida, Yucatán, México.
Contacto: jvillanuevat@secihti.mx



Team kéfir o team kombucha

Está sucediendo de nuevo: los límites entre disciplinas se vuelven difusos. Virus, bacterias y hongos abandonan el microscopio... Aparecen en el arte, en la literatura, en la vida cotidiana. Comienzan las interferencias...

¡Shot, shot shot, shot!

Te despiertas, en tu mente aún resuenan las voces al unísono animándote o retandote, quién sabe. ¿Son el eco de la noche anterior?

¡Claro que no! Si bien te va, son los recuerdos de tu juventud, pero hoy lo único que te recuerdan es que es hora de tu shot de kéfir matutino.

No es tu bebida favorita, medio toleras el sabor o llevas tanto tiempo tomándola que ya ni siquiera tuerces la boca al darle el primer sorbo. En el mejor de los casos, eres de esos que compran kéfir con sabor a coco, frutos rojos o inserte aquí cualquier otro sabor que pretende hacernos la “experiencia kefiriana” más agradable.

Y es que, desde hace un tiempo, comenzamos a prestar atención a aquellos que nos habitan, sobre todo si estos tienen que ver con cómo nos sentimos, con nuestra salud o con nuestra nutrición. Así es, la microbiota es la cuestión.

Sin embargo, más allá de esos microscópicos serecillos que quizá te imaginas siendo felices bañándose en cascadas de kéfir, hay un “algo” más grande del que forman parte: el sistema digestivo. El asunto es que solemos pensar que todo lo importante ocurre solo en el estómago; algunos tal vez piensen en los intestinos, pero no más.

Giulia Enders, microbióloga alemana, notó esto y, motivada por sus experiencias personales y por las dudas de pasillo de sus años como estudiante de medicina, escribió



el libro *La digestión es la cuestión*, en el que describe y explica de manera detallada, divertida y amena todos los procesos que ocurren desde que damos el primer bocado hasta que sale por el otro lado.

Preguntas como: ¿cómo hacemos caca?, ¿cuál es la función de la saliva? o ¿cuál es la relación entre cada uno de los órganos que conforman el sistema digestivo?, son resueltas entre datos curiosos, anécdotas y uno que otro inevitable chiste escatológico. Un libro que no pueden dejar de leer todos aquellos que quieran tener un mejor sabor de boca luego de su shot matutino.

¿Ya es media tarde y olvidaste tomar tu kéfir? Una desgracia, en verdad, pero no te preocupes, ¡siempre puedes darle un buen trago a una kombucha!, que afortunadamente también viene en diferentes sabores. Aunque para Alanna Lynch, artista canadiense con formación en biología y textiles, el sabor no es lo que importa.

Su proyecto *Gut Feelings*, que en español sería algo así como *Sentimientos viscerales*, deja clara su formación multidisciplinaria. Su obra se divide en dos partes. La primera consiste en la exhibición de sus notas sobre experimentos de laboratorio

y sus reflexiones sobre el SCOBY, esa masa de apariencia viscosa que se produce durante la fermentación de la kombucha y que está formada por bacterias y levaduras. En sus apuntes Lynch explora ese conjunto de microorganismos que vive en nuestro intestino, que participa en la digestión y en la regulación del sistema inmunitario, pero que también puede influir en la comunicación entre el intestino y el cerebro, vinculando nuestras funciones intestinales con procesos emocionales y cognitivos.

La segunda parte de la obra lleva esta relación al terreno de los textiles al utilizar SCOBY deshidratado para elaborar una serie de guantes que son exhibidos a lado de sus notas y reflexiones.

Paradójicamente, la artista convirtió a las bacterias, comúnmente asociadas con la enfermedad, suciedad o contaminación, en una especie de tela que sirvió para fabricar aquello que utilizamos para protegernos de ellas.

Después de este shot multidisciplinario, ¿tú qué team eres? ¿Kombucha o kéfir? No importa, sigue disfrutando de tu bebida probiótica favorita, hasta que nos leamos en las próximas *Interferencias*.

La alergia está grabada en papel, no en piedra



ANA PAOLA FLORES AVILA

Las alergias tienen una costumbre curiosa: aparecen una y otra vez en las mismas familias.

Ya sea asma, rinitis, dermatitis atópica o alergia alimentaria, solo por mencionar algunas, a veces parece que están grabadas en piedra.

Sin embargo, basta con mirar alrededor para encontrar excepciones: personas con familiares que no tienen alergias y otros que sí, ¿por qué? Si las alergias no se heredan de forma directa, ¿qué es lo que hace que algunos sistemas inmunes sean más propensos a desarrollarlas?

Imagina que el sistema inmune tiene favoritos. En una misma familia, uno desarrolla asma, otro rinitis, otro dermatitis atópica y alguien más atraviesa la vida sin una sola alergia. A simple vista, parece injusto; después de todo, crecen bajo el mismo techo, conviven con las mismas mascotas, respiran el mismo aire e, incluso, comparten información genética.

Durante años, esta aparente contradicción nos desconcertó a todos. ¿Y si nos estuviéramos haciendo la pregunta equivocada? Quizá lo importante no era averiguar qué alergia se heredaba, sino entender qué tenían en común quienes la desarrollaban.

La alergia que nunca se heredó

Una alergia ocurre cuando el sistema inmune reacciona de forma exagerada ante algo que, en realidad, no representa ningún peligro: el polen, un alimento o el pelo de una mascota. Para hacerlo, recurre a los **anticuerpos**, proteínas que algunas células del sistema inmune fabrican y que funcionan como señaladores, pegándose a una sustancia específica y dando la señal de que ahí hay algo que atacar.

Existen varios tipos, cada uno especializado en distintas amenazas, pero cuando hablamos de alergias, el nombre que se repite es el mismo: la inmunoglobulina E o, en cortito, IgE.



Esta IgE se une a una célula llamada mastocito, la cual se encarga de liberar las sustancias responsables de los molestos síntomas de la alergia, como la comezón.

Con un protagonista tan claro y la frecuencia de personas con síntomas de alergia en una misma familia, la explicación parecía obvia: en algún gen debía estar la instrucción para que nuestros padres nos heredaran esta predisposición a reaccionar de forma exagerada o desproporcionada.

La primera señal de que algo no encajaba vino, paradójicamente, de algo que nunca apareció: un gen único de la alergia. Distintos grupos de investigación se dedicaron a buscar en el ADN humano una variante específica para cada alergia, bajo la idea de que si funcionaban como otras condiciones hereditarias, tendrían un gen culpable. Sin embargo, esa búsqueda acabó convirtiéndose en un callejón sin salida.

Los estudios con gemelos idénticos terminaron de desmontar la idea de una herencia directa. Si un gemelo desarrolla asma, su hermano tiene, en efecto, un riesgo mucho mayor que el resto de la población de presentar alguna condición alérgica. No obstante, ese riesgo no necesariamente se manifiesta de la misma manera: el segundo gemelo puede crecer con dermatitis atópica, rinitis o, incluso, pasar la vida entera sin ningún síntoma. Comparten el 100 % de su material genético y, a pesar de ello, la enfermedad no siempre sigue el mismo curso.

Esta discordancia, observada en familias y poblaciones de todo el mundo, condujo a una conclusión reveladora: ningún gen determina por sí solo el desarrollo de la alergia. Lo que se hereda no es la alergia en sí, sino una predisposición general que el ambiente se encarga de consolidar.

Una predisposición llamada atopia

Eso que parecía heredarse de generación en generación tiene un nombre: atopia. No se trata de una enfermedad como tal, sino de la tendencia a fabricar inmunoglobulina en exceso contra sustancias que, para la mayoría, son totalmente inofensivas.

Quizá resulte curioso, pero la IgE no existe para causar problemas. En circunstancias normales, cumple una función de defensa como la de cualquier otro anticuerpo. Sin embargo, en las personas atópicas, este mecanismo que funciona como escudo también puede comportarse como un arma que dispara un sistema de alarma.

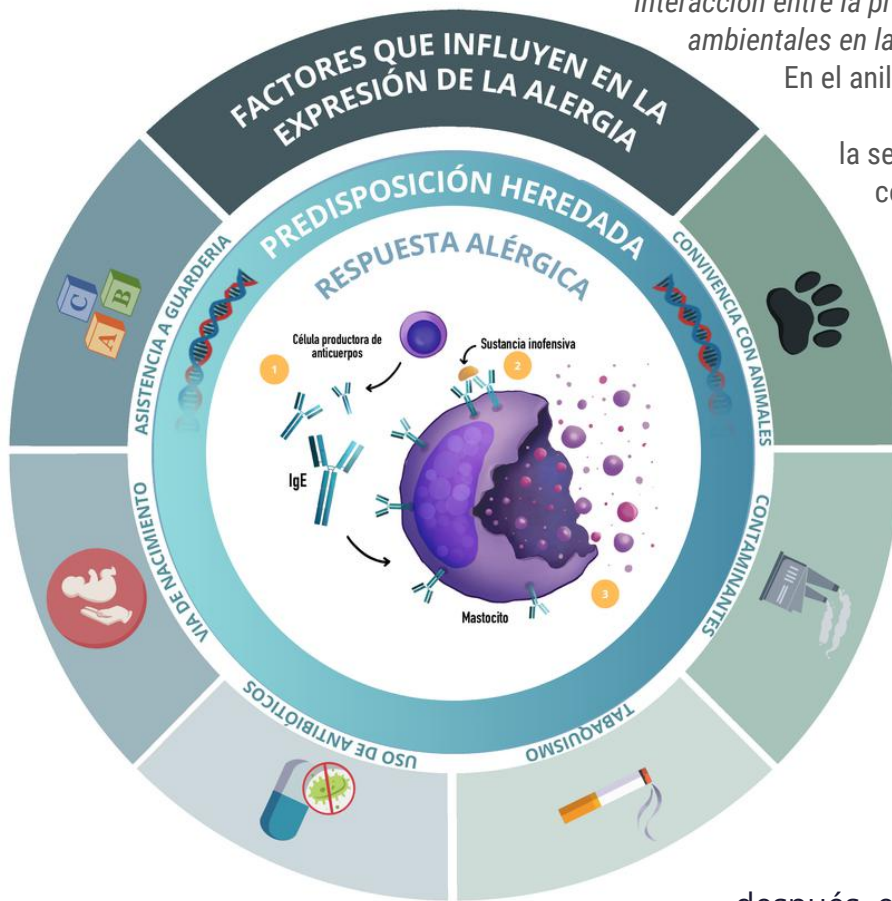
La atopia se manifiesta de forma distinta en cada persona: en la piel, como dermatitis; en la nariz, como rinitis; en los bronquios, como asma; o en situaciones más graves como **anafilaxia**, una reacción alérgica intensa y repentina. El órgano afectado dependerá de otros factores, pero la chispa inicial (esa tendencia a sobrerreaccionar) es lo que se comparte en la familia.

Y, aún así, esa tendencia resulta insuficiente para explicar toda la historia. Si fuera el único factor en juego, las personas con la misma carga genética desarrollarían exactamente las mismas condiciones, pero eso en la práctica no ocurre. Entonces, ¿qué es lo que marca la diferencia?

El ambiente.

La predisposición pone al sistema inmune en alerta, pero es el entorno en el que crecemos (lo que respiramos, lo que comemos, los microorganismos con los que convivimos) el que va inclinando la balanza de un lado a otro: hacia la alergia o hacia la ausencia de ella.





Interacción entre la predisposición heredada y distintos factores ambientales en la expresión de las enfermedades alérgicas.

En el anillo exterior se muestran algunos ejemplos, mientras que en el centro se representa la secuencia de la respuesta alérgica (1, 2 y 3) con la participación de la célula productora de anticuerpos, la IgE, una sustancia inofensiva y el mastocito.

Ilustración creada por Frida Audrey Montiel Ortega.

Genes de fondo, no de destino

Si la atopia explica que hay una tendencia compartida, el siguiente paso es entender qué papel juegan los genes en ella. Los genes influyen en qué tan fácil resulta que esa tendencia se convierta en una alergia, pero no deciden cuál de ellas aparecerá.

Los estudios genéticos han encontrado puntos específicos del ADN que, al presentar pequeños cambios, se asocian con un mayor riesgo de desarrollar alergias. Lo sorprendente es que casi ninguno de estos puntos pertenece a una sola enfermedad: los mismos cambios vinculados al asma aparecen también en las personas con rinitis, dermatitis atópica y alergia alimentaria. Esto explica, en parte, por qué tantas personas transitan de una alergia a otra a lo largo de su vida; en una etapa predominan los síntomas en la piel,

después en la nariz, más adelante en los bronquios, pero también pueden presentarse en otro orden, en distintos momentos, o no aparecer todos. A este recorrido se le llama marcha atópica, y no es igual para todas las personas debido a que cada quien lo vive según el ambiente que le rodea.

Grabada en papel, no en piedra

Queda entonces una pregunta importante por responder: si la predisposición heredada no explica toda la historia, ¿por qué personas tan parecidas pueden tener enfermedades tan distintas? La respuesta tiene que ver, en buena parte, con el ambiente y con los microorganismos a los que nos exponemos durante la niñez.

El sistema inmune, en nuestros primeros años de vida, está aprendiendo a distinguir qué merece encender la alarma y qué no; el tipo de estímulo que se recibe durante



ese tiempo influye directamente en ese aprendizaje. Por ello, crecer en contacto con diversidad microbiana, ya sea por convivir con hermanos o hermanas mayores, asistir a una guardería desde edades tempranas o tener mascotas en casa desde el nacimiento, se ha asociado con un menor riesgo de desarrollar enfermedades alérgicas.

En contraste, factores como el uso de antibióticos en la infancia, el nacimiento por cesárea o la exposición a contaminantes y humo de tabaco se han relacionado con un mayor riesgo.

Lo interesante es que estas exposiciones no modifican el material genético, pero sí pueden cambiar qué tan activos están algunos genes relacionados con la respuesta alérgica. Dos hermanos con la misma predisposición heredada pueden terminar expresándola de forma distinta, simplemente porque atravesaron exposiciones diferentes en momentos clave de su desarrollo.

Esto es, en el fondo, lo que separa la genética de una sentencia. La alergia no está grabada en piedra, inmutable desde el nacimiento; está grabada en papel, sujeta a anotaciones que el ambiente continúa escribiendo a lo largo de la vida.

PARA SABER MÁS

- Pera Rojas, A. "¿Por qué cada vez tenemos más alergias?" La Vanguardia. (2026). [Consúltalo aquí](#) ➡
- Pérez, I. "¿Eres alérgico?" Ciencia UNAM. (2026). [Consúltalo aquí](#) ➡

REFERENCIAS

1. Corona-Rivera, J., Peña-Padilla, C., Morales-Domínguez, G. E., & Romero-Bolaño, Y. M. (2022). Aspectos genéticos implicados en el asma. *Revista Alergia México*, 69(1), 21–30.
<https://doi.org/10.29262/ram.v69i1.1031>
2. Falcon, R. M. G., & Caoili, S. E. C. (2023). Immunologic, genetic, and ecological interplay of factors involved in allergic diseases. *Frontiers in Allergy*, 4, Article 1215616.
<https://doi.org/10.3389/falgy.2023.1215616>
3. Terán, L.M., Haselbarth-López, M. M. M., & Quiroz-García, D. L. (2009). Alergia, pólenes y medio ambiente. *Gaceta Médica de México*, 145(3), 215–222.
http://www.anmm.org.mx/GMM/2009/n3/31_vol_145_n3.pdf

LA MENTE CREATIVA

Ana Paola Flores Avila

Facultad de Medicina, UNAM.

Ciudad de México, México.

Contacto: ana.pao.floav@gmail.com



ADN

Molécula que almacena el conjunto de información genética que caracteriza a cada organismo.

Anafilaxia

Reacción alérgica intensa y repentina que puede poner en riesgo la vida si no se trata inmediatamente.

Anticuerpo

Proteína producida por el sistema inmune que reconoce y se une a patógenos, como virus, bacterias, u otras partículas para ayudar a combatirlas o eliminarlas del cuerpo.

Autoinmune

Afección en la que el sistema inmunológico confunde a los órganos o células sanas con invasores extraños y las ataca erróneamente, provocando inflamación y daños.

Célula dendrítica

Tipo de célula del sistema inmunitario que detecta señales de alarma o de daño en los tejidos y, al activarse, ayuda a poner en marcha y coordinar la respuesta de otras células de defensa.

Citocinas

Pequeñas proteínas secretadas por las células del sistema inmunológico que actúan como “mensajeros químicos”. Sirven para coordinar parte de la respuesta inmune.

Enfermedad Inflamatoria

Intestinal

Término que agrupa trastornos crónicos del tracto digestivo caracterizados por inflamación prolongada, en cuyo desarrollo influyen factores genéticos, ambientales e inmunológicos.

Gen

Es el fragmento de ADN que un ser vivo hereda de sus padres. Los genes son los responsables de las características físicas y biológicas de un organismo.

Inmunidad pasiva

Defensa temporal que se obtiene al recibir anticuerpos listos para actuar.

Linfocito T

Tipo de célula del sistema inmunitario que participa en la defensa del cuerpo y que, en la psoriasis, actúa de forma anómala sobre la propia piel.

Nódulo

Bulto o masa, que puede ser sólida o rellena de líquido y de dimensiones variables. En su mayoría son benignos, aunque a veces pueden ser indicio de inflamación, infección o incluso cáncer.

Proteína espiga

Parte del virus con forma de picos que le permite reconocer ciertos receptores en las células y entrar en ellas.

Boletín



SOCIEDAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA

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

¡CONVOCATORIA ABIERTA!



PÁGINA WEB OFICIAL

XXVII CONGRESO NACIONAL DE INMUNOLOGÍA

AGUASCALIENTES 2027

11-15 DE ABRIL DE 2027

El punto de encuentro de quienes investigan, enseñan, innovan e impulsan la inmunología

SABER MÁS




La Inmunología en México: avances, desafíos y perspectivas históricas y globales

Símpoio en celebración de los 50 años de La Sociedad Mexicana de Inmunología

50 ANIVERSARIO

SOCIEDAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA



YouTube

Viernes 6 de marzo, 2026
 Palacio de la Escuela de Medicina de la UNAM. Centro Histórico, CDMX



CONVOCATORIA EXTENDIDA

Seminario de Estudiantes de la Sociedad Mexicana de Inmunología 2026-2027



¡Cuéntanos sobre tu tema de Investigación!

Convocatoria:



Si eres miembro estudiante de la SMI: Presenta tu tema de Investigación en los Seminarios de Estudiantes

Constancia a todos los ponentes

Registro:



El seminario con más audiencia será acreedor de una beca para el Congreso Nacional de Inmunología 2027

Nueva fecha límite: 20 de Septiembre

2.º CONGRESO DE CITOMETRÍA TRASLACIONAL
30 de septiembre - al 3 de octubre

TE INVITAMOS A INSCRIBIRTE A LOS TALLERES DE CITOMETRÍA

- **IMMUNOFENOTIPO AVANZADO JESSICA PRIETO** ¡¡CUPO LLENO!!
- **CICLO CELULAR JAIRO VILLANUEVA**
- **PROLIFERACIÓN CELULAR SANDRA ORTEGA**
- **FASE ANALÍTICA DE SORTING JESSICA PRIETO**
- **APOPTOSIS/VIABILIDAD SANDRA ORTEGA**
- **IMMUNOFENOTIPO BÁSICO LOURDES ARRIAGA**
- **CITOMETRÍA DE IMAGEN ADRIÁN RODRÍGUEZ**

PROGRAMA:  **CUPO LIMITADO, ASEGURA TU LUGAR**  **REGISTRO**

INER • LABORATORIO DE INMUNOLOGÍA INTEGRATIVA
CONVOCATORIA DE INVESTIGACIÓN
Servicio Social con Opción a Titulación por Tesis (Licenciatura)

SEGUNDA CIENCIA DE FRONTERA 2026 **COLABORACIÓN INER-INCAN**

RESUMEN DEL PROYECTO

"Estudio de células mieloides supresoras TIE2+ asociadas a la recuperación subóptima de células CD4+ en pacientes con VIH en tratamiento antirretroviral con carga viral suprimida"

Hasta un 40% de los pacientes con VIH en Terapia Antirretroviral (TAR) con carga viral suprimida no logran recuperar adecuadamente sus niveles de linfocitos T CD4+ (<200 células/mm³), constituyendo el grupo de No Respondedores Inmunológicos (NRI). Este protocolo traslacional investiga el papel del eje Angiopoietina-2/TIE2+ y la función de las Células Mieloides Supresoras (CMS) y sus inmunomoduladores en el bloqueo de la reconstrucción inmune, buscando identificar nuevas dianas terapéuticas.

PERFILES BUSCADOS

ESTUDIANTES AVANZADOS O PASANTES DE LICENCIATURA:

QFB / QBP Biología Biotecnología Medicina
Biomedicina Carreras Afines

TÉCNICAS Y APRENDIZAJE EXPERIENCIAL

Citometría de Flujo Multiparamétrica
Manejo de equipos de alta resolución (BD FACSymphony A1, FACSAria II) e inmunofenotipado avanzado.

Inmunoensayos Solubles
Cuantificación de angiopoietinas y citoquinas por ELISA y multiplexing (BD LEGENDplex™).

Cultivo Celular e Inmunología Funcional
Aislamiento celular por sortefiltración, ensayos in vitro de proliferación y supresión inmunológica.

Bioinformática & Análisis de Datos
Procesamiento multidimensional no supervisado mediante Omix, FlowJo v10.1, R/RStudio y GraphPad Prism.

Evaluación Inmunometabólica
Análisis de tasa metabólica celular mediante Seahorse XF24 Analyzer.

BENEFICIOS Y ENTREGABLES

- Formación integral: Tesis de Licenciatura concluida.
- Producción científica: Coautoría en artículos científicos y de divulgación.
- Congresos: Presentación de trabajos/carteles en congresos nacionales.
- Vinculación institucional: Trabajo activo en marco de colaboración INER-INCAN.

REQUISITOS

- Disponibilidad de horario matutino o mixto.
- Alto interés en inmunología clínica, citometría de flujo e investigación biomédica.
- Compromiso formal para continuar con el desarrollo de la Tesis de Licenciatura.
- Proactividad, sentido de responsabilidad y capacidad de trabajo en equipo.

CONTACTO E INFORMES

RESPONSABLE TÉCNICO:
Dr. Julio César Flores González
CORREO ELECTRÓNICO:
juliofglez@gmail.com
TELÉFONO DE CONTACTO:
55 1927 2262 

SEDE DE TRABAJO:
Laboratorio de Inmunología Integrativa
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas" (INER)
Calz. México-Xochimilco 451, Tlalpan, CDMX.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas" (INER) | Instituto Nacional de Cancerología (INCAI) • Convocatoria 2026

International Journal of
Molecular Sciences
an Open Access Journal by MDPI

La citometría de flujo como herramienta para el diagnóstico y la investigación de biomarcadores



Mensaje del Editor Invitado

La citometría de flujo se ha convertido en una tecnología esencial tanto en la investigación básica como en la clínica. Su versatilidad y amplia aplicabilidad han expandido continuamente nuestra comprensión de los procesos inmunológicos y patológicos, consolidando su papel en la medicina traslacional. Avances recientes han demostrado el valor de integrar métodos diagnósticos clásicos con enfoques de vanguardia como la citometría de flujo para el descubrimiento y validación de biomarcadores con relevancia diagnóstica, predictiva o pronóstica.

Este Número Especial da la bienvenida a artículos de investigación originales y revisiones que empleen la citometría de flujo como herramienta central para la identificación y validación de biomarcadores con relevancia diagnóstica, predictiva o pronóstica.

Aceptamos envíos que utilicen citometría de flujo convencional, citometría espectral, citometría de masas o innovadores que integren la citometría de flujo con tecnologías de imagen. Los estudios pueden incluir muestras o modelos animales, siempre que estos últimos aborden preguntas directamente relacionadas a con la salud.

Impact Factor 5.6
CiteScore 10.0
Indexed in PubMed

Guest Editor / Editora Invitada
Dr. Leslie Chavez-Galan
Laboratory of Integrative Immunology, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Mexico City 14080, Mexico

Deadline for manuscript submissions / Fecha límite para la recepción de manuscritos: 31 de mayo de 2027

Oficina Editorial de IJMS
MDPI, Grosspeteranlage 5, 4052 Basel, Switzerland
Tel: +41 61 683 77 34 | ijms@mdpi.com | mdpi.com/journal/ijms

¿QUIERES SER MIEMBRO DE LA SMI?

ÚNETE A ESTA GRAN COMUNIDAD CIENTÍFICA DE INVESTIGADORES, PROFESORES, ESTUDIANTES Y PROFESIONALES DE LA INMUNOLOGÍA

ESCANEA EL CÓDIGO Y COMIENZA TU SOLICITUD

SOCIEDAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA A.C.
SMI



Agradecimientos

Comité Editorial



Jessica Lakshmi Prieto Chávez
IMSS | *Lakishimishi*
Editora en jefe

Libier Cabrera Rivera
INPer
Editora ejecutiva



Ana Tapia Rodríguez
INSP



Dhamar Venteño
UNAM | *Dam-Diseño*



Cindell Celaya Arvizu
Divulgacin



Diana Villalpando Sánchez
HIMFG



Daniel Rivera Mendoza
UNAM | *El Dan sp*



Gladys A. Toledo Ibarra
UAN



En este número también nos apoyaron:

Diana Reyes Pavón - UABC
Edgar Iván Galarce Sosa - ENCB, IPN
Fátima de Lourdes Ochoa González - UAZ
Gabriel Herrera López - KAUST
Gustavo Ortiz Chávez - UNAM
Ismael Mancilla Herrera - INPER
Italia Tamez Moreno - Independiente
Jacqueline Rivera Ortega - UNAM

Julio Enrique Castañeda Delgado - Secihti | IMSS
Karla Evelia Cervantes Luévano - CICESE
Magaly Camacho Cambrón - UNAM
María Fernanda Aguilar Dueñas - IPN
Maribel Soto Nava - INER
Mariela Jiménez Vargas - UAA
Pamela Alejandra Villagómez Sánchez - IPN
Yatzel Roldán López - BUAP

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 de *Caperucita blanca* fueron realizadas por Felipe G. Serrano (@[biologo_ilustrador](#)).

Diseño editorial

El diseño editorial de este número fue realizado por Dhamar Venteño (@[dhamarventeno](#)) y Jessica Lakshmi (@[Lakishimishi](#)). Las imágenes originales de cada artículo fueron proporcionadas por sus mismas autoras y autores.

Agradecemos a la Mesa Directiva 2025 - 2027
de la Sociedad Mexicana de Inmunología por apoyar este proyecto

