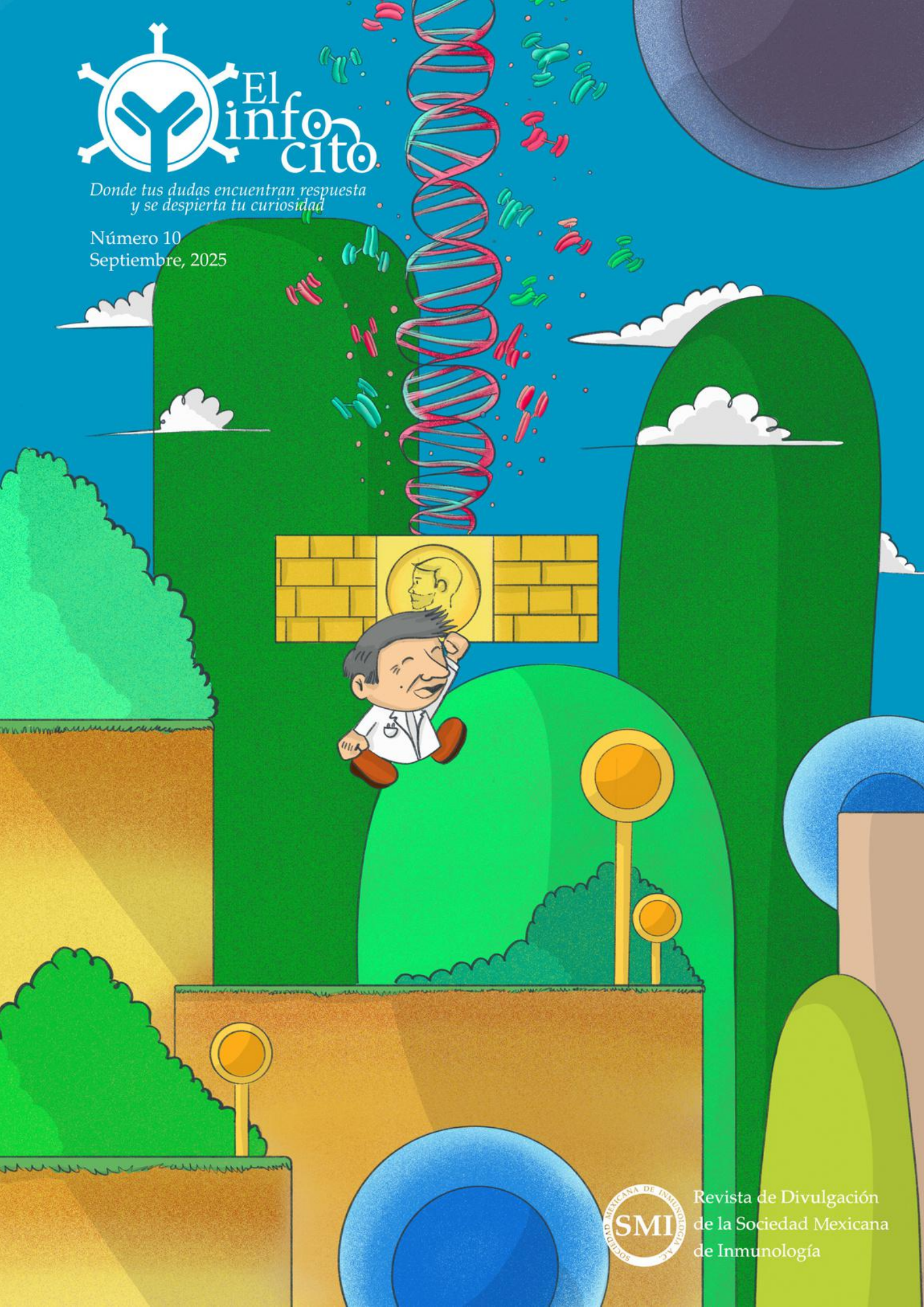




El
info
cito.

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

Número 10
Septiembre, 2025



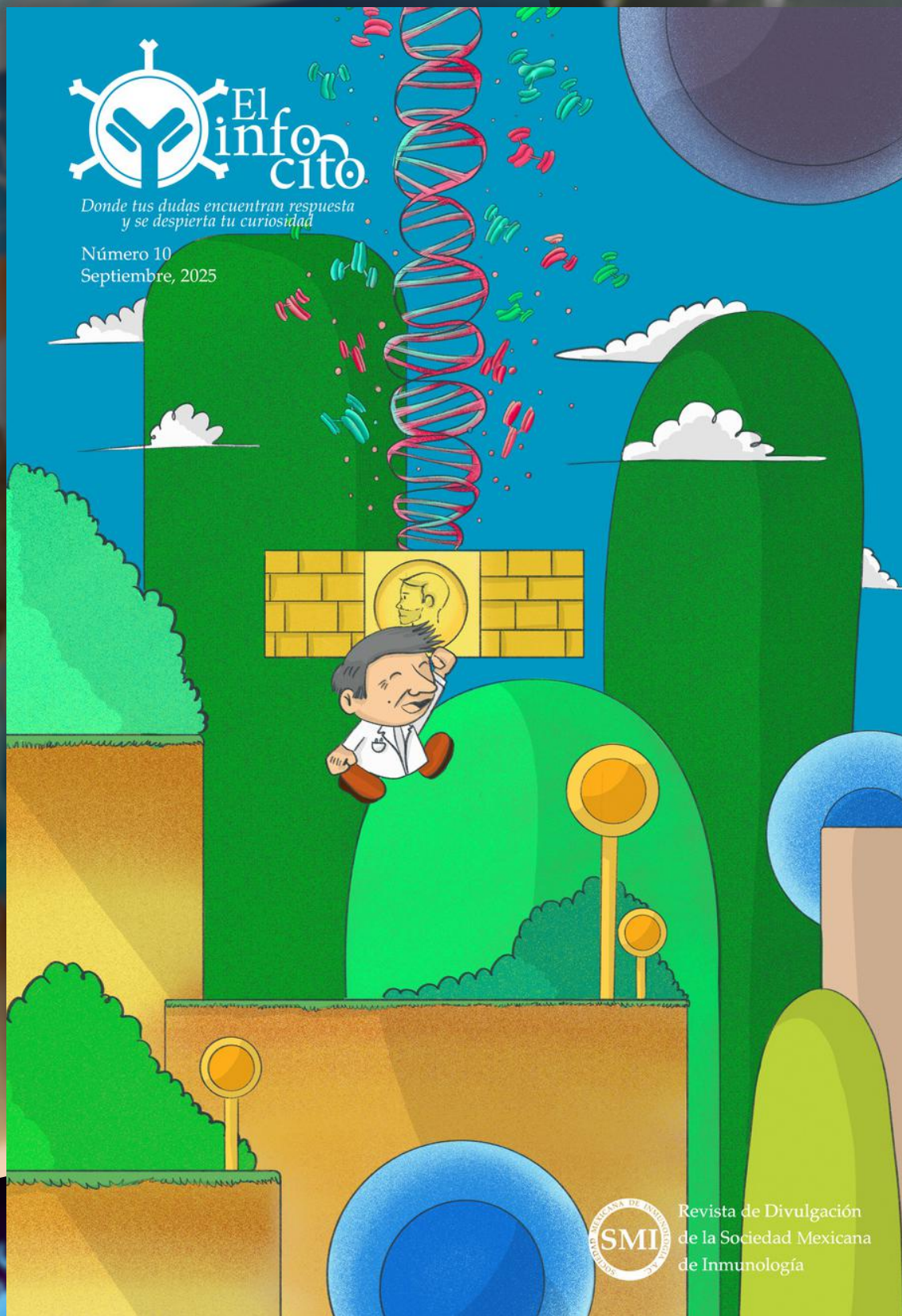
Revista de Divulgación
de la Sociedad Mexicana
de Inmunología



El info
cito

Donde tus dudas encuentran respuesta
y se despierta tu curiosidad

Número 10
Septiembre, 2025



Revista de Divulgación
de la Sociedad Mexicana
de Inmunología

Descripción de la portada

La portada de este número está inspirada en la hazaña científica de Susumu Tonegawa, quien descifró el mecanismo detrás de la diversidad de los anticuerpos. La ilustración reinterpreta al científico japonés, Tonegawa, como un personaje al estilo de Mario Bros, saltando con energía hacia un muro que simboliza los límites del conocimiento científico.

Al golpear el bloque, en lugar de monedas aparecen dos símbolos de su legado: el Premio Nobel de Fisiología o Medicina y una hebra de ADN que se despliega hacia arriba, recordando la base genética de su descubrimiento. A su alrededor flotan múltiples anticuerpos, cada uno con colores distintos, representando la diversidad casi infinita que nuestro cuerpo es capaz de generar gracias al proceso de recombinación genética que Tonegawa reveló.

La escena no solo homenajea a un científico que transformó la inmunología, sino que también transmite la idea de que la curiosidad y la perseverancia, como en un juego desafiante, permiten desbloquear secretos que parecían inalcanzables.

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

Felipe G. Serrano

Ilustra Scilab y Proyecto *Biólogo Ilustrador*.

Valdivia, Chile.





SOCIEDAD MEXICANA
DE INMUNOLOGÍA

En la lucha contra las enfermedades
infecciosas, autoinmunes, alergias y el cáncer

Presidenta

Yvonne Jane Rosenstein Azoulay

Vicepresidenta

Eva María Salinas Miralles

Secretaria

Diana Patricia Portales Pérez

Prosecretaria

Marion E. G. Brunck



Editora en jefe

Jessica Lakshmi Prieto Chávez

Editor ejecutivo

Jesús Marvin Rivera Jiménez

Comité editorial

**Libier Cabrera Rivera,
Daniel Rivera Mendoza,
Diana C. Villalpando Sánchez**

El infocito es una publicación electrónica trimestral, editada y distribuida por la Sociedad Mexicana de Inmunología, A.C., con domicilio en Av. Álvaro Obregón 151, Despacho 1301, Of. 5, Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México, C.P. 06700. Teléfono: (+52) 55 7162 2116 ext. 105, sociedadmexicanadeinmunologia.org/el-infocito, elinfocito@sociedadmexicanadeinmunologia.org

Editora responsable: Jessica Lakshmi Prieto Chávez. Reserva de derechos al uso exclusivo del título: en trámite, ISSN: en trámite, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Año 3, número 10, septiembre de 2025

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

Marv



06 Alarmas rotas, incendios invisibles

Brenda Hernández, Ana Peralta, Jesús Rivera



10 Los superhéroes con forma de Y

Karla Cabrera, Santiago Sabater



14 Las combinaciones de Susumu Tonegawa

Itza Huerta, Itzel López

18 ¿Células Frankenstein?: El descubrimiento de los anticuerpos monoclonales

Cesar Hernández, Aranza López



22 El mundo de Caperucita Blanca - Capítulo 9

Marion Brunck, Jessica Lakshmi. Ilustración: Felipe Serrano.



24 CSI: Glucosa

Ian Bautista, Maya Pérez



28 Apagar los frenos del sistema inmune

Tyrone Garay, Yolanda Villegas

32 El Nobel contra un caballo de Troya

Camila Castellanos, Verónica González



36 En el mar está la hipersensibilidad

Pedro Beltrán, Javier Romero, Jesús Sánchez

40 Glosario



42 Boletín



Donde tus dudas encuentran respuesta
y se despierta tu curiosidad

44 Agradecimientos

Editorial

La historia detrás del... Nobel

Hace muchos años, un investigador se interesó por hacer un explosivo más estable a partir de la nitroglicerina. Al final logró inventar la dinamita, lo que, junto a otros inventos, le llevó a hacer una gran fortuna. Dicen por ahí que como este explosivo también causó muchas muertes, decidió utilizar su fortuna para reconocer a las aportaciones más destacadas en física, química, medicina, literatura y la paz, es decir, aquello que representara beneficio para la humanidad. Fue así que, después de su muerte, surgen los premios Nobel, que se entregan desde cada año a partir de esta iniciativa, en honor a su creador, el inventor sueco Alfred Nobel.

En este número de *El infocito* haremos un recorrido por algunos de los descubrimientos que han sido reconocidos con este galardón en el campo que sabemos que les gusta a quienes nos leen: la inmunología. Brenda y Paty nos platican sobre las alarmas que utiliza el sistema inmunológico para detectar alguna amenaza, y que permiten que los mecanismos de defensa se activen. Después, Valeria y Santiago nos cuentan cómo se descubrió la estructura de los anticuerpos. Finalmente, Itza y Joss nos sorprenden con la historia que rompió esquemas en lo que se sabía sobre las proteínas y los genes, y que permitió entender cómo es que nuestro sistema inmune puede reconocer tantas cosas diferentes.

De lo que no queda duda es que la inmunología ha revolucionado a la medicina de formas impresionantes.

Cami y Vero nos cuentan cómo se descubrió el suero antidiftérico, para protegernos de toxinas peligrosas, y que fue el precedente para desarrollar estrategias más precisas de protección. Dani y Ara nos hablan sobre las famosas “balas mágicas” y la creación de los anticuerpos monoclonales. Ian y Maya nos platican de las aplicaciones de estos en el diagnóstico, con la técnica del radio-inmunoensayo; mientras que Tyrone y Yolinda nos abordan la historia sobre cómo estos han mejorado de manera drástica el pronóstico de las personas con diagnóstico de cáncer.

Finalmente, muchos sabemos que si comemos algo a lo que somos alérgicos, podemos desarrollar una reacción muy grave llamada anafilaxia. Armando, Javi y Jesús nos platican cómo es que se descubrieron los mecanismos detrás de esta peligrosa respuesta, a través de una historia tan sorprendente como un naufragio en el mar.

Claro que hay más investigaciones en el campo de la inmunología que han recibido un premio Nobel. Ojalá que al leer las que aquí presentamos, despierte aún más tu curiosidad y, tal vez más adelante, quien protagonice estas historias pudieras ser tú.

Acompáñanos en esta aventura.

Marv

J. Marvin Rivera J.

Editor Ejecutivo

Facultad de Medicina, UNAM

Ciudad de México, México

Contacto: elinfocito@gmail.com



Alarmas rotas, incendios invisibles

BRENDA GABRIELA HERNÁNDEZ ANDRADE, ANA PATRICIA PERALTA NAVARRO
Y JESÚS MARVIN RIVERA JIMÉNEZ

Así como una alarma de humo puede marcar la diferencia entre controlar un incendio o dejar que se propague sin control, en nuestro cuerpo existen “sensores” que avisan cuando un microorganismo intenta atacar. Estas alarmas son proteínas capaces de reconocer señales comunes en bacterias y otros patógenos, activando a las defensas antes de que el daño sea mayor. El descubrimiento de estos receptores permitió entender cómo comienza la respuesta inmune y por qué, cuando fallan, la infección puede convertirse en una amenaza grave.

Estás en un restaurante en una noche tranquila, cenando ese platillo del que traías antojo ya desde hace mucho tiempo. La velada fluye con normalidad hasta que, de repente, ¡todo se empieza a llenar de humo! Afortunadamente, la alarma suena, avisa del peligro y permite evacuar a tiempo.

Ahora imaginemos dos escenarios no tan amables. En el primero, la alarma de incendios nunca se activa, permitiendo que el incendio se extienda sin que nadie se de cuenta, hasta que termina consumiéndolo todo. En el segundo escenario, la gente no sigue las reglas básicas: “no corro, no grito y no empujo”; se hace un alboroto tal, que en lugar de lograr una evacuación exitosa, el pánico se apodera de la multitud, que acaba destruyendo puertas, ventanas, muebles... lo que sea necesario con tal de escapar o de contener el mismo incendio. Pero, al actuar sin control, terminan empeorando la situación.

En nuestros cuerpos, pequeños “incendios” se controlan todo el tiempo cuando entramos en contacto con microorganismos que pudieran enfermarnos. Así como el humo avisa que algo se está quemando, los microbios tienen moléculas en su superficie que pueden dar esta señal de peligro. Y, al igual que con solo ver el humo no necesariamente sabemos qué es lo que se quema, sino que solo es un patrón que se repite cuando hay fuego; pasa que con los microorganismos hay señales que se repiten, aunque no siempre vengan del mismo bicho.

Estas moléculas, que están presentes en la superficie de muchos microorganismos de manera repetitiva y constante, se conocen como patrones moleculares asociados a patógenos. A su vez, el sistema inmune cuenta con un conjunto de receptores de reconocimiento de patrones, que son como las alarmas que se activan al detectar el

humo, poniendo en marcha los mecanismos de defensa del cuerpo, con el fin de “tratar de apagar el incendio” antes de que sea demasiado tarde.

Cuando el cuerpo no puede detectar estas primeras señales de alerta, nos pasa como cuando la alarma de incendios jamás se activa. Sin esa señal que avise sobre microorganismos potencialmente patógenos, no hay forma de activar al sistema y responder, lo que nos deja sin protección contra enfermedades infecciosas graves.

Por otro lado, si las alarmas se activan de manera exagerada, la respuesta se puede salir de control, lo que, en lugar de protegernos, termina causando más daño al organismo, con consecuencias que incluso pueden ser letales.

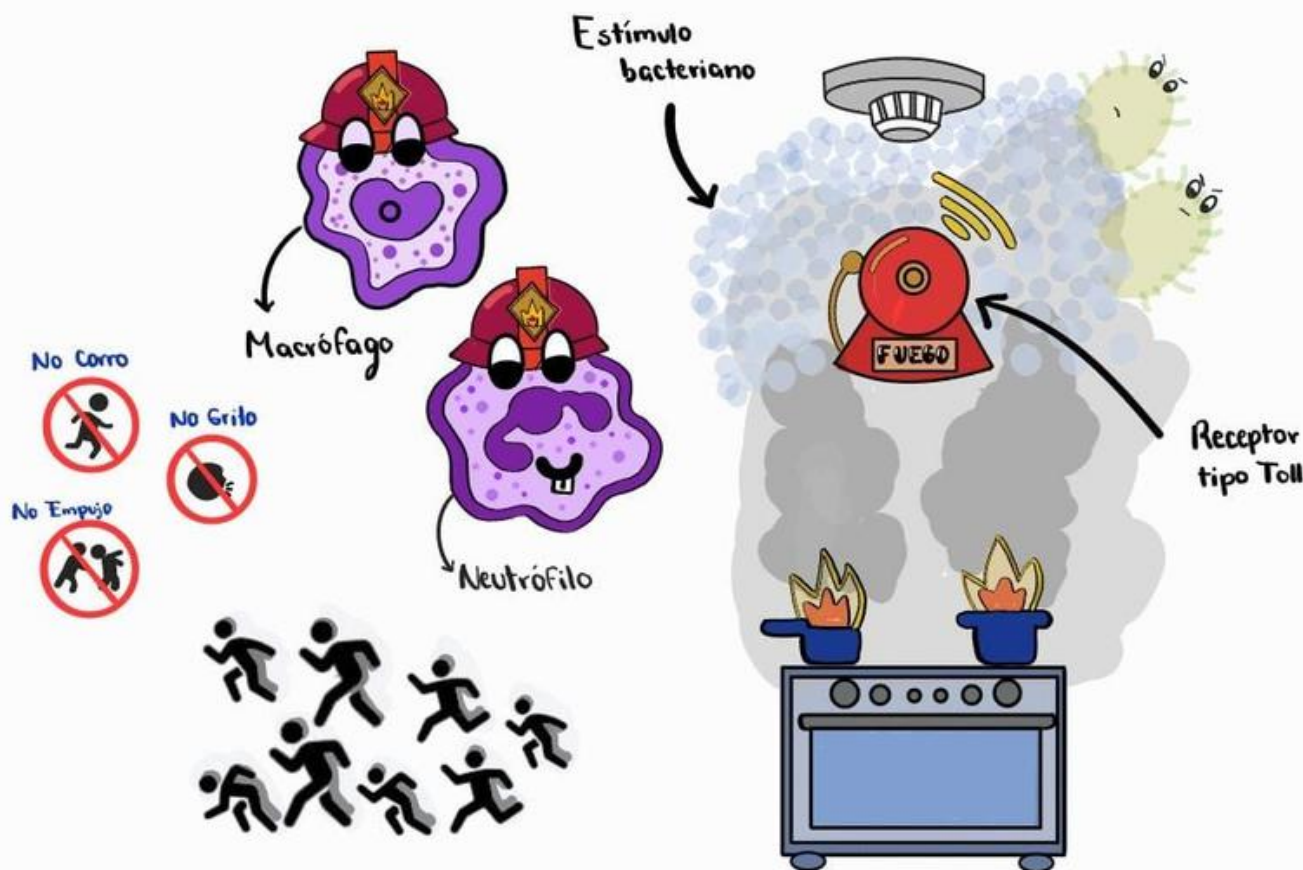
Este dilema, en el que una alarma no detecta el humo o que el caos generado empeora el incendio, despertó la curiosidad de los científicos. No solo querían entender por qué en algunos casos la alarma respondía bien a los patrones de los microorganismos y otras veces no, sino también por qué, cuando fallaba, aparecía una respuesta inmune descontrolada que empeoraba el daño.

Para responder esto, recurrieron a un modelo animal muy conocido en investigación: los ratones. Entre 1974 y 1977, los científicos compararon dos grupos de ratones, en donde uno respondía fuertemente a los microorganismos, como si la alarma funcionara bien, mientras que el otro no funcionaba en lo absoluto, parecía que algo en su sistema de detección estaba dañado. El contraste entre ambos grupos dejó claro que existía una pieza clave en la alarma del sistema inmune que todavía no había sido identificada, y que sería necesario buscar con mayor detalle.

Aquí es donde entra en escena Bruce Beutler, un inmunólogo y genetista estadounidense quien, junto con su equipo, se propuso encontrar esta alarma capaz de detectar estos patrones en las bacterias. Tras años de trabajo con las pistas dejadas por los experimentos en ratones, el 5 de septiembre de 1998 lograron identificar la alarma que tanto se buscaba: una proteína que fue bautizada como receptor tipo Toll. Este hallazgo no solo resolvió el misterio de por qué algunos animales no podían responder a la amenaza, sino que también abrió la puerta a comprender cómo inician las respuestas inmunológicas más tempranas en todos los mamíferos, incluidos los seres humanos.

Pero encontrar la alarma no fue suficiente: había que demostrar que realmente era la encargada de detectar el “humo del incendio”, es decir, las señales de peligro presentes en las bacterias. Para ello, el equipo de Beutler recurrió a experimentos con ratones que tenían características muy particulares. Descubrieron que, cuando el receptor presentaba un defecto, el sistema inmune no se activaba frente a los microorganismos, haciendo que los animales se volvieran vulnerables a infecciones. Con estas pruebas quedó confirmado que el receptor tipo Toll era la pieza clave que encendía la respuesta inmunológica en estas circunstancias.

Como suele decirse, “hasta no ver, no creer”. Beutler no solo identificó el gen —el manual de instrucciones para fabricar la alarma—, sino que también encontró que dicho manual contenía errores: una mutación que llevaba a construir una alarma defectuosa y, por tanto, incapaz de cumplir su función. Para entender mejor cómo estaba hecha esta pieza, decidió estudiar a fondo su estructura. Con ayuda de técnicas de laboratorio avanzadas logró obtener una especie de “fotografía” del



Los receptores tipo Toll, como las alarmas detectoras de humo, detectan las señales de peligro y activan a células como macrófagos y neutrófilos para contener la infección.

receptor, lo que le permitió comprender cómo funcionaba y por qué, cuando estaba mal escrito el manual, todo el sistema fallaba.

En el restaurante, la historia termina bien: la alarma sonó, los bomberos llegaron a tiempo y el incendio pudo controlarse antes de convertirse en una tragedia. Aunque hubo tensión, el sistema de seguridad funcionó como debía: detectó el humo, avisó del peligro y coordinó una respuesta adecuada.

De manera análoga, en nuestro cuerpo, cuando todo está en orden, las alarmas internas como el receptor tipo Toll reconocen a tiempo a los invasores. Enseguida acuden los “bomberos” —células del sistema inmune como neutrófilos y macrófagos— para contener la infección antes de que cause un daño mayor.

Así, el organismo logra mantener el equilibrio y evitar que la inflamación se convierta en un problema mayor, como el caos descontrolado durante un incendio.

El descubrimiento del receptor tipo Toll no solo resolvió un enigma científico, sino que también mostró su papel central para iniciar la defensa frente a infecciones bacterianas. Comprender su función permitió explicar por qué algunas enfermedades pueden complicarse hasta volverse graves y abrió la posibilidad de diseñar nuevas estrategias de tratamiento.

La relevancia de este hallazgo fue tal, que Bruce Beutler recibió en 2011 el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, junto con otros investigadores que también contribuyeron a descifrar cómo el sistema inmune reconoce a los microorganismos.

Al igual que un buen sistema contra incendios puede salvar un edificio, comprender cómo funcionan estas alarmas inmunológicas ha permitido proteger lo más valioso: la vida misma.

PARA SABER MÁS

- Hernández A, et. al. "Lipopolisacáridos: Moléculas clave en las interacciones bacterianas". *Saber más*. (2023). Consúltalo en: <https://www.sabermas.umich.mx/archivo/articulos/608-numero-68/1226-lipopolisacaridos-moleculas-clave-en-las-interacciones-bacterianas.html>
- *Mi sistema inmune*. (2015). Consúltalo en: <https://www.misistemainmune.es/inmunologia/receptores-de-tipo-toll-activadores-clave-de-la-respuesta-inmunologica>

REFERENCIAS

1. How Mammals Sense Infection: From Endotoxin to the Toll-like Receptors. (s. f.). [Video]. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2011/beutler/lecture/>
2. Lemaitre, B., Nicolas, E., Michaut, L., Reichhart, J., & Hoffmann, J. A. (1996). The Dorsoventral Regulatory Gene Cassette *spätzle/Toll/cactus* Controls the Potent Antifungal Response in *Drosophila* Adults. *Cell*, 86(6), 973-983. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)80172-5](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)80172-5)

LAS MENTES CREATIVAS

Ana Patricia Peralta Navarro

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Brenda Gabriela Hernández Andrade

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Jesús Marvin Rivera Jiménez

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: marviniko@facmed.unam.mx



Los superhéroes con forma de Y

KARLA VALERIA CABRERA RIOS Y SANTIAGO SABATER JUÁREZ

¿Qué tienen en común una proteína gigante, un experimento con “tijeras moleculares” y un Premio Nobel? La respuesta está en la historia de los anticuerpos, esas moléculas con forma de Y que defienden a nuestro cuerpo y que, gracias a la curiosidad de varios científicos, pasaron de ser un misterio a convertirse en herramientas clave para la medicina moderna.

Seguramente has escuchado que después de vacunarnos, o de pasar por una infección, “ya tenemos anticuerpos” que nos protegen. Pero, ¿qué son exactamente? Los anticuerpos son proteínas que circulan en la sangre y en otras partes del cuerpo, como el aparato digestivo o respiratorio. Su función es reconocer a organismos extraños, como virus, bacterias o toxinas, para ayudar al sistema inmune a eliminarlos más rápido y reducir el daño.

Donde todo empezó

El reconocimiento de lo extraño es una de las tareas más importantes del sistema inmune, y por eso muchos grupos de investigación decidieron estudiar a los anticuerpos.

Uno de los primeros fue Arne Tiselius, quien a finales de la década de 1950 demostró que, aunque los anticuerpos pertenecen a la misma familia, existen enormes diferencias

entre ellos. Esto significaba que no podían estudiarse como un grupo homogéneo, sino uno por uno, lo que complicaba mucho su análisis. A esto se sumaba su tamaño: aunque son proteínas, los anticuerpos son moléculas sumamente grandes en comparación con la mayoría de las que circulan en nuestro cuerpo, lo que hacía mucho más difícil manipularlos y comprender su estructura con las técnicas disponibles en ese momento.

En 1958, Rodney Porter buscó resolver este dilema con un experimento ingenioso. Usó una proteína como si fueran tijeras para cortar a los anticuerpos en fragmentos más pequeños y fáciles de estudiar. Obtuvo tres partes: dos llamadas Fab (fracción de unión al antígeno), responsables de reconocer al invasor, y una llamada Fc (fracción cristalizable), que bajo ciertas condiciones podía formar cristales. Juntas, estas partes forman la clásica figura en forma de Y con la que representamos a los anticuerpos.

La llegada de los nombres

Poco después, el inmunólogo Gerald Edelman analizó los anticuerpos de otra manera. Descubrió que no estaban formados por una sola cadena, como se pensaba, sino por dos: una mucho más pesada que la otra. ¿Tú cómo crees que las llamó? Así es, cadena pesada y cadena ligera, ¡que imaginación!

En paralelo, investigaciones sobre el **mieloma múltiple** —un cáncer en las células que producen anticuerpos— aportaron una fuente inesperada de material para estudiar. Ya en 1847, el químico Henry Bence Jones había observado que pacientes con esta enfermedad liberaban proteínas pequeñas por la orina, y se sospechaba que eran fragmentos de anticuerpos. Décadas después, Edelman y su estudiante Joseph Gally confirmaron que correspondían a las cadenas ligeras.

En los años siguientes, Hilschmann y Craig analizaron estas cadenas y descubrieron algo fundamental: había una parte distinta en cada anticuerpo, llamada región variable, y otra que se repetía en todos, llamada región constante.

Este hallazgo permitió entender cómo cada anticuerpo puede reconocer un blanco único sin perder su estructura general.

Entre 1965 y 1969, Edelman profundizó en sus estudios, ahora sobre el fragmento Fc. Sospechaba que esa parte era clave para la función del anticuerpo. A su vez, Porter pensaba lo mismo, y resultó que ambos tenían razón: demostraron que el **sistema del complemento** —un conjunto de proteínas que ayudan a destruir microorganismos— podía unirse al fragmento Fc y potenciar la acción de los anticuerpos.

El empleo de mi vida

Todos estos experimentos ayudaron a entender que los anticuerpos pueden emplearse para tratar situaciones que ponen en riesgo la vida. Una aplicación concreta es la faboterapia, donde usan el fragmento Fab del anticuerpo como antídoto en casos de mordedura de serpiente o picadura de alacrán. En este tratamiento, el fragmento Fc no aporta beneficios.

Otra aplicación revolucionaria fueron los anticuerpos monoclonales, diseñados en el laboratorio para reconocer un objetivo específico.



Primero se identificó que las regiones **Fab** y **Fc** forman la característica forma de Y. Después, se descubrió que esta Y estaba formada por 4 cadenas: **2 pesadas** y **2 ligeras**. Finalmente, se describió que en cada cadena hay partes que no varían (**constantes**), y partes que varían mucho y permiten reconocer muchas cosas diferentes (**variables**).

Imagen creada con Canva®.

Gracias a ellos se desarrollaron nuevas pruebas diagnósticas y tratamientos para distintas enfermedades, incluido el cáncer.

[Pero esa historia merece ser contada aparte.](#)

El fin de la historia

El trabajo de Gerald Edelman y Rodney Porter transformó nuestra comprensión de los anticuerpos. Tanto así, que en 1972 recibieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, uno de los reconocimientos más importantes que puede obtener un científico.

Gracias a sus descubrimientos, hoy sabemos cómo están contruidos los anticuerpos y cómo podemos aprovecharlos para defendernos de distintas amenazas. Los experimentos de aquellas décadas no solo resolvieron preguntas básicas de la biología, también sentaron las bases para terapias y diagnósticos que siguen salvando vidas.

PARA SABER MÁS

- Ynmunobichos. "ANTICUERPOS ¿PARA QUÉ SIRVEN? | Isotipos y funciones efectoras". YouTube (2022). Consúltalo en: <https://www.youtube.com/watch?v=xd45i2Mc300>
- García Ramírez, B., & Rodríguez Romero, A. (2021). "Aplicaciones médicas de los anticuerpos". *Revista Digital Universitaria* (RDU), 22(5). Consúltalo en: <https://doi.org/10.22201/cuaieed.16076079e.2021.22.5.5>
- Hernández López D, et. al. "¿Células Frankenstein?: El descubrimiento de los anticuerpos monoclonales." *El infocito* (2025). Consúltalo en: <https://sociedadmexicanadeinmunologia.org/revista-edicion-10/>

REFERENCIAS

1. Edelman, G. M. (1973). Antibody Structure and Molecular Immunology. *Science*, 180(4088), 830-840. <https://doi.org/10.1126/science.180.4088.830>
2. Edelman, G. M. (1972). Antibody Structure and Molecular Immunology [Nobel Lecture]. *The Rockefeller University*. <https://www.nobelprize.org/uploads/2018/06/edelman-lecture.pdf>

LAS MENTES CREATIVAS

Santiago Sabater Juárez

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Karla Valeria Cabrera Ríos

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: valeriabrerar29@gmail.com





*Hablando de actos
heróicos, conoce a las
nuevas superheroínas
de la medicina.*



Las combinaciones de Susumu Tonegawa

ITZA LISSETH HUERTA MARTÍNEZ E ITZEL JOCELYN LÓPEZ HERNÁNDEZ

Esta es la historia de Susumu, un joven apasionado por la ciencia que viajó desde Japón hasta Suiza después de recibir una carta que cambiaría su vida. Es una historia de persistencia, creatividad y pasión científica, donde cada experimento representa un paso hacia lo inimaginable.

En 1970, Susumu recibió una carta del inmunólogo Renato Dulbecco, invitándolo a un nuevo Instituto de Inmunología en Suiza. Aunque no conocía nada del tema, Susumu aceptó la propuesta, intrigado por la posibilidad de resolver un gran misterio científico. En 1971, ya en Suiza, comenzó una investigación que lo llevaría a descubrir cómo el sistema inmunológico puede generar millones de anticuerpos diferentes, resolviendo un problema que había desconcertado a la ciencia durante años.

Para entender su hallazgo, primero es importante hablar de los anticuerpos. Son como estampas de “se busca” que se adhieren a los microbios invasores y ayudan a eliminarlos. Para fabricar un anticuerpo, nuestras células siguen dos pasos: el **gen** en el **ADN** guarda la instrucción, la instrucción sobre la estructura del anticuerpo se copia, de la parte del ADN que la guarda, en un ARN mensajero, que la transporta hasta la

maquinaria de la célula que puede traducir este mensaje en una proteína funcional: el anticuerpo.

El reto de aprender desde cero

Aunque al principio le costó adaptarse, con ayuda de sus colegas del instituto, Susumu comenzó a devorar artículos científicos y a formular preguntas. La más importante era: ¿cómo es posible que nuestro organismo genere millones de anticuerpos diferentes, cada uno con una estructura específica, incluso antes de exponerse al agente extraño?

En ese tiempo existían dos posturas. La teoría de la línea germinal sostenía que nacemos con millones de genes distintos en nuestro ADN, cada uno encargado de producir un anticuerpo. Suena bien, pero... ¿realmente habría espacio en nuestro ADN para tantos genes?

La teoría somática, en cambio, proponía que tenemos pocos genes, pero que las

células del sistema inmune los recombinan entre sí para generar una enorme diversidad de anticuerpos.

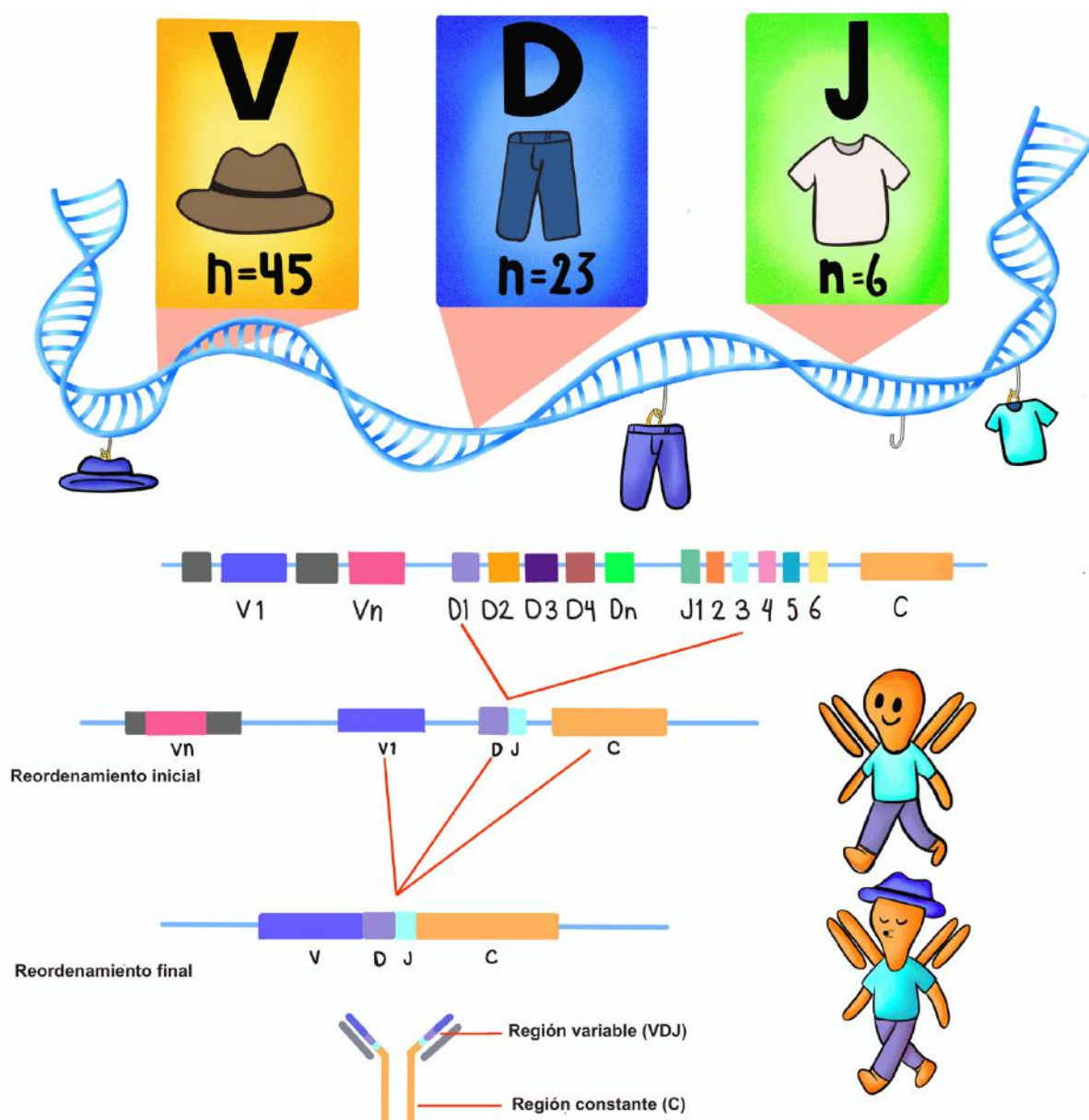
Hasta ese momento nadie sabía quién tenía la razón. Además, ya se conocía que los anticuerpos tenían dos partes: una constante, igual en todos, y otra variable, distinta en cada uno.

El experimento de la ropa

Para poner a prueba las teorías, Susumu pensó en una metáfora: si los anticuerpos

fueran personas con ropa, la región variable sería como su conjunto completo (pantalón, camisa, zapatos), siempre distinto en cada uno. Pero si todos usaran la misma camiseta, significaría que venía de la misma tienda (un mismo gen), no de millones de tiendas distintas.

Con esa idea en mente, diseñó un experimento para comparar las vestimentas (regiones variables) de diferentes anticuerpos. Y ¡bingo! Encontró que muchas partes de esos trajes venían



Los anticuerpos se forman al combinar segmentos génicos variables (V), de diversidad (D) y de unión (J), que luego se enlazan con una región constante (C). Con 45 segmentos V, 23 D y 6 J, la enorme diversidad de anticuerpos surge de las múltiples combinaciones posibles entre ellos.

del mismo lugar: el mismo gen. Era como si todos compraran la ropa de una misma tienda, pero cada uno armaba su propio estilo.

Aun así, hacía falta una prueba contundente.

La prueba definitiva

Susumu comparó el ADN de dos tipos de células: las germinales, que heredamos al nacer, y las somáticas, que se forman después. Descubrió que en las células germinales los genes de las regiones constante y variable eran dos y estaban separados, pero en las células somáticas... ¡aparecían juntos como uno solo!

Eso significaba que nuestras células unían fragmentos de genes para crear nuevos anticuerpos. Era como tener piezas de Lego que pueden combinarse de miles de formas distintas. Así, Susumu demostró que la teoría somática era la correcta.

Con el tiempo, descubrió que la parte constante de los anticuerpos siempre era igual porque se formaba con un solo gen que no se combinaba con ningún otro. En cambio, la parte variable surgía de la combinación de tres tipos de genes, a los que llamó: V (variable), D (diversidad) y J (unión).

Cada uno de ellos era como una parte de la ropa: camisa, pantalón y sombrero. Si tienes 5 camisas, 3 pantalones y 2 sombreros, puedes armar 30 conjuntos distintos. Con unas pocas piezas básicas, logras muchísimas combinaciones diferentes.

Algo parecido ocurre en tus células. Este proceso se llama recombinación somática, y gracias a él, tu cuerpo no necesita millones de genes separados: basta con 45 segmentos V, 23 segmentos D y 6 segmentos J.

Al combinarse entre sí, generan más de 6,000 combinaciones posibles solo en una primera ronda.

Pero ahí no termina la historia. Esas combinaciones iniciales pueden modificarse aún más, como cuando tomas la misma ropa y le agregas pines, le cortas las mangas, le deslavás el color o ajustas los dobladillos.

Con estos “ajustes finos”, los genes de los anticuerpos se modifican y diversifican todavía más, lo que eleva el número de posibilidades a alrededor de 10 mil millones de combinaciones distintas. Eso significa que tu cuerpo puede fabricar un repertorio casi infinito de anticuerpos para reconocer y defenderse de prácticamente cualquier virus o bacteria que aparezca.

El final es solo un nuevo comienzo

Por fin, Susumu Tonegawa había descifrado el misterio que desconcertó durante décadas a la comunidad científica.

En 1987 fue reconocido con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, un galardón que celebraba el impacto de su investigación: comprender cómo se crean los anticuerpos, un hallazgo que no solo resolvió una pregunta básica de la biología, sino que abrió el camino para el desarrollo de medicamentos, vacunas y terapias contra enfermedades antes inalcanzables.

Su descubrimiento mostró que la diversidad y la creatividad no son exclusivas de la mente humana, también habitan en nuestras propias células, que cada día generan millones de combinaciones para protegernos. Y así, lo que parecía el final de un enigma científico se convirtió en el inicio de una nueva era en la inmunología.

PARA SABER MÁS

- “Anticuerpo: ¿qué es y definición médica”. *Universidad de Navarra* (2025). Consúltalo en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/anticuerpo>
- “Anticuerpos, ¿para qué sirven?”. *Ymunobichos*. (2022). Consúltalo en: <https://youtu.be/xd45i2Mc3O0?si=9PYEa0qvDqfXjWqg>
- “Información sobre anticuerpos para niños”. *Kiddle* (2025). Consúltalo en: <https://kids-kiddle-co.translate.goog/Antibody>

REFERENCIAS

1. Tonegawa, S. (1983). Somatic generation of antibody diversity. *Nature*, 302(5909), 575-581. <https://doi.org/10.1038/302575a0>
2. Nobel Prize Outreach. (1987). The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1987 – Press release. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1987/press-release/>
3. Nobel Prize Outreach. (n.d.). Susumu Tonegawa – Biographical. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1987/tonegawa/biographical/>

LAS MENTES CREATIVAS

Itza Lisseth Huerta Martínez

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Itzel Jocelyn López Hernández

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: mc22lohi7179@facmed.unam.mx



¿Células Frankenstein?: El descubrimiento de los anticuerpos monoclonales

CESAR DANIEL HERNÁNDEZ LÓPEZ, ARANZA DANAEE LÓPEZ FALCÓN

En la literatura, el doctor Frankenstein creó un ser inmortal a través de la fusión de muchas partes. Dos siglos después, en los laboratorios de Cambridge, un par de científicos retomaron esa idea, aunque con un objetivo muy diferente: unir células que jamás deberían convivir para crear una nueva forma de herramienta médica. Lo que surgió de esa fusión no fue un monstruo, sino una de las invenciones más influyentes de la medicina moderna.

Nuestra historia comienza en la década de 1970. Para entonces se sabía que ciertas células del sistema inmune, llamadas **linfocitos B**, podían producir anticuerpos. Estas proteínas circulan en la sangre y tienen la capacidad de reconocer con mucha especificidad a cualquier sustancia extraña que entre en nuestro organismo, como virus o bacterias.

Diferentes linfocitos B son capaces de fabricar distintos anticuerpos, liberándolos al torrente sanguíneo. Una vez ahí, todos se mezclan como ingredientes de una sopa en la que ya no es sencillo distinguirlos ni aprovecharlos por separado. Además, estas células tienen una vida limitada: envejecen y mueren, lo que impide obtener anticuerpos de manera constante. Para colmo, los que sí estaban disponibles en esa época no siempre eran tan precisos para encontrar y unirse a su objetivo como se necesitaba. Estas limitaciones hacían imposible usar los anticuerpos en todo su potencial.

Sin una producción abundante, estable y precisa, la medicina no podía aprovecharlos para identificar con claridad a virus, bacterias o células anormales, ni mucho menos para diseñar pruebas diagnósticas o tratamientos específicos. Resolver este problema se volvió una prioridad para la ciencia de la época.

El monstruo cobra vida

Fue entonces cuando aparecieron en escena César Milstein y Georges Köhler, dos inmunólogos que trabajaban en la Universidad de Cambridge, en Inglaterra. Su idea parecía salida de una novela de terror, pero contenía la semilla de una revolución científica: crear una célula capaz de replicarse sin límite y, al mismo tiempo, producir anticuerpos en grandes cantidades contra un blanco específico.

El plan era unir dos mundos opuestos. Por un lado los linfocitos B, expertos en fabricar

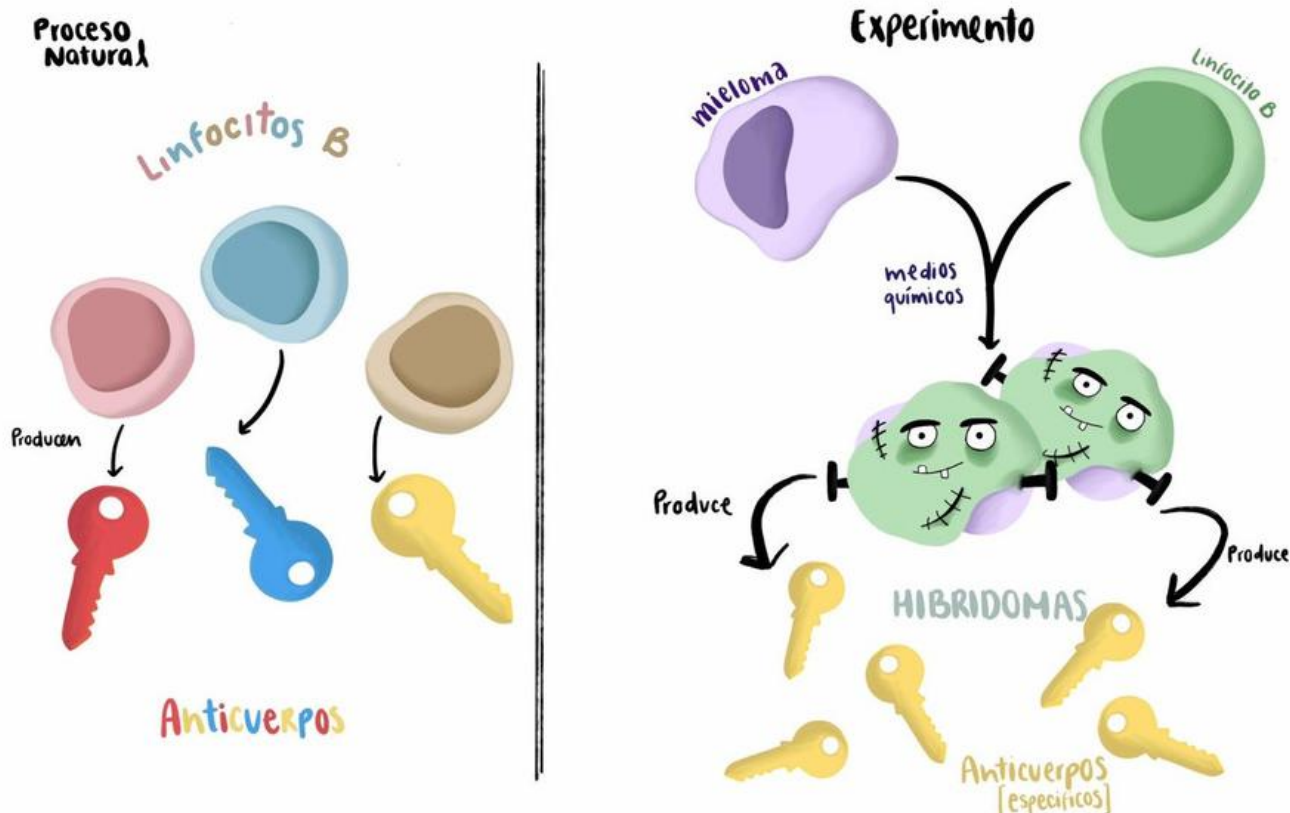
anticuerpos dirigidos. Por otro, las células de mieloma, un tipo de células cancerígenas que aplican la de “yerba mala nunca muere”, dado que la mayoría son inmortales. Si lograban fusionarlas, obtendrían un híbrido con lo mejor de ambos: la inmortalidad de las células de mieloma y la capacidad de producir anticuerpos precisos de los linfocitos B.

Al más puro estilo de un científico loco, comenzaron sus experimentos con ratones. Extrajeron los linfocitos B de su bazo —el órgano donde se concentran estas células— y, con la ayuda de compuestos químicos que funcionaban como la chispa que dio vida al mítico monstruo, forzaron su unión con las células de mieloma. Estas sustancias actuaban como un pegamento biológico, debilitando por un instante las membranas de ambas células y permitiendo que se fusionaran en una sola, algo imposible en condiciones naturales.

El resultado fue tan inesperado como en una historia de terror: ¡el monstruo vivía! Habían creado un híbrido capaz de sobrevivir al paso del tiempo y de producir anticuerpos específicos en cantidades enormes. Era el nacimiento de una nueva criatura de laboratorio: el **hibridoma**, un híbrido entre linfocito B y célula de mieloma.

Pero, a diferencia del Frankenstein literario, este ser híbrido no traería desgracias, sino un enorme beneficio para la humanidad. Los anticuerpos producidos por estas células, llamados **anticuerpos monoclonales**, eran como llaves diseñadas con precisión, capaces de reconocer con exactitud el blanco elegido.

Milstein y Köhler se habían convertido en auténticos cerrajeros de la inmunología.



Distintos linfocitos B generan anticuerpos diversos, como llaves de diferentes colores. Por otro lado, el hibridoma, la fusión de un linfocito B con una célula de mieloma, es capaz de producir anticuerpos específicos de manera ilimitada.

Un Frankenstein bueno

Las células Frankenstein de laboratorio resultaron muy beneficiosas para la humanidad. En la actualidad, los anticuerpos monoclonales se utilizan para diagnosticar y tratar enfermedades, con la gran ventaja de reducir efectos secundarios en comparación con otros tratamientos.

Su impacto se extendió rápidamente: se emplean para identificar y eliminar tumores cancerígenos, aliviar alergias y enfermedades autoinmunes, estudiar microorganismos e incluso en pruebas de embarazo de uso cotidiano. De ser una idea “descabellada”, pasaron a convertirse en herramientas médicas indispensables.

El camino al éxito es siempre difícil

El 7 de agosto de 1975, Milstein y Köhler publicaron sus resultados en la prestigiosa revista *Nature*. Sin embargo, la magnitud de su aporte no fue reconocida de inmediato. Pasaron casi diez años hasta que, en 1984, recibieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por el descubrimiento de los anticuerpos monoclonales.

Se les premió no sólo por lo novedoso de su contribución científica, sino también por el impacto profundo que su trabajo ha tenido en la salud de toda la humanidad, al hacer posibles numerosas investigaciones actuales y futuras. Los anticuerpos monoclonales son uno de los mayores descubrimientos del siglo XX.

El legado de César Milstein y Georges Köhler perdura hasta la fecha. Sus “células Frankenstein” no fueron un monstruo temible, sino una creación que mostró cómo la combinación de ingenio y ciencia puede cambiar el rumbo de la historia. Su descubrimiento demostró que, a veces, los experimentos más arriesgados son los que abren las puertas a un futuro más esperanzador.

Así que tú, que lees estas líneas, cree en tus sueños, apoya a quienes te rodean y persigue esa hambre de conocimiento que cambia al mundo. Quién sabe, tal vez en muchos años alguien se encuentre leyendo un texto del por qué te dieron el premio Nobel.

PARA SABER MÁS

- “¿Sabés qué son los anticuerpos monoclonales?”. Canal encuentro. Instagram (2023). Consúltalo en: <https://www.instagram.com/canalencuentro/reel/Cya6iYsCvXD/>
- “Anticuerpos monoclonales: el revolucionario descubrimiento de César Milstein”. CAEME (2019). Consúltalo en: <https://www.caeme.org.ar/anticuerpos-monoclonales-el-revolucionario-descubrimiento-de-cesar-milstein/>

REFERENCIAS

1. Köhler, G., & Milstein, C. (1975). Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity. *Nature*, 256(5517), 495-497. <https://doi.org/10.1038/256495a0>
2. Derivation and Diversification of Monoclonal Antibodies. (s. f.). [Vídeo]. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1984/kohler/lecture>
3. Milstein C. (1984). From the structure of antibodies to the diversification of the immune response. Nobel lecture. <https://www.nobelprize.org/uploads/2018/06/milstein-lecture.pdf>

LAS MENTES CREATIVAS

Cesar Daniel Hernández López

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Aranza Danaee López Falcón

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: aradanaee@gmail.com





*Así como los hibridomas
son un poquito de dos
células, tú y yo tenemos
algo de mamá en
nuestro ser...
¡y ella de ti!*



¡Permiso, señorita,
permiso!

¿Quiénes son ustedes?



¡Somos las Plaquetas! ¡Actuamos rápido
cada vez que hay una herida!



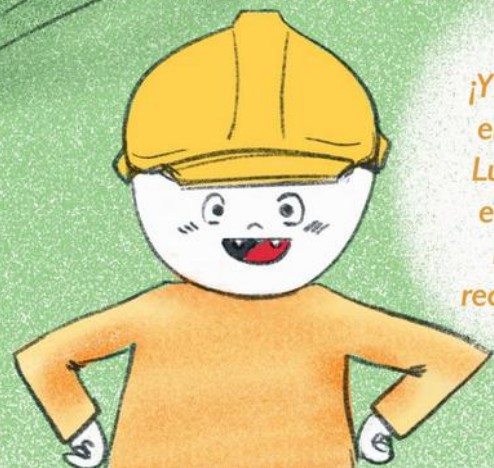
¿Van a detener la fuga de sangre?

¡Sí, formaremos un tapón! Usamos nuestras herramientas para construir una red súper fuerte usando proteínas que podemos encontrar por aquí. Así, formamos una estructura en la que podemos pegarnos y entre todas evitamos que se escape más sangre... ¡o que entren los enemigos!

Las plaquetas construyen una red de fibrina, usando el fibrinógeno que "encuentran por ahí" y sus herramientas: los factores de coagulación.

¡Qué gran trabajo en equipo!

¡Y esto es solo el comienzo! Luego vendrá el equipo de limpieza y reconstrucción.



CSI: Glucosa

El caso de la insulina perdida

IAN DIEGO JOEL BAUTISTA RODRÍGUEZ Y MAYA PAMELA PEREZ ECHEVERRIA

La diabetes escondía un misterio que desconcertaba a la ciencia: ¿qué ocurría con la insulina en el cuerpo? Rosalyn Yalow y Solomon Berson siguieron la pista hasta desarrollar el radioinmunoensayo, una técnica que transformó la medicina y abrió la puerta a diagnósticos más precisos. Esta es la historia de cómo la ciencia logró lo impensable: aprender a ver lo invisible.

Los casos más intrigantes no siempre ocurren en las calles, a veces se esconden en el interior del cuerpo humano. A mediados del siglo XX, un enigma médico desconcertaba a la comunidad científica: la diabetes, una enfermedad cada vez más frecuente y peligrosa, parecía tener más de un rostro y sus causas no estaban del todo claras.

Como en toda investigación detectivesca, esta historia no comenzó con certezas, sino con una sospecha. El enigma era claro: ¿por qué en la diabetes tipo 2 la insulina no cumplía su función?

La diabetes se clasifica en diferentes tipos. En la diabetes tipo 1 el cuerpo deja de producir insulina adecuadamente, mientras que en la tipo 2, la más común, la insulina sí se produce, pero las células ya no responden como deberían. La insulina es una hormona producida por el páncreas que normalmente funciona como si fuera una llave que permite

que la glucosa —un tipo de azúcar que circula en la sangre y sirve como energía— entre en las células para ser utilizada. Cuando las células no responden a esta hormona, la glucosa no accede a su destino y se acumula en la sangre, lo que origina los problemas característicos de la diabetes tipo 2.

El Dr. Arthur Mirsky, médico estadounidense que dedicó gran parte de su carrera a estudiar la insulina y la diabetes, sospechaba que la diabetes tipo 2 no era resultado de que el cuerpo destruyera la insulina, sino de algo más enigmático: una degradación demasiado rápida de esta hormona.

Para confirmar o refutar esta idea, investigadoras e investigadores de todo el mundo iniciaron experimentos cuyo propósito era desentrañar el origen de este padecimiento.

Siguiendo la pista

Entre quienes aceptaron el reto estaban Rosalyn Yalow y Solomon Berson. Rosalyn, una física nuclear de Nueva York formada en una época en la que muy pocas mujeres lograban abrirse paso en la ciencia, se interesó por aplicar sus conocimientos de radiación a la medicina. Solomon, médico internista con gran experiencia clínica, estaba convencido de que entender a fondo la diabetes era clave para mejorar la vida de sus pacientes.

Unieron sus talentos para estudiar el comportamiento de la insulina en personas con y sin diabetes. Su premisa fue revolucionaria: marcar la insulina con un **radioisótopo**, una sustancia capaz de emitir una señal detectable por instrumentos especializados.

En la práctica, era como si le colocaran una luz fluorescente a la insulina: para el ojo humano seguía siendo invisible, pero en el laboratorio brillaba lo suficiente como para seguirle la pista dentro del cuerpo. De esta manera, podían observar cuánto tiempo permanecía circulando en la sangre y hacia dónde se dirigía. Aunque la palabra “radioactivo” pueda sonar alarmante, la cantidad usada era mínima y no representaba un riesgo, pero sí ofrecía la ventaja de hacer visible lo que antes era completamente indetectable.

Al aplicar esta técnica, se toparon con un hallazgo inesperado. En las personas con diabetes que habían sido tratadas previamente con insulina, la molécula marcada tardaba mucho más en desaparecer del torrente sanguíneo que en quienes nunca la habían recibido. Es decir, la “insulina radioactiva” parecía quedarse atrapada en el cuerpo durante más tiempo.

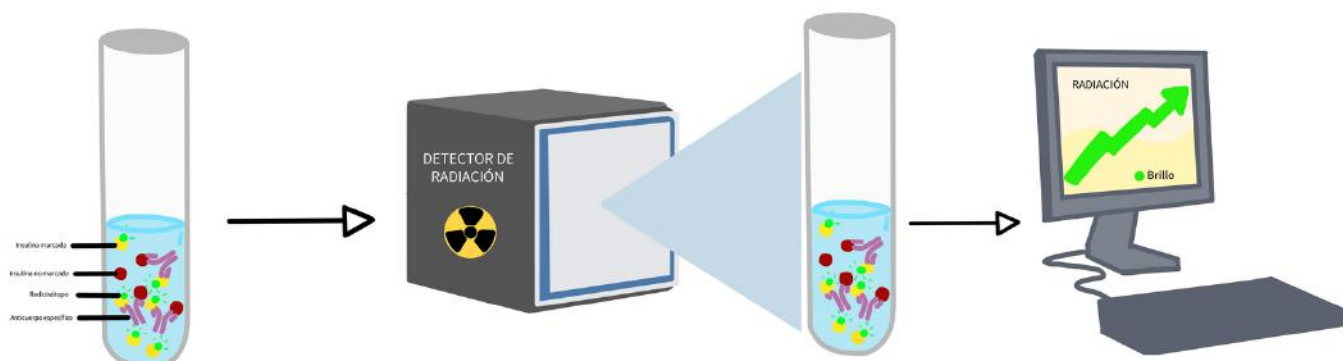
Esta diferencia sugería que había algo interfiriendo en su recorrido, como si existiera un obstáculo que alteraba el destino natural de la hormona.

Yalow y Berson siguieron la pista hasta dar con el responsable. Encontraron que en la sangre de estos pacientes existían proteínas que se unían a la insulina y la mantenían atrapada. Estas proteínas no eran desconocidas, sino parte del propio sistema de defensa del organismo: los anticuerpos. Normalmente, los anticuerpos reconocen y neutralizan a virus y bacterias, pero en este caso se estaban comportando como un sabueso que, confundido, se aferra a la molécula equivocada. Al unirse a la insulina, impedían que cumpliera su función, alterando su destino dentro del cuerpo.

El plan maestro: rastrear lo invisible

El problema era que estos anticuerpos estaban presentes en cantidades diminutas, tan pequeñas que las técnicas disponibles en ese momento no podían detectarlos de forma confiable. Era como buscar una aguja en un pajar sin tener una lupa adecuada. Este desafío fue lo que motivó a Yalow y Berson a diseñar una herramienta completamente nueva que les permitiera seguir la pista con precisión.

El plan consistió en recrear dentro de un vaso de laboratorio lo que ocurría en el cuerpo humano. Para ello, mezclaron tres elementos: insulina marcada con radioisótopo, anticuerpos capaces de unirse solo a la insulina y una muestra de sangre de los pacientes. En este escenario, la insulina marcada competía con la insulina natural por ocupar el mismo lugar en el anticuerpo, como si dos llaves intentaran entrar en la misma cerradura.



La insulina marcada “brilla” al unirse a los anticuerpos en la mezcla. Un detector capta este resplandor, y conduce los datos de radiación a la computadora, la cual revela cuánta insulina está circulando en la muestra, resolviendo la pista invisible.

Cuando se formaba el complejo insulina–anticuerpo, la insulina marcada emitía radiación, y esa señal era registrada por un contador especial.

Gracias a este ingenioso montaje pudieron, por primera vez, medir con exactitud cuánta insulina estaba libre en la sangre y cuánta había quedado atrapada por los anticuerpos. Lo que antes era invisible ahora podía ser observado con claridad. Ese fue el gran avance: usar la radiación como herramienta para rastrear moléculas en concentraciones tan bajas que habían resultado imposibles de medir con otros métodos. Así nació el radioinmunoensayo, una técnica que transformaría la medicina.

Caso resuelto

El desarrollo del radioinmunoensayo cambió el curso de la investigación médica. Gracias a esta técnica, Rosalyn Yalow recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1977, convirtiéndose en la segunda mujer en la historia en obtenerlo. Solomon Berson no pudo compartir el reconocimiento porque había fallecido poco antes, pero su contribución fue decisiva en el hallazgo.

El impacto fue enorme: permitió medir con gran precisión pequeñas concentraciones de insulina y de muchas otras sustancias en el cuerpo humano, lo que fue fundamental para el diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades. A partir de esta técnica, se abrió la puerta para estudiar la fisiología humana con un detalle nunca antes visto y desarrollar terapias más personalizadas y efectivas.

El radioinmunoensayo no solo midió moléculas: midió también el impacto de la curiosidad humana. El trabajo de Yalow y Berson no solo les valió un lugar en la historia de la ciencia, sino que cambió radicalmente nuestra comprensión y tratamiento de la diabetes, los trastornos hormonales, las infecciones virales y las enfermedades autoinmunes, salvando miles de vidas cada día.

PARA SABER MÁS

- Ardila, E. "El radioinmunoensayo". *Revista Colombiana de Endocrinología Diabetes & Metabolismo* (2017) Consúltalo en: <https://doi.org/10.53853/encr.3.1.23>
- "Laboratorio clínico: introducción a las técnicas inmunológicas de diagnóstico clásico". DIVULGO | diagnóstico (2022). Consúltalo en: <https://www.divulgodiagnostico.com/laboratorio-clinico-introduccion-a-las-tecnicas-inmunologicas-de-diagnostico-clasico/>

REFERENCIAS

1. Berson, S. A., & Yalow, R. S. (1959). QUANTITATIVE ASPECTS OF THE REACTION BETWEEN INSULIN AND INSULIN-BINDING ANTIBODY. *Journal Of Clinical Investigation*, 38(11), 1996-2016. <https://doi.org/10.1172/jci103979>
2. Yalow R. (1977). The Nobel Lecture in Physiology or Medicine: Radioimmunoassay of Insulin and Other Hormones. Nobel Prize. <https://www.nobelprize.org/uploads/2018/06/yalow-lecture.pdf>
3. Goldsmith, S. J. (1975). Radioimmunoassay: Review of basic principles. *Seminars In Nuclear Medicine*, 5(2), 125-152. [https://doi.org/10.1016/s0001-2998\(75\)80028-6](https://doi.org/10.1016/s0001-2998(75)80028-6)

LAS MENTES CREATIVAS

Ian Diego Joel Bautista Rodriguez

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Maya Pérez Echeverría

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: perezcheverria9@gmail.com



Apagar los frenos del sistema inmune

TYRONE GARAY CARMONA Y YOLANDA VILLEGAS TOVAR

Durante décadas, el cáncer parecía tener siempre la ventaja frente a la medicina. Sin embargo, el inmunólogo James P. Allison demostró que dentro de nuestro propio cuerpo existe una herramienta poderosa para enfrentar esta enfermedad: el sistema inmune. Al descubrir cómo “quitar los frenos” que limitaban la acción de las células que atacan al cáncer, abrió el camino a la inmunoterapia moderna y a una nueva esperanza para miles de pacientes.

Hay pocos problemas de salud que hayan marcado tanto a la humanidad como el cáncer. Su impacto en la sociedad ha crecido de forma alarmante: en 2022 se reportaron más de 20 millones de casos nuevos a nivel mundial, y se estima que para 2050 la cifra anual ascenderá a 33 millones, de acuerdo con la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

Durante buena parte del siglo XX, los tratamientos disponibles eran limitados: cirugía, **quimioterapia** y radioterapia. Aunque en algunos casos lograban frenar la enfermedad, en otros resultaban insuficientes. El melanoma cutáneo, un cáncer de piel especialmente agresivo, simbolizaba este desafío: muchos pacientes recaían en poco tiempo y la mortalidad era elevada. Para quienes recibían este diagnóstico, las opciones eran escasas y la esperanza, mínima.

En medio de este panorama, las muestras que llegaban a los laboratorios no solo contenían células tumorales, sino también las historias de pacientes que reflejaban tanto la complejidad del cáncer como la desesperación de quienes lo enfrentaban.

Las y los investigadores buscaban respuestas: ¿cómo podían las células cancerígenas crecer sin control y sin que el cuerpo las detuviera?

Un aliado inesperado

El inmunólogo estadounidense James P. Allison fue uno de los científicos que decidió abordar esta pregunta desde otra perspectiva. En la década de los sesenta, se interesó en un descubrimiento relativamente reciente: los linfocitos T, células del sistema inmune capaces de viajar por el cuerpo en busca de amenazas, entre ellas las células cancerígenas.

Para entonces, se sabía que los linfocitos T podían reconocer a sus blancos y, en ocasiones, eliminarlos. Pero no siempre lo lograban. ¿Qué marcaba la diferencia? A lo largo de los años ochenta, se descubrió que para que estas células se activaran no bastaba con que identificaran a la célula dañina: necesitaban también recibir señales adicionales, como un acelerador que les diera la orden de atacar.

Más adelante se reveló que, además del acelerador, existían también frenos que limitaban la acción de los linfocitos T. Este hallazgo ayudaba a explicar por qué, en presencia de células cancerígenas, el sistema inmune a veces permanecía inactivo: aunque el acelerador estuviera presente, los frenos impedían que la respuesta se mantuviera.

Encontrando el freno

En 1995, Allison identificó uno de esos frenos: una molécula llamada CTLA-4. Su función era clara: después de que un linfocito T se activaba, CTLA-4 entraba en

escena para poner un alto, apagando la respuesta antes de que se prolongara demasiado.

Este mecanismo tenía sentido desde el punto de vista biológico. Una respuesta inmune demasiado intensa o duradera puede dañar los tejidos sanos y provocar enfermedades inflamatorias. Los frenos, como CTLA-4, servían para evitarlo. Pero en el caso del cáncer, este mismo freno estaba permitiendo que los tumores escaparan y siguieran creciendo.

Allison se preguntó entonces: ¿qué pasaría si lográramos quitar el freno en el contexto del cáncer?

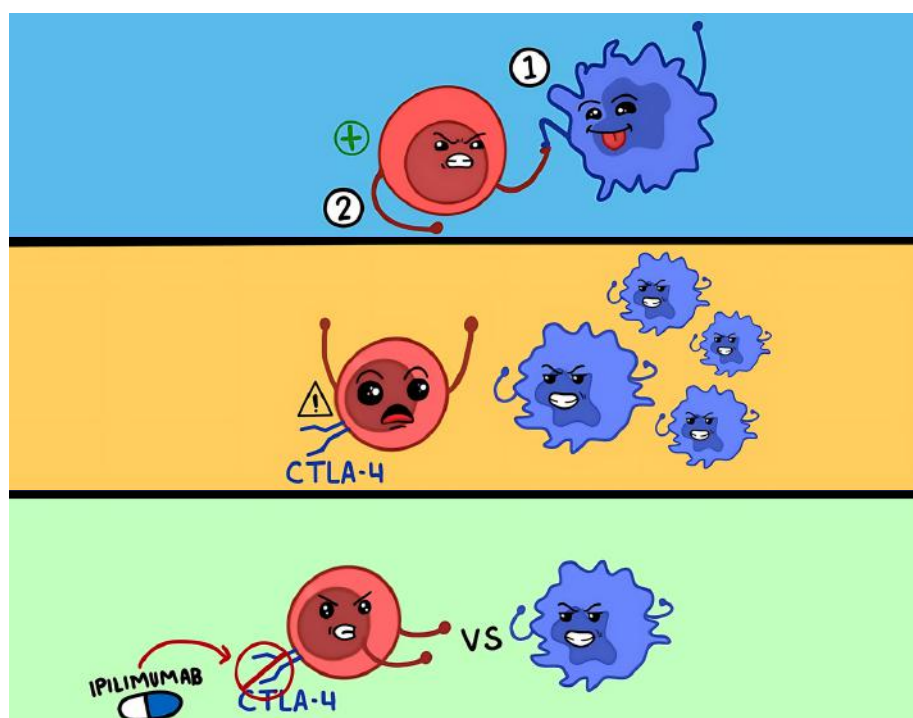
Del laboratorio al paciente

La idea se puso a prueba primero en ratones. Al bloquear el CTLA-4, los linfocitos T pudieron mantener activa su respuesta el tiempo suficiente para atacar de manera efectiva a las células cancerígenas. En algunos casos, los tumores llegaron a desaparecer.

El linfocito T reconoce a la célula cancerígena (1), a la par recibe señales de activación (2), cumpliendo las dos condiciones para que el linfocito pueda ejercer su función anticancerígena eficazmente.

Pasado un tiempo de activación, el linfocito T comienza a expresar CTLA-4, que envía señales de inhibición al linfocito y elimina la señal de activación.

El Ipilimumab bloquea el CTLA-4, quitando el freno del linfocito T y permitiendo que ataque las células cancerígenas.



Estos resultados alentaron a dar el siguiente paso: comprobar que este tratamiento era efectivo en humanos. En 2002 se desarrolló un fármaco con este objetivo: el Ipilimumab, diseñado para bloquear al CTLA-4. Tras múltiples ensayos clínicos, los resultados más prometedores se dieron en pacientes con melanoma metastásico, es decir, que tenía la capacidad de propagarse a otros órganos diferentes a la piel. Aquí se observó algo inédito: algunos pacientes no solo sobrevivían más tiempo, sino que incluso mostraban regresión de **metástasis** en órganos como el cerebro.

Finalmente, en 2011, el Ipilimumab obtuvo la aprobación en Estados Unidos como tratamiento para melanoma avanzado. Hasta entonces, la mayoría de los pacientes con este diagnóstico vivían apenas unos meses. Con el nuevo fármaco, muchos lograron extender su vida varios años, e incluso alcanzar la marca de cinco años de supervivencia. En medicina, vivir cinco años después de un diagnóstico de cáncer suele considerarse un gran logro, ya que indica que el tratamiento logró cambiar por completo las expectativas de vida del paciente.

Un Nobel compartido

Más de dos décadas después de identificar a CTLA-4 como un freno del sistema inmune, transformando la práctica médica, el trabajo de Allison fue galardonado en 2018 con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, junto con el japonés Tasuku Honjo, quien descubrió otro freno inmunológico llamado PD-1.

Hoy, el Ipilimumab se emplea no solo contra melanoma, sino también contra ciertos tipos de cáncer de pulmón, riñón, vejiga, colon e hígado.

Y lo más importante: abrió el camino a una nueva generación de inmunoterapias, basadas en liberar el potencial del sistema inmune para combatir enfermedades que antes parecían imposibles de tratar.

El trabajo de Allison es un ejemplo claro de cómo la investigación científica puede cambiar vidas: sus hallazgos no solo dieron lugar a tratamientos que han extendido y mejorado la vida de miles de pacientes, sino que también inspiraron a una nueva generación de científicas y científicos a estudiar al sistema inmunológico como una herramienta poderosa en la medicina.

Gracias a estos avances, hoy podemos imaginar un futuro en el que nuestras propias defensas, potenciadas por la ciencia, logren desafiar al cáncer y a otras enfermedades graves.

PARA SABER MÁS

- Bustamante E, et. al. "Nobel de Medicina 2018: inmunoterapia como paradigma". Revista Médica de Chile (2022). Consúltalo en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000100093
- "Premio Nobel de Medicina 2018 a un revolucionario tratamiento contra el cáncer". National Geographic España (2018). Consúltalo en: https://www.nationalgeographic.com.es/ciencia/actualidad/premio-nobel-medicina-2018-a-revolucionario-tratamiento-cancer_13241
- "Defensa contra el cáncer". MSD Manual Hogar (2023). Consúltalo en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/c%C3%A1ncer/introducci%C3%B3n-al-c%C3%A1ncer/defensa-contra-el-c%C3%A1ncer?ruleredirectid=757>

REFERENCIAS

1. Leach, D. R., Krummel, M. F., & Allison, J. P. (1996). Enhancement of Antitumor Immunity by CTLA-4 Blockade. *Science*, 271(5256), 1734-1736. <https://doi.org/10.1126/science.271.5256.1734>
2. Unleashing the power of the immune system to fight cancer - NobelPrize.org. (s. f.). NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2018/article/>
3. Sundararajan, S., Thida, A. M., Yadlapati, S., Mukkamalla, S. K. R., & Koya, S. (2024, 17 febrero). *Metastatic melanoma*. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470358/>

LAS MENTES CREATIVAS

Tyrone Garay Carmona

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Yolanda Villegas Tovar

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: toyav102@gmail.com



El Nobel contra un caballo de Troya

CAMILA CASTELLANOS GARCÍA Y VERÓNICA JOSELINE GONZÁLEZ CRUZ

No siempre es la bacteria la que mata, sino el arma escondida que libera en silencio dentro del cuerpo. A finales del siglo XIX, la difteria parecía invencible hasta que la ciencia encontró la forma de desactivar ese ataque secreto. Fue el inicio de una nueva era: la inmunología convertida en tratamiento y la esperanza de salvar millones de vidas.

A finales del siglo XIX la difteria era una de las enfermedades más temidas. Atacaba sobre todo a los niños y, en cuestión de días, podía llevarlos a la muerte. No existían antibióticos ni vacunas, y las medidas de higiene eran insuficientes. En las familias europeas era común escuchar historias de pequeños que, tras un simple dolor de garganta, quedaban con la respiración obstruida o sucumbían a una infección generalizada.

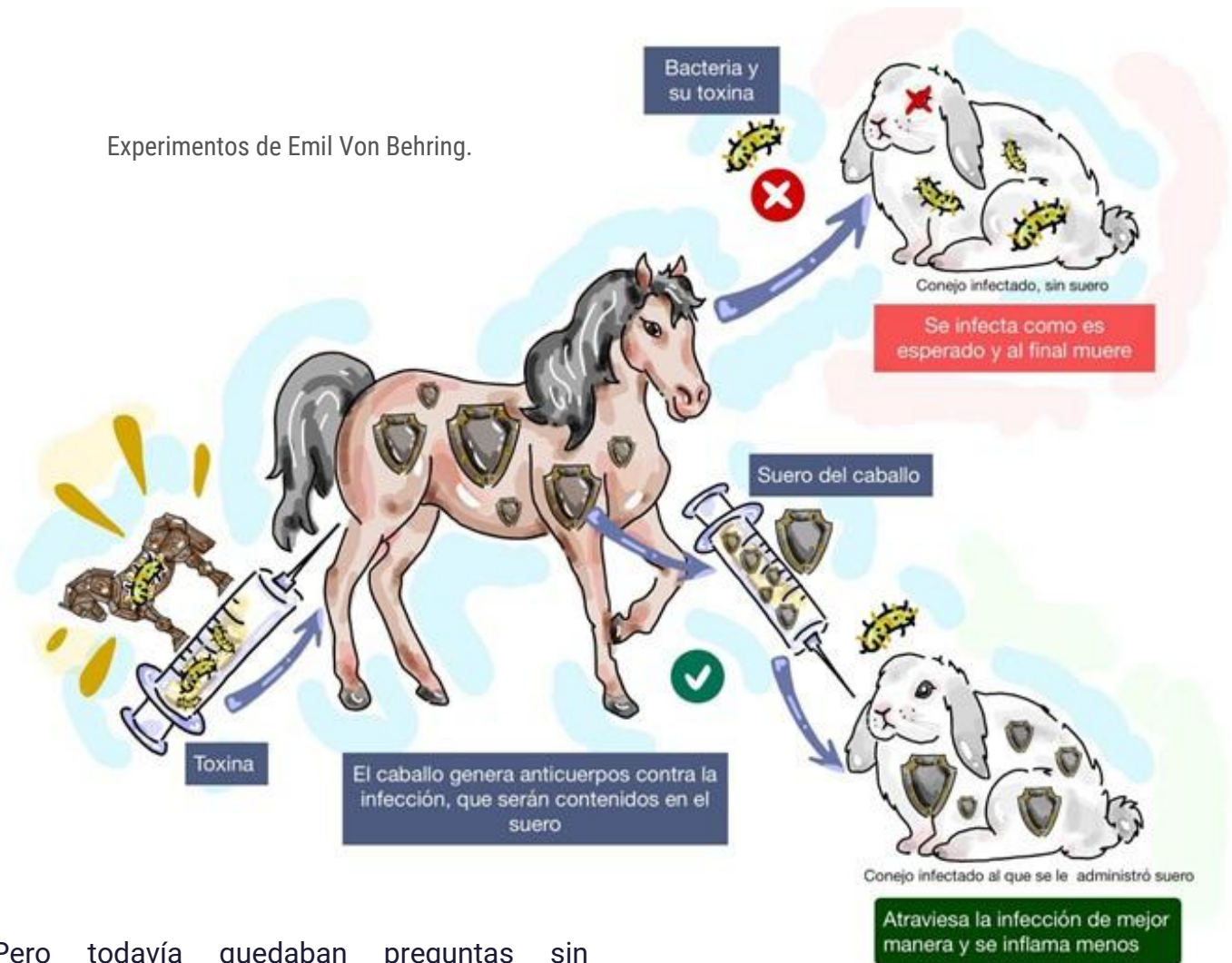
El enemigo parecía invencible: *Corynebacterium diphtheriae*, un bacilo que actuaba como un verdadero caballo de Troya. A simple vista, la bacteria parecía débil; de hecho, por sí sola no causaba gran daño. Pero en su interior transportaba un arma oculta: la toxina diftérica. Una vez liberada, esta toxina se expandía silenciosamente por el cuerpo, destruyendo tejidos, dañando órganos vitales y provocando la muerte. El bacilo era solo el vehículo: el verdadero atacante estaba escondido en su interior.

Descubriendo al invasor

Para poder combatir a este enemigo, primero había que comprenderlo. Pierre Bretonneau, médico francés, observó que los bacilos se instalaban en la faringe, en especial en las amígdalas, una zona rica en células inmunes. Desde ahí liberaban la toxina al resto del cuerpo. Comprender el lugar de entrada fue un primer paso: la puerta que usaba el caballo de Troya para internarse en la ciudad.

Después, Friedrich Löffler y Émile Roux dieron un paso más. Confirmaron que lo verdaderamente peligroso no era la bacteria en sí, sino la toxina que escondía. Al estudiarla, se dieron cuenta de algo sorprendente: una vez que liberaba la toxina, la bacteria perdía su capacidad infecciosa. Era como un soldado desarmado tras soltar su lanza. La conclusión era clara: si se lograba neutralizar la toxina, el caballo de Troya perdería su fuerza.

Experimentos de Emil Von Behring.



Pero todavía quedaban preguntas sin respuesta: ¿cómo podía el cuerpo defenderse ante este ataque? ¿Se podía bloquear a la toxina antes de que dañara al organismo?

El contraataque

En este escenario apareció Emil von Behring, un médico alemán convencido de que la inmunología podía dar una respuesta. En 1890 comenzó a trabajar con Shibasaburo Kitasato, un investigador japonés. Juntos decidieron probar su hipótesis en otra enfermedad de estrategia parecida: el tétanos, causado por *Clostridium tetani*, una bacteria que también escondía una toxina mortal.

Su plan era arriesgado pero ingenioso: inyectar toxinas en caballos y esperar a que su sistema inmunológico produjera anticuerpos, esas proteínas que el cuerpo fabrica para reconocer y neutralizar a un invasor.

Luego extraerían sangre de los caballos y separarían el **suer**o —la parte líquida— cargado de defensas.

El experimento se probó primero en conejos. A un grupo se le administró el suero y a otro no. La diferencia fue abrumadora: los que recibieron el suero sobrevivieron incluso a dosis letales, mientras que los demás morían. El suero funcionaba como un escudo prestado, un ejemplo de lo que hoy conocemos como **inmunidad pasiva**: recibir defensas ya hechas en lugar de producirlas uno mismo.

Más tarde transfirieron este suero a ratas y comprobaron que también funcionaba de manera preventiva: si el animal recibía el suero antes de exponerse a la toxina, quedaba protegido.

Con estos resultados, von Behring y sus colaboradores se concentraron en su objetivo mayor: la difteria. En 1893 probaron por primera vez el suero antidiftérico en un niño enfermo. Contra todo pronóstico, sobrevivió a una infección que se consideraba mortal. Así nació el suero antidiftérico, la primera terapia efectiva contra un caballo de Troya bacteriano.

El impacto fue inmediato. En pocos años, el suero antidiftérico se convirtió en el tratamiento principal en hospitales de Europa. Comunidades enteras, antes devastadas por la enfermedad, vieron cómo miles de niños podían salvarse.

El descubrimiento fue reconocido en 1901, cuando Emil von Behring recibió el primer Premio Nobel de Fisiología o Medicina. No era solo un galardón personal: simbolizaba el inicio de la inmunología como herramienta médica y marcaba un antes y un después en la lucha contra enfermedades infecciosas.

El legado

El trabajo de von Behring no solo venció a la difteria, también inauguró conceptos que siguen vigentes hoy. Introdujo la sueroterapia, mostró el poder de la inmunidad pasiva y abrió la puerta a terapias basadas en anticuerpos.

Más de un siglo después, aquel principio ha evolucionado en versiones modernas como los anticuerpos monoclonales, diseñados en laboratorio para reconocer blancos específicos con gran precisión.

En lugar de depender de la sangre de caballos o conejos, ahora se producen de forma controlada y segura, pero mantienen la misma esencia: desarmar al enemigo antes de que libere su ataque.

El legado del “primer Nobel” nos recuerda que, incluso frente a caballos de Troya invisibles,

la ciencia puede encontrar la estrategia para abrirlos, neutralizar su amenaza y salvar millones de vidas.

PARA SABER MÁS

- J. Tuells y J.L. Duro Torrijos “Los caballos de la difteria”. Imágenes en vacunología (2012) Consultalo en: https://www.researchgate.net/publication/257662111_Los_caballos_de_la_difteria
- My Path Elsevier “Inmunidad activa y pasiva: características y diferencias” Elsevier. (2021). Consúltalo en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/edu-inmunologia-inmunidad-activa-y-pasiva-caracteristicas-y-diferencias>
- M.L. Santillán “Coronavirus. Por qué los anticuerpos monoclonales son aliados del sistema inmunológico” (2021) Consúltalo en: <https://ciencia.unam.mx/leer/1140/coronavirus-por-que-los-anticuerpos-monoclonales-son-aliados-del-sistema-inmunologico>

REFERENCIAS

1. Emil von Behring – The founder of serum therapy. (2025). Nobel Prize in Physiology or Medicine 1901 – Emil von Behring. NobelPrize.org. Recuperado el 25 de julio de 2025, de <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1901/behring/article/>
2. Morales Puebla, J. M., & Alañón Fernández, M. A. (2011). 1901, primer Premio Nobel en Medicina y Fisiología. Apuntes de Ciencia (N.º 1), 50-58. Recuperado el 25 de julio de 2025, de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3440313.pdf>
3. Ramos-Bello, D., & Llorente, L. (2009). Cincuentenario del descubrimiento de la estructura química de los anticuerpos. *Reumatología Clínica*, 5(6), 280–284. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2009.05.004>

LAS MENTES CREATIVAS

Camila Castellanos García

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Verónica Joseline González Cruz

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: veronicagonzalezcruz9@gmail.com





Esta estrategia de batalla es tan popular, que la podemos encontrar en muchos contextos. Conoce a una bacteria que invade tejidos lejanos usando su propio caballo de Troya.



En el mar está la hipersensibilidad

PEDRO ARMANDO BELTRÁN MONTAÑO, JAVIER ROMERO GONZÁLEZ Y JESÚS ROBERTO SÁNCHEZ RUIZ

En un viaje por el mar, el encuentro con una criatura aparentemente inofensiva reveló una de las respuestas más peligrosas del sistema inmune: la hipersensibilidad. Lo que comenzó como la curiosidad de unos científicos a bordo de un yate terminó por cambiar para siempre la historia de la medicina.

El mar siempre ha sido un territorio de misterios y criaturas con habilidades insospechadas. A inicios del siglo XX, estas aguas no solo inspiraron exploraciones de la vida marina, sino también hallazgos que transformarían el conocimiento de la medicina. Me llamo Jules Richard, capitán del barco *Princesse Alice II* del príncipe Alberto I de Mónaco, y fui testigo de cómo, en un viaje por el Mediterráneo, comenzó una historia que unió a la biología marina con la inmunología.

Era 1901, un verano perfecto para zarpar. El príncipe, fanático de la vida marina, el océano y sus ecosistemas, había equipado su barco con laboratorios y científicos de distintas disciplinas. Entre ellos viajaban Charles Richet, profesor de fisiología en la Facultad de Medicina de París, y Paul Portier, especialista en biología marina. Su misión nació de una inquietud compartida: años antes, varios marineros habían sufrido dolor intenso y malestar tras rozar

los tentáculos de una medusa, la carabela portuguesa. ¿Qué tenía ese veneno capaz de provocar tanto daño? El príncipe y yo propusimos a Richet y Portier investigar su naturaleza.

En aguas tropicales abundaba la *Physalia physalis*, o carabela portuguesa. Desde cubierta la veía flotar como un barco diminuto, con tentáculos de varios metros armados con cápsulas venenosas. Cada cápsula funcionaba como un chupón microscópico que se adhería en la piel y liberaba toxinas capaces de causar dolor inmediato, irritación y, en algunos casos, reacciones peligrosas. Richet se dedicó a estudiar este veneno y, de regreso en Francia, buscó un animal similar que pudiera darle continuidad a sus investigaciones. Encontró a la actinia, un organismo marino emparentado con las medusas, cuyo veneno —la actinotoxina— podía obtenerse con más facilidad en las costas francesas.

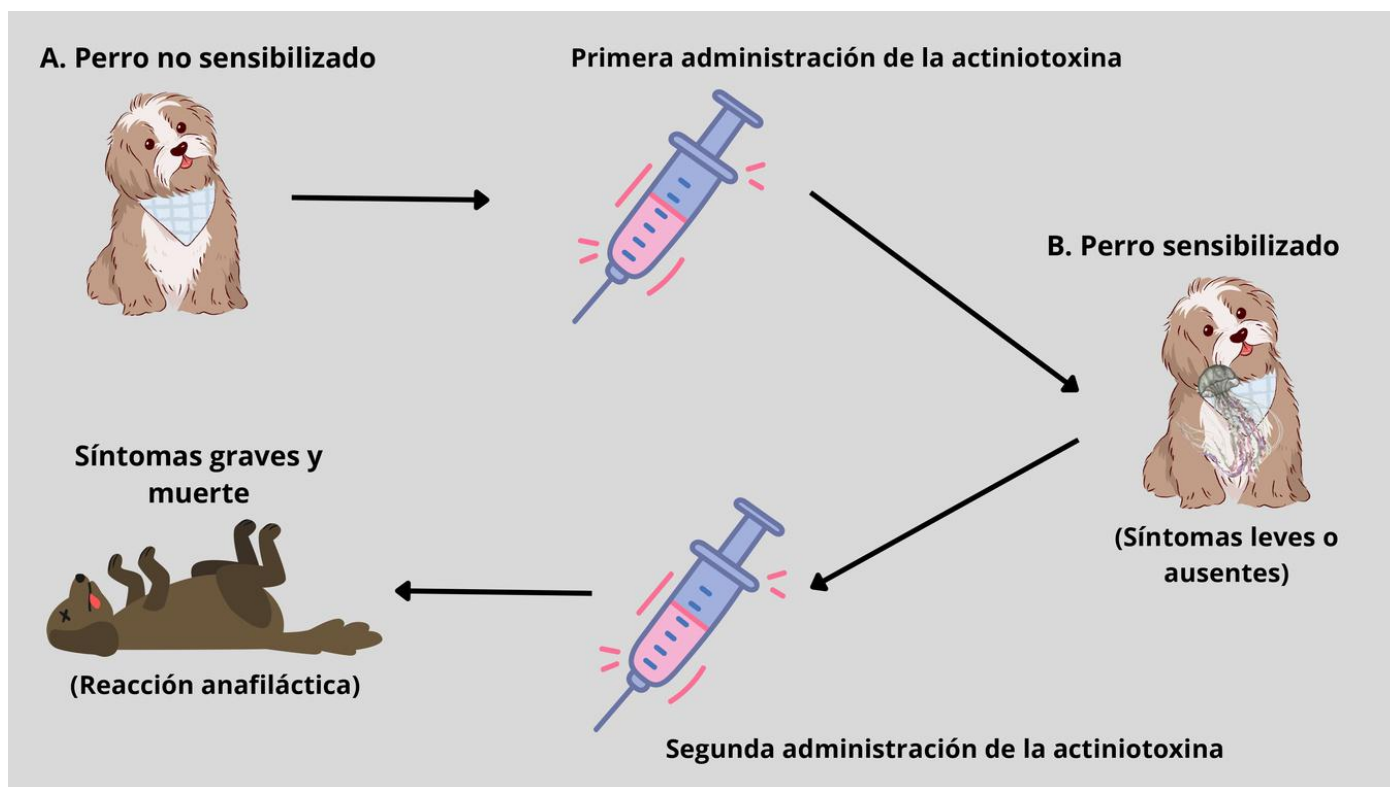
Sus experimentos consistieron en inyectar diferentes cantidades de actiniotoxina a perros y observar sus reacciones. Lo primero que llamó su atención fue que no todos respondían igual: algunos morían rápidamente, mientras que otros sobrevivían incluso a dosis que parecían fatales. Ese misterio lo llevó a intentar algo más. Con los perros que habían resistido la primera exposición, probó lo que ocurría si recibían el veneno nuevamente.

Ahí ocurrió lo inesperado. Animales que parecían inmunes en la primera ocasión se desplomaban en la segunda. Bastaba una dosis menor que la inicial para que, en cuestión de minutos, aparecieran síntomas violentos: asfixia, diarrea intensa, pérdida de conciencia y, en muchos casos, la muerte. Lo desconcertante era que los perros que nunca habían recibido el veneno podían tolerar la misma cantidad, o incluso más, sin consecuencias graves.

Recuerdo con claridad el 10 de febrero de 1902. Desde la cubierta observaba a Richet trabajar con un perro llamado Galathée. Había recibido dosis pequeñas semanas antes: primero el 14 de enero, que le causó apenas picazón y dificultad para respirar; luego el 22 de enero, con una cantidad menor que ni siquiera provocó reacción. Parecía que el animal se había adaptado.

Pero aquella mañana, tras inyectarle una dosis mayor, todo cambió: Galathée pasó de estar en perfecto estado a vomitar sangre, tener diarrea con hemorragia y caer en un estupor irreversible que lo llevó a la muerte. Fue una escena dura, pero también la clave que Richet necesitaba para dar sentido a lo que estaba viendo.

Al analizar los resultados, Richet llegó a tres conclusiones que compartió en una carta. La primera: un individuo previamente expuesto a una segunda sustancia puede



- A. Un perro que no ha recibido ninguna dosis de actiniotoxina no va a presentar síntomas o serán leves.
 B. Una vez sensibilizado, al recibir una segunda dosis de actiniotoxina presentará una reacción anafiláctica, que se traduce en síntomas graves o muerte.

volverse más sensible a ella que alguien que nunca la ha recibido. La segunda: los síntomas de esa segunda reacción son muy distintos y mucho más graves que los de la primera. Y la tercera: entre ambas exposiciones debe transcurrir un periodo de semanas, lo que llamó “periodo de incubación”. Estos hallazgos sentaron las bases de lo que después se conocería como anafilaxia, una forma extrema de **hipersensibilidad**.

El descubrimiento no se quedó en el barco. Muy pronto, otros investigadores comenzaron a explorar este fenómeno. En 1907, Richet demostró que el problema no estaba solo en el veneno externo, sino en la propia sangre de los animales sensibles: allí había moléculas que funcionaban como alarmas internas y que explicaban por qué algunos individuos reaccionaban de forma tan violenta. Más tarde, el estudio del suero antidiftérico — utilizado contra una infección grave de la época— confirmó que la anafilaxia también podía ocurrir en humanos.

De estos estudios nació el concepto de “personalidad humoral”, la idea de que cada persona tiene un sistema inmune único, con moléculas y células que van cambiando a lo largo de la vida según lo que comemos, tocamos o respiramos. Entre ellas se identificaron las llamadas **anafilotoxinas**, capaces de desencadenar reacciones severas.

Hoy sabemos que la anafilaxia es una emergencia médica. Cuando ocurre, el sistema inmunológico responde de forma tan desproporcionada que compromete la respiración y la circulación, poniendo en riesgo la vida. Y lo más inquietante es que puede desencadenarse por cosas aparentemente inofensivas: desde una

picadura de abeja hasta un simple cóctel de camarones.

Al mirar en retrospectiva, me impresiona pensar hasta dónde llegaron aquellas observaciones que comenzaron en cubierta, entre el vaivén de las olas y el estudio de venenos marinos. Lo que en un inicio parecía un enigma propio del mar terminó transformando la medicina. Tanto fue así que, en 1913, Charles Richet recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por el descubrimiento de la anafilaxia. Para mí, que lo vi trabajar día tras día en el *Princesse Alice II*, ese reconocimiento fue la confirmación de que el mar no solo guarda misterios, sino también respuestas capaces de cambiar la historia de la ciencia.

PARA SABER MÁS

- “Anafilaxia”. *Mayo Clinic* (2021). Consúltalo en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/anaphylaxis/symptoms-causes/syc-20351468>
- “La historia del desarrollo de los conocimientos en alergología”. *Fundación BBVA*. Consúltalo en: <https://www.fbbva.es/alergia/aspectos-generales/historia-de-la-alergia-pacientes-alergicos-ilustres-y-famosos/>

REFERENCIAS

1. May C. D. (1985). The ancestry of allergy: being an account of the original experimental induction of hypersensitivity recognizing the contribution of Paul Portier. *The Journal of allergy and clinical immunology*, 75(4), 485–495. [https://doi.org/10.1016/S0091-6749\(85\)80022-1](https://doi.org/10.1016/S0091-6749(85)80022-1)
2. Nobel Prize Outreach. (2025). Charles Richet – Nobel lecture. NobelPrize.org. <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1913/richet/lecture>

LAS MENTES CREATIVAS

Javier Romero González

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Pedro Armando Beltrán Montaña

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.



Jesús Roberto Sánchez Ruiz

Facultad de Medicina, UNAM.
Ciudad de México, México.
Contacto: jesussnrzpmn@facmed.unam.mx



Glosario

Ácido desoxirribonucleico (ADN)

Molécula que contiene la información genética que determina las características de cada organismo y se transmite de una generación a otra.

Anafilotoxinas

Moléculas derivadas del sistema del complemento que promueven la inflamación, uniéndose a receptores específicos en células como mastocitos, basófilos, macrófagos y células endoteliales.

Enfermedad autoinmune

Es una situación donde el sistema inmunológico ataca a las células o tejidos sanos propios al confundirlos como ajenos o peligrosos.

Gen

Fragmento de ADN que contiene instrucciones para fabricar proteínas. La información del gen se copia en un ARN mensajero, que luego se traduce en proteína.

Hibridoma

Célula que surge de la fusión de un linfocito B y una célula de mieloma múltiple.

Hipersensibilidad

Respuesta inmunitaria exagerada, inadecuada o dañina para el organismo. Esta reacción ocasiona daño en los tejidos o enfermedad y se clasifica en cuatro tipos principales, según los mecanismos inmunológicos que actúan.

Inmunidad pasiva

Tipo de inmunidad que se presenta cuando una persona recibe anticuerpos en lugar de producirlos en su sistema inmunitario; por ejemplo, cuando un bebé recibe los anticuerpos de la madre a través de la placenta o la leche materna.

Linfocito B

Célula del sistema inmunológico capaz de reconocer y responder a sustancias extrañas, como bacterias o virus, produciendo anticuerpos específicos que ayudan a neutralizar o eliminar amenazas.



Metástasis

Diseminación de células cancerígenas desde el lugar donde se formó el cáncer por primera vez hasta otra parte del cuerpo

Mieloma múltiple

Tumor maligno de células, llamadas linfocitos B, que secretan proteínas llamadas inmunoglobulinas o partes de ellas.

Patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP)

Moléculas que aparecen de manera constante y repetitiva en los microorganismos, como bacterias, virus u hongos, y que sirven como señales de alerta para que el sistema inmune los reconozca.

Quimioterapia

Tratamiento con medicamentos para interrumpir la formación de células cancerosas, ya sea mediante su destrucción o al impedir su multiplicación.

Radioisótopo

Forma inestable de ciertos elementos que mientras se descomponen liberan energía en forma de radiación.

Receptores de reconocimiento de patrones

Conjunto de proteínas que utilizan las células, principalmente del sistema inmunológico, para reconocer estructuras comunes y repetitivas entre diferentes microorganismos.

Sistema del complemento

Proteína producida por los linfocitos B que realiza varias funciones, como la neutralización de antígenos o la activación del complemento, entre otras. También se les conoce como anticuerpos.

Suero

Componente líquido de la sangre que contiene anticuerpos y otras proteínas, los cuales pueden neutralizar toxinas o microorganismos.

Boletín



Ciclo de conferencias

Inflamación y Salud mental

En el marco del "Día Mundial de la Salud Mental"

Viernes 10 de octubre de 2025
14:00 a 17:00 horas
Auditorio "Dr. Alberto Guevara Rojas"
Facultad de Medicina, UNAM
Ciudad Universitaria

Información y registro: @immunofacmed



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!



XXVI Congreso Nacional de Inmunología

28 de septiembre a 2 de octubre, 2025
Chihuahua, Chihuahua.

Diseño: Dra. Paola Moreno-Camacho

¿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




Curso pre-congreso
INMUNOINFORMÁTICA: DE LOS DATOS DE SECUENCIACIÓN A VÍAS Y REDES DEL SISTEMA INMUNE
Coordinador: Dr. Otoniel Rodríguez Jorge y Dra. Linda Kempis-Calanis

Dr. Otoniel Rodríguez Jorge
Centro de Investigación en Dinámica Celular (UAM)

Dra. Darelly Yarebeth Gutiérrez Reyna
Instituto de Biotecnología (UNAM)

Lic. Sebastián Mijares Guevara
Centro de Investigación en Dinámica Celular (UAM)

Dra. Linda Kempis-Calanis
Centro de Investigación en Dinámica Celular (UAM)

Lic. Paulina López Valencia
Centro de Investigación en Dinámica Celular (UAM)

Lic. Jonathan Ricardo Robles Reyes
Centro de Investigación en Dinámica Celular (UAM)

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 de septiembre 2025

Curso pre-congreso
CONCEPTOS FUNDAMENTALES DE INMUNOLOGÍA
Coordinador: Dr. José Carlos Crispín

Dr. José Carlos Crispín
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey

Dra. Florencia Rosetti
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dra. Paula Licona Limón
Instituto de Fisiología Celular, UNAM

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 de septiembre 2025

Curso pre-congreso
INMUNOLOGÍA EVOLUTIVA
Coordinador: Dr. Humberto Lanz

Dr. Humberto Lanz
Instituto Nacional de Salud Pública.

Dr. Jorge Contreras
ENES Morelia UNAM

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 de septiembre 2025



Curso pre-congreso
Talleres de citometría
Coordinador: Dr. Heriberto Prado García

Dr. Heriberto Prado García
Laboratorio de Onco-Immunobiología
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Samuel Cosío Villegas"

Dra. Aleida Núñez Ruiz
Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo
Instituto de Investigaciones Biomédicas-UNAM

M. en C. Erika Melchy
Unidad de Citometría (UCR), Instituto de Biotecnología, UNAM

Dra. Sandra Amyris Ortega Francisco
Instituto de Biotecnología, UNAM

Dr. Jairo R. Villanueva Toledo
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS - SCSH)
HRAEPY - IMSS Bienestar

M. en C. Jessica Lakshmi Prieto Chávez
Laboratorio de Citometría - Centro de Instrumentos CIS
División de Desarrollo de la Investigación en Salud, IMSS

Enrique de León
Field Application Specialist
BD Biosciences México & CCA

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 y 28 de septiembre 2025

Curso pre-congreso
LA ÚLTIMA FRONTERA: LOS DESCUBRIMIENTOS DEL AÑO EN INMUNOLOGÍA
Coordinador: Dr. José Carlos Crispín

Dra. Iris K. Madera Salcedo
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dr. Ezequiel Fuentes Pananá
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Dr. José Carlos Crispín
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey

Dra. Araceli Pérez López
FES Iztacala UNAM

Dr. César Pacheco Tena
Universidad Autónoma de Chihuahua

Dra. Mónica Guzmán
Weill Cornell Medicine
Graduate School of Medical Sciences

Dr. Constantino López Macías
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 de septiembre 2025

Curso pre-congreso
HERRAMIENTAS BÁSICAS PARA LA DIVULGACIÓN CIENTÍFICA ESCRITA
Coordinadora: M. en C. Jessica Lakshmi Prieto Chávez

M. en C. Jessica Lakshmi Prieto Chávez
Editora en Jefe "El infocito"
Comunicadora científica independiente

Dr. en C. Daniel Rivera Mendoza
Comité editorial "El infocito"
Comunicador científico independiente

XVII Congreso Nacional de Inmunología SMI 27 de septiembre 2025

Agradecimientos

Comité Editorial



Jessica Lakshmi Prieto Chávez
IMSS | Lakishimishi
Editora en jefe

J. Marvin Rivera Jiménez
Facultad de Medicina, UNAM
Editor ejecutivo



Daniel Rivera Mendoza
El Dan sp



Diana C. Villalpando Sánchez
HIMFG



Libier Cabrera Rivera
INPer

En este número también nos apoyaron:

Agustín Bernardo Ávila Casanueva - CCG, UNAM
América Pérez Fabián - BUAP
Camilo José Medina Ramírez - Ciencia Cotidiana
Carlos Adrián Vargas Ángeles - FES Zaragoza, UNAM
Cindell C. Arvizu - DivulgaCin
Dalia Ramírez Ramírez - CIBIOR, IMSS
Diana Lorena Alvarado Hernández - UASLP
Fátima de Lourdes Ochoa González - UAZ
Gabriel Herrera López - KAUST
Gregorio Centeno Hoil - UADY
Hector Adrián Rodríguez Tovar - Universum, DGDC
Jeshú Javier Gutierrez Flores - Biociencia Wild
Jorge E. Macías Garza - Universidad Westhill

José Alejandro Hernández-Benítez - IPN
Juan Antonio Ramírez Corona - CUCS, UdG
Juan Fernando Montes García - FES Iztacala, UNAM
Julio Enrique Castañeda Delgado - SECIHTI | IMSS
Lubín Iraid Quesada Olguín - Divulgologas
Ma. Cleofas Marcial Medina - IFC, UNAM
Maresa López - IPN
Mariela Jiménez Vargas - UAA
Montserrat Macías Carballo - UdG
Rocío Alcántara-Hernández - IFC, UNAM
Rubén Omar Urbina Rodríguez - UASLP
Sarahi Ramos - UAS
Víctor Adrián Cortés Morales - UIMIQ, 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 mismas autoras y autores.

Agradecemos a la Mesa Directiva 2023 - 2025
de la Sociedad Mexicana de Inmunología por apoyar este proyecto



SOCIEDAD MEXICANA DE INMUNOLOGÍA
En la lucha contra las enfermedades
infecciosas, autoinmunes, alergias y el cáncer