

## Perfil de ácidos grasos, citocinas y quimiocinas en exhalados respiratorios condensados (EBCs) de pacientes con tuberculosis

Sergio Mosquera-Restrepo<sup>1,2</sup>, Ana Caro<sup>3,4</sup>, Carlos Peláez<sup>3</sup>, Mauricio Rojas-López<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

<sup>2</sup> Estudiante de Doctorado. Corporación Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

<sup>3</sup> Grupo Interdisciplinario de Estudios Moleculares del Instituto de Química, Universidad de Antioquia.

<sup>4</sup> Estudiante de Maestría en Ciencias Químicas, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

<sup>5</sup> Unidad de Citometría. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

**Financiación:** COLCIENCIAS, código: 1115-4592-1439.

**Introducción.** El diagnóstico de la tuberculosis (TB) en niños e individuos paucibacilares es un proceso dispendioso que requiere de métodos invasivos con prolongados tiempos para la eventual detección de bacilos ácido alcohol resistentes; lo que detenta la imperiosa necesidad de nuevos biomarcadores sensibles y específicos de las distintas formas de la TB. Hemos empezado a identificar algunos mediadores como los ácidos grasos propios del hospedero que puedan funcionar como biomarcadores de las distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad. **Objetivo.** Analizar el perfil de ácidos grasos en EBCs de niños (6-12 años) sanos, asmáticos y con sospecha de tuberculosis y en adultos (mayores a 12 años) sanos, bacilíferos y paucibacilares. **Metodología.** Los EBCs, muestra representativa de las vías aéreas bajas, se recolectaron en los grupos mencionados, se condensaron, liofilizaron, trans-esterificaron y se analizaron los ácidos grasos contra estándares por cromatografía de gases/FID. **Resultados.** El oleato se presentó en mayores proporciones en los paucibacilares comparado con los adultos sanos y bacilíferos, contrario a las cantidades relativas del laureato, miristato y palmitato que fueron similares en niños con tuberculosis; adultos sanos, bacilíferos y paucibacilares. El araquidonato no fue detectado en los EBCs. **Conclusiones.** El oleato claramente diferenció a los pacientes paucibacilares. El araquidonato, que por estudios in vitro ha sido implicado en la respuesta inmune en tuberculosis, no fue detectado en los EBCs. Se detectarán y analizarán las citocinas y quimiocinas en los EBCs y con los ácidos grasos detectados se verá si se definen bioperfiles que permitan comparar los diferentes grupos de individuos.

## Papel del CD30 soluble y sus mecanismos reguladores en la respuesta inmune alogénica en pacientes candidatos a trasplante renal

Sonia Y Velásquez<sup>1</sup>, Gerhard Opelz<sup>2</sup>, Luis F García<sup>1</sup>, Caner Süsal<sup>2</sup>, Cristiam M Álvarez<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

<sup>2</sup> Department of Transplantation Immunology, Institute of Immunology, University of Heidelberg. Heidelberg, Germany.

**Financiación:** Laboratorio de Inmunología de Trasplantes, Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética (GICIG), Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia; y Laboratorio de Anticuerpos, Instituto de Inmunología de Trasplantes, Universidad de Heidelberg. Heidelberg, Alemania.

**Introducción.** El CD30 soluble (**CD30s**) se ha registrado como predictor de pobre sobrevida en el trasplante renal. Sin embargo, se desconoce como el CD30s contribuye a la pérdida de aloinjertos. En este trabajo, se evaluaron el papel del CD30s y mecanismos reguladores de su liberación, en la respuesta inmune alógena. **Metodología.** Mediante citometría de flujo, se evaluaron fenotipos de memoria y expresión de CD30 en linfocitos T (**LT**) circulantes y cultivos mixtos de linfocitos (**CML**), se realizaron análisis de expresión génica por RT-PCR, se cuantificaron CD30s y otros factores solubles por ELISA y LUMINEX, y finalmente se evaluó la liberación de CD30s por LT vírgenes y de memoria, y el efecto de anticuerpos neutralizantes sobre ella, en 13 pacientes en diálisis y 13 controles sanos. **Resultados.** Los pacientes presentaron niveles séricos altos de CD30s en comparación con los controles, pero no mostraron diferencias respecto a fenotipos de memoria y proliferación en CML. La estimulación alógena de células de pacientes resultó en incremento de la expresión de CD30 en LT CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> (4,5 y 7,5 veces,  $p = 0,002$  y  $0,004$ , respectivamente) con respecto al estímulo autólogo, mientras que en controles se incrementó en 3,3 veces, solo en LT CD4<sup>+</sup> ( $p = 0,033$ ). En ambos grupos, la mayoría (> 70%) de células CD30<sup>+</sup> exhibió un fenotipo de memoria central. Ensayos complementarios mostraron que LT CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> de memoria, son la fuente principal de CD30s en la respuesta alógena y dicha liberación es IFN- $\gamma$ - dependiente. **Conclusiones.** La aloestimulación resulta en regulación positiva de CD30 en LT CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> de memoria y mayor liberación de CD30s. Además, pacientes con alta respuesta de IFN- $\gamma$  exhiben mayor liberación de CD30s. Estos resultados coinciden con hallazgos clínicos mostrando asociación entre alto contenido de CD30s y mayor respuesta de INF- $\gamma$  con pobre sobrevida del aloinjerto renal.

### Caracterización inmunológica del síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (Cars) en pacientes con sepsis grave

Henry G Gómez<sup>1,3</sup>, Paula A. Velilla<sup>1</sup>, Fabián A Jaimes-Barragán<sup>2</sup>, María T Rugeles-López<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Grupo Inmunovirología, Universidad de Antioquia. Medellín, Antioquia, Colombia.

<sup>2</sup> Grupo Académico de Epidemiología Clínica, Universidad de Antioquia. Medellín, Antioquia, Colombia.

<sup>3</sup> Correo electrónico para correspondencia: <gomezcucuta@gmail.com>

**Financiación:** Colciencias 111551928175.

**Antecedentes.** Frecuentemente durante la sepsis se desarrolla un estado de hiperactivación del sistema inmune en respuesta a la agresión por un patógeno. Sin embargo, algunos pacientes sépticos evolucionan hacia un estado de inmunoparálisis denominado síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (**CARS**), el cual favorece la aparición de infecciones secundarias nosocomiales. El uso de inmunomoduladores no han dado los resultados esperados, lo cual sugiere que los mecanismos celulares y moleculares referentes a la fisiopatología de esta enfermedad no están completamente establecidos. **Objetivo.** Realizar una caracterización inmunológica del síndrome de CARS en pacientes