

Efecto del 17 β -estradiol sobre la expresión y la concentración de INF- γ en un modelo de malaria cerebral.

TERESITA DE JESÚS NOLASCO PÉREZ, Luis Antonio Cervantes Candelas, Jorge Morales Montor, Martha Legorreta Herrera

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Campus II, UNAM, Batalla del 5 de Mayo esq. Fuerte de Loreto, Col. Ejército de Oriente, Deleg. Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México., teresyta.qfb@gmail.com

Introducción.

La malaria es ocasionada por el parásito *Plasmodium*. La sintomatología y la mortalidad es menor en mujeres que en hombres, probablemente por la concentración del 17 β -estradiol y la interacción con sus receptores, que induciría la secreción de IFN- γ y así favorecer la eliminación del parásito al activar a células como las NK, pero, una concentración elevada de IFN- γ se asocia al desarrollo de la complicación más severa, la malaria cerebral. Se demostró que la gonadectomía incrementa la parasitemia y la concentración sérica de INF- γ en hembras infectadas con *P. berghei* ANKA¹, pero se desconoce si el 17 β -estradiol regula la respuesta inmune en infecciones por *Plasmodium*, por lo que administramos tamoxifeno para bloquear al receptor de estrógenos en ratones hembras CBA/Ca infectadas con *P. berghei* ANKA y evaluamos la parasitemia, la concentración sérica de IFN- γ y la expresión de RNAm para IFN- γ en bazo, hígado, sangre y cerebro.

Metodología.

Grupos de 10 ratones hembras se trataron con tamoxifeno o con vehículo durante 28 días, la mitad de ellos se infectaron con *P. berghei* ANKA. A partir del día 4 post-infección (PI) se evaluó la parasitemia. Se sacrificaron al día 8 PI y se extrajo sangre, bazo, hígado y cerebro para evaluar la expresión de IFN- γ por PCR en tiempo real. Se obtuvo suero para evaluar la concentración de IFN- γ por citometría de flujo. Se utilizó ANOVA de dos vías con $p \leq 0.05$ para la parasitemia y ANOVA de una vía con $p \leq 0.05$ para la expresión y la concentración de IFN- γ .

Resultados.

El tratamiento con tamoxifeno incrementó significativamente la parasitemia y disminuyó la expresión de RNAm de IFN- γ en cerebro e hígado. Posiblemente, porque evitar la interacción hormona-receptor evitó la síntesis de RNAm para IFN- γ , a su vez, las células NK o linfocitos T citotóxicos no se activaron y no eliminaron al parásito.

Conclusiones.

El 17 β -estradiol modula positivamente la expresión de RNAm que codifica para IFN- γ en hígado y cerebro, lo que sugiere que es importante para la activación de las células de la respuesta inmune y la eliminación del parásito.

Financiamiento.

Este trabajo recibió financiamiento de DGAPA-PAPIIT IN220417

Palabras Clave.

17 β -ESTRADIOL, IFN- γ , tamoxifeno, malaria

Referencias.

Legorreta-Herrera M, et.al. Sex hormones modulate the immune response to *Plasmodium berghei* ANKA in CBA/Ca mice., *Parasitology research* **114(7)**, 2659-69 (2015).