

Efecto de la testosterona sobre la concentración de citocinas, el estrés oxidativo y la respuesta antioxidante en sangre de ratones infectados con *P. berghei* ANKA

FIDEL O BUENDÍA GONZÁLEZ, Jesús Aguilar Castro

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. , fidel_zzz@hotmail.com

Introducción.

La malaria es una enfermedad causada por un parásito del género *Plasmodium sp.* La OMS reportó 216 millones de casos y 445 mil muertes a causa de esta enfermedad en 2016. Una característica de esta enfermedad es el dimorfismo sexual, los machos presentan mayor mortalidad que las hembras. Una posible explicación es la testosterona, hormona en mayor concentración en los machos, considerada como moduladora negativa de la respuesta inmune (Wichmann). En la respuesta inmune en malaria, las citocinas y el estrés oxidativo son cruciales para la eliminación del *Plasmodium*. Pese al conocimiento de los efectos de la testosterona, aún se desconocen las modificaciones sobre la respuesta contra *Plasmodium* que justifiquen las diferencias entre machos y hembras. Por lo tanto, en este trabajo se evaluó el efecto de la testosterona sobre la concentración sérica de citocinas, la actividad antioxidante y el estrés oxidativo en sangre.

Metodología.

Machos de la cepa CBA/Ca se gonadectomizaron o se dejaron intactos y se trataron con testosterona o vehículo. Después se infectaron con *P. berghei* ANKA. Se evaluó la parasitemia. Los ratones se sacrificaron al octavo día post-infección y se tomaron muestras de sangre, donde se evaluó la actividad antioxidante de superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx) y catalasa (CAT) y la concentración de malondialdehído (MDA) un marcador de estrés oxidativo. En suero se evaluó la concentración de citocinas y de testosterona.

Resultados.

La testosterona disminuyó la actividad de SOD e incrementó la concentración de MDA en sangre. Además la administración de testosterona a los machos Gx incrementó la concentración de INF- γ , de IL-10 y de testosterona en suero, y la parasitemia. Los anterior sugiere que la testosterona propicia una fuerte respuesta inmune sin la adecuada regulación lo que explicaría la mayor severidad de la infección en machos.

Conclusiones.

La testosterona incrementó la parasitemia, la respuesta proinflamatoria mediada por INF- γ y el estrés oxidativo lo que sugiere que la testosterona es un factor importante en la mayor mortandad del sexo masculino.

Financiamiento.

Se agradece al proyecto PAPIIT IN216914 y PAPIIT IN220417 y al Posgrado en Ciencias Biológicas.

Palabras Clave.

INF- γ , incrementó, inmune.

Referencias.

Wichmann, MW , Mechanism of immunosuppression in males following trauma-hemorrhage: critical role of testosterone, *Archives of Surgery* **131(11)**, 1186-92 (1996).