



BIOMARCADORES DE RESPUESTA INMUNE CELULAR ASOCIADOS CON ENFERMEDADES CRONICAS NO TRANSMISIBLES

Engelbert Peña Merlano

Luz Dayana Acosta Redondo

Alvaro Yesid Guzman Padilla

Kenneth David Padilla Ojeda

Tutor

Engelbert Peña Merlano

Resumen

La respuesta adaptativa celular tiene como propósito fundamental la generación y liberación de Citocinas, moléculas de naturaleza proteica o glicoproteica que cumplen diversidad de funciones y son potencializadoras de todas las respuestas inmunes, siendo mayormente producidas por Linfocitos TCD4+ de todas las subpoblaciones, resultando más determinantes las generadas por los Th1 y Th2. Las citocinas actúan fundamentalmente como reguladores de las respuestas inmunitaria e inflamatoria. Esta respuesta resulta determinante en un sinnúmero de eventos y complicaciones, no siendo ajenas las enfermedades crónicas no trasmisibles. En el presente trabajo se pretende establecer el patrón de respuesta inmune adaptativa mediante el

estudio de los niveles de interleucinas Th1 y Th2 en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como Hipertensión Arterial (HTA), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) y Cáncer para establecer la asociación de estas como Bio-marcadores de respuesta adaptativa celular y propender por la reducción de los índices de morbilidad y mortalidad en los individuos afectados

Abstrac

The cellular adaptive response has as its fundamental purpose the generation and release of Cytokines, molecules of a protein or glycoprotein nature that fulfill a variety of functions and are potentiators of all immune responses, being mainly produced by TCD4 lymphocytes from all subpopulations, the generated by Th1 and Th2. Cytokines primarily act as regulators of immune and inflammatory responses. This response is decisive in countless events and complications, and non-communicable chronic diseases are not foreign. The present work aims to establish the adaptive immune response pattern by studying the levels of Th1 and Th2 interleukins in patients with chronic non-communicable diseases such as Arterial Hypertension (AHT), Diabetes Mellitus type 2 (DM2) and Cancer in the city. from Barranquilla, Colombia during the period 2019 - 2020, to establish the association of these as Bio-markers of cellular adaptive response and promote the reduction of morbidity and mortality rates in affected individuals.

Palabras claves

Linfocitos, citocinas, cáncer, biomarcadores, diabetes tipo 2

Referencias Bibliográficas

1. Ozawa K, Miyazaki M, Natsuhisa M, Takano K, Nakatani Y, Hatzaki M, et al. The endoplasmic reticulum chaperone improves insulin resistance in type 2 diabetes. Diabetes 2005;54:657-663.

2. Lin Y, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, et al. The hyperglycemia-induced inflammatory response in adipocytes: the role of reactive oxygen species. *J Biol Chem* 2005;280:4617-4626.
3. Lowell BB, Shulman GI. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. *Science* 2005;307:384-387
4. Woo SR, Corrales L, Gajewski TF. Innate immune recognition of cancer. *Annu Rev Immunol.* 2015; 33: 445-474.
5. Yanan L, Gang Z. Cancer and innate immune system interactions: translational potentials for cancer immunotherapy. *J Immunother.* 2012; 35 (4): 299-308.
6. Grivennikov SI, Greten FR, Karin M. Immunity, inflammation and cancer. *Cell.* 2010; 140 (6): 883-899.
7. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. *Nature.* 2008; 454 (7203): 428-435
8. CALHOUN, DA., BAKIR, SE. and OPARIL, S. (2003). Etiology and pathogenesis of essential hypertension. En: Crawford, MH and DiMarco, JP (eds). *Cardiology* (p.3.1 – 3.10). London: Mosby International.
9. Weber, MJ. (2003). Natural history of hypertension. *J Hypertension.* 21(6): S37 – S46.
10. Savoia, C. and Schiffrin, EL. (2006). Inflammation in hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 15: 152 – 158.
11. Harrison, DG., Marvar, PJ., and Titze, JM. (2012). Vascular inflammatory cells in hypertension. *Vasc Physiology.* 128(3): 1 – 8.
12. Libby, P., Simon, Di, and Rogers, C. (2003). Inflammation and arterial injury. En: Topol EJ (ed). *Interventional cardiology* (p. 381 – 389). Philadelphia: Elsevier Science.

13. Androulakis, ES., Tousoulis, D., Papageorgiou, N., Tsioufis, C., Kallikazaros, I. and Stefanadis, C. (2009). Review Article Essential Hypertension: Is There a Role for Inflammatory Mechanisms? *Cardiology in Review*. 17: 216 – 221.
14. Sriramula, S., Haque, M., Majid, DSA. and Francis, J. (2008). Involvement of tumor necrosis factor- α in angiotensin II-mediated effects on salt appetite, hypertension, and cardiac hypertrophy. *Hypertension*. 51: 1345 – 1351.
15. Serrano, M., Morte, S., Álvarez, V., Zugarramurdi, P. y Palacios, M. (2001). El proceso inflamatorio de la enfermedad cardiovascular: nuevos marcadores. *An Sist Sanit Navar*. 24: 315 – 32.
16. Pearson, TA., Mensah, GA., Alexander, RW., Anderson, JL., Cannon, RO., Criqui, M., et al. (2003). Markers of inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice. A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 107: 499 – 511.
17. Fiorentino, DF., Bond, MW. and Mosmann, TR. (1989). Two types of mouse T helper cell. IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones. *J Exp Med*. 170: 2081 – 95.
18. Mallat, Z., Heymes, C., Ohan, J., Faggin, E., Leseche, G. and Tedgui, A. (1999). Expression of interleukin-10 in advanced human atherosclerotic plaques. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 19: 611 – 6.
19. Pérez-Fernández, R. y Kaski, JC. (2002). Interleucina-10 y enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 55: 738 – 50.
20. Nishii, M., Inomata, T., Takehana, H., Takeuchi, I., Nakano, H., Koitabashi, T., et al. (2004). Serum levels of interleukin-10 on admission as a prognostic predictor of human fulminant myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 44: 1292 – 7.

21. Knowlton, KU. and Yajima, T. (2004). Interleukin-10: biomarker of pathologic cytokine in fulminant myocarditis?. J Am Coll Cardiol. 44: 1298 – 300.
22. Du Clos, TW. (1989). C-reactive protein reacts with the U1 small nuclear ribonucleoprotein. J. Immunol. 143: 2553 – 2559.
23. Yeh, ETH. and Willerson, JT. (2003). Coming of age of C reactive protein. Using inflammation markers in cardiology. Circulation. 107: 370 – 372.
24. Ridker, PM. (2003). Clinical application of C Reactive Protein for cardiovascular disease detection and prevention. Circulation. 107: 363 – 369.
25. Stumpe, KO., Agabiti Rosei, E. and Scholze J. (2007). Carotid atherosclerosis regression by angiotensin receptor blockade: Results of the Multicenter Olmesartan Atherosclerosis Regression Evaluation (MORE) study. J Clin Hypertens. 9(5): A42.
26. Firestein, Gary S., MD; Budd, Ralph C., MD; Gabriel, Sherine E., MD, MSc; McInnes, Iain B., PhD, FRCP, FRSE, FMedSci; O'Dell, James R., MD. Kelley y Firestein. Tratado de reumatología. España ; 2018
27. Ole P. Kristiansen¹² y Thomas Mandrup -Pulsión. Interleucina-6 y Diabete. http://diabetes.diabetesjournals.org/content/54/suppl_2/S114.
28. L. Díaz Naya y E. Delgado Álvarez. Diabetes mellitus Criterios de diagnóstico y clasificación. Epidemiología.Etiopatogenia. Evaluación inicial del paciente con diabetes. Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 2016
29. S. Aznar Rodríguez, A. Lomas Meneses, RP Quílez Toboso y I. Huguet Moreno. Diabetes mellitus Endocrinología, Diabetes y Nutrición 2012; Volumen 11 2017



Ignacio Conget a. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus.
Revista Española De Cardiología 200; Vol. 55. (Núm. 05.)).2018

30. V. Rigalleau, B. Cherifi, L. Blanco, L. Alexandre y K. Mohammedi.
Tratamiento de la diabetes tipo 2. Tratado de medicina 2018; Volumen 22 2016