

LINFOCITOS DE SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON LESIONES ESCAMOSAS INTRAEPITELIALES RECONOCEN ANTÍGENOS DE VACUNAS EN PRESENCIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS ACTIVADAS, Y PRODUCEN ALTOS NIVELES DE CÉLULAS T CD8 + IFN γ + Y BAJOS NIVELES DE IL-2 CUANDO SON INDUCIDOS A PROLIFERAR.

Jorge Hernández Montes, Alberto Monroy García, Leticia Rocha Zavaleta, Benny Weiss Steider, María de Lourdes Mora García.

Laboratorio de Inmunobiología. Laboratorio 3 Planta Baja, Unidad de investigación Experimental Multidisciplinaria (UMIEZ). Facultad de Estudios Superiores Zaragoza Campo II. Batalla 5 de mayo esq. Fuerte de Loreto. Col. Ejército de Oriente. 09230, Iztapalapa, México. E-mail: jhzms@yahoo.com.

Introducción.

La mayoría de las infecciones por el virus de papiloma humano (HPV, del inglés *human papillomavirus*) son resueltas sin una intervención clínica, pero una minoría evoluciona hacia lesiones crónicas de distintos grados, incluyendo cáncer cervical-uterino. Se sabe que en la mayoría de los casos el sistema inmune media la eliminación de la infección por HPV. Sin embargo, el mecanismo de evasión inmune que conduce a la persistencia del HPV y el desarrollo de lesiones cervicales tempranas no es completamente entendido. El propósito del presente trabajo fue evaluar el potencial de leucocitos de sangre periférica (LSP) de pacientes con lesiones intraepiteliales escamosas (LSIL, del inglés: *low grade squamous intraepithelial lesions*) para ser activados *ex vivo* por antígenos presentes en vacunas de uso generalizado, la participación linfocitos citotóxicos y células T reguladoras, y determinar la secreción de citocinas Th1 y Th2 mediada por la estimulación de receptor de células T (TcR).

Resultados.

Encontramos que LSP de pacientes con LSIL mostraron una tasa de proliferación significativamente menor en comparación con la de donadores sanos, aun cuando no hubo una diferencia en la presencia de anticuerpos contra esos antígenos en los sueros de ambos grupos. No encontramos diferencia ni en la frecuencia de marcadores de células T reguladoras (CD4 + CD25 + FoxP3+) en LSP, o los niveles de IL-4, IL-5 e IL-10 en plasma o medios condicionados por LSP incubados con agonistas del receptor de células T in vitro, entre los dos grupos. Sin embargo, detectamos una menor producción de IL-2 y una mayor proporción de células CD8 + IFN γ + en LSP de pacientes con LSIL en comparación con LSP de donadores normales. También observamos que LSP de pacientes infectados con HPV-16 y -18 no fueron capaces de proliferar en presencia de antígenos de HPV solubles adicionados en el cultivo; sin embargo, fue alcanzado un alto nivel de proliferación cuando estos antígenos fueron presentados por células dendríticas activadas.

Conclusiones.

Nuestros resultados sugieren que la inmunodeficiencia reportada en pacientes con LSIL puede deberse a la falta de habilidad de los linfocitos T específicos que por alguna razón desconocida están presentes pero son incapaces de montar una respuesta cuando son retados con sus antígenos, y que probablemente está relacionada a una deficiencia en la producción de IL-2 *in situ*.

Palabras clave. HPV, LSIL, deficiencia de IL-2, linfocitos T CD8+.

Bibliografía.

Publicado en: Hernández-Montes et al. *Infect Agents and Cancer* 2012, 7:12