

Papel de las proteínas SOCS3, SHP1-2 y PIAS3 sobre la activación de STAT3 en macrófagos durante la infección con *Taenia crassiceps*

Sandy Reyes Martínez, Luis I. Terrazas Valdés. Unidad de Biomedicina
Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM

Los parásitos helmintos son organismos eucariontes complejos que tienen la capacidad de regular y modular la respuesta inmune de sus hospederos. Las estrategias desarrolladas para su supervivencia y el establecimiento de la infección han sido motivo de estudio en las últimas décadas. La inducción de una respuesta inmune tipo Th2 es característica de la infección por helmintos y *Taenia crassiceps* no es la excepción. Numerosas evidencias han sugerido que los macrófagos activados alternativamente (aaMΦ's), ayudan a crear un ambiente anti-inflamatorio favorable para la supervivencia del parásito. En parte, esto es posible gracias a la activación y regulación de moléculas específicas que participan en la señalización. Previamente ha sido observado que en macrófagos de animales infectados con *T. crassiceps*, la proteína STAT3 muestra diferentes respuestas de fosforilación frente a las citocinas IL-6 e IL-10. Existen proteínas que son inducidas por citocinas u otros estímulos que actúan como inhibidores de retroalimentación negativa de la señalización, tales como las proteínas supresoras de la señalización de citocinas (SOCS), a las proteínas inhibidoras de la activación de STAT (PIAS) y a las fosfatasa de tirosinas específicas del dominio SH2 (SHP).

En este trabajo ratones BALB/c se infectaron con cisticercos de *T. crassiceps* por vía intraperitoneal durante dos u ocho semanas para analizar la respuesta de los macrófagos a las interleucinas 6 y 10. Los macrófagos peritoneales de ratones infectados presentaron un aumento en la expresión de SOCS3 tanto en la infección aguda como en la crónica, con respecto a los macrófagos derivados del grupo control de animales sanos. A este respecto, el presente trabajo logró evidenciar que dicho aumento no estuvo asociado con el estímulo de las citocinas IL-6 y 10, si no por la infección. También se observó una mayor expresión de los niveles de las proteínas supresoras SHP1, SHP2 y PIAS3 bajo las mismas condiciones, mientras que estuvieron ausentes los cambios en los grupos controles. Adicionalmente en el presente trabajo se analizó el efecto del uso del inhibidor de fosfatasa, ortovanadato de sodio, el cual llevó al restablecimiento de la fosforilación de STAT3 en los macrófagos. Estos resultados indican que la infección con *T. crassiceps* modulan la expresión de las proteínas supresoras SOCS3, SHP1, SHP2 y PIAS3 teniendo un papel relevante en el control de la fosforilación de STAT3.