

Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012

Third Seminar of Basic Biomedical Sciences, 2012

20 y 21 noviembre de 2012

Resúmenes de los Trabajos

Abstracts of the Papers

Corporación Académica Ciencias Básicas Biomédicas (CCBB)

Universidad de Antioquia

Medellín (Antioquia), Colombia

III Seminario Ciencias Básicas Biomédicas, 2012

Noviembre 20 y 21, 2012

INTRODUCCIÓN

Nuevamente nos reunimos en este espacio, el Seminario anual en Ciencias Básicas Biomédicas, para el año 2012 en su tercera versión.

Este espacio es de particular importancia para quienes hacemos parte de la Corporación Académica Ciencias Básicas Biomédicas, pues es allí donde los estudiantes de Maestría y Doctorado tienen la oportunidad de presentar a la comunidad las propuestas y los resultados preliminares de los trabajos de investigación y tesis.

Es importante recordar que el trabajo desarrollado en los posgrados en Ciencias Básicas Biomédicas se originó en el marco del Programa ICFES-BID con la Maestría en Inmunología en el año de 1987. Posteriormente ocurre la creación de los programas de posgrado en ciencias básicas biomédicas, en el año de 1992. A la fecha, y como resultado de ese trabajo se puede contabilizar un total de 187 egresados en el programa de Maestría y un total de 40 egresados en el programa de doctorado. Adicionalmente, el programa de Especialización logró formar 108 egresados durante su vigencia.

Actualmente la Corporación tiene aproximadamente 100 estudiantes, de los cuales 40 son estudiantes del programa de Doctorado y 60 del programa de Maestría.

Es un orgullo para la Universidad de Antioquia formar estos estudiantes y ofrecer los programas de posgrado en ciencias básicas biomédicas, con la trayectoria y calidad que los caracterizan. Como es de su conocimiento, el pasado 5 de julio recibimos el resultado del proceso de Acreditación, donde tanto el programa de Maestría como el programa de Doctorado, fueron acreditados por 8 años por el Ministerio de Educación Nacional como respuesta a la sugerencia hecha por el Consejo Nacional de Acreditación. Este resultado significa además la renovación de los Registros Calificados por el mismo período de tiempo de la acreditación.

Entre las características que se resaltan, resultado del proceso de acreditación para ambos programas, están:

- El cuerpo docente del programa
- La existencia de 35 grupos de investigación, la mayoría de las más altas categorías
- La producción científica de los profesores del programa
- El riguroso proceso de selección de los estudiantes, que permite incluir en el programa a aquellos con mayores capacidades académicas.
- La baja tasa de deserción.
- La existencia de la Corporación Académica Ciencias Básicas Biomédicas, de la que depende el programa, favoreciendo su autonomía y la participación interdisciplinaria de múltiples grupos y facultades para su desarrollo.

- La participación de investigadores nacionales y extranjeros, particularmente como evaluadores de los trabajos de investigación, lo cual enriquece la discusión científica en beneficio del programa y los estudiantes
- El apoyo financiero y las facilidades de que disponen los estudiantes y profesores para socializar sus resultados de investigación a nivel nacional e internacional.
- La disponibilidad de cursos y seminarios, el acompañamiento del tutor y del comité tutorial, que permiten que los estudiantes alcancen un buen nivel de análisis científico, trabajo autónomo y habilidades comunicativas.

En la tercera versión del Seminario en Ciencias Básicas Biomédicas queremos resaltar el logro de la acreditación, que ocurre gracias al esfuerzo de los miembros de la Corporación, estudiantes, profesores, egresados, grupos de investigación y, bien importante, al trabajo de los anteriores directores de ésta dependencia y coordinadores de los programas de posgrado.

Aprovecho este momento para agradecer el gran apoyo recibido desde la Dirección de Posgrados de la Universidad, no sólo en el proceso de autoevaluación y acreditación, sino también en todos los procesos inherentes al desarrollo de nuestros programas de posgrado.

Nos es grato contar con la asistencia, no solo de nuestros profesores, estudiantes y egresados, si no también de estudiantes de pregrado, jóvenes investigadores y personas de instituciones externas a la Universidad de Antioquia.

Muchas gracias por estar con nosotros. Para todos ustedes: El Tercer Seminario en Ciencias Básicas Biomédicas.

Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012

Créditos

Comité Organizador del “Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012”

Dora Ángela Hoyos Ayala

Diana Patricia Cárdenas González

Liliana Andrea Córdoba

Marlén Martínez Gutiérrez

Comité Académico del “Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012”

Carlos Mario Muñetón

Gloria M.^a Vásquez Duque

César Segura Latorre

Comité de Logística y Comunicaciones del “Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012”

Paula Andrea Sepúlveda

María Cristina Henao

David Fernando Aguillón Niño



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
1803



CCBB
Corporación Académica
Ciencias Básicas Biomédicas

III Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas 2012

Conoce las propuestas y avances de investigación de los estudiantes de los programas de posgrado de la Corporación Académica Ciencias Básicas Biomédicas

**20 y 21
noviembre**
8:00 a.m. - 6:00 p.m.

Auditorio principal
Sede de investigación Universitaria SIU
Universidad de Antioquia

Inscripciones
<https://docs.google.com/spreadsheet/embeddedform?formkey=dGhhUIVHRUpRM3VucXk1djFHV2owcVE6MQ>
EVENTO SIN COSTO - CUPO LIMITADO

Acreditados
Maestría y Doctorado
en Ciencias Básicas Biomédicas
8 años

20

Noviembre

8:00 a 8:30 *Acto de Inauguración*
 8:30 a 9:30 *Guillermo Londoño Restrepo*
 9:30 a 10:00 *Café*

Hora Estudiante Seminario Tutor Título

MODERADORAS:
Liliana Córdoba
Blanca Ortiz

10:00 a 10:30	Nini Johanna Pedroza Días	IV	Blanca Ortiz	Biomarcadores proteicos del líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con lupus neuropsiquiátrico
10:30 a 11:00	Sonia Catalina Burbano Arciniegas	IV	Mauricio Rojas	Subpoblaciones de monocitos en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Efecto de los monocitos CD14+CD16+ y las células apoptóticas (CAs) en la diferenciación y función de los monocitos clásicos (CD14++CD16-)
11:00 a 11:30	Miguel Ángel Mendivil Pérez	III	Carlos Vélez	Inducción de apoptosis dependiente de caspasa-3 y el factor inductor de apoptosis por ausencia de glucosa en un modelo de leucemia linfoblástica aguda: Estrategia terapéutica
11:30 a 12:00	Esteban Alexander Lopera Maya	III	Gloria Sánchez	Efecto de la composición genética ancestral sobre el cáncer de mama y cáncer cervical

1:00 - 2:30 *Almuerzo libre - Exposición Modalidad Poster*

MODERADORAS:
Gloria Patricia Cardona
Marlén Martínez

2:30 a 3:00	Javier Gustavo Villamil Ortiz	IV	Patricia Cardona	Estudio comparativo entre el papel de la autofagia en la taupatia generada en enfermedad de Alzheimer (EA) e isquemia cerebral (IC)
3:00 a 3:30	Angélica María Sabogal Guáqueta	IV	Patricia Cardona	Efecto neuroprotector de los flavonoides y los monoterpenos extraídos de plantas en un modelo de ratones triple transgénicos para la enfermedad de Alzheimer
3:30 a 4:00	Esteban Arroyave Sierra	III	Piedad Agudelo	Dinámica epidemiológica y distribución geográfica de la leptospirosis humana en cuatro municipios del Urabá Antioqueño. Colombia 2010 - 2011

4:00 a 4:30 *Café*

MODERADORA
Liliana Córdoba

4:30 a 5:00	Alejandra María Gómez Gutiérrez	III	Julio Cesar Bueno	Perfil de glicosilación de vellosidad trofoblástica de mujeres gestantes sanas, con preeclampsia grave y con anemia por deficiencia de hierro
5:00 a 5:30	Gómez Gómez Jhon Alexander	II	Robinson Ramírez	Obtención, identificación y evaluación de fracciones antigénicas de <i>Leishmania (Viannia) Panamensis</i> como potenciales antígenos en una vacuna contra la leishmaniosis cutánea en un modelo murino.

21

Noviembre

<i>Hora</i>	<i>Estudiante</i>	<i>Seminario</i>	<i>Tutor</i>	<i>Título</i>
8:00 a 8:30	Rodrigo Alonso Ochoa Deossa	IV	Carlos Muskus	Búsqueda de inhibidores de quinasas en <i>Leishmania</i> spp. a través de máquinas de aprendizaje
8:30 a 9:00	Johanna Carolina Arroyave Ospina	IV	María Cristina Navas	Generación de un sistema In Vitro para el estudio de la actividad no inmunomoduladora de la proteína NS5A del virus GB tipo C, sobre la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana tipo I
9:00 a 9:30	Christian Alberto Piedrahíta Ochoa	II	Robinson Ramírez	Caracterización de la respuesta inmune a <i>Leishmania Viannia Panamensis</i>
9:30 a 10:00	<i>Café</i>			
10:00 a 10:30	Diana Carolina Di Filippo Villa	IV	María Cristina Navas	Epidemiología molecular de la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis D (VHD) en comunidades indígenas del departamento del Amazonas
10:30 a 11:00	Natalia Campillo Pedroza	III	Juan Carlos Gallego	Identificación y caracterización de miRNAs virales durante la infección por DENV-2
11:00 a 11:30	Diego Alejandro Alvarez Díaz	II	Juan Carlos Gallego	Evaluación de los niveles de citoquinas pro-inflamatorias en células endoteliales infectadas con dengue: Identificación de potenciales biomarcadores de la infección
11:30 a 12:00	Elizabeth Orozco García	II	Juan Carlos Gallego	Papel de la autofagia en la infección por virus dengue (DENV) en células endoteliales
1:00 - 2:30	<i>Almuerzo libre - Exposición Modalidad Poster</i>			
2:30 a 3:00	Henry Geovanni Gómez Gómez	IV	María Teresa Rugeleso	Caracterización inmunológica del síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) en pacientes con sepsis grave
3:00 a 3:30	Jessica Lineth Rojas Restrepo	II	Jose Luis Franco	Caracterización inmunológica y molecular de pacientes con deficiencia selectiva de IgA (DSIgA)
3:30 a 4:00	Ana Lucía Rodríguez Perea	II	Paula Velilla	Las células T reguladoras FOXP3+: un blanco de la acción de las estatinas y su contribución a la inmunomodulación por estos fármacos
4:00	<i>Clausura</i>			

MODERADORAS
Liliana Córdoba
María Cristina Nava

MODERADORES:
Marlen Martínez
Juan Carlos Gallego

MODERADORA
Astrid Bedoya

<i>Estudiante</i>	<i>Seminario</i>	<i>Tutor</i>	<i>Título</i>
Leidy Yoana Acevedo Gutiérrez	II	Juan David Rodas	Rickettsiosis en Urabá y Córdoba. Aspectos climáticos y modelos predictivos de riesgo
Juan Camilo Álvarez Díaz	III	Jóse Robinson Remírez	Caracterización del inmunoproteoma de <i>Leishmania (Viannia) Panamensis</i> como estrategia para identificar antígenos protectores contra la leishmaniosis cutánea.
Ángela María Álvarez Gómez	III	Ángela Cadavid	Selección de líneas celulares trofoblásticas mediante inmunohistoquímica para evaluar el efecto de los anticuerpos antifosfolípidos en la proliferación celular
Johanna Carolina Arroyave Ospina	III	María Cristina Navas	Estudio de la actividad no inmunomoduladora de la proteína NS5A del virus GB tipo C, sobre la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana tipo I
María Isabel Arroyo Arroyo	III	Amanda Maestre	Evaluación del efecto de la primaquina según el momento de administración en malaria por <i>Plasmodium Falciparum</i> mediante detección de gametocitos por la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real
Julieth Bibiana Correa Royero	III	Liliana Betancur	Efecto citotóxico de moléculas híbridas con fragmentos de combretastatina A4, tetrahydroquinolina, isatina y pirrolizidina sobre líneas celulares tumorales
Giovan Fernando Gómez García	V	Margarita Correa	Morfometría geométrica alar y caracterización del marcador "código de barras" en especies del género <i>Anopheles</i> (Diptera: Culicidae) de Colombia
Jhon Alexander Gómez Gómez	III	Jóse Robinson Remírez	Obtención, identificación y evaluación de fracciones antigénicas de <i>Leishmania (Viannia) Panamensis</i> como potenciales antígenos en una vacuna contra la leishmaniosis cutánea en un modelo murino
Pablo Ricardo González Yepes	III	Norman Balcazar	Estandarización de un modelo nutricional no genético de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

Johanna Andrea Gutiérrez Vargas	II	Patricia Cardona	Terapia génica basada en RNAi contra CDK5 previene el deterioro cognitivo en ratas con isquemia cerebral focal transitorio.
Carlos Mario Jaramillo Ospina	II	María Cristina Navas	Epidemiología de la hepatitis en la Amazonía Colombiana 15 años después del inicio de vacunación contra hepatitis B: Identificación de variantes de escape
Jairo Alonso Mesa Arango	III	Juan Fernando Álzate	Desarrollo de una prueba serológica específica para diagnosticar toxocarosis humana, basada en la creación de una proteína quimérica diseñada con epítopes específicos del nematodo patógeno <i>Toxocara Canis</i>
Ana María Olave Velandia	III	Juan Fernando Álzate	Producción del antígeno recombinante RTES-30 de <i>Toxocara Canis</i> y su implementación en el diagnóstico de la toxocarosis
Leidy Laura Ospina Quintero	III	Jóse Robinson Remírez	Intervención inmunológica para la enfermedad cardiovascular: formulación de una vacuna tolerogénica contra la aterosclerosis y evaluación de su eficacia en un modelo animal
Juan David Puerta Arias	II	Ángel González	Efecto del trasplante de células progenitoras alveolares (neumocitos tipo II) en el desarrollo de la fibrosis pulmonar experimental inducida por <i>Paracoccidioides Brasiliensis</i>
Julio César Rendón Londoño	II	María Cristina Navas	Caracterización del genoma del Virus de la Hepatitis B en casos de infección oculta por el Virus de la Hepatitis B
Vicky Constanza Roa Linares	III	Liliana Betancur Galvis	Actividad antimicótica y antiviral In Vitro de productos naturales y derivados. Determinación de posibles mecanismos de inhibición
Carlos Andrés Rodríguez Jaramillo	V	Omar Vesga	Equivalencia terapéutica de productos genéricos de cefuroxima, ampicilina-sulbactam y piperacilina-tazobactam en el modelo murino neutropénico de infección del muslo
Carlos Andrés Tobón Quintero	III	David Pineda	Modulación de la actividad eléctrica cerebral, en una tarea de estímulos con contenido emocional, y su relación con los niveles de empatía en excombatientes del conflicto armado colombiano

Efecto del trasplante de células progenitoras alveolares (neumocitos tipo II) en el desarrollo de la fibrosis pulmonar experimental inducida por *Paracoccidioides brasiliensis*

Juan D. Puerta Arias^{1,3}, Ángel González²

¹*Grupo de Micología Médica y Experimental, Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Grupo de Investigación en Microbiología Básica y Aplicada (MICROBA), Escuela de Microbiología. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

³*Correo electrónico para correspondencia: <juanda_894@hotmail.com>.*

Financiación: Esta investigación es financiada por el Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación Francisco José de Caldas (**Colciencias**), proyecto N.º 221354531595; la Corporación para Investigaciones Biológicas (**CIB**), la Universidad de Antioquia y el Colegio Mayor de Antioquia.

Introducción. La fibrosis pulmonar (**FP**) es un proceso inflamatorio crónico con daño progresivo e irreversible del tejido en respuesta a injurias infecciosas, químicas o físicas. La paracoccidioidomicosis es una infección micótica que desencadena un proceso fibrótico, resultado de un proceso descontrolado de cicatrización con aumento en la deposición de colágeno y componentes de la matriz extracelular, que conllevan al engrosamiento y destrucción de la pared alveolar. Además del trasplante de pulmón, se emplean inmunosupresores esteroideos que reducen el daño causado por la respuesta inflamatoria, pero que pueden reactivar otras enfermedades infecciosas. Por otra parte, la terapia basada en células progenitoras de tejido adulto es considerada una posible herramienta terapéutica gracias a la capacidad regeneradora del tejido dañado, a través de la regulación del proceso inflamatorio. Hasta ahora, no se han descrito estudios que evalúen el potencial terapéutico de estas células en la FP causada por la paracoccidioidomicosis. **Objetivo.** Evaluar el efecto del trasplante de neumocitos tipo II derivados de pulmón en el desarrollo del proceso fibrótico en un modelo experimental de paracoccidioidomicosis. **Metodología.** Se utilizará un modelo animal de FP inducida en ratones inoculados vía i. n. con levaduras de *P.brasiliensis*. Una vez instaurado el proceso fibrótico, se trasplantará vía i. t. células progenitoras pulmonares (neumocitos tipo II), se realizarán análisis histopatológicos y se determinará la expresión de citoquinas y otras moléculas asociadas con FP. **Resultados esperados.** Se espera estandarizar un modelo de trasplante de células madre y evaluar su efecto en el desarrollo de FP como posible estrategia terapéutica.

Efecto neuroprotector de los flavonoides y los monoterpenos extraídos de plantas en un modelo de ratones triple transgénicos para la enfermedad de Alzheimer

Angélica M.^a Sabogal-Guáqueta^{1,4}, Juan I. Muñoz-Manco¹, Natalie Cortes-Rendón², José R. Ramírez-Pineda³, Edison Osorio-Durango², Gloria P. Cardona-Gómez¹

¹*Área de Neurobiología Celular y Molecular: Grupo de Neurociencias de Antioquia. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Grupo de Sustancias Bioactivas. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

³*Grupo de Inmunomodulación. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

⁴*Correo electrónico para correspondencia: <angiesa0135@gmail.com>.*

Financiación: Programa Joven Investigador 2011-2012. Proyecto 1 R01 AG029802-01 NIA/NIH. Subcontrato 2011-2012.

La enfermedad de Alzheimer (**EA**) es la demencia senil más común en el mundo y se caracteriza por la pérdida progresiva de las funciones cognitivas. Para dicha enfermedad se han propuesto diferentes tratamientos que intentan prevenir el progreso de la enfermedad entre ellos los productos naturales. En este estudio, se evaluó el efecto neuroprotector de algunos metabolitos secundarios, como monoterpenos, timol (10 mg/kg), carvacrol (10 mg/kg), linalool (25 mg/kg) v. o. y flavonoides (quercetina y la fracción Biflavonoide-FB (25 mg/kg)) vía i. p., administrados cada 48 horas durante 3 meses en un modelo de ratones triple transgénico (22 meses) para la EA. Las tareas de aprendizaje espacial y la memoria se analizaron mediante la prueba de laberinto acuático de Morris, además marcadores de neurodegeneración (tinción de Nissl, NeuN, GFAP) y neuropatológicos (β -Amiloide y AT-8), fueron evaluados por inmunohistoquímica. Nuestros datos muestran que los animales tratados con flavonoides y linalool presentan una reducción significativa de β -amiloidosis extracelular, taupatía y astrogliosis en la región CA1 del hipocampo y la amígdala. Además, indujeron un mejor rendimiento en la prueba de aprendizaje en comparación con los otros tratamientos y los controles (DMSO y solución salina). No obstante, todos los tratamientos presentaron una significativa o clara tendencia a mejorar en la memoria espacial. En resumen, nuestros datos sugieren que los flavonoides (quercetina y la FB) y el linalool presentan efectos completos que revierten los principales marcadores histológicos y de disfunción cognitiva en ratones viejos triple transgénicos para la EA.

Evaluación de los niveles de citoquinas pro-inflamatorias en células endoteliales infectadas con dengue: identificación de potenciales biomarcadores de la infección

Diego A. Álvarez-Díaz¹, Juan C. Gallego-Gómez¹

Grupo de Neurociencias. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Colciencias.

Correo electrónico para correspondencia: <kensof@gmail.com>.

El dengue es una enfermedad viral endémica de regiones tropicales y subtropicales del planeta; se estima que anualmente se presentan entre 50-100 millones de casos de dengue no grave (**DNG**) y entre 250.000-500.000 casos de dengue grave (**DG**) en todo el mundo, con una mortalidad que puede alcanzar el 5%. El DG es la manifestación clínica potencialmente letal, caracterizada por la extravasación grave del plasma que conduce a un choque hipovolémico y falla de órganos como el hígado, corazón y SNC. Décadas de investigación han permitido relacionar al DG, con un desequilibrio en el perfil de citoquinas proinflamatorias y otros mediadores solubles, cuyas fuentes se han sugerido, células del sistema inmune innato/adaptativo y endoteliales (**ECs**). No obstante, poca atención se ha puesto en este sentido sobre ECs, pese a su papel como moduladoras de la permeabilidad vascular, la cual es alterada en DG. En este estudio se pretende identificar perfiles de citoquinas proinflamatorias asociadas al desarrollo de la infección por virus dengue en ECs. Lisados de células HMEC infectadas con dengue serán analizados mediante secuenciación profunda y multiplex, los datos serán contrastados y se buscará identificar mediadores inflamatorios que sean regulados a nivel postranscripcional. Se espera generar información que sirva de base para la generación de perfiles de expresión de citoquinas proinflamatorias en pacientes con diferentes estadios clínicos asociados al dengue.

Caracterización inmunológica y molecular de pacientes con deficiencia selectiva de IgA (DSIgA)

Jessica L. Rojas-Restrepo^{1, 5}, Marcela Moncada^{1, 2}, Margarita Velásquez³, Alejandra Wilches⁴, José L. Franco¹

¹*Grupo de Inmunodeficiencias Primarias. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Rockefeller University. Nueva York, U.S.A.*

³*Grupo de Investigación Dermatológica (GRID). Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

⁴*Fundación Hospitalaria San Vicente de Paul. Medellín (Antioquia), Colombia.*

⁵*Correo electrónico para correspondencia: <jekita.rojas@gmail.com>.*

Financiación: Grupo de Inmunodeficiencias Primarias (**GIDP**) y Fundación Diana García de Olarte para las inmunodeficiencias primarias (**FIP**).

Introducción. La DSiGA (OMIM # 137100) es una inmunodeficiencia primaria (**IDP**) caracterizada por niveles indetectables de IgA en suero asociada a infecciones recurrentes principalmente de tractos gastrointestinal y respiratorio, y mayor incidencia de alergias, autoinmunidad y malignidad. Algunos pacientes exhiben respuestas reducidas de anticuerpos frente a vacunas y/o a antígenos polisacáridos, aún con niveles normales de IgG y/o IgM. **Objetivo.** Caracterizar las anormalidades inmunológicas y determinar las bases genéticas y moleculares de estos defectos en pacientes con DSiGA. **Metodología.** Mediante citometría de flujo de células mononucleares de sangre periférica (**CMSP**) se está realizando tipificación de subpoblaciones de linfocitos con anticuerpos monoclonales para diferentes marcadores, linfoproliferación por CFSE en respuesta a PHA o antiCD3+antiCD28 y expresión de CD69 y CD40L en LT CD4+ y LTCD8+ post estimulación con PMA + ionomicina. Los resultados se compararán con controles sanos pareados por edad y sexo. Finalmente se está realizando extracción de ADN genómico para realizar secuenciación del exoma e identificar genes candidatos. **Resultados preliminares.** De una cohorte de pacientes con diagnóstico de DSiGA se seleccionó una paciente por lo particular de sus infecciones y las anormalidades inmunes. Los resultados mostraron una inversión de la relación CD4:CD8 y disminución del porcentaje y número total de LB en sangre periférica. De otra parte, se observaron anormalidades en la diferenciación terminal de LB, con expansión de LB transicionales. La linfoproliferación de LT fue reducida en respuesta a PHA y antiCD3+antiCD28 y la activación en respuesta a PMA+ionomicina reveló anormalidades en la expresión de CD69 y CD40L en LT y LB.

Dinámica epidemiológica y distribución geográfica de la leptospirosis humana en cuatro municipios del Urabá antioqueño. Colombia 2010–2011

Esteban Arroyave-Sierra^{1,2}, Margarita Arboleda-Naranjo¹, Gabriel J. Parra-Henao, Piedad Agudelo-Flórez¹

¹Instituto Colombiano de Medicina Tropical. Universidad CES. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <estebanarro_83@yahoo.es>.

Financiación: Instituto Colombiano de Medicina Tropical y Colciencias código 325649326207-678.

Introducción. La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial con niveles de incidencia entre 10-100/100.000 habitantes, determinados por las interacciones que se presentan entre los factores climáticos, ambientales, antropogénicos, los animales reservorio y el agente causal, lo cual, determina que la dinámica epidemiológica sea compleja y particular de un área geográfica. **Planteamiento del problema.** La región del Urabá presenta una seroprevalencia para *Leptospira* del 12,5%. La notificación para 2011 fue de 140 casos procedentes de la zona del total de 2.478 notificados para Colombia. La región se caracteriza por presentar infraestructura urbana deficiente, desbordamiento de cuerpos de agua y abundancia de roedores sinantrópicos. Los anteriores son factores determinantes de la transmisión de la enfermedad. Es necesario caracterizar el comportamiento epidemiológico de leptospirosis en la zona para recomendar estrategias de intervención apropiadas. **Objetivo general.** Caracterizar la dinámica epidemiológica y distribución geográfica de la leptospirosis en cuatro municipios del Urabá antioqueño. **Metodología.** Por la prueba de microaglutinación se determinarán los serogrupos de *Leptospira* spp. prevalentes en los casos humanos de leptospirosis

diagnosticados y georreferenciados durante los años 2010-2011 en cada uno de los municipios del eje bananero (Apartadó, Turbo, Carepa y Chigorodó). Adicionalmente se identificarán las áreas y los componentes ecológicos de la transmisión a través de mapas temáticos de riesgo generados en ArcGIS. **Resultados esperados.** Se pretende obtener un acercamiento a los factores epidemiológicos implicados en la transmisión de la enfermedad con el propósito de determinar factores relacionados con la dinámica de presentación de leptospirosis en la región de estudio.

Identificación y caracterización de miRNAs virales durante la infección por DENV-2

Natalia Campillo-Pedroza^{1, 2, 3}, Juan C. Gallego-Gómez^{1, 2}

¹Grupo Medicina Molecular y de Traslación (Grupo en proceso de creación institucional). Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Grupo de Neurociencias de Antioquia. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Correo electrónico para correspondencia: <naticampillo@gmail.com>.

Financiación: Este trabajo está enmarcado dentro del proyecto “RNA no-codificantes, posibles biomarcadores de la progresión del dengue: nueva estrategia en medicina molecular y translación en la lucha contra el dengue”. Colciencias código 111554531621.

El dengue es muy costoso económica y socialmente para Colombia, cuya carga puede ser prevenible, pero faltan métodos diagnósticos y pronósticos para ello. Por diversas razones hubo epidemias, como la del 2010 con más de 300.000 casos, con alto impacto económico (\$163.577.087.840). Esos costos se invirtieron en cuadros clínicos severos, potencialmente prevenibles si tuviéramos diagnósticos y pronósticos tempranos, para tomar decisiones pertinentes buscando un nivel bajo de circulación viral, reducción de epidemias, frecuencia de infecciones secundarias y dengue grave. Dado lo anterior se hace necesario realizar investigaciones que permitan establecer y entender los factores que regulan la interacción virus-hospedero. Existen diferentes formas de interacción y en una de ellas, los miRNAs procesados por los virus, juegan un papel importante como reguladores de la expresión de genes celulares hospederos, regulación que le permite al virus apropiarse de los diferentes procesos celulares, propiciando un ambiente celular adecuado para la continuación de la infección viral. Por lo anterior, el objetivo de este trabajo es identificar y caracterizar miRNAs virales, en células endoteliales infectadas con virus dengue 2 durante diferentes etapas del ciclo viral. Para lo anterior, se hará predicción de miRNAs en el genoma viral, tales estructuras moleculares serán validadas por secuenciación profunda. Con este trabajo se espera contribuir con una nueva aproximación en el conocimiento y entendimiento de la interacción virus-hospedero, necesaria para el desarrollo de estrategias diagnósticas y pronósticas de la infección con virus dengue.

Papel de la autofagia en la infección por virus dengue (DENV) en células endoteliales

Elizabeth Orozco-García¹, Juan C. Gallego-Gómez

Grupo de Neurociencias, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

¹Correo electrónico para correspondencia: <lizoruga@gmail.com>.

El DENV es uno de los patógenos humanos más agresivos del mundo, causa anualmente entre 50 y 100 millones de infecciones, entre 250.000 y 500.000 casos de dengue grave (**DG**), y una mortalidad cerca del 5%. Sin embargo, no existe vacuna o medicamento efectivo contra esta enfermedad. El DG se caracteriza por extravasación del plasma que lleva a choque hipovolémico y falla sistémica (hígado, corazón y SNC). Se ha determinado en este un papel relevante de las células endoteliales (**ECs**) dado su función moduladora de la permeabilidad vascular. Adicionalmente, se ha reportado la autofagia como mecanismo primordial para aumentar la replicación del DENV en células de origen hepático y renal, sin embargo esta no tiene un papel relevante en la infección en monocitos, por ello en este estudio se pretende identificar el papel de la autofagia en la replicación del DENV en ECs. Células HMEC infectadas con DENV serán analizadas por microscopia confocal, *in cell western*, *western blot* (para observar localización y expresión de proteínas asociadas a autofagia), además estos resultados se correlacionaran con la cuantificación de partículas virales infecciosas mediante el ensayo de formación de placas; en presencia/ausencia de inhibidores de autofagia. Los datos serán contrastados y se buscará identificar si la autofagia tiene un papel relevante en la infección por DENV en ECs. Se espera generar información que sirva para el diseño de fármacos dirigidos contra blancos celulares dado la alta tasa de mutación del DENV y la necesidad que tiene este de emplear las rutas celulares para replicarse.

Efecto de la composición genética ancestral sobre el cáncer de mama y cáncer cervical

Esteban Lopera-Maya¹, Yuliana Tuberquia¹, Juan E. Palacio¹, Armando Baena¹, Winston Rojas², Gabriel Bedoya², Gloria I. Sánchez¹

¹Grupo de Infección y Cáncer. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Grupo de Genética Molecular. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Correo electrónico para correspondencia: <ealopera@gmail.com>.

Introducción. El cáncer de mama y el cáncer cervical constituyen la primera y tercera causa de muerte por cáncer en mujeres en el mundo. Se ha explorado la predisposición genética para estos tipos de cáncer a través de estudios genéticos y de familia. Sin embargo, las observaciones realizadas resultan

aún insuficientes para explicar el complejo papel de la genética estas enfermedades. **Planteamiento del problema.** Disparidades globales en estos dos tipos de cáncer, se evidencian entre poblaciones, clases sociales y grupos étnicos. El origen étnico está íntimamente ligado al perfil genético individual, que es producto de la mezcla étnica ancestral heredada por cada individuo. Ésta puede usarse para predecir el riesgo de un individuo a desarrollar cáncer y mapear de manera indirecta los genes causantes de este riesgo. **Objetivo general.** Determinar el efecto de los componentes genéticos ancestrales en el riesgo del desarrollo de cáncer cervical y cáncer de mama en Colombia. **Métodos.** Estudio de casos y controles en mujeres con (casos) y sin (controles) la enfermedad. Genotipificación de ADN extraído de células de sangre periférica, mediante un panel de 106 AIMs (*Ancestry Informative Markers*) para estimar los componentes genéticos ancestrales individuales con el programa ADMIXPMAP 3.7. Se calcularán ORs con un intervalo de confianza del 95% mediante regresiones logísticas para estimar el riesgo de enfermedad asociado a cada uno de los componentes ancestrales. **Resultados esperados.** Proveen evidencia acerca de si la relación entre componente ancestral y el desarrollo de cáncer de cérvix y mama se debe a causas genéticas o causas sociodemográficas.

Rickettsiosis en Urabá y Córdoba (Colombia): Aspectos climáticos y modelos predictivos de riesgo

Leidy Y. Acevedo-Gutiérrez¹, Andrés F. Londoño-Barbarán¹, Gabriel J. Parra-Henao², Juan D. Rodas¹

¹Grupo Centauro. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto Colombiano de Medicina Tropical. Universidad CES. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Colciencias código 111549326228.

Introducción. El clima es uno de los factores fundamentales que influye en la distribución de los vectores transmisores de enfermedades, entre estas se encuentra la rickettsiosis, enfermedad transmitida por garrapatas. **Planteamiento del problema.** En los años 2006, 2007 y 2008 se presentaron brotes en Colombia, en los municipios de Necoclí, Los Córdoba y Turbo, respectivamente. Estos brotes se presentaron durante el mismo período lo que puede sugerir que hay un factor climático relacionado con su presentación. **Objetivo.** Este proyecto busca explorar la asociación entre variables climáticas y la presencia de rickettsiosis y sus vectores en los municipios de Turbo y Necoclí (Antioquia) y Los Córdoba (Córdoba) para focalizar acciones de control utilizando Sistemas de Información Geográfica (**SIG**) y modelos de predicción. **Metodología.** Se obtendrá información georreferenciada del macroproyecto *Estudio ecológico de endemidad por Rickettsia en Colombia* y de la literatura publicada en el país, la cual incluirá: **i)** garrapatas capturadas, **ii)** humanos participantes del estudio con sus respectivos resultados serológicos para *Rickettsia* spp., y **iii)** animales domésticos y silvestres. La información climatológica se obtendrá del Instituto de Hidrología, Meteorología y Estudios Ambientales de Colombia (**IDEAM**) y la base de datos Worldclim. Los datos serán integrados en un SIG en el software ArcGIS 10v., adicionalmente los datos biológicos y los climáticos serán procesados a través de un paquete de modelación. **Resultados esperados.** Se espera contribuir a la identificación de los patrones climáticos más relevantes, además de generar modelos de predicción, contribuyendo en la región sobre el conocimiento del comportamiento y ecología de la rickettsiosis.

Estandarización de un modelo nutricional no genético de diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Pablo R. González-Y., Norman Balcázar-M.

Grupo de Endocrinología y Metabolismo. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Colciencias.

El problema de obesidad que enfrenta el mundo y el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 (**DT2**) asociado a este problema, establece la necesidad de desarrollar un modelo animal que permita evaluar la efectividad y la seguridad de nuevos agentes terapéuticos. El presente trabajo pretende establecer un modelo nutricional no genético de DT2, que pueda ser utilizado en la evaluación de productos naturales utilizados en la medicina tradicional colombiana. Ratonos C57BL/6J, se dividieron en ocho grupos. Cuatro de estos grupos se están alimentando con una dieta rica en grasas (DRG; 42% P/P grasa, Harlan TD88137). Los otros cuatro grupos se están alimentando con dieta normal. Después de 8 semanas de tratamiento se realizaron pruebas de tolerancia a la glucosa e insulina, para determinar si los animales alimentados con DRG desarrollan resistencia a la insulina. Después de 8 semanas, los animales alimentados con DRG presentan hiperglicemia en ayuno, intolerancia a la glucosa y a la insulina, lo cual es indicativo de resistencia a la insulina. Posteriormente, a diferentes grupos alimentados con DRG, se les inyectó intraperitonealmente, dosis bajas de STZ (25 y 50 mg/kg de peso del animal). Se realizarán las pruebas respectivas para determinar el fenotipo diabético. Este mismo procedimiento se realizará en animales alimentados con dieta normal, la idea es establecer la concentración de STZ que desarrolle DT2 en animales alimentados con DRG, pero que no tenga efecto en animales alimentados con dieta normal. El establecimiento del modelo se complementará con la determinación de ácidos grasos libres circulantes y marcadores de inflamación.

Inducción de apoptosis dependiente de caspasa-3 y el factor inductor de apoptosis por ausencia de glucosa en un modelo de leucemia linfoblástica aguda: Estrategia terapéutica

Miguel Á. Mendivil¹, Marlene Jiménez del Río¹, Carlos Vélez-Pardo^{1,2}

¹*Grupo de Neurociencias de Antioquia. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Correo electrónico para correspondencia: <carlos.velez@neurociencias.udea.edu.co>.*

Financiación: Colciencias código 1115-408-20525.

Introducción. La progresión de células cancerígenas está asociada al aumento de glucólisis aeróbica y a la resistencia a la activación de la apoptosis. Por lo tanto, es necesario dilucidar los mecanismos de inducción de apoptosis por ausencia de glucosa. **Objetivo general.** Contribuir al conocimiento de los mecanismos de inducción de muerte celular en modelo de células cancerígenas in vitro. **Metodología.**

La caracterización de la muerte por ausencia de glucosa se realizó mediante microscopía de luz y fluorescencia, citometría de flujo, tinción inmuno-histoquímica, inhibición farmacológica de rutas metabólicas y uso de antioxidantes. **Resultados.** La ausencia de glucosa genera estrés oxidativo, el cual desencadena la activación de dos vías de apoptosis en células Jurkat: **i)** el factor inductor de apoptosis (AIF), en ~ 45-70% de las células, y **ii)** la vía dependiente de NF- κ B/p53/c-Jun/c-Jun N-terminal Kinase/Caspasa-3, en ~ 15-30%. Los antioxidantes fueron incapaces de rescatar Jurkat de su muerte. La condensación de cromatina y la fragmentación del ADN ocurrieron parcialmente de forma independiente de la pérdida del potencial de membrana mitocondrial. **Conclusiones.** Dos vías de muerte celular se activan en ausencia de glucosa, siendo predominante la dependiente de AIF sobre la mediada por los factores de transcripción y la caspasa-3. La condensación y fragmentación de la cromatina precede a la pérdida del potencial de membrana mitocondrial. Tomados en conjunto estos resultados sugieren que la ausencia de glucosa es un método eficaz para eliminar células leucémicas.

Producción del antígeno recombinante rTES-30 de *Toxocara canis* y su implementación en el diagnóstico de la toxocarosis

Ana M. Olave-Velandia^{1,3}, Sonia P. Agudelo-López¹, Edwin B. Patiño-González², Juan F. Álzate-Restrepo¹

¹Departamento de Microbiología y Parasitología, Grupo de Parasitología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto de Química, Grupo Interdisciplinario para Estudios Moleculares-GIEM, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Correo electrónico para correspondencia: <olave.anita@gmail.com>.

Financiación: CODI - Número del acta CPT-1005.

Introducción. La toxocarosis es una zoonosis parasitaria causada por formas larvianas de *Toxocara* spp. La seropositividad es el marcador diagnóstico más importante de la toxocarosis en humanos. La técnica más usada es la ELISA, usando antígenos de excreción-secreción (TES); por ser estos una mezcla compleja de proteínas, en las reacciones serológicas se pueden presentar resultados falsos positivos debido a reacciones cruzadas con otros helmintos; este problema puede verse favorecido por medio de la implementación del *immunoblot* y la utilización de antígenos recombinantes. **Objetivo general.** Implementar una prueba de *immunoblot* específica para el diagnóstico de toxocarosis basada en el antígeno recombinante rTES-30 de *Toxocara canis*. **Metodología.** **i)** Construcción del gen sintético que codifica para el antígeno rTES-30. **ii)** Expresión de forma recombinante de rTES-30 de *Toxocara canis* en un sistema de expresión procariota. **iii)** Purificación de rTES-30 por cromatografía de afinidad. **iv)** *Immunoblot* con el antígeno recombinante rTES-30. **Resultados.** Logramos expresar la proteína TES30 bajo condiciones no solubles en el sistema de expresión *E. coli* (DE3), con IPTG 0,5 mM por 4 horas a 37 °C. La purificación de la proteína se trató bajo condiciones desnaturizantes con urea 8M por cromatografía de afinidad a columnas de níquel —*Biologic Duoflow Chromatography System*—, obteniendo un nivel de purificación aceptable con gradientes por pHs e imidazol. En la evaluación del reconocimiento de la proteína utilizando anticuerpos IgG de sueros de pacientes encontramos que

de 51 sueros evaluados al momento 22 dieron positivos. **Conclusiones preliminares.** La proteína rTES30 está siendo reconocida por los anticuerpos presentes en el suero de pacientes con toxocarosis.

Epidemiología de la hepatitis en la Amazonía colombiana 15 años después del inicio de vacunación contra hepatitis B: Identificación de variantes de escape

Carlos M. Jaramillo-Ospina^{1,4}, Fernando de la Hoz², Fabián Cortés-Mancera^{1,3}, María C. Navas¹

¹*Grupo de Gastrohepatología. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Departamento de Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.*

³*Instituto Tecnológico Metropolitano (ITM). Medellín (Antioquia), Colombia.*

⁴*Correo electrónico para correspondencia: <marioj1585@gmail.com>.*

Financiación: Convocatoria Colciencias - Salud Pública 2010, Sostenibilidad Universidad de Antioquia 2010-2011.

Introducción. La Amazonía colombiana es considerada un área de alta endemicidad para infección por el virus de la hepatitis B (**VHB**), con una incidencia de 27,8/100.000 habitantes. En estudios realizados en áreas endémicas para la infección por VHB se ha reportado infección en individuos vacunados; análisis molecular demostró mutaciones en la secuencia del antígeno de superficie (**HBsAg**). Estas mutaciones son denominadas variantes de escape. **Objetivo general.** Identificar variantes de escape en el ORF S del genoma del VHB en muestras de habitantes de comunidades indígenas del departamento del Amazonas (Colombia). **Metodología.** El trabajo de campo se realiza en comunidades indígenas, para lo cual se aplica una encuesta a las madres y se solicita el carnet de vacunación a los niños. Las muestras de sangre de los participantes se analizan por ELISA para determinar anti-HBc y HBsAg; de las muestras positivas se hace extracción de ADN y PCR para el ORF S del VHB, secuenciación y análisis filogenético. **Resultados.** De un total de 1.125 muestras de niños vacunados captados en 29 comunidades indígenas, 9 han resultado positivas para anti-HBc y para las madres el 35% (142/405) muestras han sido positivas para este marcador. Se han procesado 38 muestras de madres anti-HBc positivas, de estas 8 han resultado positivas para detección del ADN viral; estas muestras fueron secuenciadas y se encontraron dos variantes de escape en dos muestras. **Conclusiones preliminares.** Se han identificado variantes de escape en dos muestras, de un total de 8 (25%). Estos resultados sugieren la circulación de estas variantes en la población indígena del Amazonas.

Efecto citotóxico de moléculas híbridas con fragmentos de combretastatina A4, tetrahydroquinolina, isatina y pirrolizidina sobre líneas celulares tumorales

Julieth Correa-Royero¹, Diego Merchan², Carlos Puerto², Vladimir Kouznetsov², Mauricio Rojas-López³, Liliana A. Betancur-Galvis¹

¹Grupo de Investigación Dermatológica. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Laboratorio de Química Orgánica y Biomolecular. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga (Santander), Colombia.

³Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Colciencias, Aprobación N.º 366-2011.

Introducción. El diseño y síntesis de nuevas moléculas con actividades biológicas diversas está encaminado a la construcción de híbridos moleculares a partir de unidades farmacofóricas de compuestos naturales o sintéticos que pretenden potenciar la actividad, la selectividad y/o mejorar las cualidades farmacológicas de moléculas de referencia como la combretastatina A4, las tetrahydroquinolinas y las isatinas. Por otro lado, la evaluación de la actividad biológica así como los estudios de relación estructura actividad de estos nuevos compuestos, son herramientas importantes que han permitido guiar este diseño. **Objetivo general.** Evaluar la citotoxicidad de moléculas híbridas con fragmentos de combretastatina A4, tetrahydroquinolina, isatina y pirrolizidina, y establecer una relación cuantitativa estructura-actividad. **Metodología.** La citotoxicidad in vitro de los compuestos sobre células HeLa y Jurkat se realizó mediante la técnica MTT. El efecto sobre el potencial mitocondrial y la integridad de membrana de los compuestos más activos sobre la línea celular más susceptible, se evaluó mediante citometría de flujo. **Resultados preliminares.** Se evaluaron 66 moléculas sobre las células HeLa y Jurkat, de las cuales, 6 moléculas fueron activas sobre células HeLa y 10 moléculas sobre células Jurkat a concentraciones menores de 50 µM. Cuatro compuestos con rasgos estructurales similares y que presentaron una buena actividad, con CI₅₀ entre 7,8-50 µM, fueron seleccionados para la evaluación del efecto sobre el potencial mitocondrial y la integridad de membrana en células Jurkat y Mononucleares de sangre periférica (MNSP), induciendo todos, caída de potencial mitocondrial y daño de membrana en las células Jurkat, pero no en MNSP.

Evaluación del efecto de la primaquina según el momento de administración en malaria por *Plasmodium falciparum* mediante detección de gametocitos por la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real

María I. Arroyo-Arroyo^{1,2}, Jaime Carmona-Fonseca¹, Amanda E. Maestre¹

¹Grupo Salud y Comunidad Cesar Uribe-Piedrahita. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <lunitarroyo@hotmail.com>, <maisarroyo@gmail.com>.

Financiación: Grupo Salud y Comunidad.

Introducción. La eliminación de formas sexuales es un objetivo del tratamiento antimalárico, que debe curar al paciente y bloquear la transmisión. La primaquina (PQ) usualmente se administra después de terminado el tratamiento con el esquizonticida, pero se desconoce cómo varía su eficacia antigametocitos de acuerdo con el momento de administración y la dosis usada. **Planteamiento del problema.** Después del tratamiento esquizonticida, los gametocitos de *P. falciparum* permanecen infectantes a los mosquitos varias semanas en sangre. El tratamiento actual contra estas formas responsables de la transmisión es una dosis de primaquina, pero no es claro cómo utilizarla y tampoco como administrarla. La PQ es un medicamento con eficacia comprobada contra los gametocitos maduros de *P. falciparum*. Evaluar esquemas de tratamiento eficaces aportará a la reducción de transmisión y por ende la disminución de tasas de morbilidad en zonas endémicas. **Objetivo general.** En pacientes con malaria no complicada, evaluar la eficacia de la PQ para controlar/eliminar los gametocitos de *P. falciparum* el día 4 de iniciado el tratamiento antimalárico comparando su efecto cuando se suministra de dos maneras diferentes, según el momento de aplicación y según la dosis suministrada. **Metodología.** Medición de la gametocitemia y evaluación de la expresión de los genes pfs16 y pfs25 a través de la PCR en tiempo real. **Resultados.** Estandarización del cultivo de *P. falciparum* y primer de gametocitos in vitro. La producción de gametocitos necesita 8 a 12 días, para recuperar ácidos nucleicos del parásito. Diagnóstico de malaria por *P. falciparum* confirmado por nPCR de 11 pacientes ingresados al estudio.

Intervención inmunológica para la enfermedad cardiovascular: evaluación del efecto inmunomodulador y ateroprotector de la administración crónica y a bajas dosis de la formulación dexametasona/vitamina D3 en un modelo murino de aterosclerosis

Leidy L. Ospina-Quintero¹, Jorge H. Tabares-Guevara¹, Julio C. Jaramillo-Álzate¹, José R. Ramírez-Pineda^{1,2}

¹Grupo Inmunomodulación (GIM). Universidad de Antioquia, Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <ramirezpineda@yahoo.com>.

Financiación: Colciencias código 1115-343-19225 y 1115-519-28906.

Introducción. El uso in vivo de agentes empleados para generar células dendríticas tolerogénicas (tolDCs) con función inmunosupresora, capaces de inducir la expansión y activación de linfocitos T reguladores (Tregs), es una idea atractiva con potencial profiláctico e inmunoterapéutico para la atenuación de respuestas autoinmunes incluyendo la aterosclerosis. **Objetivo.** Evaluar el efecto ateroprotector de la formulación dexametasona/vitamina D3 en ratones deficientes en la apolipoproteína E (apoE^{-/-}). **Métodos.** Ratones C57BL/6 apoE^{-/-} fueron tratados los días 1, 4 y 7 con el vehículo (PBS+DMSO 2%) o la combinación de los adyuvantes dexametasona (10 µg)/vitamina D3 (10 µg) en la almohadilla plantar. Este esquema fue repetido siete veces con intervalos de una semana. Pasado este tiempo los animales fueron sacrificados y se tomaron muestras de corazón para la cuantificación de las lesiones ateroscleróticas en el

seno aórtico. Adicionalmente se tomaron células del bazo y los nódulos linfáticos poplíteos y mediastinales para la inmunotipificación de Tregs por citometría de flujo mediante los marcadores celulares CD4, CD25 y FOXP3. **Resultados.** La inyección subcutánea repetitiva de dexametasona/vitamina D3 indujo un incremento estadísticamente significativo en el porcentaje de células CD4+CD25+FOXP3+ en los ratones dislipidémicos. Los animales tratados presentaron una reducción (cerca de un 20%) en el tamaño de las lesiones ateroscleróticas en la aorta, la cual no fue estadísticamente significativa. **Conclusión.** La combinación dexametasona/vitamina D3 induce células con fenotipo regulador in vivo y modula la progresión de las lesiones ateroscleróticas en los animales tratados, lo que la hace candidata para la formulación de una vacuna tolerogénica antígeno-específica.

Perfil de glicosilación de vellosidad trofoblástica de mujeres gestantes sanas, con preeclampsia grave y con anemia por deficiencia de hierro

Alejandra M.^a Gómez-Gutiérrez^{1,2}, Julio C. Bueno-Sánchez¹

¹Grupo Reproducción. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <alejandram.gomezg@gmail.com>.

La glicosilación enzimática es una modificación postranscripcional de las proteínas por unión de glicanos a residuos de aminoácidos. Los glicanos están implicados en el plegamiento, estabilidad, conformación, vida media y función de las proteínas, además forman el glicocalix de la superficie celular. Proteínas y glicanos de la membrana de la vellosidad placentaria (**VP**) por encontrarse en contacto con la sangre materna o la decidua, pueden ser influenciados por las condiciones de la gestación o influenciar la respuesta materna sistémica y local. Para caracterizar 5 patrones de glicosilación usando lectinas y establecer diferencias relacionadas con la condición patológica, se obtuvieron extractos proteínicos de VP de tercer trimestre de gestantes normales, anémicas por deficiencia de hierro y preeclámpticas graves (**PE**), se sometieron a electroforesis en geles de PAGE 10% y se transfirieron a membrana de nitrocelulosa. Se observó aumento en la intensidad de las bandas en PE cuando se usó lectina MAA, que revela ácido siálico (**AS**) (α 2-3) en *N* y *O*-glicanos. El uso de la lectina SNA reveló mayor presencia de AS (α 2-6) en gestantes sanas; tal vez la presencia del AS interfiere con la detección de Gal-GalNAc de *O*-glicanos por la lectina PNA. Los patrones altamente manosilados detectados con GNA así como Gal-GlcNAc detectado con DSA se observaron más en el grupo de PE. Se propone que el aumento en los patrones AS (α 2-3), de alta manosilación y Gal-GlcNAc, puede modificar la expresión y función de glicoproteínas en la VP en relación con el estado patológico de la gestación.

Actividad antimicótica y antiviral in vitro de productos naturales y derivados. Determinación de posibles mecanismos de inhibición

Vicky C. Roa-Linares^{1,5}, Yaneth Miranda-Brand¹, Verónica Tangarife-Castaño¹, Juan C. Gallego-Gómez²,
Vladimir Kouznetsov³, Arturo San Feliciano⁴, Liliana A. Betancur-Galvis¹

¹Grupo de Investigación Dermatológica (**GRID**). Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Interna.
Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Viral Vector Core and Gene Therapy. Grupo de Neurociencias de Antioquia. Facultad de Medicina.
Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Laboratorio de Química Orgánica y Biomolecular, Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga
(Santander), Colombia.

⁴Departamento de Química Farmacéutica. Grupo de Diseño y Obtención de Moléculas Bioactivas (**DOMOBIO**).
Universidad de Salamanca, España.

⁵Correo electrónico para correspondencia: <vicorl25@gmail.com>.

Financiación: Colciencias, Aprobación N.º 366-2011.

Introducción. Los productos naturales, constituyen actualmente una fuente importante de sustancias útiles como agentes antimicóticos y antivirales. Además, su caracterización en cuanto a estructura química, ha permitido la síntesis de moléculas promisorias para desarrollar nuevos candidatos a fármacos, que exhiban mecanismos de acción alternos a la terapia actual, sean efectivos, no tóxicos a bajas dosis, y eviten la aparición de resistencia. Los derivados quinónicos, híbridos de la combretastatina y aceites esenciales, son algunos de estos compuestos que presentan actividad biológica mediante diversos mecanismos de acción ampliamente estudiados y reportados en diferentes modelos biológicos. **Objetivo general.** Encontrar nuevos compuestos de origen natural y su probable mecanismo de inhibición, como alternativa terapéutica frente a agentes micóticos (*Fusarium oxysporum*, *Trichophyton rubrum* y *T. mentagrophytes*) y virales (HHV-1, HHV-2 y DENV-2). **Metodología.** La actividad antimicótica y antiviral *in vitro*, se evaluó según lo descrito en el protocolo CLSI M38-A y la Técnica de Titulación de Punto Final, respectivamente. La actividad citotóxica se determinó mediante la técnica del MTT y se calculó el índice de selectividad; el mecanismo mediante el cual el compuesto(s) promisorio(s) ejerce su actividad antiviral, se evaluará mediante la realización de ensayos pre y post-infección. **Resultados preliminares.** La mayoría de los compuestos presentaron significativa actividad antimicótica y anti-herpética, así como baja citotoxicidad en células Vero. Los derivados quinónicos e híbridos de la combretastatina, mostraron principalmente selectividad anti-herpética, por lo cual, se eligieron aquellos compuestos que redujeron cien y/o mil veces el título viral, para realizar el *screening* anti-DENV-2. Los ensayos pre y post-infección, aun no se han realizado.

Estudio de la actividad no inmunomoduladora de la proteína NS5A del virus GB tipo C, sobre la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana tipo I

Johanna C. Arroyave^{1,2,5}, Héctor Rangel³, Domingo Garzaro³, Flor H. Pujol³, Silvio Urcuqui⁴, María C. Navas², Fabián Cortés-Mancera¹

¹Grupo de Investigación e Innovación Biomédica SINERGIA. Instituto Tecnológico Metropolitano. Institución Adscrita a la Alcaldía de Medellín, Colombia.

²Grupo de Gastrohepatología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Laboratorio de Virología Molecular. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Caracas, Venezuela.

⁴Grupo de Inmunovirología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁵Correo electrónico para correspondencia: <caroarroyave87@gmail.com>.

Financiación: Proyecto código P10243 de 2010, Centro de Investigaciones. Instituto Tecnológico Metropolitano.

Introducción. El Virus GB tipo C (**GBV-C**) es un virus ARN perteneciente a la familia Flaviviridae no patogénico en humanos. En contraste, se ha descrito que el GBV-C es capaz de inhibir la replicación del Virus de la Inmunodeficiencia Humana Tipo I (**HIV-1**); en parte por un efecto inmunomodulador inducido por la proteína GBV-C NS5A. Sin embargo, se ha planteado la existencia de otros mecanismos de inhibición de la replicación del HIV-1 por el GBV-C. **Objetivo general.** Evaluar el efecto no inmunomodulador de la proteína GBV-C NS5A sobre la replicación del HIV-1 en un modelo in vitro. **Metodología.** El sistema de expresión inducible Tet-Off es el modelo para la evaluación del efecto de la proteína NS5A del GBV-C. A partir de muestras de donantes de sangre, con prueba confirmatoria positiva para HIV, se amplificaron las regiones 5'UTR y NS5A del GBV-C mediante RT-PCR. Se diseñaron dos estrategias para la clonación del producto de amplificación de NS5A en el vector pTRE-Tight, generando los constructos pTRE-NS5A y pTRE-NS5A_DsRed2. **Resultados.** Se diseñaron dos sets de *primers* específicos para la clonación de NS5A con los sitios de restricción para BamHI, NotI y MluI, los codones de inicio y de finalización y la secuencia Kozak. Los constructos generados fueron secuenciados, revelando un 100% de identidad en la región NS5A en todos los casos, indicando que no se introdujeron mutaciones en el proceso de subclonación. Adicionalmente, se determinó que correspondía a un aislado Genotipo 2a resistente a interferón.

Caracterización del inmunoproteoma de *Leishmania (Viannia) panamensis* como estrategia para identificar antígenos protectores contra la leishmaniosis cutánea

Juan C. Álvarez^{1,2}, Lina M. Orrego¹, Christian A. Piedrahita-Ochoa¹, José R. Ramírez-Pineda¹

¹Grupo de Inmunomodulación, GIM. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <juancamilaldi@hotmail.com>.

Financiación: Colciencias Proyectos: 1115-519-29213 y 15-459-21533

Introducción. La leishmaniasis es una enfermedad causada por protozoarios del género *Leishmania*. La quimioterapia contra la enfermedad presenta inconvenientes como toxicidad, alto costo y la aparición de resistencias, por lo cual el desarrollo de una vacuna es la mayor esperanza para controlar la enfermedad. **Planteamiento del problema.** Actualmente no existe una vacuna para la leishmaniasis. En nuestro grupo se ha desarrollado una formulación vacunal compuesta por antígeno de *L. (V.) panamensis* más un adyuvante celular (CpG-ODN), la cual protege a los ratones contra la infección. Para el desarrollo de una vacuna molecularmente definida, se precisa identificar los antígenos que median protección. **Objetivo general.** Identificar mediante inmunoproteómica los antígenos de *L. (V.) panamensis* que son reconocidos por anticuerpos tipo IgG1 e IgG2a presentes en suero de ratones vacunados. **Materiales y métodos.** Se vacunarán ratones BALB/c con las formulaciones protectora (Ag+CpG) y no protectora (Ag). Un mes post-vacunación serán infectados con parásitos de *L. (V.) panamensis* y se tomará suero sanguíneo de estos ratones, tanto pre como post infección. Proteínas totales de promastigotes se separarán por electroforesis bidimensional, serán transferidas a membranas de PVDF e incubadas con sueros de ratones vacunados con las anteriores formulaciones. Como segundos anticuerpos se utilizarán anti IgG1 y anti IgG2a IRDye. Los spots inmunoreactivos se identificarán por MS. **Resultados preliminares.** En los geles bidimensionales se lograron resolver aproximadamente 350 spots de proteínas, de las cuales 104 presentaron inmunoreactividad. Se lograron asignar 87 spots de proteínas a las señales inmunoreactivas, las cuales están siendo identificadas actualmente por MS.

Subpoblaciones de monocitos en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Efecto de los monocitos CD14+CD16+ y las células apoptóticas (CAs) en la diferenciación y función de los monocitos clásicos (CD14++CD16-)

Catalina Burbano-Arciniegas^{1,2}, Gloria M.^a Vásquez-Duque¹, Mauricio Rojas-López^{1,2,3}

¹Grupo de Inmunología celular e Inmunogenética. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Unidad de Citometría de Flujo. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Correo electrónico para correspondencia: <mrojaslop@gmail.com>.

Introducción. Existe un desbalance en las subpoblaciones de monocitos circulantes (CD14++CD16- y CD14+CD16+) de los pacientes con LES que se ha asociado con la inadecuada remoción de células apoptóticas (CAs). **Objetivo.** Analizar las subpoblaciones de monocitos circulantes en pacientes con LES, con otras autoinmidades y controles sanos. Caracterizar el efecto del cocultivo de las células CD14++CD16- y CD14+CD16+ en presencia y ausencia de CAs sobre su diferenciación y la respuesta de los linfocitos T (LT) en controles sanos. **Métodos.** En sangre periférica de pacientes con LES, OEAs y controles sanos se realizó la inmunotipificación de monocitos con anti-CD14, anti-CD16 y anti-HLA-DR. Los monocitos CD14++CD16- purificados se diferenciaron en presencia de monocitos CD14+CD16+ y CAs por 120 h, se evaluó la expresión de CD80, CD36 y HLA-DR o se cocultivaron por 96 h con linfocitos CD3+ autólogos purificados, teñidos con CFSE y estimulados con PHA para evaluar proliferación y citoquinas. **Resultados.** Los pacientes con LES activo tienen disminuidos el

porcentaje y número de los CD14+CD16++ y aumentado el porcentaje de los CD14++CD16-. En los fagocitos CD14++CD16- cuando son cocultivados con fagocitos CD14+CD16+ en presencia o no de CAs, no se afecta la expresión de CD80, CD36 y HLADR, pero estas células en cocultivo disminuyen la proliferación de linfocitos CD4+ y CD8+, y en ausencia de CAs, disminuyen el porcentaje de células CD4+IFN-g+ y CD8+IFN-g+. **Conclusiones.** Los fagocitos CD14+CD16+ en cocultivo con los monocitos clásicos disminuyen la proliferación y la proporción de LT productores de IFN-g, y esta efecto es levemente aumentada por las CAs.

Epidemiología molecular de la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la hepatitis D (VHD) en comunidades indígenas del departamento del Amazonas, Colombia

Diana di Filippo-Villa¹, Fabián Cortés-Mancera^{1,2}, Fernando de la Hoz³, María C. Navas¹

¹Grupo de Gastrohepatología. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto Tecnológico Metropolitano. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Grupo de Epidemiología y Evaluación en Salud Pública. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Financiación: Sostenibilidad 2009-2010. Vicerrectoría de Investigación, Universidad de Antioquia.

Introducción. Aunque Colombia es considerado un país con endemidad moderada para la infección por el virus de la hepatitis B (**VHB**), regiones como el departamento del Amazonas presentan una alta prevalencia de infección por VHB y la posible circulación del virus de la hepatitis D (**VHD**). Estudios adicionales son necesarios para determinar la presencia de ambos virus en esta población y los genotipos virales circulantes. **Objetivo.** Determinar la frecuencia y los genotipos de VHB y VHD en comunidades indígenas del departamento del Amazonas. **Metodología.** Un total de 862 indígenas, mayores de edad, fueron tamizados por prueba rápida para la detección del HBsAg del VHB. Una muestra de sangre de los individuos positivos para la prueba rápida fue obtenida y evaluada para detección de HBsAg y Anti-Core total por Elisa. La extracción del genoma viral se realizó utilizando kits comerciales y se amplificó el ORF S (VHB) y el ORF delta (VHD). El genotipo viral fue determinado por análisis filogenético. **Resultados.** Veintitrés muestras de suero (23/862) fueron positivas para HBsAg mediante prueba rápida y confirmadas por ELISA. El genoma de VHB fue detectado en 11/16 y de VHD en 4/23 muestras. El análisis filogenético de 9 secuencias permitió la identificación del subgenotipo F1b de VHB y el genotipo 3 de VHD. **Conclusión.** La frecuencia de HBsAg en la población de estudio fue de 2,6% y del VHD de 17,4%. Se demuestra la circulación del subgenotipo F1b de VHB y del genotipo 3 de VHD en esta población, consistente con lo previamente registrado.

Estudio comparativo entre el papel de la autofagia en la taupatia generada en enfermedad de Alzheimer (EA) e isquemia cerebral (IC)

Javier G. Villamil-Ortiz¹, John F. Castro-Álvarez¹, Gloria P. Cardona-Gómez¹

¹*Grupo de Neurociencias de Antioquia, Área de Neurobiología Celular y Molecular, Facultad de Medicina, Sede de Investigaciones Universitaria (SIU). Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

Financiación: Programa Jóvenes Investigadores e Innovadores año 2011. Proyecto Colciencias código 1115-519-28905.

La autofagia es una vía metabólica de degradación y reciclaje de componentes celulares, esencial en la homeostasis. Varias neuropatologías se caracterizan por presentar agregados de la proteína tau, marcador de demencia; pero es poco clara la participación de la autofagia. En este estudio se realizó un análisis comparativo a corto, mediano y largo-plazo, entre el papel de la autofagia en la taupatía generada en la EA y la IC, utilizando el modelo 3xTg-AD (ratones de 6, 12, 18 meses de edad) y el modelo IC global (**2-VO**) (ratas a 1, 15, 30 días post-isquemia), respectivamente. Los resultados obtenidos confirman condensación de las neuronas en la corteza somatosensorial (**Cx-SS**) y agregación de tau-hiperfosforilado en la EA a los 18 meses, lo cual concordó con una pérdida de autofagia debido a: **i)** aumento en los niveles de la vía p-AKT/mTOR, **ii)** disminución de autofagosomas (LC3B-II), y **iii)** No asociación de Beclin-1/Vps34. Además, de una desregulación en la rutas de supervivencia por alteración en la relación de Hsc-70/LAMP-2 y Bcl2/Beclin-1. Sin embargo, encontramos que en el modelo de IC la máxima alteración morfológica y taupatia en la Cx-SS fue detectada a los 15 días pos-isquemia, pero revertida a los 30 días, la cual se relacionó con la inducción de autofagia y supervivencia, así: **i)** disminución de la vía de p-Akt/p-mTOR, **ii)** no cambio de LC3B-II, y **iii)** Asociación de Beclin-1/Vps34 e inducción de Hsc70/LAMP2 y no cambios en Bcl-2. Nuestros resultados sugieren que un balance entre autofagia/supervivencia, resuelven la taupatía y deterioro cerebral, volviéndose referentes en estudios de neuroprotección.

Búsqueda de inhibidores de quinasas en *Leishmania* spp. a través de máquinas de aprendizaje

Rodrigo Ochoa^{1,2}, Carlos Muskus¹

¹*Programa de Estudio y Control de Enfermedades Tropicales, PECET. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.*

²*Correo electrónico para correspondencia: <rodrigo.ochoa85@gmail.com>.*

Financiación: Convocatoria 519-2010 Banco Proyectos en Salud - Nacional, Colciencias.

La leishmaniasis es una enfermedad tropical presente en 98 países, y actualmente su tratamiento presenta diversos inconvenientes. Una estrategia para solventarlos ha sido a través de la identificación de blancos promisorios como las quinasas, debido a su esencialidad en diversos procesos moleculares. En este proyecto se utilizó información publicada de interacciones entre compuestos y quinasas, con el fin de diseñar y ejecutar un modelo de aprendizaje supervisado, capaz de inferir potenciales inhibidores en *Leishmania* spp. A partir de tres bases de datos: DrugBank, TTD y ChEMBL, se recopiló información acerca de la bioactividad de medicamentos y compuestos sobre diferentes quinasas humanas y de otras especies. Posteriormente se construyó una máquina de aprendizaje, la cual fue entrenada por medio de patrones extraídos de la secuencia de aminoácidos y la composición de los dominios presentes. A partir de las predicciones se infirieron potenciales compuestos anti-Leishmania, los cuales fueron sometidos a filtros adicionales basados en herramientas quimiinformáticas y de modelamiento molecular, cuando fuera posible. Utilizando diferentes configuraciones de las máquinas, y mejorando el modelo a través de selección de características y técnicas de validación cruzada, se obtuvo un puntaje promedio de clasificación de 0,95 y 0,88 para los grupos de entrenamiento y prueba respectivamente. Se detectaron aproximadamente 30 compuestos, los cuales fueron filtrados basados en parámetros farmacológicos. Entre las quinasas seleccionadas se destacan algunas MAP quinasas y CRK2 quinasas, reportadas en la base de datos Uniprot. Al final los mejores compuestos serán validados a través de aproximaciones experimentales in vitro e in vivo.

Caracterización inmunológica del síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) en pacientes con sepsis grave

Henry G. Gómez^{1,4}, Sandra M. González¹, Paula A. Velilla-Hernández¹, María T. Rugeles-López¹, Fabián A. Jaimes^{2,3,5}

¹Grupo Inmunovirología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Grupo Académico de Epidemiología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Unidad de Investigaciones, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín (Antioquia), Colombia.

Correos electrónicos: ⁴ <gomezcucuta@gmail.com>; ⁵ <fjaimes@catios.udea.edu.co>.

Financiación: Colciencias código 111551928175.

Introducción. La sepsis se caracteriza por una inflamación sistémica en respuesta a una infección; sin embargo, algunos pacientes evolucionan hacia un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS) que se asocia con el desarrollo de infecciones secundarias y muerte. No obstante, hasta el momento no existe una caracterización completa de este síndrome en pacientes sépticos. **Objetivo general.** Caracterizar inmunológicamente el CARS en pacientes que ingresan a unidades de cuidado intensivo del hospital San-Vicente-Fundación con sepsis grave. **Metodología.** Estudio observacional prospectivo en 150 pacientes, a quienes se les sigue en los días 0, 1, 3, 5, 10 y 28, determinando la expresión de HLA-DR en monocitos, porcentaje de apoptosis e índice de proliferación de linfocitos T (LT) mediante citometría de flujo; adicionalmente, se determina TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10, y TGF-B en plasma y en sobrenadantes de cultivos mediante ELISA. El

análisis se realizó mediante el modelo lineal generalizado usando el software SPSS-v20. **Resultados.** En 120 individuos evaluados se destacan los siguientes hallazgos: **i)** aumento en el porcentaje de monocitos HLA-DR+ con incremento en la intensidad media de fluorescencia a partir del día 10; **ii)** disminución del porcentaje de LT CD4+ y CD8+ en apoptosis a partir del día 10; **iii)** disminución en la concentración plasmática de IL-1B, IL-6, e IL-10 a partir del día 1; y **iv)** incremento en la concentración plasmática de TGF-B en el día 28. **Conclusiones.** Los pacientes presentan evidencia de inmunosupresión inducida por sepsis. Sin embargo, los individuos logran recuperar la homeostasis del sistema a través del tiempo.

Biomarcadores proteicos del líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con lupus neuropsiquiátrico

Johanna Pedroza-D.^{1,3}, Gloria M.^a Vásquez-Duque^{1,2}, Blanca Ortiz-Reyes^{1,4}

¹Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética-GICIG. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Grupo de Reumatología Universidad de Antioquia –GRUA. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Corporación de Ciencias Básicas Biomédicas. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁴Correo electrónico para correspondencia: <bortiz@une.net.co>.

Financiación: recursos propios del Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética.

Introducción. En el lupus eritematoso sistémico (**LES**) las manifestaciones neuropsiquiátricas son heterogéneas en su presentación clínica, lo que hace difícil su diagnóstico diferencial. Las pruebas clínicas actuales no son contundentes siendo necesaria la búsqueda de biomarcadores específicos. **Objetivo general.** Identificar moléculas del perfil proteico de muestras de LCR asociadas a manifestaciones NP en pacientes con LES como posibles biomarcadores. **Metodología.** Se tomaron cinco grupos de pacientes (LES-NP, LES, NP NO LES, OEAs y CS), se extrajeron proteínas a partir de las muestras de LCR mediante precipitación con acetona. Los perfiles proteicos se obtuvieron con electroforesis bidimensional. **Resultados.** Muestra; 5 pacientes con LES-NP 6 con LES, 6 con NP NO LES, 5 con OEAs y 2 CS. Todas las pacientes eran mujeres en los grupos de LES y LES-NP, 60 % de las pacientes con LES-NP presentaron psicosis. El total de las muestras se han corrido con electroforesis bidimensional y se procederá al análisis de los geles mediante el programa informático ImageMaster 2D Platinum 7.0. **Conclusiones preliminares.** Las características de los pacientes con LES coinciden con lo previamente reportado con 100% de las pacientes del sexo femenino. En el grupo de pacientes LES-NP la manifestación más frecuente fue psicosis en 60%. Las comparaciones visuales de las electroforesis bidimensionales no permiten sacar conclusiones y se espera el análisis mediante el programa informático ImageMaster 2D Platinum 7.0.

Generación de un sistema *in vitro* para el estudio de la actividad no inmunomoduladora de la proteína NS5A del virus GB tipo C, sobre la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana tipo I

Johanna C. Arroyave^{1,2,5}, Héctor Rangel³, Domingo Garzaro³, Flor H. Pujol³, Silvio Urcuqui⁴, María C. Navas², Fabián Cortés-Mancera¹

¹Grupo de Investigación e Innovación Biomédica SINERGIA. Instituto Tecnológico Metropolitano. Institución Adscrita a la Alcaldía de Medellín, Colombia.

²Grupo de Gastrohepatología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Laboratorio de Virología Molecular. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Caracas, Venezuela.

⁴Grupo de Inmunovirología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁵Correo electrónico para correspondencia: <caroarroyave87@gmail.com>.

Financiación: Proyecto código P10243 de 2010, Centro de Investigaciones. Instituto Tecnológico Metropolitano.

Introducción. El virus GB tipo C (**GBV-C**) es un virus ARN perteneciente a la familia Flaviviridae. Recientemente, se ha postulado que la infección por GBV puede tener un efecto benéfico en individuos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (**HIV-1**), posiblemente por interacción entre los virus durante una coinfección. Estudios *in vitro* han demostrado que la proteína NS5A de GBV-C inhibe la replicación del HIV-1 mediante regulación de la síntesis de quimioquinas. Sin embargo, otros mecanismos podrían estar implicados. **Objetivo general.** Evaluar el efecto no inmunomodulador de la proteína NS5A de GBV-C sobre la replicación del HIV-1 en un modelo *in vitro*. **Metodología.** La evaluación del efecto de la proteína NS5A del GBV-C se realizará en una línea celular HeLa Tet-Off. Los clones seleccionados serán evaluados con el sistema pTRE-TightLuc para verificar la inducción con diferentes concentraciones de doxiciclina. Posteriormente, las células se transfectarán con los constructos generados pTRE-NS5A o pTRE-NS5A_DsRed2 y serán además cotransfectadas con el constructo pNL4-3ΔEnv (HIV-1 X4). La replicación del HIV-1 será evaluada mediante la determinación de p24. **Resultados.** Los constructos pTRE-NS5A y pTRE-NS5A_DsRed2, fueron generados mediante dos estrategias de PCR, utilizando *primers* con los sitios de restricción respectivos. Los productos NS5A y DsRed2 fueron clonados en el vector pTRE-Tight, y fueron confirmados por secuenciación. Según las curvas de sensibilidad se determinó que la concentración de selección efectiva para G418 e higromicina fue de 400 y 200 ug/ml, respectivamente. Actualmente se están seleccionando los clones para realizar los ensayos de inducción con el pTRE-TightLuc.

Selección de líneas celulares trofoblásticas mediante inmunohistoquímica para evaluar el efecto de los anticuerpos antifosfolípidos en la proliferación celular

Ángela Álvarez^{1,2,3}, Ángela Cadavid¹, Udo Markert²

¹Grupo Reproducción. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Placenta Labor. Friedrich Schiller Universität.

³Correo electrónico para correspondencia: <alelamaria@gmail.com>.

Financiación: Colciencias-Proyecto 111549326157.

Introducción. El síndrome antifosfolípido (**SAF**) se define como episodios trombocitos y/o morbilidad gestacional asociados a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (**aAFL**). Se ha demostrado previamente que estos anticuerpos pueden alterar procesos como proliferación, diferenciación e invasión en las células trofoblásticas; estos procesos están directamente relacionados con el desarrollo placentario. **Objetivo general.** Comparar la unión de IgG purificada de mujeres con morbilidad gestacional asociada al SAF y mujeres sanas, a la membrana citoplasmática de diferentes líneas celulares trofoblásticas y su efecto en la proliferación celular. **Metodología.** La unión de las IgG a las líneas celulares trofoblásticas se determinó mediante inmunohistoquímica; la proliferación celular se evaluó por la de bio-reducción del MTS y por la detección del antígeno nuclear Ki-67 por citometría de flujo. **Resultados.** Se observó mayor unión de las IgG séricas de mujeres con SAF respecto a mujeres sanas en las líneas celulares HTR-8, JEG-3 y BeWo. Adicionalmente, algunas IgG de mujeres con SAF indujeron un aumento en la proliferación celular en las células JEG-3 y HTR-8. **Conclusiones preliminares.** Determinar mayor unión de las IgG purificada de los sueros de las mujeres con síndrome antifosfolípido con respecto a la IgG de mujeres sanas, permite proponer este evento como una explicación alternativa explicativa para los efectos directos sobre la función placentaria en mujeres con SAF; además es probable que estos anticuerpos se unan a los fosfolípidos de la membrana citoplasmática. El efecto sobre la proliferación de las líneas celulares trofoblásticas, coincide con reportes previos y con resultados obtenidos en nuestro grupo utilizando suero total.

Las células T reguladoras FoxP3+: un blanco de la acción de las estatinas y su contribución a la inmunomodulación por estos fármacos

Ana L. Rodríguez-Perea^{1,2}, Carlos J. Montoya-Guarín¹, María T. Rugeles-López¹, Paula A. Velilla-Hernández¹

¹Grupo Inmunovirología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <anaropel@gmail.com>.

Financiación: Colciencias código 111551928730.

Introducción. Las células T reguladoras (**Treg**) CD4⁺FoxP3⁺ controlan la respuesta inmune fisiológica o patológica, y son objeto de estudio para el diseño de moléculas que modulen su activación, y que beneficien enfermedades con alteraciones en esta respuesta inmune. Se postula que las estatinas podrían constituir una alternativa prometedora, por su acción inmunomoduladora, mediada por la reducción de compuestos isoprenoides. **Planteamiento del problema.** Aunque su efecto sobre las Treg ha sido poco estudiado, las evidencias apuntan a una modulación positiva en su frecuencia, mediada principalmente por la conversión en periferia; sin embargo, se desconocen si activan las Treg pre-existentes modulando su capacidad supresora. Estudios previos en nuestro grupo sugieren que las estatinas inducen especialización de estas células, asociados a mayor capacidad supresora. **Objetivos.** **i)** Evaluar los mecanismos por los cuales las estatinas modulan la activación de Treg, determinada por cambios en su capacidad supresora. **ii)** Determinar si en condiciones fisiopatológicas, las estatinas aumentan las Treg, modulando la respuesta inmune y controlando la enfermedad. **Metodología.** Purificación de Treg por selección electromagnética; ensayos de supresión en presencia de atorvastatina y evaluación del mecanismo de supresión potenciado. Para el estudio in vivo, un modelo isquemia cerebral focal transitorio en ratas, tratadas con atorvastatina, para caracterizar por citometría o por inmunohistoquímica/inmunofluorescencia las Treg en tejidos periféricos y cerebro, respectivamente. Por RT-PCR evaluar la expresión de genes asociados con Treg. **Resultados esperados.** Este estudio ahondará en los mecanismos inmunomoduladores de las estatinas y su posible beneficio en enfermedades donde las Treg modulan la respuesta inmune.

Modulación de la actividad eléctrica cerebral, en una tarea de estímulos con contenido emocional, y su relación con los niveles de empatía en excombatientes del conflicto armado colombiano

Carlos A. Tobón-Quintero^{1,3}, David Pineda-Salazar¹, Agustín Ibáñez²

¹Grupo de Neurociencias. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto de Neurología Cognitiva, INECO. Buenos Aires, Argentina.

³Correo electrónico para correspondencia: <carlos.tobon@neurociencias.udea.edu.co>.

Financiación: Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación, Colciencias.

Introducción. La exposición a conflictos armados se constituye en un factor predisponente para el desarrollo de conductas agresivas y violentas. Estas conductas, son producto de adaptaciones biológicas y fisiológicas en el procesamiento emocional de los individuos, orientadas a hacer frente a las condiciones de estrés del entorno de guerra. El conflicto armado colombiano se constituye en un escenario ideal para la evaluación de las conductas agresivas en humanos. **Objetivo.** Este trabajo pretende evaluar la relación entre los niveles de empatía y diferencias en la modulación de los potenciales evocados (PREs), ante estímulos con contenido emocional, en sujetos excombatientes. **Metodología.** 40 excombatientes y 20 no excombatientes fueron incluidos en el estudio. En la evaluación de los niveles de empatía se utilizó la versión en español del *International Reactivity Index (IRI)*. Para la clasificación de la muestra en grupos, se utilizó un análisis de conglomerados

de clases latentes con base en sus niveles de empatía y la pertenencia o no al conflicto armado. La función ejecutiva, se evaluó tomando el puntaje total de la INECO *frontal Screening*. Los PREs fueron registrados durante la discriminación de imágenes con diferentes valencias emocionales. **Resultados.** Se observaron diferencias en la modulación de la EPN frente a la valencia del estímulo [$F_{(2, 114)} = 30,43, p < 0,001$], principalmente al lado derecho. En el LPP, se observó un efecto de grupo [$F_{(2, 57)} = 7,35, p < 0,001$] con mayor amplitud para los excombatientes con respecto a los controles. **Conclusiones preliminares.** En excombatientes se encuentra mayor reactividad en el procesamiento de la información emocional, sin alteraciones en el reconocimiento de la misma.

Morfometría geométrica alar y caracterización del marcador “código de barras” en especies del género *Anopheles* (Diptera: Culicidae) de Colombia

Giovan F. Gómez^{1, 4}, Edna J. Márquez², Ceferino Varón³, Margarita M. Correa¹

¹Grupo de Microbiología Molecular, Escuela de Microbiología. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Facultad de Ciencias. Universidad Nacional de Colombia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Faculty of Life Sciences, Evolutionary Biology. University of Manchester. Manchester, UK.

⁴Correo electrónico para correspondencia: <giovan19@gmail.com>.

Financiación: Este trabajo se deriva del proyecto financiado por el Comité para el Desarrollo de la Investigación (CODI), Universidad de Antioquia. Código 8700-689.

La identificación morfológica de algunas especies del género *Anopheles* se dificulta por la gran variabilidad intraespecífica y similitud interespecífica. Ello ha motivado la exploración del potencial de otros marcadores taxonómicos como la morfometría geométrica y el código de barras de ADN. En este trabajo se evaluó la morfometría geométrica alar ($n = 193$) y se caracterizó un fragmento del gen citocromo oxidasa I-COI, en ocho especies del subgénero *Nyssorhynchus*: *An. albitarsis* I, *An. albitarsis* F, *An. albimanus*, *An. braziliensis*, *An. darlingi*, *An. nuneztovari* s. l., *An. rangeli* y *An. triannulatus* s. l. Para el análisis morfométrico se registraron las coordenadas bidimensionales y se ajustaron mediante el método de Superposición Procrustes Generalizado, para generar las variables de conformación y tamaño que se analizaron con estadística univariada y multivariada. Se encontraron diferencias significativas en el tamaño isométrico del ala de las especies (Kruskal-Wallis Test: $H = 116,2, p < 0,001$). Las comparaciones pareadas inter-específicas de las distancias de Mahalanobis obtenidas del análisis canónico discriminante de las variables de conformación alar permitieron encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) entre todas las especies, excepto para *An. albitarsis* I-*An. albitarsis* F. Mientras que la comparación pareada de las distancias genéticas-K2P entre las especies fue en promedio de 8,2%, presentándose menor divergencia entre *An. albitarsis* I-*An. albitarsis* F (2,4%), y mayor entre *An. darlingi*-*An. nuneztovari* (10,8%). Estos resultados corroboran mayor similitud morfológica y molecular de las dos especies del Complejo *Albitarsis* y mayor divergencia en las otras especies analizadas del subgénero *Nyssorhynchus*.

Terapia génica basada en RNAi contra CDK5 previene del deterioro cognitivo en ratas con isquemia cerebral focal transitorio

Johanna Gutiérrez-Vargas^{1,2}, Gloria P. Cardona-Gómez¹

¹Grupo de Neurociencias de Antioquia, Área de Neurobiología Celular y Molecular, Escuela de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín (Antioquia), Colombia.

²Correo electrónico para correspondencia: <sciranou@gmail.com>.

Financiación: Colciencias, código: 111551928905 (2011-2013).

CDK5 es una quinasa involucrada en la plasticidad sináptica, sin embargo la desregulación de su actividad contribuye al proceso neurodegenerativo. Nosotros evaluamos el efecto del silenciamiento de CDK5 en isquemia cerebral sobre la función cognitiva. Ratas Wistar sometidas a una isquemia cerebral focal (t-MCAO) fueron inyectadas con shCDK5miR (versión interferente de CDK5) o shSCRmiR (versión control) en el hipocampo durante el periodo de oclusión de la arteria cerebral media. Los parámetros fisiológicos fueron medidos antes, durante y después de la isquemia. Desde las 6 horas post-isquemia se realizó valoración neurológica de 18 puntos y test de plano inclinado para la evaluación motora. A los 15 días post-inyección se evaluó aprendizaje y memoria espacial en el laberinto acuático de Morris. Después los animales fueron sacrificados para análisis histológico. Nuestros resultados muestran que los animales isquémicos tratados con shCDK5miR (Isch-CDK5miR) requieren menos tiempo en aprender una posición de la plataforma respecto a los animales isquémicos tratados con shSCRmiR (IschSRCmiR). En las pruebas de re-aprendizaje animales Isch-CDK5miR fueron capaces de aprender una nueva posición de la plataforma en menos tiempo sin olvidar la posición previamente aprendida, a diferencia de animales Isch-SRCmiR. Estos resultados sugieren que el silenciamiento de CDK5 en isquemia favorece la mejora en aprendizaje, memoria y re-aprendizaje. El análisis histológico muestra que animales Isch-CDK5miR recuperan la morfología celular, inmunoreactividad de MAP2, así como disminuyen microglia activa y taupatia en el hipocampo. Nuestros resultados sugieren que el silenciamiento de CDK5 previene de la neurodegeneración y el déficit cognitivo causado por isquemia cerebral.

Desarrollo de una prueba serológica específica para diagnosticar toxocarosis humana, basada en la creación de una proteína quimérica diseñada con epítopes específicos del nematodo patógeno *Toxocara canis*

Jairo A. Mesa^{1,4}, Edwin B. Patiño-González², Antonio Jiménez³, Sonia P. Agudelo-López¹, Juan F. Álzate-Restrepo¹

¹Departamento de Microbiología y parasitología, Grupo de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto de química, Grupo Interdisciplinario Para Estudios Moleculares-GIEM, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Antioquia, Medellín (Antioquia), Colombia.

³Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Alcalá. Madrid, España.

⁴Correo electrónico para correspondencia: <jama2512@gmail.com>.

Financiación: Universidad de Antioquia. Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación-Colciencias. Universidad de Alcalá, Madrid, España.

Introducción. El diagnóstico de la toxocarosis humana se realiza con base en criterios clínicos, parasitológicos y pruebas inmunoserológicas. La serología para la detección de anticuerpos anti-*Toxocara* utilizando proteínas de excreción/secreción (**TES**) de *Toxocara canis*, es el marcador más importante para el diagnóstico definitivo. Sin embargo, las pruebas inmunoserológicas actualmente empleadas, presentan problemas de sensibilidad y especificidad, especialmente en regiones donde otras helmintiasis son altamente prevalentes. La utilización proteínas/antígenos recombinantes optimizados por ingeniería genética, representa una alternativa para mejorar la sensibilidad y especificidad de estas pruebas. En este trabajo propusimos diseñar, sintetizar y expresar una proteína quimérica recombinante “prototipo”, que contenga epítopes antigénicos de proteínas de *T. canis* y su implementación como antígeno en el diagnóstico inmunoserológico de la toxocarosis. **Objetivo general.** Desarrollar una prueba serológica específica para detectar anticuerpos en los sueros de pacientes con toxocarosis, basada en una proteína quimérica compuesta por epítopes específicos del nematodo patógeno *T. canis*. **Metodología.** Se sintetizó y ensambló por PCR el gen sintético tes-30. Los genes tes-26, tes-120 y Miosina, fueron ensamblados mediante estrategias alternativas a partir de oligonucleótidos. Posteriormente se clonaron en el vector de expresión pET28a(+) y se verificaron por secuenciación. Los genes sintéticos fueron expresados en *E. coli*(BL21DE3) y las proteínas recombinantes obtenidas fueron purificadas mediante FPLC con columnas de afinidad a níquel y finalmente evaluadas por *immunoblot*. **Resultados y conclusiones preliminares.** Se logró expresar a partir de genes sintéticos y en abundancia, las proteínas recombinantes, rTES-26, rTES-30, rTES-120, rMYO-Nter y rMYO-Cter. Las proteínas recombinantes fueron purificadas exitosamente y evaluadas por *immunoblot*.

Caracterización del genoma del virus de la hepatitis B en casos de infección oculta por el virus de la hepatitis B

Julio C. Rendón¹, Fabián Cortes-Mancera², Juan C. Restrepo^{1,3}, Gonzalo Correa^{1,3}, Sergio Hoyos^{1,3}, Sergio Jaramillo³, Flor H. Pujol⁴, Isabelle Chemin⁵, María C. Navas¹

¹Grupo de Gastrohepatología. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Instituto Tecnológico Metropolitano (ITM). Medellín (Antioquia), Colombia.

³Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁴Laboratorio de Virología Molecular. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas. Caracas, Venezuela.

⁵Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale INSERM, Francia.

Introducción: El diagnóstico de la infección por el virus de la hepatitis B (**VHB**) se basa en la detección del antígeno de superficie (**HBsAg**) utilizando anticuerpos dirigidos contra el determinante

“a”. Sin embargo, se ha demostrado la existencia de un tipo de infección conocido como infección oculta por hepatitis B (**HBo**), en la que se identifica la presencia del genoma viral en tejido hepático y/o suero, sin detección del HBsAg, en presencia o no de otros marcadores serológicos de infección. **Objetivo.** Identificar y caracterizar la HBo en muestras de tejido hepático de casos de cirrosis y carcinoma hepatocelular. **Metodología.** Del banco de tejidos del grupo de Gastrohepatología, se realizó la extracción de ADN de 82 muestras de tejido hepático y se amplificaron tres regiones (genes S y Core y X) del genoma de VHB por PCR anidada. La región S fue secuenciada y comparada con secuencias referencia del virus para determinar el genotipo. **Resultados.** En total se evaluaron 65 muestras de tejido hepático provenientes de pacientes con marcadores negativos para HBV (HBsAg); en 5 muestras (7,3%) se detectó el genoma de VHB, en 3 muestras se amplificaron las tres regiones evaluadas, en dos muestras los ORF X y S y en una muestra los ORF Core y S. La secuenciación del fragmento S en 4 de las muestras permitió identificar el genotipo F en dos muestras, genotipos A 1 y genotipo D en 1 muestra.

Caracterización de la respuesta inmune a *Leishmania (Viannia) panamensis*

Christian A. Piedrahita-Ochoa^{1,2}, José R. Ramírez-Pineda^{1,3}

¹Grupo Inmunomodulación (**GIM**). Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Correos electrónicos: ² <christian.piedrahita@gmail.com>; ³ <ramirezpineda@yahoo.com>.

Financiación: Colciencias (Proyectos 1115-519-29213 y 15-459-21533).

Introducción: La leishmaniasis cutánea es la forma clínica más frecuente de la leishmaniasis en Colombia, causada principalmente por *Leishmania (Viannia) panamensis*. La leishmaniasis cutánea se caracteriza por la aparición de lesiones ulcerativas y que suelen cicatrizar, lo cual se relaciona con el establecimiento de una respuesta inmune Th1 en el hospedero que controla la multiplicación parasitaria en el macrófago; entretanto, una respuesta predominantemente Th2 se relaciona con susceptibilidad y cronicidad de la enfermedad. El conocimiento sobre los aspectos inmunológicos relacionados con este fenómeno en infecciones causadas por *L. (V.) panamensis* aún es escasa. **Objetivo.** Caracterizar la respuesta inmune a *L. (V.) panamensis* en un modelo de leishmaniasis cutánea en ratones Balbc. **Metodología.** Se empleó electroforesis bidimensional y *western-blot* para la caracterización del proteoma e inmunoproteoma de *L. (V.) panamensis*. Para el *western-blot* se emplearon sueros de ratones con 1, 3, 5, 7 y 9 semanas pos-infección. **Resultados y conclusiones preliminares.** En los geles bidimensionales se detectaron aproximadamente 350 proteínas. Los anticuerpos IgG1 relacionados con la respuesta Th2 surgen de manera temprana (semanas 1 y 3 pos-infección), periodo en el cual se da mayor multiplicación parasitaria; mientras que los niveles de anticuerpos IgG2a relacionados con respuesta Th1, surgen en los periodos de tiempo en el que la infección comienza a controlarse (semanas 7 y 9 pos-infección). Actualmente se cuenta con la identificación de 63 antígenos reconocidos tanto por anticuerpos IgG2a como IgG1, como candidatos antigénicos para el desarrollo de una vacuna molecularmente definida.

Equivalencia terapéutica de productos genéricos de cefuroxima, ampicilina-sulbactam y piperacilina-tazobactam en el modelo múrido neutropénico de infección del muslo

Carlos A. Rodríguez J.^{1,2,3,5}, Omar Vesga^{2,3,4}

¹Estudiante de doctorado en Ciencias Básicas Biomédicas, CCBB. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

²Grupo Investigador de Problemas en Enfermedades Infecciosas GRIPE. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

³Departamento de Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁴Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁵Correo electrónico para correspondencia: <crodriguez@medicina.udea.edu.co>.

Financiación: CODI y la Fundación Científica Rodrigo Vesga Meneses (FCRVM).

Introducción. Estudios previos han demostrado que los genéricos de antibióticos parenterales carecen de equivalencia terapéutica (ET) a pesar de ser equivalentes farmacéuticos. Adicionalmente, los productos inequivalentes de vancomicina enriquecen las subpoblaciones menos susceptibles de *Staphylococcus aureus* tras la exposición in vivo. **Objetivo.** Determinar la ET de cefuroxima, ampicilina-sulbactam y piperacilina-tazobactam frente a bacterias de importancia clínica, y evaluar la relación entre inequivalencia terapéutica y resistencia. **Metodología.** Se empleó el modelo múrido de infección del muslo. Dos genéricos de cefuroxima se evaluaron contra *Klebsiella pneumoniae* ATCC 43816, tres de ampicilina-sulbactam versus *Escherichia coli* ATCC 35218 y *Enterococcus faecium* ATCC 19434, y tres de piperacilina-tazobactam contra *Enterobacter cloacae* GRP-0009, *K. pneumoniae* ATCC 700603 y *E. coli* 35218. Se administraron dosis desde mínima hasta máxima eficacia y se estimaron los parámetros efecto máximo (E_{\max}), dosis efectiva 50 y pendiente, ajustando el modelo de Hill por regresión no lineal y comparando por análisis de ajuste de curva (CFA). **Resultados.** Con los productos de cefuroxima se obtuvieron curvas dosis-efecto indistinguibles del innovador ($p > 0,1211$). Los genéricos de ampicilina-sulbactam fueron inequivalentes frente a *E. faecium*, con E_{\max} $1-2 \log_{10}$ inferiores ($p < 0,0001$), sin embargo, esta diferencia no se observó con *E. coli*. *Enterobacter cloacae* y *K. pneumoniae* fueron intratables con piperacilina-tazobactam y los experimentos con *E. coli* están en curso. **Conclusiones preliminares.** Se encontró inequivalencia terapéutica de los productos de ampicilina-sulbactam frente a *E. faecium*. Una vez se completen los datos de piperacilina-tazobactam se procederá a comparar el surgimiento in vivo de resistencia entre innovador y genéricos inequivalentes.

Tercer Seminario de Ciencias Básicas Biomédicas, 2012**Índice de autores**

Acevedo-Gutiérrez Leidy Y.	251	Gómez Henry G.	263
Agudelo-Flórez Piedad	248	Gómez-Gutiérrez Alejandra M. ^a	257
Agudelo-López Sonia P.	253, 269	González Ángel	245
Álvarez Ángela	266	González Sandra M.	263
Álvarez Juan C.	259	González-Y. Pablo R.	252
Álvarez-Díaz Diego A.	247	Gutiérrez-Vargas Johanna	269
Alzate-Restrepo Juan F.	253, 269	Hoyos Sergio	270
Arboleda-Naranjo Margarita	248	Ibañez Agustín	267
Arroyave Johanna C.	259, 265	Jaimés Fabián A.	263
Arroyave-Sierra Esteban	248	Jaramillo Sergio	270
Arroyo-Arroyo María I.	255	Jaramillo-Alzate Julio C.	256
Baena Armando	250	Jaramillo-Ospina Carlos M.	254
Balcázar-M. Norman	252	Jiménez Antonio	269
Bedoya Gabriel	250	Jiménez del Río Marlene	252
Betancur- Galvis Liliana A.	255, 258	Kouznetsov Vladímir	255, 258
Bueno-Sánchez Julio C.	257	Londoño-Barbarán Andrés F.	251
Burbano-Arciniegas Catalina	260	Lopera-Maya Esteban	250
Cadavid Ángela	266	Maestre Amanda E.	255
Campillo-Pedroza Natalia	249	Markert Udo	266
Cardona-Gómez Gloria P.	246, 262, 269	Márquez Edna J.	268
Carmona-Fonseca Jaime	255	Mendivil Miguel Á.	252
Castro-Álvarez John F.	262	Merchan Diego	255
Chemin Isabelle	270	Mesa Jairo A.	269
Correa Gonzalo	270	Miranda-Brand Yaneth	255
Correa Margarita M.	268	Moncada Marcela	247
Correa-Royero Julieth	255	Montoya-Guarín Carlos J.	266
Cortés-Mancera Fabián	254, 259, 261, 265, 270	Muñoz-Manco Juan I.	246
Cortés-Rendón Natalie	246	Muskus Carlos	262
de la Hoz Fernando	254, 261	Navas María C.	254, 259, 261, 265, 270
di Filippo-Villa Diana	261	Ochoa Rodrigo	262
Franco José L.	247	Olave-Velandia Ana M.	253
Gallego-Gómez Juan C.	247, 249, 250, 258	Orozco-García Elizabeth	250
Garzaro Domingo	259, 265	Orrego Lina M.	259
Gómez Giovan F.	268	Ortiz-Reyes Blanca	264
		Osorio-Durango Edison	246
		Ospina-Quintero Leidy L.	256

Palacio Juan E.	250	Rojas-López Mauricio	255, 260
Parra-Henao Gabriel J.	248, 251	Rojas-Restrepo Jessica L.	247
Patiño-González Edwin B.	253, 269	Rugeles-López María T.	263, 266
Pedroza-D. Johanna	264	Sabogal-Guáqueta Angélica M. ^a	246
Piedrahita-Ochoa Christian A.	259, 271	San Feliciano Arturo	258
Pineda-Salazar David	267	Sánchez Gloria I.	250
Puerta Arias Juan D.	245	Tabares-Guevara Jorge H.	256
Puerto Carlos	255	Tangarife-Castaño Verónica	258
Pujol Flor H.	259, 265, 270	Tobón-Quintero Carlos A.	267
Ramírez-Pineda José R.	246, 256, 259, 271	Tuberquia Yuliana	250
Rangel Héctor	259, 265	Urcuqui Silvio	259, 265
Rendón Julio C.	270	Varón Ceferino	268
Restrepo Juan C.	270	Vásquez-Duque Gloria M. ^a	260, 264
Roa-Linares Vicky C.	258	Velásquez Margarita	247
Rodas Juan D.	251	Vélez-Pardo Carlos	252
Rodríguez J. Carlos A.	272	Velilla-Hernández Paula A.	263, 266
Rodríguez-Perea Ana L.	266	Vesga Omar	272
Rojas Winston	250	Villamil-Ortiz Javier G.	262
		Wilches Alejandra	247