

Características del gen Duffy y su relación con infección malárica en diferentes comunidades étnicas del Chocó

González, L.¹, Gómez, J.², Vega, O.², Herrera S.³, Bedoya, G.⁴, Ramírez J.⁴, Carmona, J.⁵, Maestre A.⁶

INTRODUCCIÓN

En humanos la resistencia innata a la infección por *Plasmodium* tiene relación con la presencia de polimorfismos en genes o en proteínas expresadas en la superficie de los eritrocitos. La condición homocigótica negativa para el grupo sanguíneo Duffy resulta en resistencia a la infección por *Plasmodium vivax*. En Colombia se conoce muy poco acerca de la frecuencia de polimorfismos eritrocitarios que confieren resistencia parcial o completa contra la malaria por *P. vivax*, por lo cual se hace necesario realizar una caracterización más profunda de estos fenómenos (1,2)

OBJETIVO GENERAL

Describir la frecuencia de los genotipos del antígeno Duffy en tres comunidades étnicas (negros, indígenas y mestizos) en el departamento del Chocó y su relación con la infección malárica.

METODOLOGIA

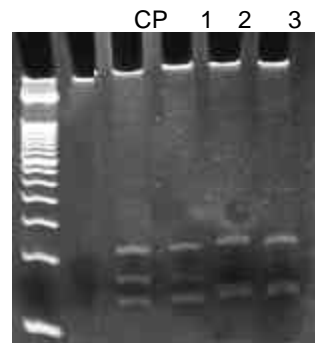
Individuos y localidad: 84 personas de Quibdó (Hospital Ismael Roldán, Centro de salud San Vicente y las orillas del río Atrato).

Diagnóstico de malaria: microscópico y PCR específica de género y especie.

Diagnóstico Duffy: Después de la extracción del DNA a partir de sangre total (método suizo modificado), se realizó PCR anidada de la región (346-568) del gen Duffy. El fragmento resultante fue digerido con Sty I para identificar la mutación (-46 TxC) correspondiente a FY+ (62,77 y 82 pb) o FY- (12,62,65 y 82pb) (Fig 1). El fragmento Fy- fue reamplificado y digerido con la enzima Ban I con el fin de identificar la mutación (131 AxG). Fig 2.(3)

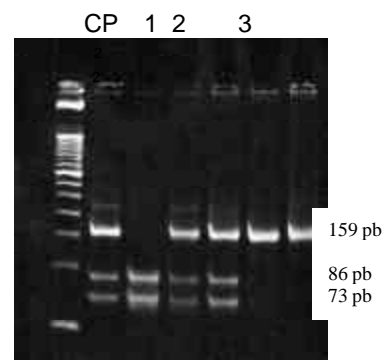
¹ Estudiante de Maestría. Ciencias Básicas Biomédicas. Universidad de Antioquia.
² Estudiante de Maestría. Instituto de Inmunología del Valle, Cali, Colombia
³ Profesor Investigador. Instituto de Inmunología del Valle, Cali, Colombia
⁴ Profesor Investigador. Grupo Genética Médica. Universidad de Antioquia
⁵ Profesor Investigador. Grupo Genética Molecular. Universidad de Antioquia
⁶ Profesor Investigador. Grupo Malaria. Universidad de Antioquia

Figura 1



FY+ FY- FY- FY-

Figura 2



FYa+FYb-
FYa+FYb+
FYa-FYb+

RESULTADOS

La distribución Duffy con respecto a la etnia se observa en la Figura N° 3. La frecuencia de las 16 personas Duffy + respecto a los alelos FYa y FYb se detalla en la Figura N° 4. Se encontraron seis pacientes positivos para malaria: 4 de la etnia negra con *P. falciparum*, 1 de esa misma etnia con infección mixta por *P. falciparum* por *P. malariae*.

Figura 3
Distribución de Duffy según etnia

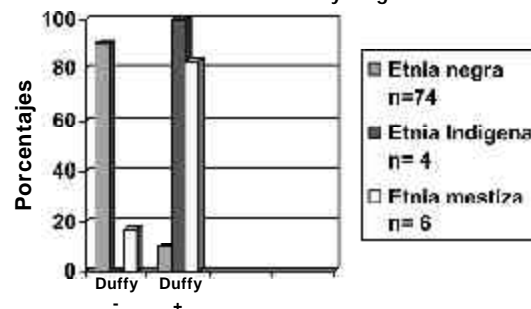
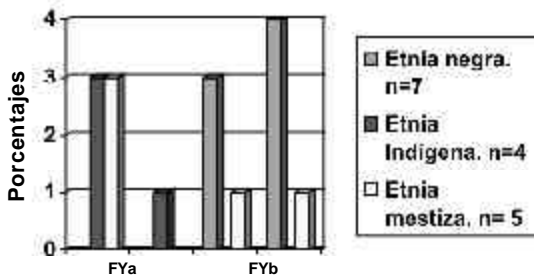


Figura 4
Distribución de FYa y FYb según étnia



CONCLUSIONES

Se confirmó por un método molecular la amplia distribución del alelo Duffy negativo en Quibdó e ntre individuos de etnia negra.

Se encontró una frecuencia de infección malarica de 7% (todos los individuos tenían parasitemias menores de 5.000 parásitos/mm³), con predominio de infección por *P. falciparum* y ausencia de infección por *P. vivax* en individuos Duffy negativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. LIVINGSTONE FB. The Duffy blood groups, vivax malaria, and malaria selection in human populations: a review. *Hum Biol.* 1984;56(3):413-25
2. CARLSON J. Inborn resistance to Malaria. In: Wahlgren M and Perlman P. *Malaria: Molecular and clinical aspects.* The Netherlands: Harwood academic publishers;1999.p. 373 – 375
3. TOURNAMILLE C, LE VAN KIM C, GANE P, CARTRON JP, COLIN Y. Molecular basis and PCR-DNA typing of the Fya/fyb blood group polymorphism. *Hum Genet.* 1995;95(4):407-10.

Inducción de la enzima triptófano 2,3 dioxigenasa por glucocorticoides y su papel en la tolerancia materna al feto

Lina Cadavid¹, Angela Cadavid²

INTRODUCCIÓN

El mecanismo por el cual la madre no rechaza al feto, sigue siendo una incógnita en la inmunología de la reproducción. Una de las hipótesis planteadas es la inmunosupresión mediada

¹ Estudiante de Maestría, Posgrado en Ciencias Básicas Biomédicas. Grupo Reproducción-Biogénesis. Universidad de Antioquia. linacadavid@eudoramail.com

² Dr Sci, Coordinadora Grupo Reproducción-Biogénesis. Universidad de Antioquia

por el catabolismo del triptófano, el cual es un amino ácido esencial para la proliferación de los linfocitos T. Una de las enzimas que cataboliza el triptófano es la triptófano 2,3 dioxigenasa (TDO).

La TDO es inducida por los glucocorticoides en el hígado, pero aún no se conoce si estos inducen la producción de la TDO en la interfase materno fetal al interactuar con los receptores presentes en células estromales y NK; En un modelo murino, se observó que la TDO se expresa en la interfase materno fetal con un pico que coincide con el de mayor actividad de degradación del triptófano, sugiriendo entonces que esta enzima puede estar involucrada en la tolerancia materna al feto.

OBJETIVO

Determinar si los receptores para glucocorticoides presentes en células NK y en células estromales al interactuar con la hormona, inducen la producción de TDO en la interfase materno fetal en los días 4.5 a 10.5 de la gestación, en un modelo murino.

METODOLOGÍA

Las células NK y las células estromales se obtienen de deciduas en diferentes días de gestación: las células NK por selección positiva con esferas conjugadas con lectina DBA y las células estromales por digestión enzimática con dispasa y colagenasa 1A. Las células se estimularán con triptófano y dexametasona para extraer el RNA y detectar el RNA de la enzima TDO. En los sobrenadantes de las células se determinará la actividad de la enzima por cuantificación de los niveles de triptófano por espectrofluorometría.

RESULTADOS ESPERADOS

Se espera que la dexametasona, en presencia de triptófano, induzca la expresión del RNA de la enzima TDO en las células estromales y NK extraídas de deciduas. Si la enzima es producida por estas células se evidenciará en los sobrenadantes la disminución del triptófano.

CONCLUSIÓN

Hasta la fecha se han obtenido células estromales y NK decíduales de los días 7 a 9 de gestación; de algunas de ellas se extrajo el RNA. Además se inició la estandarización de la cuantificación del triptófano.

PALABRAS CLAVE

CÉLULAS NK
CÉLULAS ESTROMALES
TRIPTÓFANO 2,3
DIOXIGENASA
GLUCOCORTICOIDES
TRIPTÓFANO