



CUANTIFICACIÓN DE LOS TRANSCRITOS DE CIS Y SOCS2 POR RT-PCR EN TIEMPO REAL EN LEUCOCITOS DE SANGRE PERIFÉRICA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

RODRÍGUEZ RIVERA, ANNIA 1 . SEDEÑO MONGE, VIRGINIA 2

1 FACULTAD DE BIOTECNOLOGÍA, UPAEP. annia.rodriguez@upaep.edu.mx

2 FACULTAD DE MEDICINA UPAEP.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, neurodegenerativa e inflamatoria del cerebro [1], el cual se genera por lesiones inflamatorias desmielinizadas en el sistema nervioso central (SNC) que presenta interrupción de la barrera hematoencefálica y degeneración axonal, siendo ésta la causa principal de la discapacidad neurológica [2] Se ha documentado la participación de citocinas proinflamatorias como: IL-4, IL-6, IL-23, IL-27 e IFN-en la fisiopatología de la EM [3], las cuales activan la vía JAK-STAT y a su vez, ésta es regulada negativamente por las proteínas supresoras de señalización de citocinas (SOCS), de las cuales se conocen ocho miembros, SOCS1-SOCS7 y CIS [4]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han estudiado mensajeros de la familia SOCS en pacientes con EM; se encontró que la transcripción de *socs1*, *socs5* y *socs7* está disminuida, y *socs3* se encuentra incrementada. Los miembros faltantes como *socs2* y *cis* podrían estar relacionados con la fisiopatología de la EM, debido a que pueden regular la transcripción de algunas citocinas proinflamatorias. Es por ello que se ha planteado en este trabajo analizar la participación de *socs2* y *cis* en pacientes con EM que estén bajo tratamiento con IFN-y AG, lo que nos permitirá correlacionar los niveles de los transcritos de *socs2* y *cis* con la gravedad de la enfermedad y la terapia farmacológica.

OBJETIVO

Cuantificar el ARNm de *cis* y *socs2* mediante RT-PCR, en células mononucleares de sangre periférica (CMSP), de pacientes con EM (tratados con IFN-y / AG), para correlacio-



nar estos transcritos con la progresión de la enfermedad y los tratamientos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Mediante RT-PCR en tiempo real fueron estandarizadas las condiciones para poder cuantificar la transcripción de los ARNm *socs2* y *cis*, partiendo de ARN total de CMSP de pacientes con EM en fase remitente recurrente, bajo los tratamientos de IFN- y AG del servicio de neurología y de un grupo de personas física y neurológicamente sanas (grupo control). Los resultados fueron analizados a través del método $2^{-\Delta\Delta CT}$.

RESULTADOS

Respecto a la estandarización de las condiciones de amplificación por PCR en tiempo real de los genes *socs2* y *cis*, se realizó la curva de amplificación a diferentes concentraciones de ARNm, para *socs2* se utilizaron 2.97 ng/ μ l, 1.48 ng/ μ l, 0.74 ng/ μ l, 0.37 ng/ μ l, 0.18 ng/ μ l, y para *cis* se utilizaron 2.97 ng/ μ l, 1.48 ng/ μ l, 0.74 ng/ μ l, 0.37 ng/ μ l, 0.18 ng/ μ l, 0.09 ng/ μ l las eficiencias de amplificación para *socs2* fue de 96% y para *cis* fue de 85%. La concentración óptima para la amplificación de *cis* fue tomado del promedio de las concentraciones 0.74 ng/ μ l y 0.37 ng/ μ l, siendo así de 0.55 ng/ μ l, y para *socs2* la concentración óptima fue de 0.74 ng/ μ l. Partiendo de estas condiciones se empezará a realizar la cuantificación de la transcripción de los ARNm *socs2* y *cis* en pacientes con EM y personas control.

CONCLUSIÓN

La estandarización de los genes *socs2* y *cis* nos permitirá analizar el ARNm de estos genes de pacientes con EM y así poder correlacionar la transcripción de ambos genes entre el grupo control y grupo con EM.

Palabras Clave: citocinas, *cis*, *socs*, jak-stat, esclerosis múltiple.

REFERENCIAS

- [1] Kasper, D., Hauser, S., Jameson, L., Fauci, A., Longo, D., & Loscalzo, J. (2016). HARRISON. Principios de Medicina Interna (Vol. 2). México: Mc Graw Hill.



- [2] Quintana, F. J., Especial, A., Pérez-Sánchez, S., & Farez, M. F. (2014). Inmunopatología de la Esclerosis Múltiple. *MEDICINA (Buenos Aires)*, 74(1), 404–410. Retrieved from <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v74n5/v74n5a12.pdf>
- [3] Bolon, B. (2012). Cellular and Molecular Mechanisms of Autoimmune Disease. *Toxicologic Pathology*, 40(2), 216–229. <https://doi.org/10.1177/0192623311428481>
- [4] Bolon, B. (2012). Cellular and Molecular Mechanisms of Autoimmune Disease. *Toxicologic Pathology*, 40(2), 216–229. <https://doi.org/10.1177/0192623311428481>