

ÁREA TEMÁTICA: Arbovirus.

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.01.407.350>

ACV-2025-070

## Adentrándonos en la inmunopatogénesis del virus chikunguña: cuando la inmunidad antiviral impulsa la inflamación crónica - funciones clave de la dinámica monocito-macrófago y el eje IFN- $\pi$ /IL-27

JUAN FELIPE VALDÉS-LÓPEZ<sup>1</sup>, YORDI SEBASTIÁN TAMAYO-MOLINA<sup>1</sup>,  
LADY JOHANA HERNÁNDEZ-SARMIENTO<sup>1</sup>, PAULA A. VELILLA<sup>1</sup>,  
AND SILVIO URCUQUI-INCHIMA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Grupo Inmunovirología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia UdeA, Calle  
70 No. 52-21, Medellín, Colombia.

**Correspondencia:** Juan Felipe Valdés-López. [Felipe.valdes@udea.edu.co](mailto:Felipe.valdes@udea.edu.co)

## RESUMEN

**Introducción:** La artritis crónica por el virus chikungunya (CHIKV) está mediada por mecanismos inmunopatológicos poco comprendidos. Nuestro objetivo fue caracterizar cómo el CHIKV modula la diferenciación de monocitos a macrófagos y su contribución a la inflamación persistente.

**Métodos:** Monocitos humanos ( $n = 3-4$ ) se diferenciaron a macrófagos durante 6 días en presencia o ausencia de CHIKV (MOI 10). Se evaluó su perfil transcripcional (RNA-seq), fenotipo (citometría de flujo) y producción de citocinas (ELISA: IFN- $\pi$ /IL-27, TNF- $\alpha$ , IL-6). Se realizaron ensayos funcionales (respuesta a LPS, fagocitosis, producción de ROS). Además, se analizaron transcriptomas de células sanguíneas de pacientes con CHIKV y de tejido articular de ratones infectados (días 2, 7 y 30 post-infección).

**Resultados:** CHIKV indujo la diferenciación de macrófagos con un perfil inflamatorio ( $\uparrow$ IFN- $\pi$ /IL-27, TNF- $\alpha$ , IL-6), mayor respuesta a LPS y actividad fagocítica. Los transcriptomas de pacientes mostraron regulación positiva de marcadores de diferenciación (CD14, CD16, MSR1, CD163), vías antivirales (PRRs, ISGs) e IFN- $\pi$ /IL-27. En ratones, se observó infiltración de macrófagos y expresión sostenida de IFN- $\pi$ /IL-27, STAT1, ISGs y citocinas inflamatorias durante la fase aguda (día 7) y crónica (día 30).

**Conclusiones:** La infección por CHIKV promueve la diferenciación de macrófagos con un estado inflamatorio y antiviral dependiente de IFN- $\pi$ /IL-27, tanto *in vitro* como *in vivo*. La producción crónica de IFN- $\pi$ /IL-27 y la activación persistente de STAT1 perpetúan la inflamación articular, sugiriendo que esta vía representa un potencial blanco terapéutico para la artritis por CHIKV.

**Palabras clave:** CHIKV, macrófagos, IFN- $\pi$ /IL-27, artritis crónica, transcriptoma.