



XI Simposio Colombiano & VII Congreso Latinoamericano de Virología
Barranquilla, 13 al 15 de noviembre de 2025

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- π /IL-27

JUAN FELIPE VALDÉS-LÓPEZ¹, YORDI SEBASTIÁN TAMAYO-MOLINA¹,

LADY JOHANA HERNÁNDEZ-SARMIENTO¹, PAULA A. VELILLA¹,

AND SILVIO URCUQUI-ÍNCHIMA¹

¹ 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

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- π /IL-27, TNF- α , 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- π /IL-27, TNF- α , 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- π /IL-27. En ratones, se observó infiltración de macrófagos y expresión sostenida de IFN- π /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- π /IL-27, tanto *in vitro* como *in vivo*. La producción crónica de IFN- π /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- π /IL-27, artritis crónica, transcriptoma.