



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

ÁREA TEMÁTICA: Ómicas.

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.01.700.428>

ACV-2025-115

Análisis transcriptómico de fagocitos mononucleares infectados por el virus Ébola: efecto en la tormenta de citoquinas y la respuesta antiviral

CARLOS MARIO ARISTIZÁBAL NOREÑA¹, SILVIO URCUQUI-ÍNCHIMA¹,
JUAN FELIPE VALDÉS-LÓPEZ¹

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

Correspondencia: Juan Felipe Valdés-López. felipe.valdes@udea.edu.co

RESUMEN

Introducción: El virus del Ébola (EBOV) es un *Flavivirus* causante de la fiebre hemorrágica del ébola en humanos, enfermedad altamente contagiosa con una tasa de letalidad entre 50-90 %. Aunque las células fagocíticas juegan un papel importante en la respuesta inmune a la infección, su papel en la inducción de la respuesta antiviral y la tormenta de citocinas aún son poco comprendidas. Por lo tanto, nuestro objetivo fue evaluar los perfiles de transcripción asociados con la respuesta inflamatoria y antiviral en macrófagos y células dendríticas humanas infectados con el EBOV *in vitro*.

Métodos: Los datos transcriptómicos (bul RNA-seq) de macrófagos y células dendríticas humanas infectadas con Ébola ($n= 3$, $t= 6, 24$, y 48 hpi) fueron obtenidos del repositorio Gene Expression Omnibus (GEO). La normalización, filtrado y análisis estadístico de expresión diferencial se realizaron usando el *software R*.

Resultados: Se observó que en ambos conjuntos de células fagocíticas infectadas con EBOV hay un fuerte silenciamiento de la respuesta inmune antiviral en tiempos tempranos posinfección. Sin embargo, entre las 24 y 48 hpi se observó la hiperactivación de múltiples PRRs implicados en el reconocimiento de la infección, incluyendo TLR3, RIG-I, MDA5, y ZBP1, conllevando a la inducción de fuertes respuestas inflamatorias dependientes de NF-kB, y a la inducción de una robusta respuesta antiviral dependiente de múltiples interferones y STAT1, la cual fue insuficiente para el control de la infección. Además, identificamos la activación de muerte celular a través piroptosis y necroptosis en ambas poblaciones celulares.

Conclusiones: Las células dendríticas y los macrófagos humanos participan activamente en el reconocimiento de la infección por EBOV y la inducción de la tormenta de citocinas, a través de la hiperactivación de múltiples PRRs y la producción de diversos factores inflamatorios e interferones en etapas tardías de la infección, sugiriendo que ambas poblaciones celulares podrían ser un blanco clave para el desarrollo de terapias immunomoduladores enfocadas en controlar la respuesta inflamatoria patológica en pacientes infectados con EBOV.

Palabras clave: virus Ébola, fagocitos mononucleares, respuesta inmune innata, señalización antiviral, tormenta de citoquinas, inmunopatogénesis.