

Regulación de la expresión de IL-33 e IL-17 por la modulación farmacológica de HIF-1 en un modelo murino de inflamación alérgica pulmonar

Guillermina J. Baay-Guzmán, Aaron Pavel Rodríguez-Hernández, Anaya-Estrada D, Rodríguez-Jimenez M, Cocoltzi-Bautista JE, Hernández-Cueto D, Luria-Perez R

Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas,
Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad
de México.

Correspondencia

Guillermina J. Baay Guzmán
guillebaay@hotmail.com

DOI: 10.29262/ram.v70i3.1273

Resumen

Objetivo: Evaluar el efecto de la modulación farmacológica de HIF-1 en la expresión de IL-33 e IL-17 en un modelo murino de inflamación alérgica pulmonar (IAP) con diferentes grados de severidad.

Métodos: 5 ratones/grupo recibieron ovoalbúmina (OVA) 1(leve), 2(moderada) o 3(severa) retos vía i.t. previa sensibilización como alérgeno, además los grupos de inducción o inhibición de HIF-1 α , recibieron EDHB (OVA+EDHB) i.p. o 2ME (OVA+2ME) i.t. respectivamente. Los grupos controles recibieron solución salina (SS) de igual forma. Se realizaron tinciones de HE (infiltrado inflamatorio), PAS (producción de moco) e inmunohistoquímicas de HIF-1 α , IL-33, IL-17, analizando cuantitativamente por patología digital.

Resultados: Obtuvimos diferentes grados de severidad a mayor número de retos, incrementando la expresión de HIF-1, correlacionando con la expresión de IL-33/IL-17. Aumentando o disminuyendo, respectivamente por la modulación farmacológica.

Conclusiones: Lo anterior sugiere que la alta expresión de HIF-1 favorece la producción de IL-33 e IL-17 contribuyendo al daño en el tejido pulmonar y la severidad de la enfermedad y estas pueden ser reguladas a través de la modulación de HIF-1.

Palabras clave: Factor inducible en hipoxia 1 (HIF-1); inflamación alérgica pulmonar (IAP); IL-33; IL-17; 3,4-dihidroxibenzoato de etilo (EDHB); 2-metoxiestradiol (2-ME).

Abstract

Objective: To evaluate the effect of pharmacological modulation of HIF-1 on the expression of IL-33 and IL-17 in a murine model of allergic pulmonary inflammation (API) with different degrees of severity.

Methods: 5 mice/group received ovalbumin (OVA) 1(mild), 2(moderate) or 3(severe) challenges via i.t. prior to allergen sensitization, in addition to the HIF-1 induction or inhibition groups, received EDHB (OVA+EDHB) i.p. or 2ME (OVA+2ME) i.t. respectively. Control groups received saline solution (SS) in the same way. HE (inflammatory infiltrate), PAS (mucus production) and immunohistochemical staining for HIF-1 α , IL-33, IL-17 were performed, quantitatively analyzing by digital pathology.

Results: We obtained different degrees of severity with a greater number of challenges, increasing the expression of HIF-1, correlating with the expression of IL-33/IL-17. Increasing or decreasing, respectively by pharmacological modulation.

Conclusions: The above suggests that the high expression of HIF-1 favors the production of IL-33 and IL-17 contributing to the damage in lung tissue and the severity of the disease and these can be regulated through the modulation of HIF-1.

Key words: Hypoxia inducible factor 1 (HIF-1); allergic lung inflammation (API); IL-33; IL-17; ethyl 3,4-dihydroxybenzoate (EDHB); 2-methoxyestradiol (2-ME).