



112 - TIROCITOS CD74+ EN TIROIDITIS DE HASHIMOTO: ¿POTENCIAL DIANA TERAPÉUTICA?

R. Martínez Hernández¹, P. Sacristán Gómez¹, A. Serrano Somavilla², N. Sánchez de la Blanca Carrero¹, A. Álvarez Rodríguez¹, J.L. Muñoz de Nova³, M. Sampedro Núñez³ y M. Marazuela³

¹Instituto de Investigación Princesa, Madrid. ²Instituto de Investigación Princesa, Universidad Autónoma de Madrid. ³Hospital Universitario de la Princesa, Instituto de Investigación Princesa, Universidad Autónoma de Madrid.

Resumen

Introducción: La tiroiditis de Hashimoto (TH) es una enfermedad tiroidea autoinmune causada por una pérdida de tolerancia inmune frente a antígenos tiroideos. Las células foliculares tiroideas (CFT) desempeñan un papel clave en la presentación de antígenos debido a la adquisición del complejo mayor de histocompatibilidad II (MHC-II) en un entorno proinflamatorio. CD74 es la cadena invariante del MHC-II y colabora en el tráfico endosomal y el ensamblaje de este complejo. El proceso de presentación de antígenos requiere señales coestimuladoras (CD80 y CD86) para reforzar el contacto entre las células presentadoras de antígenos y las células inmunitarias receptoras. Con respecto a la contribución de las CFT en la patogénesis de la TH, evaluamos el papel de CD74 en CFT de pacientes con TH.

Métodos: Analizamos la expresión de CD74 y CD80 en tejido tiroideo de controles y TH y en un modelo *in vitro* mediante inmunofluorescencia (IF), Western Blot y citometría de flujo. Establecimos ensayos de cocultivo de tirocitos con una línea celular de linfocitos T en combinación con un inhibidor de CD74 (milatuzumab) y evaluamos los niveles de CD69 y CD25 como marcadores de activación de células T.

Resultados: Se observó un aumento significativo de la expresión de CD74 asociado a la expresión de CD80 en el tejido de pacientes con TH. En el modelo *in vitro*, IFN- γ y TNF- γ incrementaron la expresión de CD74, CD80 y MHC-II. El uso de milatuzumab pudo revertir parcialmente el aumento de los marcadores de presentación de antígenos en las células tiroideas.

Conclusiones: El uso de milatuzumab como inhibidor de CD74 podría representar una terapia potencial para reducir la reactividad de las células inmunitarias.

Financiación: PI22/01404, PMP22/00021, FI20/00035 y FI23/00052 (Instituto de Salud Carlos III). iTIRONET—P2022/BMD7379 (Comunidad de Madrid). Fondos FEDER.

Esta comunicación se presentó en el Congreso Europeo de Endocrinología (ECE), celebrado en Copenhague en mayo de 2025.