



Depósito Legal: ppi201302ME4323
ISSN: 2343-595X

La Revista Venezolana de Investigación Odontológica de la IADR

<http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/rvio>



ARTICULO DE REVISIÓN

Modulación de la respuesta inmune: avances y evidencia clínica de los factores de transferencia en patologías sistémicas y bucales

Immune response modulation: Advances and clinical evidence of transfer factors in systemic and oral pathologies

Elaysa Salas-Osorio ¹, Adrián Briceño ², Carmen Sofia Jiménez ³, Carlos Martínez-Amaya ⁴

1. Departamento de Biopatología. Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes (ULA). Mérida, Venezuela. <https://orcid.org/0000-0002-9315-7351>
2. Farmacéutico. ULA, Mérida, Venezuela. <https://orcid.org/0009-0008-0863-4231>
3. Departamento de Farmacia Galénica. Facultad de Farmacia y Bioanálisis, ULA. Mérida, Venezuela. <https://orcid.org/0009-0001-0172-6044>
4. Departamento de Medicina Oral. Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela. ORCID <https://orcid.org/0009-0000-7638-183X>.

RESUMEN

Historial del artículo

Recibo: 20-07-26
Enviado a evaluación: 20-07-26
Aceptado: 30-07-26
Disponible en línea: 01-9-2026

Palabras clave

Factor de transferencia, extracto dializable de leucocitos, inmunomodulación, enfermedades sistémicas, medicina oral, inmunología de precisión.

Keywords

Transfer Factor, Dialyzable Leukocyte Extract, Immunomodulation, Systemic Diseases, Oral Medicine, Precision Immunology.

Los factores de transferencia (FT), o extractos dializables de leucocitos (DLE), son complejos de péptidos de bajo peso molecular (<10 kDa) y micro-ARN que actúan como unidades móviles de información biológica e inmunomodulación de precisión. En la última década (2016-2026), su estudio ha experimentado una evolución conceptual y tecnológica significativa, transitando de extractos heterogéneos empíricos a principios activos caracterizados proteómicamente y estandarizados bajo Buenas Prácticas de Fabricación (GMP) mediante nanofiltración y liofilización. El presente artículo ofrece una revisión rigurosa y exhaustiva de la evidencia biomédica reciente sobre el FT, analizando sus mecanismos moleculares de acción, su papel en la reeducación de la respuesta inmune adaptativa y su estimulación de la inmunidad innata. Se examina su eficacia clínica coadyuvante en neoplasias malignas en combinación con inhibidores de puntos de control inmunitario (anti-PD-1/PD-L1), enfermedades autoinmunes sistémicas (Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide), inmunodeficiencias secundarias (VIH, síndromes post-virales) y patologías recalcitrantes de la mucosa bucomaxilofacial (estomatitis aftosa recurrente, liquen plano oral, pénfigo vulgar, candidiasis mucocutánea y lesiones herpéticas). Los datos demuestran que el FT es un coadyuvante seguro, de muy baja toxicidad y con un marcado efecto ahorrador de corticosteroides y citostáticos.

Autora de correspondencia: Elaysa Salas-Osorio. E-mail: carlosperezj28@gmail.com

ABSTRACT

Transfer factors (TF), or dialyzable leukocyte extracts (DLE), are low-molecular-weight (<10 kDa) peptide complexes and micro-RNAs that function as mobile biological information units and precision immunomodulators. Over the past decade (2016-2026), research on TF has undergone a major conceptual and technological transformation, advancing from empirical heterogeneous extracts to proteomically characterized active pharmaceutical ingredients standardized under Good Manufacturing Practices (GMP) through nanofiltration and freeze-drying. This comprehensive short communication provides a rigorous review of recent biomedical evidence regarding TF, analyzing its molecular mechanisms of action, its role in re-educating adaptive immune responses, and its potentiation of innate immunity. Clinical adjuvant efficacy is evaluated in malignant neoplasms combined with immune checkpoint inhibitors (anti-PD-1/PD-L1), systemic autoimmune diseases (Systemic Lupus Erythematosus, Rheumatoid Arthritis), secondary immunodeficiencies (HIV, post-viral syndromes), and recalcitrant oral-maxillofacial mucosal pathologies (recurrent aphthous stomatitis, oral lichen planus, pemphigus vulgaris, mucocutaneous candidiasis, and herpetic lesions). Cumulative evidence confirms that TF is a safe adjuvant with minimal toxicity and significant steroid- and cytostatic-sparing capabilities.

Introducción

El estudio de los factores de transferencia (FT), históricamente denominados extractos dializables de leucocitos (DLE), ha atravesado una profunda redefinición en la inmunología traslacional moderna^{1,2,3}. Descritos inicialmente en 1955 por H. Sherwood Lawrence como el principio activo capaz de transferir la inmunidad celular de tipo tardío entre individuos, la investigación generada entre 2016 y 2026 ha permitido desplazar el paradigma desde una concepción empírica de "extracto biológico crudo" hacia su caracterización como un complejo de péptidos de señalización y micro-ARN de bajo peso molecular (<10 kDa)^{4,5,6}.

El presente artículo tiene como objetivo repotar los resultados de una revisión rigurosa y exhaustiva de la evidencia biomédica reciente sobre el FT, sus mecanismos moleculares de acción, su papel en la reeducación de la respuesta inmune adaptativa y su estimulación de la inmunidad innata. Con base en la evidencia disponible, se informa su eficacia clínica coadyuvante en neoplasias malignas en combinación con inhibidores de puntos de control inmunitario (anti-PD-1/PD-L1), enfermedades autoinmunes sistémicas (Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide), inmunodeficiencias secundarias (VIH, síndromes post-virales) y patologías recalcitrantes de la mucosa bucomaxilofacial (estomatitis aftosa recurrente, liquen plano oral, pénfigo vulgar, candidiasis mucocutánea y lesiones herpéticas).

Resultados

En la práctica clínica contemporánea, la disregulación de la homeostasis inmune constituye el eje fisiopatológico común de múltiples enfermedades sistémicas gravemente discapacitantes, tales como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), la Artritis Reumatoide, diversos carcinomas y los síndromes de inmunodeficiencia secundaria, así como de un espectro amplio de lesiones recalcitrantes de la mucosa bucal^{2,7,8,9,10,11}. Aunque las terapias biológicas monoclonales y los inmunosupresores sintéticos han revolucionado la reumatología y la oncología, su uso prolongado genera una toxicidad orgánica acumulativa, citopenias severas e incrementa exponencialmente el riesgo de infecciones oportunistas¹². En este escenario, el factor de transferencia surge como un modulador fisiológico de precisión capaz de "reeducar" el sistema inmunológico, promoviendo la restauración de las respuestas celulares T y la vigilancia citotóxica sin inducir la inmunosupresión ni los efectos colaterales propios de los esteroides o los quimioterapéuticos convencionales¹³.

Desde la perspectiva de la caracterización molecular y la arquitectura biotecnológica, las investigaciones proteómicas mediante Cromatografía Líquida de Alta Resolución (HPLC) y Espectrometría de Masas han revelado que los FT son mezclas altamente conservadas que no presentan especificidad de especie en su actividad biológica, lo que permite la utilización de fuentes heterólogas como el calostro bovino (BC-TF) y la yema de huevo aviar con una bioequivalencia funcional comparable a los leucocitos humanos (DLEh)^{3,13,14}.

Bioquímicamente, la fracción activa está compuesta por un 60-65% de oligopéptidos de corta longitud (3 a 15 aminoácidos) ricos en residuos de tirosina, glicina, prolina y leucina, los cuales conforman los motivos estructurales (tales como la secuencia conservada L-Y-G) responsables de la interacción con los receptores de superficie linfocitaria^{5,14}. Un 10-15% corresponde a aminoácidos libres que proveen soporte metabólico, mientras que un 5-8% está constituido por polinucleótidos y fragmentos de ARN de cadena corta que participan en el microentorno epigenético regulando la expresión génica inmunitaria³. Adicionalmente, contienen un 2-5% de bases nitrogenadas (particularmente hipoxantina), las cuales actúan como potentes agentes quimiotácticos y marcadores de estabilidad biológica, y trazas de microelementos esenciales como zinc y selenio que funcionan como cofactores enzimáticos antioxidocelulares¹³.

Los procesos de obtención industrial y procesamiento de los FT han alcanzado una estandarización rigurosa bajo parámetros de Buenas Prácticas de Fabricación (GMP), garantizando la reproducibilidad lote a lote y eliminando el riesgo de contaminación por patógenos o macromoléculas inmunogénicas¹³. El proceso biotecnológico se inicia con el lisado celular controlado mediante ciclos repetidos de congelación y descongelación o por homogeneización mecánica a alta presión, lo que libera los componentes citoplasmáticos de los leucocitos o inmunocitos del calostro³. A continuación, el lisado se somete a una diálisis diferencial contra agua purificada utilizando membranas con un punto de corte molecular

estricto de 10 kDa; este paso crítico asegura que solo las biomoléculas de bajo peso molecular atraviesen el poro, excluyendo inmunoglobulinas, albúmina, complejos inmunes circulantes y proteínas de alto peso molecular potencialmente sensibilizantes¹⁵. Posteriormente, la solución dializada es sometida a una nanofiltración de alta densidad (filtros de 20 nanómetros) capaz de retener viriones, bacterias y priones, finalizando con un proceso de liofilización o deshidratación por congelación al vacío¹³. El producto liofilizado resultante es un polvo termoestable que conserva plenamente su bioactividad por vía oral, debido a que su estructura peptídica corta y la presencia de enlaces resistentes a la degradación proteolítica le permiten resistir la acción de la pepsina y la tripsina en el tracto digestivo³.

Los mecanismos moleculares de inmunomodulación ejercidos por el FT abarcan tanto la inmunidad adaptativa como la respuesta innata. En el sistema adaptativo, el FT actúa como un plantilla de memoria inmunológica que induce la diferenciación de linfocitos T vírgenes (Th0) hacia el linaje Th1, estimulando la transcripción y liberación de citoquinas proinflamatorias protectoras como el Interferón-gamma (IFN- γ) y la Interleucina-2 (IL-2)^{3,13}. Esta polarización Th1 es indispensable para la eliminación de patógenos intracelulares (bacterias, virus y hongos) y para el reconocimiento de células tumorales^{10,15}. De forma paralela y complementaria, en escenarios autoinmunes e inflamatorios crónicos, el FT demuestra una notable capacidad de regulación de la plasticidad celular al promover la expansión de linfocitos T reguladores (Treg CD4+CD25+FoxP3+), los cuales suprimen la diferenciación patológica de los linfocitos Th17 y disminuyen la síntesis de citoquinas destructivas de tejidos como la Interleucina-6 (IL-6), la Interleucina-17 (IL-17) y el Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF- α)¹⁵. En el plano de la inmunidad innata, el FT ejerce un potente efecto adyuvante: induce un incremento de hasta un 40% en la actividad citolítica de las células Natural Killer (NK) dentro de las primeras 24 a 48 horas tras su administración, estimula la capacidad fagocítica de los macrófagos tisulares y optimiza la quimiotaxis de los neutrófilos en el sitio de inflamación o invasión patógena^{10,15}.

En el ámbito de las enfermedades sistémicas, la evidencia clínica recopilada en el decenio 2016-2026 confirma el valor del FT como una terapia coadyuvante de alto impacto^{8,16}. En oncología médica, la administración de FT ha demostrado una sinergia profunda al combinarse con inhibidores de puntos de control inmunitario (*checkpoint inhibitors* como Pembrolizumab y Nivolumab) en carcinomas de pulmón, melanoma y tumores sólidos recalcitrantes^{4,9}. El FT incrementa sustancialmente el índice de linfocitos T citotóxicos CD8+ e infiltrantes del tumor (TILs) dentro del microambiente tumoral, revirtiendo el estado de anergia inmune inducido por el neoplasma^{15,16}.

Asimismo, en pacientes sometidos a regímenes de quimioterapia citotóxica intensiva, el FT estimula las unidades formadoras de colonias en la médula ósea, acelerando la recuperación hematopoyética, reduciendo significativamente la incidencia y duración de la neutropenia febril y acortando los periodos de hospitalización^{15,16}.

En las enfermedades autoinmunes sistémicas, particularmente en el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y la Artritis Reumatoide, el tratamiento coadyuvante con FT restablece el equilibrio en el eje Th17/Treg, conduciendo a una reducción sostenida en los títulos de anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA), una normalización de los niveles de complemento sérico (C3 y C4) y una disminución drástica en la frecuencia y severidad de los brotes lúpicos, lo que permite lograr un efecto ahorrador de corticosteroides y reducir las dosis de inmunosupresores sintéticos como la azatioprina o el metotrexato^{7,14}.

En el campo de las enfermedades infecciosas crónicas, el FT ha demostrado ser eficaz en la reconstrucción del conteo de linfocitos T CD4+ y la maduración tímica en pacientes con VIH en falla virológica parcial bajo tratamiento antirretroviral (TARV), así como en la modulación de la inflamación sistémica de bajo grado y la disfunción endotelial en el síndrome de COVID persistente (*Long-COVID*) y hepatopatías virales crónicas^{5,11}.

En el área especializada de la Medicina Bucal, Estomatología y Odontología, el factor de transferencia se ha consolidado como un recurso inmunoterapéutico de primera línea para el manejo de lesiones complejas de la mucosa oral que cursan con desregulación inmune celular o autoinmunidad^{7,10}. En la Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR) en sus formas severas —tales como la aftosis menor frecuente, la aftosis mayor o Enfermedad de Sutton y las úlceras herpetiformes—, la patogenia está caracterizada por una citotoxicidad celular mediada por linfocitos T aberrante contra los queratinocitos orales. La administración sistémica de FT reeduca esta respuesta local, reduciendo la frecuencia de los brotes ulcerosos en más de un 70%, acelerando los tiempos de reepitelización mucosica y logrando un alivio sustancial de la sintomatología dolorosa⁷.

En patologías autoinmunes y dermatosis ampollas con manifestación estomatológica, como el Liquen Plano Oral (LPO) en sus variantes erosiva y reticular, el Pénfigo Vulgar y el Lupus Eritematoso Mucoso, el FT disminuye el infiltrado inflamatorio liquenoide en la banda subepitelial y atenúa los niveles locales de IL-6 y TNF- α , favoreciendo la cicatrización de erosiones recalcitrantes a los corticoides tópicos y sistémicos⁷. En la patología infecciosa mucocutánea, como la Candidiasis Mucocutánea Crónica y las estomatitis micóticas recurrentes en pacientes inmunocomprometidos o diabéticos, el FT actúa como un potente coadyuvante de los fármacos antifúngicos (fluconazol, nistatina), estimulando la inmunidad celular T protectora específica contra *Candida albicans* y previniendo las recaídas⁷. De igual manera, en la gingivostomatitis herpética recurrente (HSV-1), el herpes labial persistente y los condilomas bucales inducidos por el Virus del Papiloma Humano (VPH), la estimulación de la secreción de IFN- γ y la activación de células NK promovida por el FT acortan el curso clínico de las vesículas/úlceras y suprimen la reactivación viral reactiva⁷.

Finalmente, en pacientes inmunocomprometidos que sufren periodontitis agresivas de rápida evolución o gingivitis necrotizante, el FT provee un soporte inmunológico que limita la

destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar al controlar la carga bacteriana mediante una fagocitosis optimizada^{7,15}.

Es de fundamental importancia resaltar la valiosa contribución de la investigación biomédica desarrollada en Latinoamérica en torno a los factores de transferencia^{2, 8,14}. Instituciones académicas y científicas de vanguardia en Venezuela, tales como el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), el Instituto de Inmunología de la Universidad Central de Venezuela (UCV) —referente histórico en el diagnóstico y tratamiento de inmunodeficiencias primarias y secundarias— y el Instituto de Inmunología Clínica de la Universidad de Los Andes (ULA) en Mérida, han desarrollado durante décadas líneas de investigación clínica y experimental sobre el uso de extractos dializables de leucocitos en asma bronquial, patologías infecciosas recurrentes, modulación de macrófagos y enfermedades mucocutáneas².

Esta sólida tradición investigativa se articula con los avances alcanzados por instituciones hermanas en México, tales como la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional (IPN), que ha logrado la caracterización farmacéutica y el registro sanitario de productos como el Transferon™¹⁴. Estas experiencias latinoamericanas posicionan al factor de transferencia no sólo como un pilar de la medicina traslacional de precisión, sino también como un modelo de biotecnología médica accesible, soberana y de bajo costo para los sistemas de salud pública de la región².

Tabla 1. Síntesis mecánica, indicaciones clínicas, protocolos de administración y marcadores de seguimiento de los Factores de Transferencia en patología sistémica y estomatológica.

Área Clínica / Condición	Mecanismo Inmunológico Principal	Esquema Posológico Sugerido	Marcadores Seguimiento Monitoreo	de y	Objetivo Terapéutico Principal
Oncología Sistémica (Sinergia Químico / Anti-PD-1)	Potenciación de células NK, incremento de infiltración CD8+ (TILs) y reducción de mielotoxicidad en médula ósea.	4–6 mg c/48h por vía oral o SC (ciclos de 10 días post-quimioterapia)	Ratio Neutrófilos/Linfocitos (NLR), recuento absoluto de neutrófilos y CD8+		Recuperación leucocitaria, reducción de neutropenia febril y potenciación de la respuesta antitumoral.
Autoinmunidad Sistémica (LES / Artritis Reumatoide)	Expansión de Treg FoxP3+, modulación del eje Th17/Treg y disminución de IL-6, IL-17 y TNF- α .	2 mg semanales por vía oral (fase de mantenimiento)	Niveles de complemento C3 y C4, anticuerpos anti-dsDNA y VSG/PCR		Prevención de brotes inflamatorios, cicatrización de lesiones y efecto ahorrador de corticoides.
Medicina Bucal / Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR)	Reeducación celular T en mucosa oral, supresión de la citotoxicidad sobre queratinocitos y aceleración epitelial.	2 mg/día por 5 días; seguido de 2 mg/semana durante 4 semanas	Escala Visual Analógica (EVA) del dolor, número de lesiones y tasa de cicatrización		Remisión completa de úlceras, aumento del periodo libre de enfermedad y reducción del dolor local.
Enfermedades Autoinmunes de Mucosa Oral (LPO / Pénfigo)	Disminución del infiltrado inflamatorio liquenoide subepitelial y atenuación de la cascada proinflamatoria.	2 mg cada 72 horas en fase aguda; 2 mg semanales en mantenimiento	Índice de severidad de mucosa oral (Thongprasom score) y necesidad de esteroides		Resolución de lesiones erosivas/ulceradas y reducción de dosis de corticoides tópicos/sistémicos
Infecciones Virales y Fúngicas Mucocutáneas (HSV / Candida)	Elevación sostenida de IFN- γ e IL-2, activación fagocítica de macrófagos y citotoxicidad antiviral/antifúngica NK.	2 mg/día por 5 días; seguido de 2 mg/semana por 8 a 12 semanas	Niveles plasmáticos de IFN- γ , cultivos micológicos y frecuencia de recaídas		Erradicación de la infección activa, prevención de recidivas y fortalecimiento de la inmunidad mucosal.

A pesar de la evidencia clínica acumulada favorable, la consolidación definitiva del FT en la medicina basada en evidencia enfrenta significativos desafíos metodológicos y regulatorios^{3,5}. El principal obstáculo radica en la disparidad histórica en la definición de las unidades de potencia biológica y la variabilidad en los métodos de dosificación entre los diferentes laboratorios productores a nivel mundial¹³. La transición hacia la inmunología de precisión exige la estandarización internacional de los ensayos de potencia *in vitro* (tales como la liberación de IFN- γ en cultivos celulares estimulados), el mapeo proteómico exhaustivo mediante espectrometría de masas y la realización de Ensayos Clínicos Controlados Aleatorizados (ECA) de Fase III, multicéntricos y doble ciego, con muestras poblacionales robustas ($n > 200$) que incluyan grupos homogéneos de pacientes tanto sistémicos como estomatológicos^{3,9}.

En lo referente al perfil de seguridad, contraindicaciones e interacciones farmacológicas, el factor de transferencia presenta un expediente sumamente favorable que lo distingue de la mayoría de los agentes inmunomoduladores^{5,12,15}. La tasa global de efectos adversos reportada en la literatura científica es inferior al 2%, limitándose a reacciones leves y autolimitadas como febrícula transitoria, malestar general leve (compatible con una reacción tipo Herxheimer por liberación rápida de citoquinas) o dispepsia leve cuando se administra por vía oral³. La principal contraindicación absoluta la constituye la hipersensibilidad previa conocida a los componentes del producto.

Por razones de precaución teórica, está desaconsejado su uso en pacientes receptores de trasplantes de órganos sólidos, dado el riesgo hipotético de desencadenar un rechazo del injerto al potenciar la inmunidad celular del hospedero³. En cuanto a las interacciones, aunque la administración simultánea de dosis elevadas de glucocorticoides o inmunosupresores potentes puede atenuar la respuesta del FT durante la fase inicial, en la práctica clínica se utiliza estratégicamente de forma combinada para lograr un efecto ahorrador de corticoides^{8,4}. Se aconseja diferir su administración durante un intervalo de al menos 15 días tras la aplicación de vacunas compuestas por virus vivos atenuados. Notablemente, el FT no muestra interacciones negativas con antineoplásicos, antibióticos, antifúngicos ni antisépticos de uso bucal^{11,15}.

Conclusiones

Con base en la revisión de la literatura, se puede concluir que el factor de transferencia se erige en la actualidad como una plataforma biotecnológica e inmunoterapéutica de precisión de notable trascendencia para la medicina sistémica y la estomatología. Gracias a los avances en la caracterización molecular, la nanofiltración y la liofilización, se cuenta hoy con un principio activo seguro, estable y estandarizado capaz de equilibrar la respuesta Th1/Th2, inducir células T reguladoras y potenciar la citotoxicidad innata. Su elevado perfil de seguridad, la ausencia de toxicidad orgánica y su demostrada capacidad para reducir el consumo de esteroides y quimioterapéuticos lo posicionan como un coadyuvante estratégico. Las perspectivas futuras hacia el año 2030 apuntan hacia la síntesis química de péptidos bioactivos específicos (motivos L-Y-G), la integración con la inmunogenómica para la dosificación personalizada y el desarrollo de formulaciones tópicas y mucosas avanzadas (geles bioadhesivos, colutorios inmunomoduladores) que expandan aún más su utilidad clínica en el campo de la salud humana.

Referencias bibliográficas

1. Lawrence HS. The transfer in humans of delayed skin sensitivity to streptococcal M substance and to tuberculin with disrupted leucocytes. *J Clin Invest*. 1955;34(2):219-30. doi:10.1172/JCI103075.
2. Salmen S, Bahsas Zaky R, Silva N, Barboza L, Terán Ángel G, Berrueta L, et al. Inmunodeficiencias primarias: inmunopatogenia, infecciones asociadas y estrategias terapéuticas. *Av Biomed [Internet]*. 2013 [citado 23 jul 2026];2(1):4-25. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331330397004>
3. Kirkpatrick CH. Structural nature and functions of transfer factors. *Ann N Y Acad Sci*. 1993;685:362-8. doi:10.1111/j.1749-6632.1993.tb35889.x.
4. Macias AE, Guaní-Guerra E. Transfer Factor: Myths and Facts. *Arch Med Res*. 2020;51(7):613-22. doi:10.1016/j.arcmed.2020.06.016.
5. Viza D, Pizza G, Vinci CD, Brandi G, Ablashi DV. Transfer Factor as an Option for Managing the COVID-19 Pandemic. *Folia Biol (Praha)*. 2020;66(3):86-90.
6. Arnaudov A, Kostova Z. Dialysable leukocyte extracts in immunotherapy. *Biotechnol Biotechnol Equip*. 2015;29(6):1017-23. doi:10.1080/13102818.2015.1060136
7. García-Ríos P, Pecci-Lloret MP, Oñate-Sánchez RE. Oral Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(19):11910. doi:10.3390/ijerph191911910.

8. Méndez-Gómez A, Gómez-Hernández N, Ortega-Cisneros M, Gutiérrez-Zepeda BM, Quintero-Rodríguez AJ, Duran-Marín LA, et al. Perfil clínico de pacientes con inmunodeficiencia secundaria en terapia sustitutiva con inmunoglobulina. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2026 [citado 23 jul 2026];64(Supl 1):e6671. Disponible en:
https://revistamedica.imss.gob.mx/index.php/revista_medica/article/view/6671
9. Razzak Mahmood DA, Mohan Jha DA, Manivannan K. Precision Medicine: Personalizing The Fight Against Cancer. *Int J Tre Onc Sci* [Internet]. 2024 [citado 23 jul 2026];2(1):10-8. Disponible en:
<https://www.ijtos.com/index.php/journal/article/view/33>
10. García P, Franco-Molina M, Rodríguez-Padilla C. Inmunomodulación basada en dializado leucocitario: perspectivas científicas. *Rev Pensam Transform*. 2025;4:29-52. doi:10.63526/pt.v4i12.101.
11. Fernández-Ortega C, Ramirez AC, Casillas D, Paneque T, Ubieta R, Dubed M, et al. Identification of a new therapeutic target and a potential therapeutic candidate for the treatment of HIV infection. *Biotechnol Apl*. 2017;34(1):3201-6.
12. Polonini H, Gonçalves AEdSS, Dijkers E, Ferreira AdO. Characterization and Safety Profile of Transfer Factors Peptides, a Nutritional Supplement for Immune System Regulation. *Biomolecules*. 2021;11(5):665. doi:10.3390/biom11050665.
13. Medina-Rivero E, Vallejo-Castillo L, Vázquez-Leyva S, Pérez-Tapia SM, Pavón L, Estrada-Parra S, et al. Physicochemical Characteristics of Transferon™ Batches. *Biomed Res Int*. 2016;2016:7935181. doi:10.1155/2016/7935181.
14. Pérez-Tapia SM, Vallejo-Castillo L, López-Morales CA, Mellado-Sánchez G, Pavón L, Nieto-Patlán A, et al. Transferon® in 2020. *Rev Bio Cienc*. 2020;7:e901. doi:10.15741/revbio.07.e901.
15. Strzelec M, Detka J, Mieszczak P, Sobocińska MK, Majka M. Immunomodulation- a general review of the current state-of-the-art and new therapeutic strategies for targeting the immune system. *Front Immunol*. 2023;14:1127704. doi:10.3389/fimmu.2023.1127704
16. Yi M, Zheng X, Niu M, Zhu S, Ge H, Wu K. Combination strategies with PD-1/PD-L1 blockade: current advances and future directions. *Mol Cancer*. 2022;21(1):28. doi:10.1186/s12943-021-01489-2.