

PAPEL DE LOS MACRÓFAGOS EN LA PATOGÉNESIS DE LA ARTERIOSCLEROSIS

Role of Macrophages in Pathogenesis of Atherosclerosis

MARÍA DEL PILAR QUINTANA¹, ATTICUS PINZÓN¹, CLARA SPINEL¹

¹Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia. Sede Bogotá, Colombia.

RESUMEN

La arteriosclerosis es una enfermedad inflamatoria que es responsable del 50% de las muertes del mundo occidental por desencadenar complicaciones coronarias graves. Se produce por la acumulación excesiva de colesterol proveniente del torrente sanguíneo en la íntima arterial de arterias medias y grandes. Los monocitos circulantes se adhieren al endotelio activado y se diferencian en macrófagos al interior de la íntima arterial, donde se desempeñan como recolectores del exceso de colesterol. Desde ahí liberan citoquinas, proteasas, especies reactivas de oxígeno y factores de crecimiento que potencian la reacción inflamatoria, desempeñando un papel esencial en la patogénesis de la enfermedad. La población creciente de macrófagos eventualmente entra en apoptosis y necrosis, haciendo cada vez más grande e inestable la lesión arteriosclerótica, lo que en último momento es el detonante de las complicaciones clínicas graves que pueden terminar en la muerte del paciente.

Palabras clave: arteriosclerosis, macrófagos, inflamación, apoptosis.

POSIBLES MECANISMOS QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS PARA EL CONTROL DE LA EPIBIOSIS DE LAS ESPONJAS *Aplysina insularis* Y *Aplysina lacunosa* (DEMOSPONGIAE, VERONGIDA)

JENNYFER ANDREA MORA CRISTANCHO¹, SVEN ZEA, DIEGO GIL-AGUDELO¹

¹Departamento de Biología, Facultas de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá, Colombia.
yinnis_mc@yahoo.com - szea@invemar.org.co - diego.gil@invemar.org.co

RESUMEN

Las esponjas *Aplysina insularis* (con epitelio libre de epibiontes), y *Aplysina lacunosa* (con epitelio recubierto por epibiontes) fueron escogidas como modelo para estudiar algunos de los mecanismos químicos y bacterianos que podrían determinar su grado de epibiosis. A través de la técnica molecular de electroforesis en gel con gradiente desnaturalizante (DGGE), se determinó que la comunidad de epibiontes bacterianos varía entre individuos, pero en general es muy similar entre especies de esponja, sin ninguna relación con el grado de epibiosis. Para las dos especies, se detectaron diferencias en la presencia/ausencia de compuestos bromados bioactivos en las fracciones químicas del extracto crudo. Todas las fracciones químicas con compuestos bromados inhibieron el crecimiento de todas las cepas bacterianas aisladas de biopelículas asociadas a diferentes superficies (pinacodermo externo de *A. insularis* y *A. lacunosa*, pinacodermo del pseudoatrio de *A. lacunosa*, y una superficie inerte, la concha del bivalvo *Donax* sp.). Tres fracciones químicas de *A. lacunosa* y dos de *A. insularis* presentaron los niveles de actividad antibacteriana más altos. La susceptibilidad *in vitro* a las fracciones con compuestos bromados de las bacterias aisladas de las superficies limpias fue menor que aquellas aisladas de superficies con mayor grado de epibiosis. Asumiendo que los compuestos bromados son exudados, ellos podrían controlar el crecimiento de algunas poblaciones bacterianas *in situ*. Se sugiere que las sinuosidades morfológicas de la superficie de *A. lacunosa* restringen la exudación de compuestos bromados hacia las depresiones inhalantes, las cuales se mantienen limpias, mientras que esto permite que las crestas sean colonizadas, quizá para camuflarse. Las cepas bacterianas aisladas del pinacodermo externo y limpio de *A. insularis* presentaron una frecuencia alta de interacciones antagónicas *in vitro* con bacterias aisladas de la misma superficie, sugiriendo que las interacciones antagónicas pueden prevenir la epibiosis a través de la regulación del crecimiento bacteriano. Se discuten varios mecanismos por los cuales la epibiosis puede ser controlada.

Palabras clave: bacterias epibióticas, electroforesis en gel con gradiente desnaturalizante-DGGE, compuestos bromados, actividad antibacteriana, antagonismo bacteriano.