

III Encuentro Bienal de Investigación y Postgrado 2016 / Salud
III Research and Postgraduate Biennial Encounter 2016 / Health

S16 - Implicación inmunológica del mastocito en el proceso inflamatorio por tuberculosis

Ivonne Torres-Atencio

Maestría en Ciencias Biomédicas, Universidad de Panamá, Panamá.

*Autor al que se dirige la correspondencia: torres.ivonne182001@gmail.com

Resumen

Los mastocitos interactúan con una amplia variedad de agentes infecciosos, incluyendo *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), que puede entrar y replicarse en los mastocitos. Esta interacción resulta en la activación del mastocito liberando mediadores inflamatorios, aunque la interacción entre las moléculas de MTB y mastocitos se conoce muy poco. Específicamente, el papel de los fosfolípidos de *Mycobacterium*, incluyendo fosfatidilcolina (PC), cardiolipina (CL), fosfatidilinositol-6-manósido (PIM6) y fenolicoglicolipido I (PGL-I) en la activación de mastocitos sigue siendo una incógnita. El objetivo del estudio es investigar el papel de estas moléculas lipídicas en la activación y degranulación del mastocito. Se utilizaron lípidos totales (LT), soluble (S-L) e insoluble (I-L) los extractos lipídicos de MTB y *Mycobacterium bovis* a partir del bacilo de Calmette-Guérin (BCG), para activar la línea de mastocitos C57. Se midió la movilización del calcio y la liberación de beta hexosaminidasa para determinar la activación de los mastocitos. Se encontró que el CL, PT, PIM6, y PGL-I produjeron menos movilización de calcio que los LT, I-L y S-L, pero esta movilización no afectó la funcionalidad celular. Por otro lado, LT, I-L y S-L indujeron niveles más altos de la movilización de calcio y afectó la funcionalidad celular. Cuando se expusieron los mastocitos C57 a BCG durante 60 min se observó el aumento de movilización de calcio durante el período de exposición. Nuestros resultados sugieren que la MTB y sus derivados tienen el potencial de desempeñar un papel activo en la mediación de la respuesta innata del huésped por los mastocitos.

Palabras claves: *Mycobacterium tuberculosis*, BCG, betahexosaminidasa, fosfolípidos

Abstract

Mast cells interact directly with a wide variety of infectious agents including *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), which enter and replicate within mast cells. This interaction has been shown to result in mast cell activation and inflammatory mediator release. However, the interaction between MTB molecules and mast cells is poorly understood. Specifically, the role of *Mycobacterium* phospholipids, including phosphatidylcholine (PC), cardiolipin (CL), phosphatidylinositol mannoside 6 (PIM6), and phenolicglycolipid I (PGL-I) in mast cell activation remains poorly understood. Our study aimed to investigate the role of these lipid molecules in mast cell activation and degranulation. Total lipid (TL), soluble (S-L) and insoluble (I-L) lipid extracts from *M. tuberculosis* and whole *M. bovis* bacilli Calmette-Guérin (BCG) were used to activate the C57 mast cell line. We measured calcium mobilization and betahexosaminidase release to determine C57 mast cell activation. We found that CL, PT, PIM6, and PGL-I induced less calcium mobilization in C57 mast cell than TL, S-L and S-L, but this mobilization did not affect cellular functionality. On the other hand, TL, S-L and S-L induced higher levels of calcium mobilization and affected the cellular functionality. In addition, when we exposed the C57 MC for 60 min to BCG, we observed increased calcium mobilization during the exposure period. Our results suggest that MTB and its derivatives have the potential to play an active role in mediating the innate host response by mast cells.

Keywords: *Mycobacterium tuberculosis*, BCG, betahexosaminidase, phospholipid

