

su secuencia total. Estos resultados se constituyen en una plataforma importante para la producción de un antídoto efectivo contra esta y otras especies de corales.

Comparación de la respuesta funcional de macrófagos derivados de monocitos, macrófagos alveolares y macrófagos esplénicos a *Mycobacterium tuberculosis* y al factor de virulencia ESAT-6

Camilo Duque-G¹, Leonar Arroyo-G¹, Héctor Ortega-J³, Franco E Montúfar-A⁴, Luis F García-M^{1,2},
Mauricio Rojas-L^{1,2}, Luis F Barrera^{1,2}

¹ Grupo de Inmunología Celular e Inmunogenética (GICIG). Medellín (Antioquia), Colombia.

² Centro Colombiano para Investigaciones en Tuberculosis (CCITB). Medellín (Antioquia), Colombia.

³ Clínica Cardiovascular Santa María. Medellín (Antioquia), Colombia.

⁴ IPS Universitaria Sede Clínica León XIII. Medellín (Antioquia), Colombia.

Financiación: Colciencias, proyecto 1115-452-21098, y Programa de Sostenibilidad, Universidad de Antioquia. Medellín (Antioquia), Colombia.

Antecedentes. La bacteria *Mycobacterium tuberculosis* (MTB), es causante de la tuberculosis (TB) que se replica principalmente en macrófagos. Como consecuencia de la infección o la secreción de factores de virulencia, las células infectadas pueden morir por apoptosis o necrosis. Sin embargo, esta respuesta u otras actividades funcionales de los macrófagos, como la producción de citoquinas, pueden depender de la población particular de macrófagos y de la cepa circulante de MTB. El efecto de la infección de diferentes cepas de MTB en macrófagos humanos se ha estudiado principalmente en macrófagos derivados de monocitos (MDMs) sin embargo, muy pocos estudios se han llevado a cabo utilizando macrófagos tisulares. **Objetivo.** Comparar la respuesta funcional de MDMs, macrófagos alveolares (AMs) y macrófagos esplénicos (SMs), frente a la infección con el aislado clínico colombiano de MTB UT-205, MTB H37Rv, y al factor de virulencia ESAT-6. **Metodología.** Los MDMs, AMs o SMs se incubaron en presencia de ESAT-6, o fueron infectados con H37Rv o UT205, y se evaluó muerte celular in situ (apoptosis y necrosis), capacidad microbicida/microbacteriostática en presencia o ausencia de IFN γ y la producción de citoquinas en sobrenadantes de cultivo. **Resultados y Conclusiones Parciales.** En respuesta a la infección con MTB, se observaron diferencias significativas en el tipo y extensión de muerte celular (apoptosis y necrosis) y producción de citoquinas entre las diferentes poblaciones de macrófagos. Aunque las cepas evaluadas se replicaron de manera similar, UT205 indujo mayores niveles de muerte celular por necrosis, especialmente en presencia de IFN γ . De manera general, los macrófagos infectados produjeron significativamente mayores niveles de citoquinas frente a H37Rv. Por consiguiente, la respuesta funcional depende tanto de la población de los macrófagos como de la cepa de MTB. El tratamiento con IFN γ potencia la necrosis de las células infectadas, independientemente de la cepa y el tipo de macrófago.