Microbiología / EVs de microorganismos - Comunicación oral presencial

Vesículas de membrana externa de Porphyromonas gingivalis reducen el flujo autofágico en las células trofoblásticas

Lara, Brenda (1); González Perez, Nicolás (1,2); Sassot, Matías (1); Fretes, Ailen (1); Pomillo, Carlos (1,2); Perez Leirós, Claudia (1); Hauk, Vanesa (1)

(1) Universidad de Buenos Aires - CONICET. Instituto de Química Biológica de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales (IQUIBICEN). Buenos Aires, Argentina. (2) Instituto de Biología y Medicina Experimental (IBYME- CONICET). Buenos Aires, Argentina.
Contacto: vchauk@hotmail.com

Porphyromonas gingivalis (Pg), principal patógeno causante de periodontitis, libera vesículas de membrana externa (OMV) que intervienen en la interacción entre huésped y bacteria. Existe una asociación entre complicaciones gestacionales (CG) y enfermedad periodontal, sin embargo, los mecanismos implicados aún se desconocen. Durante la placentación, los bajos niveles de nutrientes y oxígeno se asocian a una inducción de la autofagia a fin de proveer energía a las células, contribuyendo a la homeostasis celular. En células trofoblásticas (Tb), la autofagia participa en el desarrollo y patogénesis de CG asociadas a insuficiencia placentaria. El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto de PgOMV sobre la función de las células Tb con foco en la regulación de la autofagia. Las OMV se aislaron de sobrenadantes de cultivo de Pg mediante ultracentrifugación, y se caracterizaron mediante DLS y TEM. En células Tb de primer trimestre humanas (línea HTR-8) estimuladas 24 h con PgOMV (1 µg/ml) se evaluó su capacidad invasiva y migratoria. Se evaluó por microscopía de fluorescencia distintos marcadores de flujo autofágico como LC3 y p62, y de lisosomas mediante el uso de la sonda fluorescente Lysotracker y los marcadores LAMP1-2. Los resultados muestran que el tratamiento con PgOMV disminuye la migración e invasión de células Tb. A su vez, el tratamiento inhibe el flujo autofágico, evidenciado por la falta de acumulación de vesículas LC3 y p62 positivas en presencia de Bafilomicina A1, inhibidor del mismo. Asimismo, el área lisosomal por célula fue menor en células tratadas con PgOMV respecto al control. Estos resultados son consistentes con un rol patogénico de PgOMV en el desarrollo de CG asociadas a infecciones periodontales.