

## **Staphylococcus epidermidis y Staphylococcus aureus provocan diferentes niveles de interleukin-8 y moléculas de adherencia intercelular-1 en células pulmonares: implicancias en complicaciones inflamatorias post sepsis**

Mikael Ivarsson y cols. Acta Pediátrica. Octubre- 2013;Vol 102(10):1010 6

### **RESUMEN.**

**OBJETIVO:** Las estafilococcias son la causa principal de sepsis neonatal, y es el factor de riesgo principal para displasia broncopulmonar. Este estudio investigó la expresión a favor de mediadores inflamatorios y células endoteliales respiratorias de recién nacidos expuestos a estafilococcias.

**MÉTODOS:** Células humanas vasculares endoteliales y las células epiteliales de la pequeña vía aérea fueron incubadas con la sangre neonatal aislada de Staphylococcus epidermidis (la n = 14) y Staphylococcus aureus (la n = 14).

La liberación extracelular de IL-8, IL-10, sICAM-1, ICAM-1 mRNA y la expresión de membrana asociada a ICAM-1 fueron evaluados por ELISA, RT-PCR y por microscopía inmunofluorescente.

**RESULTADOS:** Staphylococcus epidermidis indujo los niveles más altos de IL-8 (media de 38.5 ng/mL) y ICAM-1 mRNA media odds ratio de 1.037) en las células epiteliales de la pequeña vía aérea que en S. aureus (IL-8 con media 22.2 ng/mL, p <0.01 y ICAM-1 mRNA con media odds ratio 0.715, p <0.01).

En las células endoteliales, ICAM-1 permaneció más integrado en las membranas de célula después de la exposición a S. epidermidis comparado con S. aureus, lo que indujo a la desintegración y la liberación de ICAM-1 soluble en el sobrenadante.

**CONCLUSIÓN:** Estafilococo epidermidis indujo una respuesta quimiofílica más alta que S. aureus. Una transmigración persistente granulocítica en el tejido pulmonar por sepsis neonatal a S. neonatal epidermidis podría contribuir al desarrollo de displasia broncopulmonar.

Texto completo en BBNN sección Publicaciones completas recientes