



## **PELIGROS DE LA CICATRIZACIÓN EXAGERADA AL DAÑO. EL CASO DE LA FIBROSIS PULMONAR**

Annie Pardo Cemo  
Facultad de Ciencias, UNAM, México, D. F.  
[annie.pardo@ciencias.unam.mx](mailto:annie.pardo@ciencias.unam.mx)

La fibrosis es una respuesta cicatrizal a múltiples agentes etiológicos, es un hallazgo prominente en numerosas enfermedades progresivas, que afecta a distintos órganos, tales como el pulmón, hígado, riñones, páncreas, corazón etc.

En términos generales, es una de las condiciones terminales de una gran variedad de enfermedades crónico - degenerativas y constituye un importante problema de morbilidad y mortalidad.

La característica común en la fibrosis independientemente del órgano afectado y el agente etiológico (conocido o no) es la acumulación exagerada de moléculas de matriz extracelular (MEC), que incluye principalmente colágenas fibrilares, así como otras glicoproteínas y proteoglicanos que forman una cicatriz creciente y cuya consecuencia es la destrucción de la arquitectura normal y la pérdida de la función.

La fibrosis pulmonar es el resultado final de un grupo numeroso y heterogéneo de enfermedades que afectan el parénquima pulmonar. La más agresiva de ellas es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), una enfermedad de etiología desconocida, crónica, progresiva y generalmente letal, asociada al envejecimiento. Nosotros hemos postulado que la FPI es el resultado de una activación aberrante del epitelio alveolar seguido por la migración, proliferación y activación de las células mesenquimales, que sintetizan las moléculas de MEC.

Las enzimas que se encargan de degradar la MEC son las metaloproteinasas de la matriz (MMPs) y dado que la fibrosis pulmonar se caracteriza por el depósito exagerado de proteínas de MEC, durante mucho tiempo se consideró que estas enzimas estaban subreguladas. Sin embargo, sorprendentemente el análisis de patrón de expresión global de genes mediante microarreglos de DNA mostró que la expresión de varias MMPs se encontraba significativamente incrementada en los pulmones con FPI.

No obstante, el papel de estas enzimas en la patogénesis de la FPI es incierto y en esta presentación me enfocaré a algunos estudios que hemos realizado para entender el papel que desempeñan en la respuesta pulmonar fibrótica aberrante.