

Modelo in vitro de aterosclerosis: Efecto de la infección con *Trypanosoma cruzi*, lípidos y lipoproteínas sobre la expresión de receptores Toll-like y scavengers en la formación de células espumosas derivadas de macrófagos

Cano, Roxana Carolina, Andrada, Marta Cecilia, Cabral, María Fernanda, Stroppa, María Mercedes, Onofrio, Luisina I., Gea, Susana E., Aoki, María Pilar, Gadban, María Ximena and Cianciola, María Cielo (2010) *Modelo in vitro de aterosclerosis: Efecto de la infección con Trypanosoma cruzi, lípidos y lipoproteínas sobre la expresión de receptores Toll-like y scavengers en la formación de células espumosas derivadas de macrófagos*. [Proyecto de investigación]

El texto completo no está disponible en este repositorio. ([Solicitar una copia](#))

RESUMEN

Los receptores Toll-like (TLRs) son receptores ancestrales que reconocen modelos moleculares asociados a patógenos y nos defienden de los microorganismos. Su activación por vías de señalización que involucran al factor de transcripción NF- κ B, estimula la producción de citoquinas inflamatorias, quimioquinas, moléculas de adhesión y procoagulantes. Recientemente se ha documentado la participación de TLR 2 y 4 en el desarrollo /progresión del ateroma en modelos experimentales in vivo, siendo postulados como nexos entre inflamación, infecciones y aterosclerosis. Infecciones bacterianas y virales han demostrado jugar un papel en su desarrollo. Sin embargo, el rol de parásitos intracelulares obligados -*Trypanosoma cruzi*- ha sido escasamente explorado. Los macrófagos, células claves del sistema inmune innato, que pueden ser infectadas in vivo e in vitro por este parásito, expresan en su superficie receptores multiligando scavenger (SR) clase B. Entre ellos, CD 36, capta lipoproteínas de baja densidad (LDL) oxidadas y este mecanismo endocítico no controlado por feedback favorecería la formación de células espumosas, la lesión más temprana de aterosclerosis. El objetivo general de este proyecto es contribuir a esclarecer el conocimiento de los mecanismos bioquímicos, celulares y moleculares que participan en la formación de células espumosas derivadas de macrófagos. Determinar el efecto de potenciales factores aterogénicos sobre receptores Toll-like and SR-CD 36, permitiría diseñar terapias alternativas tendientes a modular su actividad

con la finalidad de disminuir la elevada morbilidad/mortalidad que ocasiona la aterosclerosis en la sociedad occidental. En nuestro modelo proponemos los siguientes objetivos específicos: -Dilucidar el compromiso de TLRs y SR-clase B en el proceso de aterogénesis, específicamente en la formación de células espumosas.-Investigar la influencia de la infección por T. cruzi, ácidos grasos y LDL modificadas como factores aditivos en la formación de estas células. -Evaluar el efecto de ligandos agonistas de TLR2/4 y SR-CD 36. -Determinar el perfil de citoquinas inflamatorias liberadas en el sobrenadante de los cultivos celulares. -Estudiar el efecto metabólico de las hormonas insulina y adipocinas en el proceso bioquímico y celular que permite la formación de células espumosas.

TIPO DE DOCUMENTO: Proyecto

INFORMACIÓN ADICIONAL: Contacto: rcano@mail.fcq.unc.edu.ar Inicio del proyecto: año 2009

PALABRAS CLAVE: Alimentos. Nutrición. Salud. Receptores Toll-like y scavenger. Trypanosoma cruzi. Lípidos y LDL modificadas. Células espumosas. Modelo de aterosclerosis in vitro

TEMAS: [Q Ciencia > QD Química](#)
[R Medicina > R Medicina \(General\)](#)