

TESIS DOCTORALES BASE DE DATOS TESEO

Título: PARTICIPACIÓN DE TLR2 Y MYD88 EN LA RESPUESTA INMUNE FRENTE A C.ALBICANS.

Autor: VILLAMÓN RIBATE EVA

Universidad: UNIVERSITAT DE VALÈNCIA (ESTUDI GENERAL)

Departamento: D275 - MICROBIOLOGÍA Y ECOLOGÍA

Fecha de lectura: 09/03/2005

Direccion:

GIL HERRERO MARÍA LUISA (director)
GOZALBO FLOR DANIEL (codirector)

Tribunal:

LÓPEZ-RIBOT JOSÉ LUIS (presidente)

FRADELIZI DIDIER (vocal)
GIL GARCÍA MARÍA CONCEPCIÓN (vocal)
BUESA GÓMEZ JAVIER (vocal)

O'CONOR BLASCO JOSÉ ENRIQUE (secretario)

Descriptores:

CIENCIAS DE LA VIDA LEVADURAS MICROBIOLOGIA

Localización: BIBLIOTECA FACULTAT DE FARMACIA UNIVERSITAT DE VALENCIA

Resumen:

Candida albicans es un hongo patógeno oportunista, capaz de producir en el hombre una gran variedad de infecciones, que abarcan desde candidiasis superficiales en piel y mucosas, a graves infecciones sistémicas o invasivas que afectan a los órganos internos. La respuesta inmune frente a los microorganismos patógenos consta en primer lugar de una respuesta innata para posteriormente desencadenarse una respuesta específica. La respuesta innata está mediada fundamentalmente por neutrófilos y macrófagos. Estas células a través de sus receptores reconocen al agente patógeno, lo fagocitan, lo destruyen y sintetizan mediadores de la inflamación y citocinas. El tipo de estos receptores más importante, recientemente descrito, es la familia TLR (Toll like receptors). Los TLRs son receptores transmembrana, con un dominio extracelular que participa en la interacción con los ligandos, y un dominio intracitoplasmático conservado, denominado TIR, responsable de la transducción de señal. Una vez que el TLR reconoce al agente patógeno, el dominio TIR del TLR interacciona con el dominio TIR de una molécula adaptadora. La primera molécula adaptadora que se describió fue MyD88 y posteriormente se demostró que existía una vía de transducción de señal dependiente de MyD88, común a todos los TLR y esencial para la inducción de citocinas inflamatorias, y una vía independiente de MyD88, que se ha descrito que es específica para TLR3 y TLR4 y que utiliza la molécula adaptadora TRIF.El objetivo general de esta tesis doctoral ha sido el estudio de la participación de estos receptores en la respuesta inmune frente a C. albicans, para ello, se han utilizado ratones deficientes en TLR2, TLR4 o MyD88 con base genética C57/BL6. Las conclusiones del trabajo son las siguientes: 1.-El receptor TLR2 es esencial para la resistencia del ratón frente a la candidiasis sistémica. Este receptor participa en la respuesta inmune innata mediando la pr