**Título**: “Efecto de estradiol en la respuesta inflamatoria de fibroblastos pulpares de rata *in vitro”*

**Becaria:** Od. Sabrina Noelia Soto

**Directora:** María Julia Cambiasso

El objetivo de mi trabajo de tesis está orientado a evaluar el efecto de estradiol en la respuesta inflamatoria de fibroblastos pulpares de rata in vitro. Proponemos al estradiol (E2) como un inmunomodulador de la respuesta inflamatoria desencadenada por el lipopolisacarido (LPS), que atenúa la producción de citoquinas pro-inflamatorias como IL6, TNFα y VEGF. Para el desarrollo del trabajo nos propusimos un **objetivo general**: Evaluar la respuesta inflamatoria inducida por LPS en fibroblastos pulpares de rata in vitro, y **objetivos específicos**: Analizar el efecto de E2 durante la respuesta inflamatoria inducida por el LPS en fibroblastos pulpares de rata in vitro, Identificar los receptores de estrógeno (ERs) presentes en fibroblastos pulpares de rata y estudiar la participación de la vía de señalización de ERK1/2 en la respuesta inflamatoria de fibroblastos pulpares inducida por LPS y E2. En nuestro **diseño experimental** planteamos la realización de técnicas de biología molecular como qPRC, Western Blot y Elisa, en donde analizamos cultivos de fibroblastos estimulados con E2, LPS y LPS+E2. Medimos expresión de ARNm de citoquinas proinflamatorias (IL6 y TNFα), receptor de respuesta inflamatoria (TLR4) y receptores de estrógeno (ERα, ERβ, Gper). En la primera etapa del trabajo logramos poner a punto una técnica de cultivo celular que nos permitió obtener cultivos enriquecidos en fibroblastos pulpares de rata. Éstos fueron confirmados por técnicas de inmunomarcación contra vimentina (filamento intermedio de del citoesqueleto de fibroblastos) y algunos de nuestros **resultados preliminares**, nos permitieron conocer que: Los fibroblastos pulpares de rata *in vitro* expresan genes pro inflamatorios y el receptor TLR4, lo que indica que estas células participan en la respuesta inflamatoria desencadenada por LPS. Por otra parte, observamos la expresión de genes de receptores de estrógenos interpretando que ésta respuesta podría ser susceptible a la modulación estrogénica. La estimulación con E2 además, generó una disminución de la expresión de TLR4 tras 24h en fibroblastos pulpares de rata *in vitro,* sugiriendo que E2 podría modular negativamente la cascada señalización intracelular que conduce a la activación de genes proinflamatorios desencadenada por TLR4.