

**JÓVENES INVESTIGADORES
EN LA ARGENTINA
CONTEMPORÁNEA**

Valeria GAMBOA

Victor ALGAÑARAZ

Franco MONTAÑO

– Compiladores –

Jóvenes investigadores en la Argentina contemporánea/ Rafael Hernán Aciar... [et. al.];
compilado por Valeria Gamboa; Victor Algañaraz; Montaña Franco - 1ª ed. - San Juan:
Editorial UNSJ, 2016.

276p.; 21 x 15cm.

ISBN 978-987-3984-23-5

1. Investigación. I. Aciar, Rafael Hernán II. Gamboa, Valeria, comp. III. Algañaraz,
Victor, comp. IV. Franco, Montaña, comp.

CDD 378.007

© 2016, de la Obra: los autores.

© 2016, de la Edición: Editorial UNSJ

Impreso en Argentina

Editorial de la Universidad Nacional de San Juan

Mitre 396 este | Primer Piso

Tel: (0264) 4295096-97 | correo: editorial@unsj.edu.ar

Queda hecho el depósito que manda la Ley 11.723.

Contenido

Prólogo

Introducción

Valeria Gamboa; Victor Algañaraz y Franco Montaña.....7

I. Medición de espesores sedimentarios en el sector Quebrada de la Troya, Cuenca de Vinchina, La Rioja.

Rafael Hernán Aciar.....15

II. La Naturaleza ante el hombre: el bosque y su representación como lugar de la aventura y el amor en el discurso cortés.

Federico Javier Asiss González.....25

III. Megaeventos y Megaprotestas: Movimientos sociales en São Paulo contra la Copa del Mundo FIFA Brasil 2014.

Javier Barneche.....41

IV. Música de mujeres: La obra para piano de Elsa Calcagno y Lia Cimaglia Espinosa y su relación con el canon musical.

Flavia Carrascosa.....53

V. Capitalismo y circulación: el triunfo del animal laborans.

Marco Mallamaci.....61

VI. Malvinas y la verdad de los portaviones ingleses.

Guillermo Andrés Marcucci.....71

VII. Ligadura tubaria en Santa Rosa, La Pampa ¿un derecho incumplido? de lo que se escribe y de lo que pasa en la realidad.

María Soledad Moldovan.....87

VIII. El enemigo en el derecho penal: teorías y derivaciones prácticas. <i>Luciana Muñoz Galdós</i>	101
IX. Deformación andina en el extremo norte de la sierra de Valle Fértil-La Huerta. <i>Gustavo Federico Ortiz</i>	115
X. Del escenario a la calle: repertorios de arquitectura teatral en cuatro tratados del Siglo XIX <i>Ximena Puppo</i>	127
XI. Dietas hiperlipidicas y sus efectos sobre la expresión de lxr en hipotálamo de rata. <i>Mariana Rey</i>	141
XII. Prótesis como alternativa terapéutica para parálisis laríngea canina. Reporte de un caso. <i>María Cecilia Ricart</i>	153
XIII. Aplicación de indicadores para la gráfica urbana de espacios públicos en la ciudad de San Juan. <i>Cecilia Rojas</i>	163
XIV. La disputa por los sentidos: el aparato mediático dominante en el discurso presidencial (marzo-julio de 2008). <i>Fiorella Russo</i>	177
XV. El caudal ecológico: su posibilidad jurídica y relación con la sociedad civil. <i>José Federico Sanna</i>	189
XVI. Evaluación de la potencialidad de la oliva en el turismo (en el departamento Pocito) <i>Elizabeth Angelina Sanso Gonzalez</i>	201

XVII. Construcción de representaciones sociales sobre jóvenes en conflicto con la ley, en la prensa gráfica de San Juan. <i>Mariana Inés Silva Cantoni</i>	219
XVIII. Análisis comparativo de la legislación laboral del género femenino de Islandia y Argentina con fines tendientes a optimizar esta última. <i>Florencia Andrea Stella Assaya</i>	233
XIX. Representaciones sociales de las personas con discapacidad. <i>Natalia Noemí Vives</i>	247
XX. La nueva parte I “Construcciones en general” del reglamento argentino para construcciones sismorresistentes, INPRES-CIRSOC-103, año 2013. <i>Daniel Alejandro Yañez García</i>	261
Acerca de los Compiladores.....	275

DIETAS HIPERLIPIDICAS Y SUS EFECTOS SOBRE LA EXPRESION DE LXR EN HIPOTALAMO DE RATA

Mariana Rey⁴¹

INTRODUCCION

En los mamíferos, el colesterol es un componente esencial para la construcción y el mantenimiento de las membranas celulares, es precursor de la biosíntesis de hormonas esteroideas y sales biliares. En el organismo, el colesterol endógeno es transportado asociado a lipoproteínas de baja (LDL, por su nombre en inglés *low density protein*) o alta (HDL, por su nombre en inglés *high density protein*) densidad.

La hipercolesterolemia ocurre cuando los niveles de colesterol se encuentran elevados, y esta condición se asocia con resultados negativos para la salud, especialmente relacionados con enfermedades vasculares [Stary, 1989; Sharrett y col., 2006]. Por lo cual, la hipercolesterolemia es considerada no sólo un factor de riesgo importante para la aterosclerosis y las consiguientes afecciones de tipo cardio y/o cerebrovascular, sino también para el desarrollo de problemas cognitivos. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, la mayoría de las personas que padecen esta condición desconocen su situación y/o no reciben el tratamiento adecuado [OMS, 2011]. Generalmente, el colesterol total es elevado cuando se producen alteraciones en los niveles circulantes de HDL y LDL, esta última considerada la base del desarrollo de la aterosclerosis [Toshima y col., 2000; Steinberg, 1987].

Por otra parte, los receptores hepáticos X (LXR, por su nombre en inglés *Liver X Receptor*) son factores de transcripción que presentan dos isoformas (α (NR1H3) y β (NR1H2)) y pertenecen a la familia de receptores nucleares para oxisteroles (derivados oxidados de colesterol) [Janowski y col., 1996]. Entre otras funciones, son de vital

⁴¹ Licenciada y Doctora en Ciencias Biológicas por la UBA. Becaria Postdoctoral del CONICET con lugar de trabajo en IBT, FI-UNSJ y Lab. de Neurobiología, IBYME-CONICET.

Contacto: rey.ibyme@gmail.com

importancia en el mantenimiento de la homeostasis del colesterol, a través de la regulación de la absorción, transporte y flujo de salida a través de la modulación de genes específicos [Zelcer y Tontonoz, 2006] y participan además en el metabolismo de los ácidos grasos y la glucosa [Molteni y col., 2007]. El LXR α se expresa principalmente en el hígado, intestino delgado, macrófagos y cerebro, mientras que el LXR β se expresan de forma ubicua en muchos tipos celulares.

Por otro lado, estudios clínicos indicaron que los individuos con hipercolesterolemia resultan más propensos a presentar enfermedades neurodegenerativas [Rojo y col., 2006] con alteraciones cognitivas [Yaffe y col., 2002]. El efecto de la hipercolesterolemia se asocia con una disrupción en la acción de los LXR [Peet y col., 1998], que además en el cerebro regulan la expresión de genes relacionados con la remoción o disminución en la formación de depósitos de la proteína amiloide [Hardy y Selkoe, 2002].

Desde hace varios años, se ha considerado a la activación de LXR como una alternativa terapéutica interesante para la modulación de la homeostasis del colesterol y el tratamiento de la aterosclerosis [Fievet y Staels, 2009]. En modelos animales, se observó que la activación de LXR mediante un agonista sintético, induce el transporte inverso del colesterol a través de la expresión de los transportadores de colesterol A1 y G1 (*ATP-binding cassette*, ABC) [Baldan y col., 2009; Zanotti y col., 2008; Repa y col., 2000], aumentando así la excreción de colesterol en la bilis y reduciendo la absorción intestinal de colesterol [Kruit y col., 2005; Plosch y col., 2002]. En otros estudios se demostró que los agonistas sintéticos de LXR aumentan el colesterol en forma HDL-c [Tang y col., 2008] y disminuyen el riesgo de aterosclerosis [Joseph y col., 2002; Kratzer y col., 2009], aunque se producen efectos no deseados como la hipertrigliceridemia y la esteatosis hepática.

Específicamente, en el sistema nervioso central, los LXR activan la formación de la apolipoproteína E (APOe) que se encuentra involucrada en la redistribución y remoción de colesterol [Liang y col., 2004]. A su vez, en estudios previos realizados en nuestro laboratorio, en animales intolerantes a la glucosa se observó una relación entre el aumento de los niveles de los triglicéridos plasmáticos (TG) y la expresión de los receptores hepáticos (LXR) hipotalámicos [Kruse y col., 2012].

FUNDAMENTACIÓN Y METODOLOGÍA

Animales:

Para los ensayos se emplearon machos de ratas Sprague-Dawley de 45-50 días de edad. Los animales se mantuvieron en un ambiente bajo condiciones controladas de temperatura, humedad, ciclos de luz y oscuridad (12:12hs) y libre acceso a comida y agua. Todos los procedimientos con animales fueron desarrollados de acuerdo a las directrices de los Institutos Nacionales de la Salud, bajo normas éticas de manejo de animales de laboratorio.

Dietas:

Para analizar el efecto de la dieta hiperlipídica sobre la expresión de los receptores LXR, se generaron diferentes modelos experimentales *in vivo*. Es importante aclarar que debido a que los murinos presentan un perfil de colesterol (que se considera aterosclerosis-protector) es necesario “forzar” el fenotipo de aterosclerosis en ratas normales y ratones, combinando altas concentraciones de colesterol en la dieta (2%) con ácido cólico (0,25%-0,5%; un ácido biliar, que promueve la absorción de grasa y colesterol en el intestino) [Nishina y col., 1990]. En este trabajo, a los animales, se les administraron dietas preparadas con mezcla de alimento comercial (“pellets” que habitualmente consumen) con el agregado 38 % de grasa bovina (G) o con 38 % grasa bovina + 2% colesterol (GC) o con 38 % grasa bovina + 0,2% ácido cólico (GA) o con 38 % grasa bovina + 2% colesterol + 0,2% ácido cólico (GCA). En todos los casos, se generaron “pellets” sólidos similares a los que habitualmente ingieren los animales.

Determinación de los niveles de lípidos en sangre:

Semanalmente y con un ayuno previo de 8 horas, se tomó una muestra sanguínea a cada animal, que luego se centrifugó a 10.000 g durante 10 minutos a 4°C para obtener los sueros, sobre los que se midieron los niveles de colesterol y triglicéridos empleando kits comerciales (Wiener Laboratorios SAIC, Rosario, Argentina) mediante espectrofotometría. Los valores de colesterol y triglicéridos (expresados en g/L) fueron graficados versus los días de tratamiento.

Procesamiento de muestras y análisis por western blot:

Transcurridas las 2 semanas de tratamiento, los animales fueron sacrificados en una cámara de CO₂ y decapitados con el empleo de una guillotina. El hígado e hipotálamo fueron disecados y procesados según Rey y col. [2013]. Las proteínas presentes en las muestras de tejidos fueron separadas mediante una corrida electroforética empleando geles de poliacrilamida en SDS (SDS-PAGE) y transferidas a membranas de PVDF. Dichas membranas fueron bloqueadas (con una solución de TBS-Tween 0,1% con leche descremada 5% durante 1 hora a 25°C) e incubadas con el correspondiente anticuerpo primario (anti LXR α y anti LXR β) durante toda la noche a 4°C. Posteriormente, se realizaron lavados luego se las incubó con un anticuerpo secundario anti-rabbit (dilución 1/5000; para LXR α) o anti-mouse (dilución 1/6000; para LXR β) por 1 hora a 25°C. Mediante quimioluminiscencia (Amersham Biosciences, GE Healthcare Life Sciences) se determinó la inmunoreactividad empleando films sensibles a la misma. Los valores de densidad óptica fueron ajustados según el control de carga realizado con actina en relación a los porcentajes respecto del valor obtenido con la dieta control.

Análisis estadísticos:

Para comparar el efecto de los diferentes tratamientos se analizaron los datos mediante el análisis de varianza para comparaciones múltiples de una vía o más vías (según el caso) seguido de análisis por test de Scheffe, Fisher o Bonferroni. Se empleó un análisis por test de "t" apareado, para análisis estadístico de distintos parámetros dentro de un mismo grupo y test de "t" no apareado, para las comparaciones de un mismo parámetro entre dos grupos diferentes. Las diferencias entre los distintos grupos se consideraron significativas cuando los valores fueron $p < 0,05$.

DESARROLLO

En el día inicial, se registraron los pesos y se tomaron muestras de suero de todos los animales. Luego, los animales fueron asignados al azar a los diferentes grupos experimentales: Controles con dieta normal (C), Dieta normal + 38% grasa bovina (G), Dieta normal + 38% grasa bovina + 2% colesterol (GC), Dieta normal + 38% grasa bovina + 0,2% ácido cólico (GA) y Dieta normal + 38% grasa bovina + 2% colesterol + 0,2% ácido cólico (GCA). A los 7 días de iniciado el experimento, se registró el peso de los animales y se tomaron muestras de sangre para las diferentes determinaciones

plasmáticas. Finalmente, a los 15 días, se tomaron nuevamente muestras de sangre, se realizó el pesaje y se sacrificó a los animales. Los tejidos disecados (hígado e hipotálamo) se conservaron a -80°C hasta su posterior procesamiento. Además, la ingesta de alimento fue controlada a diario a lo largo de todo el experimento.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Cambios en la ganancia de peso corporal y consumo de alimento

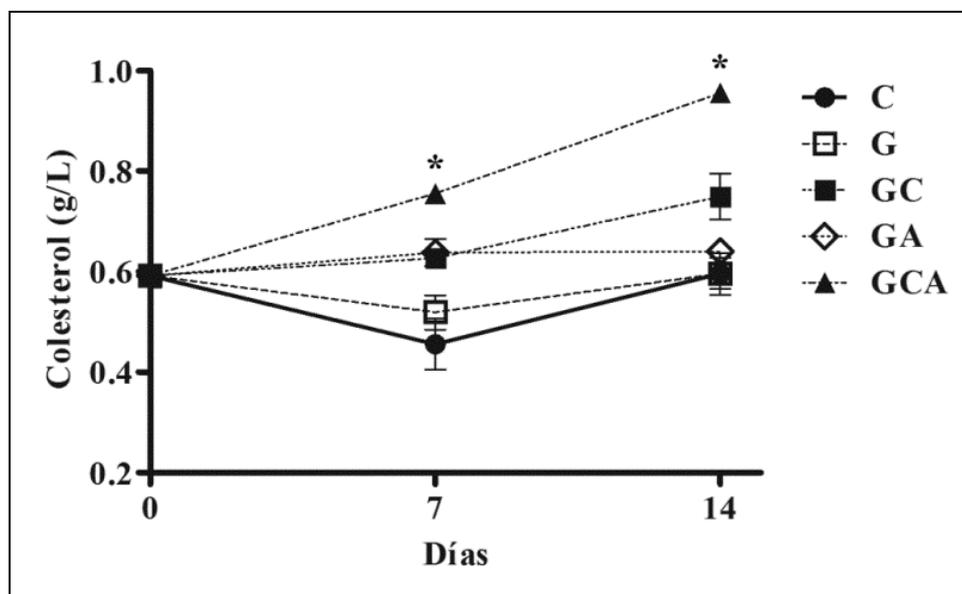
No hubo variaciones significativas entre el peso de los animales de los diferentes grupos, así como tampoco hubo cambios en la ganancia de peso corporal de acuerdo a las dietas.

A su vez, no hubo diferencias significativas en la cantidad de alimento ingerido entre los grupos sometidos a las diferentes dietas.

Niveles séricos de colesterol

Todas las dietas hiperlipídicas produjeron aumentos significativos en los niveles de colesterol, comparando con los valores de los animales sometidos a la dieta control ($p < 0,05$). El porcentaje de aumentos obtenido con cada dieta fue de un 7% para GA, un 11% para G, un 22% para GC y un 63% para GCA (Figura 1).

Figura 1: “Variación de los niveles séricos de colesterol (g/L) a lo largo del tiempo, según las dietas.”



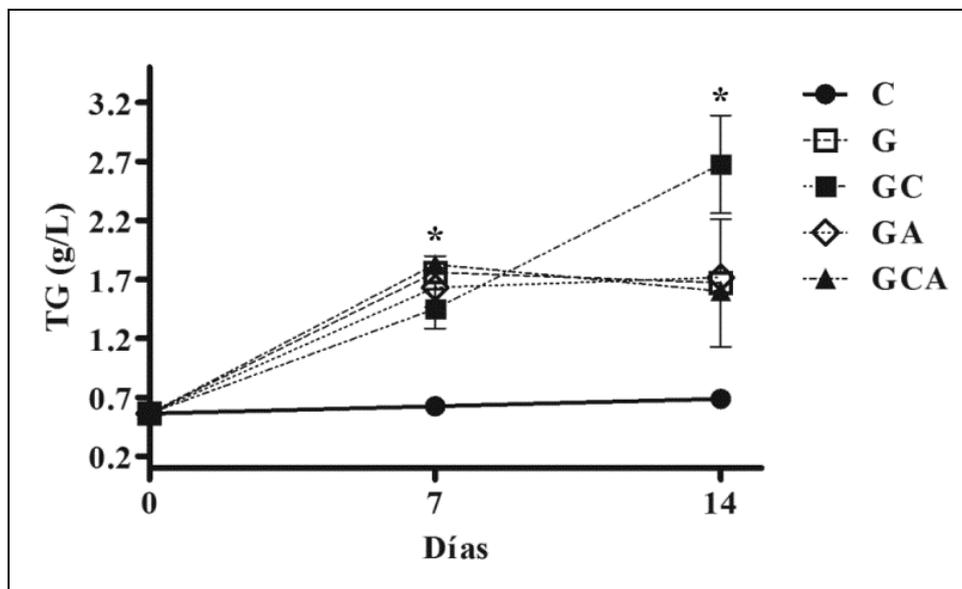
Fuente: elaboración propia en base a resultados experimentales de los autores.

Figura 1: Variación de los niveles de colesterol (g/L) a lo largo del tiempo según las dietas control (C), dieta normal + grasa (G), dieta normal + grasa + colesterol (GC), dieta normal + grasa + ácido cólico (GA) y dieta normal + grasa + colesterol + ácido cólico (GCA). * $p < 0,05$.

Niveles séricos de triglicéridos

Todas las dietas hiperlipídicas produjeron aumentos significativos en los niveles de triglicéridos, comparando con los valores de los animales sometidos a la dieta control ($p < 0,05$). El porcentaje de aumento obtenido con cada dieta fue de un 12,3% para GCA, un 19% para G, un 49% para GA y un 57% para GCA (Figura 2).

Figura 2: “Variación de los niveles séricos de triglicéridos (g/L) a lo largo del tiempo, según las dietas”



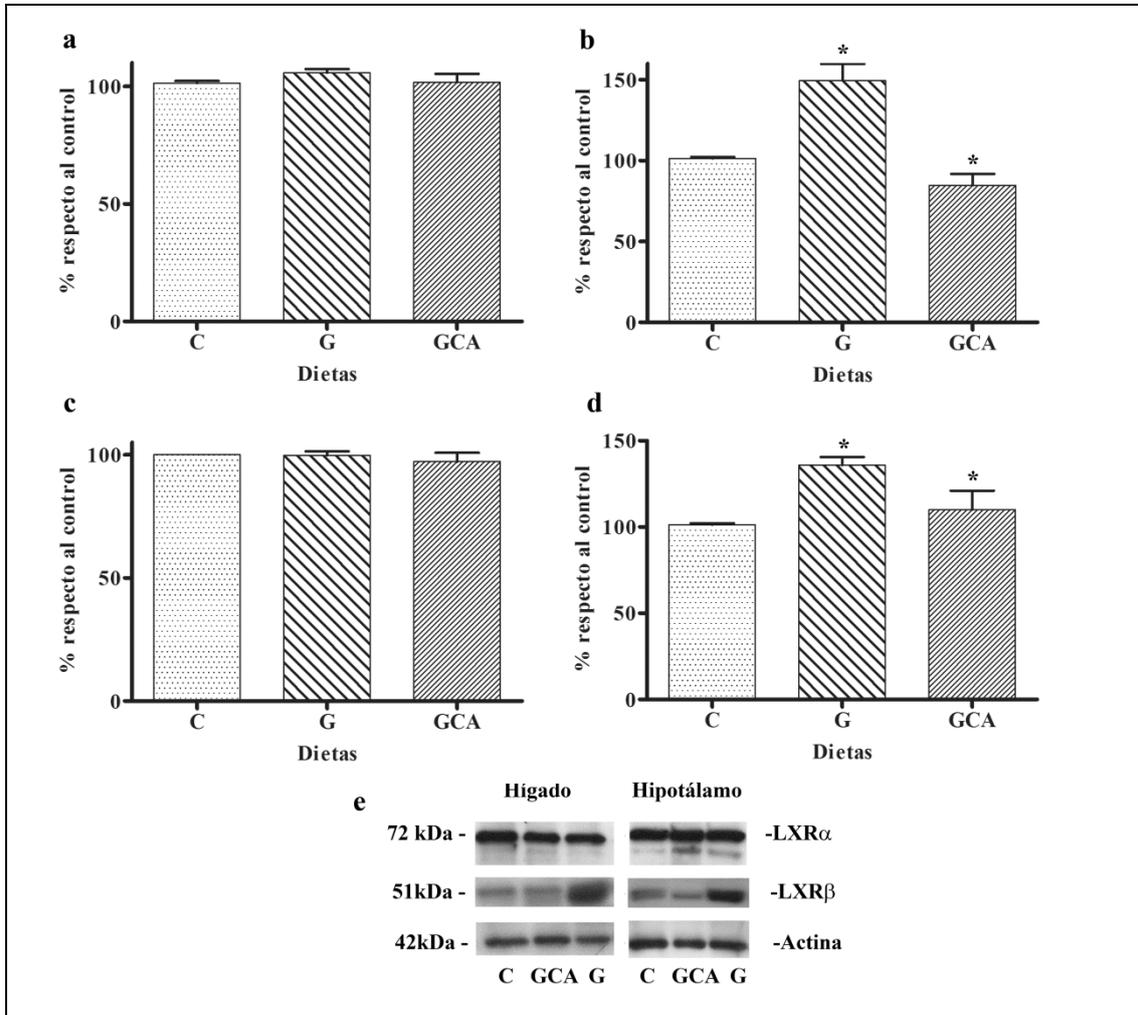
Fuente: elaboración propia en base a resultados experimentales de los autores.

Figura 2: Variación de los niveles de triglicéridos (g/L) a lo largo del tiempo según las dietas control (C), dieta normal + grasa (G), dieta normal + grasa + colesterol (GC), dieta normal + grasa + ácido cólico (GA) y dieta normal + grasa + colesterol + ácido cólico (GCA). * $p < 0,05$.

Expresión de LXR α y LXR β :

La determinación de la expresión de los receptores LXR se realizó sólo en muestras de hígado e hipotálamo de los animales sometidos a las dietas C, G y GCA. No hubo diferencias cuando se evaluó el subtipo α , mientras que si hubo aumentos significativos del subtipo β en los animales sometidos a la dieta G. En el hígado de dichos animales el aumento en los niveles de LXR β fue de un 36,3% ($p < 0,05$), mientras que en el hipotálamo fue de un 47,2% ($p < 0,05$; figura 3).

Figura 3: “Porcentaje de expresión de LXR α y LXR β respecto al control en hígado y en hipotálamo”



Fuente: elaboración propia en base a resultados experimentales de los autores.

Figura 3: Porcentajes de los niveles de expresión de LXR α (a, c) y LXR β (b, d) en hipotálamo (a, b) y en hígado (c, d), según las dietas control (C), dieta normal + grasa (G) y dieta normal + grasa + colesterol + ácido cólico (GCA). Films representativos de la expresión de LXR α y LXR β en hipotálamo e hígado (e). Las diferencias fueron consideradas significativas cuando * $p < 0,05$.

Discusión:

Dada la importancia que reviste la estrecha relación entre la hipercolesterolemia y el desarrollo de diferentes enfermedades, resulta interesante definir los efectos de diversas dietas hiperlipídicas sobre el sistema nervioso central y el metabolismo hepático. Es por ello que en nuestro grupo, se prepararon dietas de diferente composición y características. De esta manera se obtuvieron dietas con alto contenido de colesterol y/o con el agregado de una sal biliar (ácido cólico) que confiere una mayor captación y reabsorción del colesterol a nivel intestinal.

Con las dietas aquí propuestas, se logró modificar los niveles séricos tanto de colesterol como de triglicéridos, con mayor o menor impacto. Por otra parte, aunque no se observó un cambio sobre la expresión del receptor LXR α , si fue posible observar un efecto en la expresión del receptor LXR β involucrado en la remoción del colesterol circulante.

En base a los resultados obtenidos podría decirse que si bien la dieta GCA produjo un aumento mayor en los parámetros plasmáticos, el ácido cólico presente se podría estar metabolizando a un agonista de LXR influenciando la expresión de dichos receptores. Por otra parte, la dieta G produjo la mayor modificación en la expresión del receptor LXR β .

Los resultados aquí presentados, permitirían desarrollar distintos modelos experimentales como estrategias para modificar diferentes parámetros, que al mismo tiempo permiten evaluar las diferentes respuestas que podrían producirse en relación al control central del metabolismo lipídico.

Agradecimientos:

La autora desea agradecer la colaboración de los Dres. Gabriela E. Feresin (IBT, Fac. de Ing., UNSJ), Alejandro A. Tapia (IBT, Fac. de Ing., UNSJ), la Bioq. Rocío N. Magrini Huamán (IBT, Fac. de Ing., UNSJ) y el Dr. Héctor Coirini (Lab. De Neurobiología, IBYME-CONICET) por el aporte en la realización y desarrollo de los experimentos descriptos en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

- Baldan A, Bojanic D D, Edwards P A. 2009. "The ABCs of sterol transport". En J. Lipid. Res. Volúmen 50 (Suppl.). pp S80-S85.

- Fievet C y Staels B. 2009. "Liver X receptor modulators: effects on lipid metabolism and potential use in the treatment of atherosclerosis". En Biochem. Pharmacol. Volúmen 77. pp 1316-1327.

- Hardy J y Selkoe D J. 2002. "The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics". Science. Volúmen 297. pp 353-356.

- Janowski B A, Willy P J, Devi T R, Falck J R, Mangelsdorf D J. 1996. "An oxysterol signalling pathway mediated by the nuclear receptor LXR alpha". En Nature. Volúmen 383. pp 728-731.

- Joseph S B, McKilligin E, Pei L, Watson M A, Collins A R, Laffitte B A, Chen M, Noh G, Goodman J, Hagger G N, Tran J, Tippin T K, Wang X, Lusis A J, Hsueh W A, Law R E, Collins J L, Willson T M, Tontonoz P. 2002. "Synthetic LXR ligand inhibits the development of atherosclerosis in mice". En Proc. Natl. Acad. Sci. USA. Volúmen 99. pp 7604-7609.

- Kratzer A, Buchebner M, Pfeifer T, Becker T M, Uray G, Miyazaki M, Miyazaki-Anzai S, Ebner B, Chandak P G, Kadam RS, Calayir E, Rathke N, Ahammer H, Radovic B, Trauner M, Hoefler G, Kompella U B, Fauler G, Levi M, Levak-Frank S, Kostner G M, Kratky D. 2009. "Synthetic LXR agonist attenuates plaque formation in apoE^{-/-} mice without inducing liver steatosis and hypertriglyceridemia". En J. Lipid Res. 50:312-326.

- Kruit J K, Plösch T, Havinga R, Boverhof R, Groot P H, Groen A K, Kuipers F. 2005. "Increased fecal neutral sterol loss upon liver X receptor activation is independent of biliary sterol secretion in mice". En Gastroenterology. Volúmen 128. pp 147-156.

- Kruse M S, Rey M, Vega M C, Coirini H. 2012. "Alterations of LXR α and LXR β expression in the hypothalamus of glucose-intolerant rats". En J. Endocrinol. Volúmen 215. pp 51-58.

- Liang Y, Lin S, Beyer T P, Zhang Y, Wu X, Bales K R, DeMattos R B, May P C, Li S D, Jiang X C, Eacho P I, Cao G, Paul S M. 2004. "A liver X receptor and retinoid X receptor heterodimer mediates apolipoprotein E expression, secretion and cholesterol homeostasis in astrocytes". En J. of Neurochem. Volúmen 88. pp 623-634.

- Molteni V, Li X, Nabakka J, Liang F, Wityak J, Koder A, Vargas L, Romeo R, Mitro N, Mak P A, Seidel H M, Haslam J A, Chow D, Tuntland T, Spalding T A, Brock A, Bradley M, Castrillo A, Tontonoz P, Saez E. 2007. "N-Acylthiadiazolines, a new class of liver X receptor agonists with selectivity for LXRbeta". En J. Med. Chem. Volúmen 50. pp 4255-4259.

- OMS. 2011. "El colesterol alto, un problema mal controlado". En http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2011/cholesterol_20110201/es/. Consultado el 16 de Junio de 2015.

- Peet D J, Turley S D, Ma W, Janowski B A, Lobaccaro J M, Hammer R E, Mangelsdorf D J. 1998. "Cholesterol and bile acid metabolism are impaired in mice lacking the nuclear oxysterol receptor LXR alpha". En Cell. Volúmen 93. pp 693-704.

- Repa J J, Turley S D, Lobaccaro J A, Medina J, Li L, Lustig K, Shan B, Heyman R A, Dietschy J M, Mangelsdorf D J. 2000. "Regulation of absorption and ABC1-mediated efflux of cholesterol by RXR heterodimers". En Science. Volúmen 289. pp 1524-1529.

- Rey M, Kruse M S, Alvarez L D, Ghini A A, Veleiro A S, Burton G, Coirini H. 2013. "Neuroprotective action of synthetic steroids with oxygen bridge. Activity on GABAA receptor". En Exp Neurol. Volúmen 249. pp 49-58.

- Rojo L, Sjöberg M K, Hernández P, Zambrano C, Maccioni R B. 2006. "Roles of cholesterol and lipids in the etiopathogenesis of Alzheimer's disease". En J. Biomed. Biotechnol. Volúmen 3. pp 73976.

- Sharrett A R, Ding J, Criqui M H, Saad M F, Liu K, Polak J F, Folsom A R, Tsai M Y, Burke G L, Szklo M. 2006. "Smoking, diabetes, and blood cholesterol differ in their associations with subclinical atherosclerosis: the Multiethnic Study of Atherosclerosis (MESA)". En *Atherosclerosis*. Volúmen 186. pp 441-447.

- Sary H C. 1989. "Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults". En *Arteriosclerosis*. Volúmen 9. pp I19 -I32.

- Steinberg D. 1987. "Lipoproteins and the pathogenesis of atherosclerosis". En *J. Cholesterol cardiovasc. Dis*. Volúmen 76. pp 508-514.

- Tang W, Ma Y, Jia L, Ioannou Y A, Davies J P, Yu L. 2008. "Niemann-Pick C1-like 1 is required for an LXR agonist to raise plasma HDL cholesterol in mice". En *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. Volúmen 28. pp 448-454.

- Toshima S, Hasegawa A, Kurabayashi M, Itabe H, Takano T, Sugano J, Shimamura K, Kimura J, Michishita I, Suzuki T, Nagai R. 2000. "Circulating oxidized low density lipoprotein levels. A biochemical risk marker for coronary heart disease". En *J. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. Volúmen 20. pp 2243-2247.

- Yaffe K, Barrett-Connor E, Lin F, Grady D. 2002. "Serum lipoprotein levels, statin use, and cognitive function in older women". En *Arch. Neurol*. Volúmen 59. pp 378-384.

- Zanotti I, Potì F, Pedrelli M, Favari E, Moleri E, Franceschini G, Calabresi L, Bernini F. 2008. "The LXR agonist T0901317 promotes the reverse cholesterol transport from macrophages by increasing plasma efflux potential". En *J. Lipid Res*. Volúmen 49. pp 954-960.

- Zelcer N y Tontonoz P. 2006. "Liver X receptors as integrators of metabolic and inflammatory signaling". En *Clin. Invest*. Volúmen 116. pp 607-614.