

medicina

BUENOS AIRES VOL. 73 Supl. III - 2013



medicina

BUENOS AIRES, VOL. 73 (Supl. III) - 2013

COMITÉ DE REDACCIÓN

Héctor O. Alonso
Juan Antonio Barcat
Damasia Becú Villalobos
María Marta E. Bracco
Eduardo L. De Vito
Samuel Finkielman
Guillermo Jaim Etcheverry
Isabel N. Kantor
Basilio A. Kotsias
Daniel A. Manigot
Jorge A. Manni
Rodolfo S. Martin
Guillermo D. Mazzolini
Isabel N. P. Miceli
Christiane Dosne Pasqualini
Rodolfo C. Puche
Viviana Ritacco
Guillermo B. Semeniuk

La tapa (ver p 7)
Adriana Leibovich
Paso del tiempo, 1996

ISSN 0025.7680

**LVIII REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL
Sociedad Argentina de Investigación Clínica**

**REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL 2013
Sociedad Argentina de Fisiología**

**XLV REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL
Sociedad Argentina de Farmacología Experimental**

20-23 de noviembre de 2013
Hotel 13 de Julio – Mar del Plata

8	Programa Resumido
15	Discurso del Presidente de SAIC
17	Discurso de la Presidenta de SAFE
18	Discurso de la Presidenta de SAFIS
21	Conferencias, Simposios y Premios
91	Resúmenes de las Comunicaciones
301	Índice de autores

Estimados colegas y amigos:

Nos complace darles la bienvenida a la Reunión Conjunta de la LVIII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC), la Reunión de la Sociedad Argentina de Fisiología (SAFIS) y la XLV Reunión de la Sociedad Argentina de Farmacología Experimental (SAFE) en la ciudad de Mar del Plata, del 20 al 23 de noviembre del corriente año. El programa científico incluye una serie de conferencias y simposios sobre temas de actualidad en las disciplinas tradicionales de las distintas Sociedades: Neurociencias, Nefrología, Gastroenterología, Oncología, Cardiovascular, Endocrinología, Hematología, Reproducción, Medicina Regenerativa, Genética, Transducción de Señales Toxicología, Fisiología Celular, Metabolismo y Nutrición así como también diversas áreas de Farmacología. Participarán en las conferencias y simposios destacados investigadores de reconocido prestigio internacional y nacional que han sido especialmente invitados. Uno de los propósitos de este año es jerarquizar la sesión de pósteres, no superponiendo otras actividades, a fin de favorecer un productivo intercambio entre todos los asistentes. Se han asimismo organizado distintos minicursos de interés para los becarios y jóvenes investigadores, así como también un taller de política científica en el que participaran prestigiosas sociedades del área biomédica local y autoridades de Ciencia y Técnica. Es nuestro deseo que esta Reunión Anual conjunta 2013 constituya una gran oportunidad de interacción científica fructífera para todos los asistentes.

**SAIC, SAFIS y SAFE
SOCIEDADES PARTICIPANTES**

CONSEJOS DIRECTIVOS

SAIC

Presidente

Carlos A. Davio

Vicepresidente

Héctor Targovnik

Secretaria

Liliana G. Bianciotti

Tesorera

Carina Shayo

Prosecretaria

María Cecilia Carreras

Vocales

Pablo Arzumendi
Marina Barbich
Bruno Buchholtz
Ana María Cabanillas
Stella Campo
Rodolfo Goya
Enrique Luque
Gabriela Meresman
Martín Monte
María Giselle Peters
Andrea Randi
Ruth Rosenstein
Nora Saraco

Revisores de cuentas

Mariana Farina
Adalí Pecci

SAFIS

Presidente

Claudia Capurro

Vicepresidente

Alejandro Aiello

Secretaria

Paula Ford

Tesorera

María de los Ángeles Costa

Vocales

Gustavo Pérez
Viviana Catania
Cristina Arranz
Valera Rivarola
Sara Molinas
Laura Vivas
María Peral de Bruno
Marta Roque
Roberto Malinow
Guillermo Lehmann

Órgano fiscalizador

Susana Mosca
Graciela Cremaschi

SAFE

Presidente

Damasia Becu-Villalobos

Vicepresidente

Nora Brandán

Secretaria

Paula Schaiquevich

Tesorera

Victoria Lux Lantos

Vocales

Sergio Sánchez Bruni
Carlos Reyes Toso
Silvia Wikinski

Revisores de cuentas

Héctor Alejandro Serra
Marcela Rebuelto
Adriana Torres (suplente)
Miriam Wald (suplente)

LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

LA SOCIEDAD ARGENTINA DE FISIOLOGÍA

Y

LA SOCIEDAD DE FARMACOLOGÍA EXPERIMENTAL

AGRADECEN EL APOYO DE LAS SIGUIENTES INSTITUCIONES:

INSTITUCIONES OFICIALES

- MINISTERIO DE CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN PRODUCTIVA (MINCYT)
- CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TÉCNICAS (CONICET)
- AGENCIA NACIONAL DE PROMOCIÓN CIENTÍFICA Y TECNOLÓGICA (ANPCYT)
 - MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN
 - MUNICIPALIDAD DE MAR DEL PLATA

OTRAS INSTITUCIONES Y PERSONAS

- FUNDACIÓN LEÓN CHERNY
- FUNDACIÓN PEDRO COSSIO
 - FUNDACIÓN SALES
- FUNDACIÓN MONTUORI GADOR
- DRA. JUANA MARÍA PASQUINI POR SU CONTRIBUCIÓN AL PREMIO EDUARDO SOTO
- MARTÍN HURTADO POR SU CONTRIBUCIÓN AL PREMIO CAMILIÓN DE HURTADO

LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

LA SOCIEDAD ARGENTINA DE FISIOLÓGÍA

Y

LA SOCIEDAD DE FARMACOLOGÍA EXPERIMENTAL

AGRADECEN LA COLABORACION DE LAS SIGUIENTES EMPRESAS:

ALLCON S.A.

AEROLINEAS ARGENTINAS

AKRON BIOTECH

BIO ANALÍTICA

BIO ESANCO

BIODYNAMICS

CATLAB

CIENTIST

CURVE DESIGN GROUP

DIAGNOSMED

ETC INTERNACIONAL

EMBIOTEC

EXPOMAR

G2 - CONSULTORA EN DESARROLLO DE NEGOCIOS

GE HEALTHCARE

GRÁFICA AGUIRRE

HOTEL 13 DE JULIO INTERSUR

HOTELES UTHGRA MAR DEL PLATA

INBIO

LAB SYSTEMS

LABORATORIOS BETA

LABORATORIOS GADOR

LABORATORIOS GLAXO

LABORATORIOS ROCHE

LIFE TECHNOLOGIES

LOBOV

MERK GROUP

MICROLAT

MIGLIORE-LACLAUSTRA

NATOCOR INDUSTRIA BIOLÓGICA

QUÍMICA MONTPELLIER S.A.

RESEARCH AG

SUMMIT RESEARCH S.A.

TECNOLAB

TRADING NEW TECHNOLOGIES

mesodérmicos (día 3.5 de la diferenciación) observamos un cambio significativo en los niveles de expresión del mir205 (0,14±0,04 veces vs día 0). Podemos concluir que durante la diferenciación de CME y CMPI a cardiomiocitos la expresión de ciertos microARNs asociados a cardiomiogénesis aumenta marcadamente. Además, identificamos al mir205 como un microARN que podría modular la transición EMT de CME a mesodermo.

FISIOLOGÍA CELULAR 1

171. (141) CNBP, UN MEDIADOR DE LA MANIFESTACIÓN DEL SÍNDROME DE TREACHER COLLINS (TCS), ES REGULADO POR ESTRÉS OXIDATIVO

Coux G.; Mouguelar V.; Calcaterra N.

Instituto de Biología Molecular y Celular de Rosario (IBR)-CONICET, Universidad Nacional de Rosario.

El TCS es un desorden autosómico dominante del desarrollo craneofacial que involucra mutaciones en el gen *TCOF1* y que presenta expresividad variable (severidad de la manifestación) en los sujetos afectados. Existe un conocimiento limitado de los mecanismos moleculares responsables de la manifestación del TCS y se ha sugerido la intervención del estrés redox en su etiología. Recientemente, informamos que es posible lograr peces con fenotipos tipo-TCS mediante el knockdown de la expresión del ortólogo del gen *TCOF1* en pez cebra. Estos peces presentaron una marcada disminución de CNBP, una proteína esencial para el desarrollo craneofacial. Esto sugiere a CNBP como un potencial blanco de regulación del producto de *tcof1* e involucrada en el TCS. El objetivo de este trabajo fue analizar la respuesta de CNBP frente al estrés oxidativo, un posible factor para explicar la variabilidad en la severidad del TCS. A tal fin, embriones del pez cebra fueron expuestos a concentraciones variables de peróxido de hidrógeno (0 a 5 mM). En estos embriones se estudió: viabilidad, expresión del ARNm de CNBP (mediante RT-qPCR) y de la proteína (immunoblot). La viabilidad de los embriones fue similar a la de los controles hasta 3 mM de H₂O₂ ($P=0.439$). La expresión proteica de CNBP disminuyó progresivamente con la concentración de H₂O₂, representando el 50% ($P<0,05$) del control a 50 μ M H₂O₂. Sin embargo, a esta concentración de H₂O₂, la expresión del mRNA de CNBP no se alteró significativamente, sugiriendo la participación de mecanismos post-transcripcionales de regulación. La pre-incubación de embriones con el inhibidor de proteasoma MG132 sugirió que esta vía estaría involucrada en la degradación de CNBP. Estos datos nos permiten concluir que CNBP es afectada por el estrés oxidativo, el cual induce una caída en sus niveles vía proteosoma. Este comportamiento en un contexto del TCS podría ser clave para la comprensión de la expresividad variable del síndrome.

172. (310) PATRÓN DE INVASIÓN DE ESFEROIDES MULTICELULARES DE LA LÍNEA LM3 INMERSOS EN MATRIZ TRIDIMENSIONAL DE COLAGENO I

Schiappacasse A.¹; Guerra L.¹; Calvo J.³; Marshall G.²; Suarez C.²

Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad De Buenos Aires¹; Departamento de Computación, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires²; Instituto de Biología y Medicina Experimental (IByME)-CONICET³.

El desarrollo de modelos in vitro capaces de evidenciar más adecuadamente el comportamiento real de la célula tumoral, especialmente si se centran en etapas clave de la tumorigénesis como ser la migración e invasión tumoral, resulta de gran importancia en la investigación del cáncer. Esferoides multicelulares sembrados en matrices tridimensionales de gel desarrollan patrones de invasión celular que varían dependiendo de la línea celular y de las características de la matriz, lo cual puede tener implicancias en el comportamiento y malignidad que presenta ese tumor in vivo. En este trabajo se analiza el comportamiento de la línea LM3 (tumor mamario murino) en cuanto a su capacidad de migración celular

(modelo de cierre de heridas) y de invasión microtumoral (modelo de esferoides multicelulares inmersos en matriz de colágeno I). En los primeros se determinó que esta línea logra un 38.6 +/- 4.9% de cierre de la herida original en 6 hs. En los segundos se analizó el patrón de invasión temporal y se lo comparó con el de otras líneas celulares presentes en bibliografía. Se encontró un patrón característico consistente en células invasivas no organizadas en ramas definidas como se observa en otros casos sino cubriendo toda el área periférica al esferoide. El nivel de invasión inicial parece ser menor que el de la línea U87dEGFR (glioblastoma) aunque luego se incrementa rápidamente (área invadida al 4to día del 2139 +/- 241% con respecto al área inicial de invasión a las 24 hs de siembra). Estos resultados colocarían a la línea LM3 como una línea útil no solo para ensayos de migración celular sino también para estudios de invasión microtumoral.

173. (386) EXPRESIÓN DEL EJE MIO-DIFERENCIADOR MYOCD/SRF EN CÉLULAS MUSCULARES LISAS PROSTÁTICAS Y SU ALTERACIÓN EN RESPUESTA A LPS

Leimgruber C.¹; Quintar A.¹; Peinetti N.¹; Miano J.²; Maldonado C.¹

Centro de Microscopía Electrónica (INICSA)-CONICET, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba¹; Cardiovascular Research Institute, University of Rochester, USA².

La dediferenciación de las células musculares lisas prostáticas (CMLp) se ha reportado en el desarrollo de cáncer, hiperplasia nodular y prostatitis, indicando la relevancia del fenotipo normal en la homeostasis glandular. El sistema Miocardina/Factor de respuesta al suero (MYOCD/SRF) es responsable de la inducción de genes contráctiles y se ha descrito principalmente en CML vasculares; sin embargo, no se ha estudiado en próstata. Recientemente, demostramos que LPS induce dediferenciación de CMLp por lo que el sistema MYOCD/SRF, podría estar implicado en este mecanismo. Nuestro objetivo fue analizar la expresión de MYOCD/SRF en CMLp y su modificación en respuesta a los cambios fenotípicos inducidos por LPS. Cultivos primarios de CMLp de ratas Wistar se estimularon con 1 μ g/ml de LPS (CMLp-LPS) o su vehículo (CMLp-Ctrl) por 48hs y procesaron para determinar la expresión de MYOCD/SRF por RT-PCR y qPCR. Se analizó la expresión de marcadores de fenotipo muscular alfa-actina de músculo liso (ACTA2) y calponina, y de fibroblastos vimentina por inmunofluorescencia y western blot. Análisis estadístico ANOVA-TUKEY. Las CMLp-Ctrl expresaron MYOCD/SRF, fueron positivas para ACTA2 y calponina y negativas para vimentina, indicando un fenotipo muscular diferenciado. LPS disminuyó la expresión de MYOCD y SRF ($p<0,01$), correlacionándose con disminución del nivel de ACTA2 ($p<0,01$) y calponina ($p<0,001$) e incremento de vimentina ($p<0,01$), indicando pérdida de fenotipo contráctil. Además, LPS indujo expresión de metaloproteasa 2 MMP2 ($p<0,05$) y tenascina-C ($p<0,05$) ambos marcadores de estroma reactivo, que junto a la co-expresión de ACTA2 y vimentina son características de miofibroblastos. Estos hallazgos indican que el eje MYOCD/SRF está presente en las CMLp y estaría involucrado en el mantenimiento del fenotipo contráctil. Asimismo, su expresión se altera ante la respuesta de las CMLp a LPS adquiriendo características de miofibroblastos de estroma reactivo.

174. (394) AKAP350 CENTROSOMAL EN EL ESTABLECIMIENTO DE LA POLARIDAD ANTERO-POSTERIOR DURANTE LA MIGRACIÓN DE CÉLULAS HEPG2

Tonucci F.; Ferretti A.; Favre C.; Larocca C.

Instituto de Fisiología Experimental (IFISE)-CONICET, Universidad Nacional de Rosario.

Introducción. AKAP350 es una proteína de anclaje de PKA que se localiza en el aparato de Golgi (AG) y en los centrosomas, organelas esenciales en la polarización celular durante la adquisición de un fenotipo migratorio (polaridad antero-posterior). Durante el establecimiento de la polaridad migratoria, el AG se reorganiza, orientándose hacia el frente de la herida, proceso que requiere de la integridad centrosomal. Estudios nuestros y