

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

LA TAPA

Adriana Leibovich, **Paso del tiempo, 1996**

Acrílico sobre tela. 95 × 116 cm. Cortesía de la Comisión Nacional de Energía Atómica, Predio TANDAR, Centro Atómico Constituyentes. Presidente de la Comisión Organizadora de la Exposición Permanente: Dr. A.J.G.Maroto.

Nació en la Argentina. Estudió en la Escuela Nacional de Bellas Artes Manuel Belgrano y en la Escuela Prilidiano Pueyrredón. Desde 1978 participó en numerosas muestras individuales: en Centro Cultural Recoleta de Buenos Aires, Centro de Arte y Diseño, Fondo de Bienes Culturales de Cuba, Galería M. Rivera, Mérida (México) y en otras de México y Cuba. También en muestras colectivas, como en ARTE BA '92, Figuración Latina Paris- N. York, *Design Center* P. Rieloff y en la organización de muestras tales como: Reserva Ecológica, Primero y Segundo Salón de "Arte Infinito", en la II Bienal de Lima donde obtuvo la 1^a. Mención de Pintura, y en los Museos Sívori, Estação de San Pablo, de Astronomía (Rio de Janeiro), y de Caracas, entre otros¹.

¹ *Comisión Nacional de Energía Atómica. Artistas Plásticos con la CIENCIA, 103* Centro Atómico Constituyentes, Predio TANDAR, Buenos Aires, 1999; p 106

389. (549) ¿LA ACTIVIDAD DE CAMKII SE MODIFICA POR OXIDACIÓN EN LA ISQUEMIA Y REPERFUSIÓN MIO-CÁRDICA?

Roman B.; Herrero A.; Becerra R.; Vittone L.; Said M.; Mundia-Weilenmann C.

Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Universidad Nacional de La Plata.

La proteína quinasa dependiente de calcio (Ca²⁺) y calmodulina (CaMKII) ha sido involucrada en distintos procesos patológicos cardíacos. Su activación iniciada por unión al complejo Ca²⁺-calmodulina, puede sostenerse por autofosforilación del residuo Thr286 (pCaMKII) y/o por la recientemente descrita oxidación de sus residuos Met281/282 (CaMKIIox). En la reperfusión luego de un período breve de isquemia, CaMKII se activa, se autofosforila y fosforila Thr17 de fosfolamban (PLN) -proteína reguladora de la retoma de Ca²⁺ por el retículo sarcoplasmático (RS)- y Ser2815 del canal liberador de Ca²⁺ del RS (RyR2). Estas fosforilaciones favorecen la recuperación del ciclo de Ca²⁺ y la contractilidad del miocardio post-isquémico. Dado que la reperfusión cursa con aumentos de Ca²⁺ y del estrés oxidativo, nuestro objetivo fue estudiar si CaMKII se oxida y si esta modificación mantiene la actividad de la enzima y sus consecuencias funcionales en IR. Corazones perfundidos de rata (Langendorff) se sometieron a un protocolo de 20 min de isquemia global seguidos de reperfusión (IR) durante el cual se midió la recuperación mecánica en presencia y ausencia de un secuestrador de anión superóxido, Tirón (Ti, 1mM). Las fosforilaciones dependientes de CaMKII y la CaMKIIox en RS se evaluaron por Westernblot y se expresan como % control. CaMKIIox aumentó significativamente al inicio de la reperfusión (163±37%, n=5, p<0,05) y Ti suprimió este aumento (104±6%, n=3). El tratamiento con Ti no modificó el aumento de pCaMKII (IR-Ti: 213±13 vs. IR: 183±27%, n=3-6), ni la fosforilación de Thr17-PLN y Ser2815-RyR2. Finalizado el protocolo de IR, la presión desarrollada por el ventrículo izquierdo fue similar en corazones con y sin Ti (44,5±4,6 y 53,7±8,1% de preisquemia, n=3-6, respectivamente). Los resultados demuestran que si bien CaMKII se oxida en IR, la modificación de su estado redox no incide en la actividad de la enzima y sus consecuencias funcionales durante la IR.

390. (553) ANALISIS DESCRIPTIVO DEL POLIMORFISMO DE MNSOD(AL9VAL), ENOS(G894T) Y DEL ESTRÉS OXIDATIVO EN CHAGAS

Darrigo M.¹; Gerrard G.¹; Lioi S.¹; Diviani R.¹; Ceruti M.¹; Beloscar J.²

Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, Universidad Nacional de Rosario¹; Carrera de Cardiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe².

Enzimas involucradas en el estrés oxidativo controlarían el balance de especies reactivas del oxígeno, mecanismo que podría estar vinculado con el desarrollo de la Miocardiopatía Chagásica (MCC). Variantes como MnSOD(Al⁹Val) y eNOS(G⁸⁹⁴T) modificarían las actividades enzimáticas de superóxido dismutasa (SOD) y reducción de óxido nítrico endotelial respectivamente. El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio descriptivo de las frecuencias alélicas (FA) de MnSOD(Al⁹Val,T>C) y eNOS(G⁸⁹⁴T) y de las actividades de SOD, CAT, GPX y tBARS. Se analizaron 4 grupos de individuos: controles (CN=55), chagásicos sin MCC (ECsinMCC=28), (MCC=35), y con cardiopatía no chagásica (CnoC=45) de similares características, a los cuales se les realizó examen cardiovascular, electrocardiograma, radiografía de tórax y exámenes complementarios según indicaciones en cada caso. Todos dieron su consentimiento. El tamaño muestral fue calculado estadísticamente para lograr una estimación representativa de la población total, con una confianza del 95%. Se analizaron las actividades enzimáticas de SOD y GPX y CAT por métodos espectrofotométricos (Kits Ransel Labs), la extracción de DNA fue realizada con DNA Purification Kit Wizard Genomic (Promega, USA), y la caracterización molecular y genotipificación de los polimorfismos por PCR-RFLP. Para el estudio estadístico

se realizó análisis de variancia a un criterio de clasificación, para cada enzima, se aplicó Kruskal Wallis. El nivel de significancia se estableció en p < 0,05, observándose diferencias significativas en las actividades de las enzimas estudiadas. El análisis de las FA para MnSOD(Al⁹Val, T>C) fue: MCC: (C 0.60, T 0.40); ECsinMCC (C 0.59, T 0.41) y CN (C 0.71 T 0.29), CnoC (C 0.92, T 0.15). Para eNOS(G⁸⁹⁴T) fue: MCC: (G 0.388, T 0.611); ECsinMCC (G 0.312, T 0.687) y CN (G 0.742, T 0.261). Para comparar las FA se realizó el ensayo de hipótesis de una proporción bajo teoría normal, del cual se evidencia que existen diferencias significativas entre ECsinMCC, MCC y CnoC (p<0.001). Los datos obtenidos reflejarían que polimorfismos involucrados en el stress oxidativo podrían tener implicancias en la patogenia y desarrollo de la miocardiopatía chagásica.

391. (674) BIOMARCADORES INFLAMATORIOS EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

Tarán M.¹; Báez M.²; Scribano M.¹; Balceda A.¹; Binci M.³; Moya M.¹

Cátedra de Física Biomédica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba¹; IICSHUM, Universidad Nacional de La Rioja²; Laboratorio Labac³.

El síndrome metabólico (SM) se caracteriza por la convergencia de varios factores de riesgo cuya asociación contribuye en forma exponencial y no solamente aditiva al riesgo cardiovascular. Su fisiopatología imbrica alteraciones en el metabolismo glucolípido, estados proinflamatorios y protrombóticos. Se propone analizar el comportamiento de los biomarcadores inflamatorios: fibrinógeno, óxido nítrico (NO) y superóxido dismutasa (SOD) en pacientes con SM para determinar su participación en este síndrome. Se realizó un estudio descriptivo transversal. Se incluyeron pacientes que cumplieron con los siguientes criterios establecidos para el diagnóstico del SM (grupo B): parámetros bioquímicos: Glucemia en ayunas >100 mg/dL o DM2 previamente diagnosticada, Triglicéridos >150 mg/dL, HDL < 40 mg/dL en varones y <50 mg/dL en mujeres y los siguientes parámetros clínicos: Presión arterial >130/85 mmHg o tratamiento antihipertensivo, circunferencia abdominal > 94 cm en el hombre y > 80 cm en la mujer. Para el grupo control (A) se seleccionaron aleatoriamente los números 5 y 15 del listado de la planilla de atención que fueran sanos. Además, se midió fibrinógeno, NO y SOD, todas se cuantificaron por espectrofotometría. Los resultados se analizaron con MANOVA y como test poshoc se utilizó Hotelling. Nivel de significación de p < 0.05 para todos los casos. En aquellos pacientes que cumplieron los criterios de SM se analizaron los biomarcadores inflamatorios (fibrinógeno, NO y SOD). Observamos un incremento significativo de fibrinógeno al comparar el grupo (A) (223±2) con (B) (263±1.77) (p<0.001). La biodisponibilidad de NO disminuyó significativamente en (B) (11.83±0.8) respecto (A) (23.88±5.6) (p<0.02). Además, SOD incremento significativamente su actividad en (B) (309±9.73) comparado con (A) (218±8.9) (p<0.001). El aumento de fibrinógeno y SOD conjuntamente con la disminución del NO, aumentaría la carga aterogénica en pacientes con SM y el riesgo de enfermedad vascular isquémica. La identificación precoz de los biomarcadores inflamatorios en los pacientes con SM posibilitaría la actuación en fases preclínicas y reversibles, previniendo o retardando el desarrollo de DM2 y la prevención y la progresión de la aterosclerosis.

392. (707) EFECTOS DEL COMPUESTO C (CC), INHIBIDOR DE LA QUINASA ACTIVADA POR AMP (AMPK), SOBRE LA ACTIVIDAD CONTRACTIL DE AURICULAS IZQUIERDAS AISLADAS DE RATAS SOMETIDAS A ISQUEMIA-REPERFUSION SIMULADAS

Hermann R.; Rusiecki T.; Mestre Cordero V.; Fernández Pazos M.; Prendes M.; Varela A.

Instituto de Química y Metabolismo del Fármaco (IQUIMEFA)-CONICET, Cátedra de Fisiología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires.

La AMPK, enzima clave en la regulación del metabolismo energético celular, es activada en situaciones de estrés metabólico, como ocurre en la isquemia. Existen controversias acerca del