



DIRECTOR (Editor In Chief)

Eduardo Cuesta

DIRECTORES HONORARIOS (Honorary Chief Editors)

Rubén H. Bengió

Alfredo Martínez Marull

Ana María Sesin

SECRETARIO DE REDACCION (Managing Editors)

Paula Alba

Andrés Kasparian

COMITÉ DE REDACCION (Advisers)

Laura Beatriz Moreno

María Eugenia Bernardi

Carolina Mahieu

Juan Carlos Vergottini

Aldo Eynard

Marta Contigiani

Nori Tolosa De Talamoni

Marta Fiol de Cuneo

Ana Carolina Martini

Walter Rivarola

Marina Flavia Ponzio

María Emilia Santillán

Laura Vicenti

Mónica Moya

Vilma Campana

Patricia Paglini

Silvina Lopresti

María Virginia Bürgueser

COMITÉ EDITORIAL (Editorial Board)

Munther A Khamashta, Inglaterra (U.K)

María Jose Cuadrado, Inglaterra (U.K)

Manel Ramos Casals, España (Spain)

AJ de Bold, Canadá (Canada)

Carlos Vella, Francia (France)

Bernard Degetter, Francia (France)

María Laura Bertolaccini, Inglaterra (UK)

Carlos A Rollhauser (EEUU)

Mario Frank, Alemania (Germany)

Ricardo Sper, (Argentina)

Nicasio Herrera Recaredo, (Argentina)

Lucía Delgado (Uruguay)

Marco Broschi (Chile)

Max Mano (Brasil)

Bettina Müller (Chile)

Gerardo Weisstaub (Chile)

Cristina Drenkard (EE UU)

Luis Arredondo (México)



REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ISSN: 0014-6722 EISSN 1853-0605

Volumen 70

2013

Supl. N° 1

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA DECANO

Prof. Dr. Gustavo L. Irico

VICEDECANO

Prof. Dr. Julio Cosiansi

SECRETARIO TECNICO

Prof. Dr. Carlos Taborda Caballero

SECRETARIO ACADEMICO

Prof. Dra. Patricia Paglini

SECRETARIO DE CIENCIA Y TECNOLOGIA

Prof. Dra. Marta Fiol de Cuneo

SECRETARIO DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Prof. Dr. Ernesto Jakob

Revista de la Facultad de Ciencias Medicas. ISSN 0014-6722

© Copyright 2009

Dirección Nacional de Derecho de Autor: N° 223.588

Editor responsable: Secretaria de Ciencia y Tecnología. Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Córdoba Pabellón Perú - Ciudad Universitaria Córdoba -
Argentina

Correo electrónico: rformunc@gmail.com

Para suscripciones dirigir su correspondencia a: Secretaria de Ciencia y tecnología. Facultad de Ciencias Médicas.

Pabellón Perú Ciudad Universitaria. Córdoba - Argentina CP 5000

Revista trimestral, fundada en el año 1943,

Indizada en Medline y Lilacs

URL: <http://www.revista.fcm.unc.edu.ar>



**XIV JORNADAS DE INVESTIGACIÓN CIENTIFICA
DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA**

26 DE OCTUBRE 2013



Comisión Organizadora de las XIV JIC-FCM-UNC

Prof. Dr. Gustavo Irico

Prof. Dra. Marta Fiol de Cuneo

Prof. Dra. Laura B. Moreno (Coordinadora)

Prof. Mgter. Rogelio D. Pizzi

Prof. Dr. Luis María Defagot

Prof. Dr.a. Mónica Moya

Prof. Dra. María Emilia Santillan

Peof. Dr. Gustavo Juri

Mgter. Lic. María Crisitna Cometto

Mgter, Lic. María Borsotti

Mgter. Lic. Ruben Castro Toschi

Prof. Lic. Oscar Villegas

Lic. Daniel Romero

Lic. Marta Giacone

1214

INNATE IMMUNE RESPONSE OF CLARA CELLS AND ALVEOLAR MACROPHAGES INDUCED BY LPS PREVENT ASTHMA DEVELOPMENT.

GARCÍA LN, URIBE ECHEVARRIA EM, LEIMGRUBER C, MALDONADO CA.*

Centro de Microscopía Electrónica- INICSA- CONICET.

A possible reason for the increasing incidence of asthma is the lack of microbial stimulating signals of the modern lifestyle. It has been suggested that a response triggered by environmental endotoxins, such as the Escherichia Coli lipopolysaccharide (LPS), through Toll-like innate immune receptors (TLR), may counterbalance the T helper (Th)-2 response of atopic asthma. Key component to lung innate immunity are Alveolar Macrophages (AM) and bronchiolar Clara Cells (CC), which secrete immunomodulatory proteins like CC16 and surfactant-D (SP-D) which modulate allergic inflammation. However, both CC and AM, are affected by asthma. Accordingly, our aim was to examine if the pretreatment of CC and AM with LPS can prevent asthma development. Balb/c adults female (n=12) were submitted to 1mg/ml Ovoalbumin (OVA) intraperitoneal sensitization (day 0 and 14), followed by daily challenges of 1mg/ml OVA intranasal (day 24-33). A second group, LP SOVA (n=12), received intranasal LPS stimulus (10µg/50µl) previous to OVA (days -3 and -1). ANOVA-Tukey test was used for statistical analysis of data (p<0.05). RESULTS: The morphological analysis showed profound changes in CC of LP SOVA versus OVA group, including reduced mucus metaplasia (p<0.001, AB-PAS technique), increased expression of CC16 and SP-D (p<0.05, Western blotting), and increased TNFα/TLR4 content (by immunohistochemistry). Bronchoalveolar lavage (BAL) from LP SOVA group showed increased levels of the Th1 related cytokines TNFα and IFNγ compared to OVA (p<0.001) while Th2 related-IL-4 levels and eosinophil number were reduced (p<0.01). In addition, AM isolated from BAL in LP SOVA showed a more effector profile, illustrated by increased expression of iNOS enzyme (p<0.001, by immunofluorescence assay) and reduction of Arginase-1 (p<0.01), an enzyme related to allergic inflammation. CONCLUSION: Stimulation with LPS reduced parameters of asthma and induced a protective response against allergic inflammation in CC and MA.

1281

EVALUACIÓN EN EL SÍNDROME METABÓLICO DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y ALTERACIONES MITOCONDRIALES

TARÁN M, BAEZ MC, SCRIBANO PARADA MP, BALCEDA A, BECERRA F, MOYA M

Cátedra de Física Biomédica- Facultad de Ciencias Médicas UNC

Una condición inflamatoria sistémica asociada a insulino resistencia sería la base fisiopatológica del síndrome metabólico (SM). El estrés oxidativo (EO) presente en el SM perpetuaría la inflamación ya que los radicales libres formados en exceso pueden dañar componentes celulares alterando su normal funcionamiento. La mitocondria es un regulador clave en la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS) cumpliendo un papel importante en la disfunción vascular del SM. El objetivo del presente trabajo fue estudiar la morfología y función mitocondrial en ratas con SM experimental, para determinar la participación del EO en el SM. Se utilizaron 24 ratas machos sepa Wistar ali-

mentadas con dieta balanceada, divididas en 2 lotes: (A) Control; (B) SM. Se indujo SM por administración de fructuosa al 10% en agua de bebida por 6 semanas. Se analizó morfología mitocondrial de células musculares lisas en aorta torácica por microscopía electrónica (ME) y funcionalidad de los complejos mitocondriales (CM) (I, II, III y IV) por espectrofotometría. Se utilizó MANOVA para variables continuas y Chi-cuadrado para variables categóricas; significación: $p < 0,05$. Resultados: El grupo B mostró agrupaciones mitocondriales con deformaciones en su estructura con áreas de tumefacción y disminución de crestas respecto al control ($p < 0,01$), asociadas a una disminución significativa en la actividad de los CM en el grupo (B): I: $0.02 \pm 0.002 \mu\text{mol NADH} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, II: $6.4-14 \pm 2-13 \mu\text{mol succinato} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, III: $0.46 \pm 0.011 \mu\text{mol Ubiquinona} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$ y IV: $0.12 \pm 0.01 \mu\text{mol ferrocitocromoC} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, comparados con A: I: 0.065 ± 0.003 , II: $5.7-11 \pm 2.2-12$, III: 0.26 ± 0.022 y IV: 0.17 ± 0.01 , $p < 0.001$. Las lesiones mitocondriales producidas por el EO a través de ROS, inhibirían las proteínas mitocondriales, subunidades de los complejos I y II, lo cual se traduce en depleción de la fosforilación oxidativa e incremento de ROS mitocondrial. Estudiar la funcionalidad mitocondrial podría ser una alternativa para determinar su participación en el SM.

1281

ASSESSMENT OF OXIDATIVE STRESS AND MITOCHONDRIAL CHANGES IN THE METABOLIC SYNDROME

TARÁN M, BAEZ MC, SCRIBANO PARADA MP, BALCEDA A, BECERRA F, MOYA M

Cátedra de Física Biomédica- Facultad de Ciencias Médicas UNC

A systemic inflammatory condition associated with insulin resistance would be the pathophysiological basis of metabolic syndrome (MS). Oxidative stress (OS) present in the MS perpetuates inflammation and excess free radicals produced can damage cellular components altering normal operation. Mitochondria are key regulators in the formation of reactive oxygen species (ROS) and plays an important role in vascular dysfunction of SM. The aim of this work was to study the morphology and function of mitochondria in rats with experimental SM, to determine the involvement of oxidative stress in this process. We used 24 male Wistar rats (balanced diet), divided into 2 groups: (A) Control, (B) MS. MS was induced by administration of 10% fructose in drinking water for 6 weeks. Mitochondrial morphology was analyzed in smooth muscle cells in the thoracic aorta by electron microscopy (EM) and function of mitochondrial complex (MC) (I, II, III and IV) was evaluated by spectrophotometry. MANOVA was used for continuous variables and Chi-square test for categorical variables; significance: $p < 0.05$. Results: Group (B) showed structural anomalies in mitochondria, with areas of ridges and reduced swelling, compared to control group ($p < 0.01$), associated with a significant decrease in the activity of CM in the group (B): I: $0.02 \pm 0.002 \mu\text{mol NADH} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, II $6.4-14 \pm 2 - 13 \mu\text{mol succinato} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, III: $0.46 \pm 0.011 \mu\text{mol Ubiquinona} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$, and IV: $0.12 \pm 0.01 \mu\text{mol ferrocitocromoC} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mgprot.}^{-1}$ compared to A: I 0.065 ± 0.003 , II: $(5.7-11 \pm 2.2-12)$, III: 0.26 ± 0.022 and IV: 0.17 ± 0.01 ; $p < 0.001$. Mitochondrial damage caused by ROS through OS inhibits mitochondrial proteins, subunits of complex I and II, which results in depletion of oxidative phosphorylation and mitochondrial ROS increase. Studying mitochondrial functionality could be an alternative to determine their participation in MS.