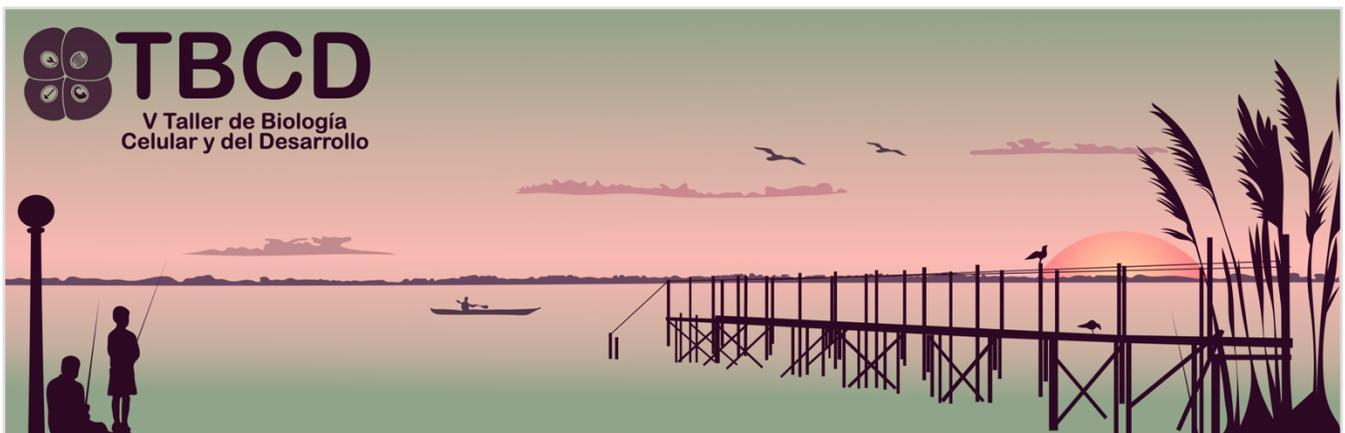


V Taller de Biología Celular y del Desarrollo



PROGRAMA & LIBRO DE RESÚMENES

Chascomús, 16 al 18 de Noviembre 2022

 tallerbcd@gmail.com

 Biología Celular y del Desarrollo

 [@tallerBCD](https://twitter.com/tallerBCD)

 <http://tallerbcd.wixsite.com/tallerbcd>

COMITE ORGANIZADOR



Pablo Strobl-Mazzulla
(INTECH, Chascomús)



Gabriela Pagnussat
(IIB, Mar del Plata)



Juan Fernandino
(INTECH, Chascomús)



Pablo Wappner
(FIL, CABA)



Guillermo Lanuza
(FIL, CABA)

AUSPICIANTES



MUNICIPALIDAD DE
CHASCOMÚS



INSTITUTO LOLOIR
FUNDACIÓN



I N T E C H

LATIN AMERICAN SOCIETY FOR DEVELOPMENTAL BIOLOGY



laboratorio (Fernández-Álvarez et al. J Cell Sci 2022) muestran que Smaug forma organelas sin membrana (MLOs) citoplasmáticas y el modelo actual propone que la disolución de estas MLOs permite la liberación y traducción de los mRNAs alojados en ellas. En líneas celulares de mamíferos, el knockdown de Smaug1/2 provoca disfunciones mitocondriales. Smaug1 rescata el fenotipo, pero mutantes de delección de Smaug1 que no unen mRNAs o que no forman MLOs son incapaces de rescatar el fenotipo. mRNAs que codifican para enzimas mitocondriales específicas están asociados a las MLOs de Smaug. Hipotetizamos que Smaug coordina la traducción en tiempo y/o espacio de dichos mRNAs afectando la función mitocondrial. Además, en ambos *Drosophila* y mamíferos las MLOs de Smaug responden a la vía Hedgehog, la cual regula metabolismo energético (Bruzzone et al. EMBO Rep 2020; no publicado). Resultados no publicados indican que Smaug2 controla la diferenciación de adipocitos de ratón 3T3L1, y que larvas mutantes smg47 de *Drosophila* son más delgadas. Estudios en curso muestran que el knockdown de smaug (BL56913) en cuerpo graso (driver PPLGal4) disminuye la flotabilidad de las larvas wandering, sugiriendo una menor acumulación de lípidos.

027- MYOINHIBITING PEPTIDE SIGNALING VIA SEX PEPTIDE RECEPTOR IS CRITICAL FOR PROPER GLUE EXPULSION AND SPREADING BEHAVIOR DURING DROSOPHILA DEVELOPMENT

Fernandez-Acosta, Magdalena¹; Heredia, Fabiana¹; Menezes, Juliane¹; Zanini, Rebeca¹; Prüger, Katja¹; Dronseck, Agustina²; Arana, Maite²; Pereirinha, Joana¹; Leal, Ana¹; Veenstra, Jan A.³; Wegener, Christian⁴; Gontijo, Alisson^{1*} y Garelli, Andrés^{2*}

1Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Nova de Lisboa, Lisbon, Portugal.

2 INIBIBB, Universidad Nacional del Sur-CONICET, Bahía Blanca, Argentina.

3 INCIA UMR 5287 CNRS, Université de Bordeaux, allée Geoffroy St Hillaire, Pessac, France.

4 Neurobiology and Genetics, Theodor-Boveri-Institute, Biocenter, University of Würzburg, Würzburg, Germany.

patitamagui@gmail.com

Drosophila pupariation consists of a series of innate behaviors and morphogenetic changes that reduce predation and desiccation during metamorphosis via the formation of a compacted and hardened pupal case (puparium) from the larval cuticle and its firm attachment to a substrate. The latter is achieved by a rapid and highly-stereotyped behavior, glue expulsion and spreading behavior (GSB), which is preceded by strong body-remodelling contractions, termed pre-GSB. These behaviors must be executed in order and precede cuticle hardening to ensure proper pupariation. The steroid hormone ecdysone coordinates the whole pupariation process, inducing initiation of pre-GSB by an unknown mechanism and its progression to stronger contractions and ultimately to GSB by inducing a cuticle epidermis-to-CNS neuron relaxin-like Dilp8-Lgr3 signaling event. The factors, if any, that induce GSB and post-GSB behaviors downstream of ecdysone remain to be defined. Here we use neuronal-specific RNA interference against a series of neuropeptides to identify Myoinhibiting peptide (MIP) as a critical peptide required for proper GSB. Behavioral monitoring using a muscle calcium reporter (GCamp) shows that the execution of GSB is abnormal in the absence of MIP. Epistasis assays show that MIP acts spatially and temporally downstream of the Dilp8-Lgr3 pathway. Cell type-specific MIP RNAi showed that MIP is required in a single bilateral brain neuron for proper GSB. Further experiments show that MIP acts on neurons expressing Sex-peptide receptor (SPR), which is also critical for proper GSB. We propose that MIP is a key modulator of motor circuits during pupariation. Our results significantly

advance our molecular and cellular understanding of pupariation control, and contributes to the understanding of how multi-step innate behaviors are coordinated in time.

028- EL EJE TIROIDEO PARTICIPA EN LA INVERSIÓN DEL SEXO INDUCIDA POR LA TEMPERATURA A TRAVÉS DE SU ACTIVACIÓN POR EL EJE DEL ESTRÉS

Castañeda-Cortés, Diana C.^{1,2}; Rosa, Ivana F.³; Boan, Agustín F.¹; Marrone, Demian¹; Pagliaro, Natalia¹; Rodrigues, Maira S.³; Doretto, Lucas B.³; Silva, Camila³; Dodds, María S.¹; Strobl-Mazzulla, Pablo H.¹; Langlois, Valerie S.²; Nóbrega, Rafael H.³ y Fernandino, Juan I.¹

1 Instituto Tecnológico de Chascomús, INTECH (CONICET-UNSAM), Escuela de Bio y Nanotecnologías (UNSAM), Chascomús, Argentina.

2 Institut National de la Recherche Scientifique (INRS) - Centre Eau Terre Environnement, Québec, Canadá

3 Grupo de Biología Reproductiva y Molecular, Departamento de Biología Estructural y Funcional, Instituto de Biociencias, Universidad Estatal de São Paulo (UNESP), Botucatu, São Paulo, Brasil

fernandino@intech.gov.ar

El destino del sexo biológico en los peces puede ser impulsado por un enorme número de mecanismos de determinación sexual. Los cambios en el ambiente, como el aumento de la temperatura, son percibidos por el eje del estrés, inicialmente en el cerebro, para aumentar la síntesis de cortisol, promoviendo finalmente la síntesis de andrógenos con el desarrollo concomitante de un testículo. Se ha informado de la implicación de las hormonas tiroideas (HTs) en la respuesta a varios tipos de estrés; sin embargo, el papel de las HTs en la inversión del sexo inducida por el estrés sigue sin explorarse. En este estudio, utilizando peces medaka, analizamos primero el papel de las HTs en el desarrollo testicular mediante la cuantificación de los genes relacionados con la tiroides durante la ontogenia y un experimento de exposición a T3. Tanto *dio1* y *dio2*, implicados en la activación de la T3, como los receptores de HTs fueron regulados al alza en los machos XY en el estadio 39 y en las hembras XX en el tratamiento con T3. A continuación, analizamos la abundancia de transcripción de los genes relacionados con el eje tiroideo durante el desarrollo gonadal en embriones criados a temperatura normal (TN) y a temperatura de estrés térmico (TA). Se observó una regulación al alza de *tshba*, *dio2* y *thra* en la TA, mientras que *dio3* se reguló negativamente. Además, cuando se cuantificó la T3 total, se observó una mayor cantidad de esta HTs tanto en XX como en XY criados a TA. Para evaluar la interacción entre las HTs y los ejes de estrés inducidos por la TA, analizamos la expresión de *tshba* en una línea doble mutante de *crhr* (*crhr1* y *crhr2*), observando una falta de respuestas de regulación al alza de *tshba* en la TA y cuando se analizó el número de folículos tiroideos, se observó una disminución del número. Finalmente, nuestro último experimento consistió en analizar el efecto aditivo del cortisol y las HTs y su bloqueo durante la masculinización por estrés térmico. Observamos que ambos tratamientos hormonales promueven el desarrollo de testículos, pero no mostraron un efecto aditivo. Además, cuando incubamos embriones en TA con metimazol, un inhibidor de las hormonas tiroideas, RU-486, antagonista de Gr, y combinados, observamos que ambos tratamientos redujeron la reversión hembra-macho y la combinación la bloqueó completamente.