

medicina

BUENOS AIRES VOL. 72 Supl. II - 2012



medicina

BUENOS AIRES, VOL. 72 Supl II - 2012

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
Julio C. Sánchez Ávalos
Guillermo B. Semeniuk

La tapa (ver p 8)
Nacimiento, 2009
Camilo Villanueva

ISSN 0025.7680

LVII REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL
Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC)

LX REUNIÓN ANUAL
Sociedad Argentina de Inmunología (SAI)

14-17 de noviembre de 2012
Hotel 13 de Julio – Mar del Plata

- 15** Discurso de la Presidente de SAIC
- 18** Discurso de la Presidente de SAI
- 53** Resúmenes de las Comunicaciones
- 253** Índice de autores

CONSEJOS DIRECTIVOS

SAIC

Presidente

Marta Tesone

Vicepresidente

Carlos Davio

Secretaria

Stella Campo

Prosecretaria

Liliana Bianciotti

Tesorera

Mónica Frungieri

Vocales

Claudia Silberstein

Carolina Mondillo

Cecilia Varone

María Silvina Landa

María Ana Redal

Cristina Carrillo

María Laura Ribeiro

Susana Mosca

Lilien Chertkoff

Ana Raimondi

Martín Donato

Edgardo Alvarez

Revisores de cuenta

Helena Schteingart

Adriana Seilicovich

SAI

Presidente

Marina Palermo

Vicepresidente

Adriana Gruppi

Secretaria

Gabriela Fernández

Prosecretaria

Mariana Maccioni

Tesorera

María del Carmen Sasiain

Protesorero

Gabriel Morón

Vocales

Susana Alvarez

Marisa Castro

María Victoria Delpino

Griselda Didoli

Ana María Eijan

Mercedes Fuertes

Griselda Moreno

Verónica Natoli

Comite Médico

Liliana Bezrodnik

Oscar Bottasso

Daniela Di Giovanni

Carmen Lessa

Jorge Manni

Andrea Gómez Raccio

de TLR2 y TLR4. HMGB-1 indujo la retracción de las proyecciones neuronales y la transformación de los astrocitos hacia un fenotipo fibrilar. La sobreexpresión de TLR2 o TLR4 en astrocitos expuestos a OGD no tuvo efectos significativos, aunque la coexpresión de TLR2 y TLR4 produjo una retracción de prolongaciones hacia un fenotipo glial poligonal. En condiciones control, la sobreexpresión de TLR2 indujo un aumento en la extensión de las prolongaciones gliales, resultados similares fueron obtenidos con el glioma C6. Nuestros resultados indican que la exposición de HMGB-1 induce en las neuronas hipocámpicas una pérdida de prolongaciones típica de los estadios iniciales de la neurodegeneración, que se acompaña de una gliosis reactiva demostrada por la conversión glial hacia el fenotipo estrellado. La sobreexpresión de TLR2 induce el alargamiento de las proyecciones gliales en cultivos control, mientras que en OGD la co-expresión de TLR2 y TLR4 induce una retracción de prolongaciones gliales, que indicaría su de-diferenciación hacia un fenotipo inmaduro. Subsidios: PICT 2008-1590, UBACYT, PIP CONICET. (*) GR y JL contribuyeron igualmente.

332. (661) BLANCOS MOLECULARES DE LA VÍA PI3K/AKT EN NEURONAS DE HIPOCAMPO SOMETIDAS A ESTRÉS OXIDATIVO

Uranga, R.; Giusto, N.; Salvador, G.

Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca

La vía PI3K/Akt tiene un reconocido rol en la señalización intracelular involucrada en la plasticidad sináptica y la supervivencia neuronal. Los objetivos de este trabajo fueron: i) caracterizar un modelo de neurodegeneración inducido por Fe^{2+} , y ii) estudiar la participación de la vía PI3K/Akt y su relación con distintos blancos moleculares tales como GSK3 β y los factores de transcripción FoxO en los eventos disparados durante la injuria neuronal oxidativa. En este trabajo se utilizó la línea neuronal de hipocampo de ratón HT22, la cual fue expuesta a diferentes concentraciones de Fe^{2+} durante 24 h. Los niveles de especies reactivas de oxígeno (medidos con la sonda DCF) se vieron incrementados por la exposición al metal, de igual manera que los productos de peroxidación lipídica (cuantificados por TBARS). La morfología celular mostró alteraciones características del daño: cuerpo celular redondeado con disminución del número de proyecciones neuronales. Las enzimas antioxidantes presentaron un perfil diferencial frente al estrés oxidativo: los niveles de SOD1 disminuyeron, los de catalasa no mostraron cambio, y los de SOD2 y HO1 aumentaron. Simultáneamente, Akt y GSK3 β exhibieron un incremento en sus niveles de fosforilación. Además, se estudió en las fracciones nuclear y citosólica la presencia de las formas fosforiladas (inactivas) de FoxO3a y FoxO1, las cuales aumentaron de manera dependiente de PI3K en la fracción citosólica de las células tratadas con Fe^{2+} . Coincidentemente, el contenido de FoxO3a total disminuyó en la fracción nuclear. Asimismo, se observó la translocación nuclear de PI3K y Akt en respuesta al Fe^{2+} . Estos resultados demuestran que nuestras condiciones experimentales reproducen un modelo de estrés oxidativo incipiente inducido por Fe^{2+} en neuronas de hipocampo, y que en este modelo, la vía PI3K/Akt se activa, transloca al núcleo, y promueve la fosforilación, inactivación y exportación nuclear de FoxO3a/FoxO1.

333. (316) UN ANÁLOGO DE LA HORMONA ALFA-MELANOCITO ESTIMULANTE MODULA LA EXPRESIÓN DE LOS RECEPTORES NUCLEARES PPARs Y LA LIBERACIÓN DE TGF-B EN CÉLULAS GLIALES

Carniglia, L.; Durand, D.; Caruso, C.; Lasaga, M.

Instituto de Investigaciones Biomédicas (INBIOMED)

Numerosas patologías del sistema nervioso central cursan con un fuerte componente inflamatorio. Los astrocitos y la microglia son capaces de activarse e inducir la secreción de mediadores que participan de la respuesta inflamatoria y promueven su resolución. Los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPARs) han sido ampliamente asociados a la regulación de respuestas inflamatorias. La hormona alfa-melanocito estimulante (a-MSH) posee efectos inmunomoduladores y actúa en astrocitos a través de los receptores de melanocortinas (MCR) tipo 4.

Previamente hemos demostrado que el análogo de a-MSH [Nle⁴, D-Phe⁷]-a-MSH (NDP-MSH) ejerce efectos anti-inflamatorios en astrocitos vía MC4R. En este estudio evaluamos el efecto de NDP-MSH sobre la liberación de TGF-b, un factor neuroprotector, y sobre la expresión génica y proteica de PPAR-g y PPAR-b en cultivos primarios de astrocitos y microglia. NDP-MSH 0.1 mM incrementó los niveles de PPAR-g (100% en astrocitos $p < 0.05$; 400% en microglia $p < 0.05$) y redujo los niveles proteicos de PPAR-b (93% en astrocitos $p < 0.05$; 98% en microglia $p < 0.001$) sin modificar los niveles de ARNm de PPAR-g o PPAR-b en ambos tipos celulares. Los efectos de NDP-MSH sobre PPAR-b en microglia y sobre PPAR-g en astrocitos no se observaron al inhibir la vía de ERK-1/2, sugiriendo una posible participación de ERK-1/2 en los efectos de NDP-MSH. Por otro lado, NDP-MSH 0.1 mM aumentó la liberación de TGF-b en astrocitos (100% $p < 0.001$). Nuestros datos indican que NDP-MSH modula la expresión proteica de PPAR-g y PPAR-b de forma post-transcripcional y estimula la liberación de TGF-b en células gliales. Estos mecanismos podrían formar parte de las vías de acción responsables de los efectos anti-inflamatorios de las melanocortinas vía MC4R y aportan nuevas evidencias que sustentan la acción protectora de estos neuropéptidos y su potencialidad en el desarrollo de terapias orientadas a modular la inflamación a nivel central.

ENDOCRINOLOGIA 3

334. (111) LA EXPERIENCIA MATERNA COMO FACTOR MODULADOR DE LA ESTEROIDOGÉNESIS HIPOCÁMPICA

Rossetti, M.^{1,2}, Varayoud, J.¹, Muñoz-De-Toro, M.¹, Luque, E.¹, Ramos, J.^{1,2}

Laboratorio de Endocrinología y Tumores Hormonodependientes, FBCB, UNL.¹ Departamento de Bioquímica Clínica y Cuantitativa, FBCB, UNL.²

La experiencia reproductiva parece contribuir a un mejoramiento de la memoria y el aprendizaje, aunque poco se conoce acerca de los mecanismos moleculares intervinientes. Particularmente, se han señalado propiedades neuroprotectoras y neurotróficas de algunas hormonas asociadas a los períodos de preñez y lactancia (prolactina, progesterona y estradiol). El objetivo de este trabajo fue evaluar la influencia de la experiencia reproductiva (multiparidad) sobre la expresión de las enzimas esteroideogénicas, los receptores de estrógenos alfa (RE α) y progesterona (RP) y los marcadores de plasticidad sináptica en el hipocampo de la rata hembra. Para ello se compararon ratas adultas de 15 meses de edad con 3 preñeces completas y sus respectivas lactancias (Hembras Multiparas: HM) frente a ratas vírgenes de la misma edad (HV). Los hipocámpos se disecaron y almacenaron a -80°C para posterior extracción de ARN y RT-PCR en tiempo real. En el grupo HM, los niveles de ARNm correspondientes a las enzimas P450 $_{sc}$, P450 $_{arom}$, P450(β 11)-2 y 5 α -reductasa aumentaron significativamente con respecto al grupo control HV (HM vs HV; $p < 0.05$). En el mismo sentido, se detectó un aumento en la expresión de espinofilina en el grupo HM (HM vs HV; $p < 0.05$). Sin embargo, no se detectaron cambios en la expresión de los receptores ER α y PR (HM vs HV; $p > 0.05$). Estos resultados muestran que la experiencia reproductiva modifica la expresión de las enzimas esteroideogénicas y los marcadores de plasticidad sináptica en el hipocampo. Según nuestra hipótesis, la misma podría atenuar la caída en la expresión de las enzimas esteroideogénicas asociada a la edad, manteniendo niveles adecuados de síntesis de neuroesteroides favoreciendo la plasticidad neuronal hipocámpica.

335. (189) EL ANTIOXIDANTE N-ACETIL CISTEÍNA PREVIENE LOS EFECTOS DEL ARSÉNICO SOBRE LA VIABILIDAD Y LA LIBERACIÓN HORMONAL DE LAS CÉLULAS ADENOHIPOFISARIAS

Ronchetti, S., Nudler, S., Cabilla, J., Duvilanski, B.
INBIOMED (UBA-CONICET)

La exposición al arsénico inorgánico (iAs) es uno de los mayores problemas sanitarios a nivel mundial. En Argentina existen