



# II Taller de Biología Celular y del Desarrollo

## *Programa & Resúmenes*

16 – 17 de Octubre de 2014  
Chascomús, Buenos Aires

## **Comité Organizador:**

-Dra. Cecilia Alvarez

*CIBICI. Córdoba.*

-Dr. Carlos Arregui

*IIB-INTECH. Buenos Aires.*

-Dra. Nora Calcaterra

*IBR-Rosario*

-Dr. Juan Fernandino

*IIB-INTECH. Chascomús.*

-Dr. Pablo Strobl-Mazzulla

*IIB-INTECH. Chascomús.*

-Dr. Pablo Wappner

*FIL-Buenos Aires*

### **033 - DILP8, UN NUEVO MIEMBRO DE LA FAMILIA DE LA INSULINA CON FUNCIONES EN LA REPRODUCCIÓN**

**Andrés Garelli<sup>1,2</sup>, Alisson Gontijo<sup>2,3</sup>, Irene Gutierrez Perez<sup>2</sup> y María Dominguez<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>INIBIBB, Bahía Blanca, CONICET-UNS [andres.garelli@gmail.com](mailto:andres.garelli@gmail.com), [agarelli@criba.edu.ar](mailto:agarelli@criba.edu.ar).

<sup>2</sup>Instituto de Neurociencias de Alicante, España. <sup>3</sup>CEDOC, Oeiras, Portugal

*drosophila insulin-like peptide 8 (dilp8)* es una hormona de la familia de la insulina que es producida en los tejidos imaginales en respuesta al daño y actúa sobre los centros hormonales que regulan el desarrollo, atenuando la producción de ecdisona y extendiendo la fase larvaria, lo que permite la regeneración de los tejidos dañados. Además de actuar durante el desarrollo larvario, *dilp8* también se expresa en el cerebro y el ovario del animal adulto. Para evaluar la actividad local y sistémica de *dilp8* en la función reproductora, así como sus mecanismos regulatorios, analizamos el patrón y la dinámica de expresión en diferentes condiciones nutricionales mediante qPCR, western blot e inmunofluorescencia. También analizamos fenotipos relacionados con la función reproductora (producción de huevos, oviposición y viabilidad) en líneas mutantes. DILP8 se expresa exclusivamente en las células foliculares que rodean los ovocitos maduros y a diferencia de otros ILPs, no responde a las variaciones de las condiciones nutricionales ni activa la vía de insulina evaluada mediante la cuantificación de pAkt.

Nuestros resultados preliminares sugieren que *dilp8* no regula la producción de huevos, pero es necesario para la oviposición y el mantenimiento de la viabilidad de los ovocitos mientras están alojados en el ovario por un mecanismo independiente del receptor de insulina (InR).

### **034 - REGULACIÓN TRANSCRIPCIONAL DE EVENTOS NEUROGÉNICOS TARDÍOS EN EL CORDÓN ESPINAL EN DESARROLLO.**

**Daniela Di Bella, Abel Carcagno, Cristina Monzón y Guillermo Lanuza**

Laboratorio de Biología del Desarrollo. Instituto Leloir. Buenos Aires, Argentina

Las redes transcripcionales que controlan la especificación neuronal en el sistema nervioso en desarrollo no han sido descritas completamente. Identificamos dos reguladores transcripcionales que controlan la neurogénesis tardía en el tubo neural embrionario. Encontramos que, en estadios del desarrollo en los que predomina la gliogénesis en el cordón espinal, el neuroepitelio ventral da origen a un tipo específico de neuronas, las Neuronas que contactan con el Líquido Ceforraquídeo (CSF-cN). El objetivo de este trabajo es caracterizar la regulación genética detrás de este evento neurogénico tardío en el cordón espinal murino. Realizamos experimentos de marcación genética y análisis de expresión que demostraron que los factores de transcripción *Ascl1*, *Gata3* y *Gata2* se expresan secuencialmente en el linaje de las CSF-cN. Usando ratones *Ascl1*<sup>-/-</sup>, demostramos que *Ascl1* es necesario para el desarrollo de esta población. Su delección condicional restringida en el tiempo, indicó que *Ascl1* inicia la diferenciación de las CSF-cN y que también es necesario para el progreso de su diferenciación post-mitótica. En ausencia de *Ascl1* no hay inducción de *Gata3*, lo que indica que *Gata3* se encuentra genéticamente río abajo de *Ascl1*. La generación de embriones mutantes y de delecciones controladas temporalmente de *Gata3* nos permitió concluir que este factor de transcripción instruye la diferenciación post-mitótica de las CSF-cN. El mapeo genético de destino celular en el contexto mutante para *Ascl1* mostró que los progenitores neuronales tardíos que no logran diferenciarse a CSF-cN se convierten en ependimocitos que recubren el canal central. En resumen, demostramos que *Ascl1* y *Gata3* se expresan secuencialmente y ambos controlan la neurogénesis tardía en el cordón espinal en desarrollo.