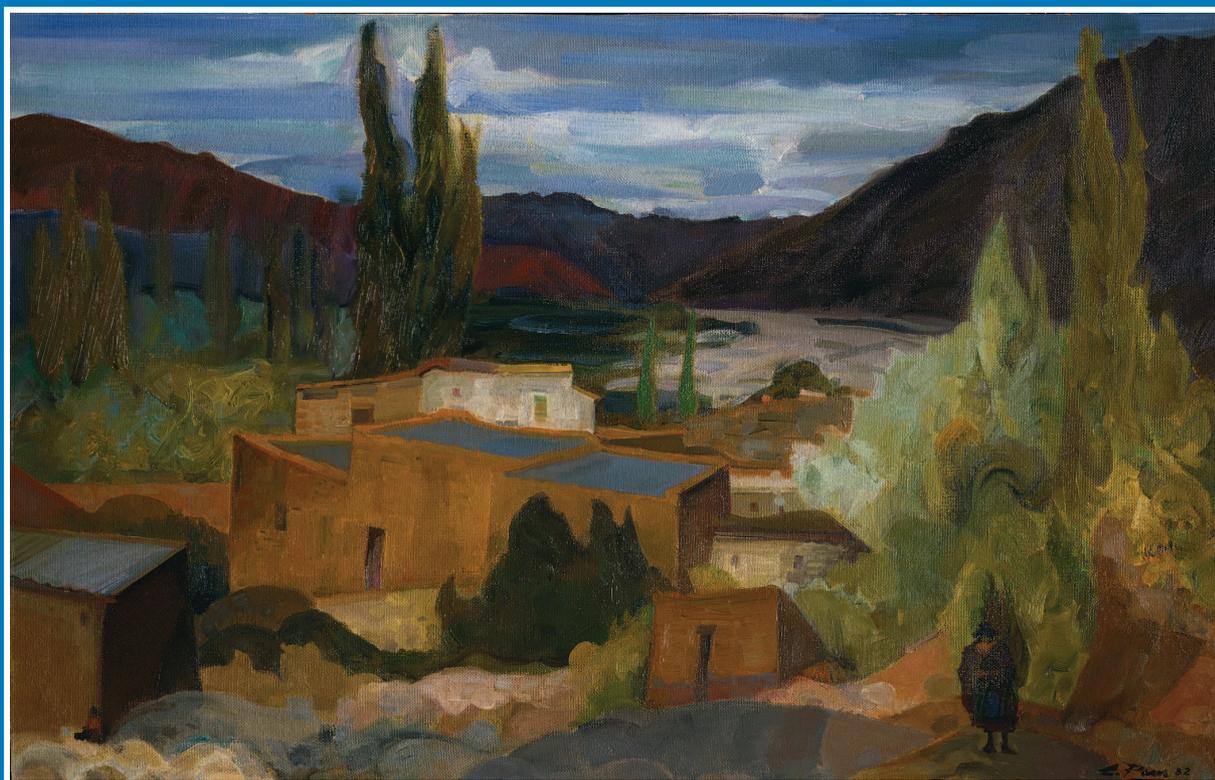


# *medicina*

BUENOS AIRES VOL. 74 Supl. III - 2014

---



# *medicina*

BUENOS AIRES, VOL. 74 Supl. III - 2014

---

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Héctor O. Alonso  
Pablo J. Azurmendi  
Juan Antonio Barcat  
Damasia Becú Villalobos  
María Marta E. Bracco  
Eduardo L. De Vito  
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 VIII)  
**El río Grande en Tilcara, 1982**  
Eolo Pons

ISSN 0025-7680 (IMPRESA)  
ISSN 1669-9106 (EN LÍNEA)

**LIX REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL**  
**Sociedad Argentina de Investigación Clínica**

**LXII REUNIÓN ANUAL**  
**Sociedad Argentina de Inmunología**

19-22 de noviembre de 2014  
Hotel 13 de Julio – Mar del Plata

<b>9</b>	<b>Programa Resumido</b>
<b>18</b>	<b>Discurso del Presidente de SAIC</b>
<b>20</b>	<b>Discurso del Presidente de SAI</b>
<b>22</b>	<b>Conferencias, Simposios y Premios</b>
<b>93</b>	<b>Resúmenes de las Comunicaciones</b>
<b>301</b>	<b>Índice de autores</b>

Laino, Carlos<sup>1</sup>; García, Pilar<sup>2</sup>; Podestá, María Fernanda<sup>3,5,6</sup>; Höcht, Christian<sup>3</sup>; Slobodianik, Nora<sup>3</sup>; Reinés, Analía<sup>3,5,6</sup>  
*Universidad Nacional de La Rioja<sup>1</sup> Instituto de Tecnología de Alimentos, INTA Castelar<sup>2</sup> Cátedra de Farmacología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires<sup>3</sup> Instituto de Investigaciones Farmacológicas (ININFA)-CONICET-UBA<sup>4</sup> Cátedra de Nutrición, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires<sup>5</sup> Instituto de Biología Celular y Neurociencias "Prof. De Robertis" (IBCN)-UBA-CONICET<sup>6</sup>*

Previamente demostramos que el tratamiento combinado de fluoxetina (FLX) a dosis antidepressivas produce un efecto antidepressivo aditivo, mientras que a dosis no-antidepressivas produce una potenciación del efecto antidepressivo de los ácidos grasos omega-3 (O3) en el modelo experimental de depresión "Forced Swimming Test" (FST) en ratas. El objetivo de este trabajo fue evaluar posibles mecanismos farmacocinéticos y bioquímicos (relacionados con los niveles cerebrales de O3) involucrados en la potenciación por fluoxetina del efecto antidepressivo de los O3. La co-administración de O3 con dosis no-antidepressivas de FLX no modificó las concentraciones cerebrales de la droga ni los niveles plasmáticos del metabolito norfluoxetina. En combinación con O3, tanto las dosis antidepressivas como las no-antidepressivas de FLX aumentaron los niveles hipocámpales de DPA. Este efecto no se observó con los tratamientos individuales. El tratamiento crónico con DPA ejerció efectos antidepressivos en el FST a la vez que incrementó los niveles hipocámpales de DPA. Nuestros resultados sugieren la ausencia de una interacción farmacocinética entre fluoxetina y O3 y revelan cambios específicos en los niveles hipocámpales de DPA con los tratamientos combinados. También sugieren un novedoso efecto antidepressivo del DPA, que podría contribuir al mecanismo de potenciación del efecto antidepressivo de los O3 por FLX.

**615. (30) PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QTC POR DEXTROPROPOXIFENO: CORRELACIÓN ENTRE MEDICIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS**

Keller, Guillermo Alberto<sup>1,2</sup>; Schimpl, Andrea<sup>1</sup>; Villa, María Cecilia<sup>1</sup>; Tchercansky, Ariel Nicolás<sup>3</sup>; Belloso, Waldo<sup>3</sup>; Fernández, Nicolás<sup>4</sup>; Olivera, Nancy Mónica<sup>4</sup>; Quiroga, Patricia Noemí<sup>4</sup>; Diez, Roberto Alejandro<sup>1</sup>; Di Girolamo, Guillermo<sup>1</sup>  
*Unidad de Farmacovigilancia, Segunda Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires<sup>1</sup> Departamento de Urgencias, Hospital General de Agudos Donación Francisco J. Santojanni<sup>2</sup> Sección Farmacología Clínica, Hospital Italiano de Buenos Aires<sup>3</sup> CENATOXA - Cátedra de Toxicología y Química Legal, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires<sup>4</sup>*

Introducción: El síndrome de QT largo es un efecto adverso serio que motivó el retiro de productos en EEUU por FDA (donde se usaban dosis más elevadas). En Argentina, los productos con dextropropoxifeno (DP) se encuentran bajo vigilancia pro-activa. En ese contexto se desea conocer la relación entre el dextropropoxifeno, su metabolito y el intervalo QTc. Métodos: Se realizó ECG y laboratorio, basal y durante el tratamiento (diseño prospectivo observacional) a pacientes que recibieran DP en goteo continuo. Se midió el fármaco (DP) y su metabolito nordextropropoxifeno (NDP) en plasma por Cromatografía Gaseosa - Espectrometría de Masas (GC - MS). Resultados: Se incluyeron 92 pacientes, siendo 46 (50%) hombres. La edad [promedio±DS (Rango)] fue 67±13 (41-89) años, el peso 71±14 (51-99) Kg, la altura 168±8 (151-182) cm, y el índice de masa corporal 25,10 ± 4,00 (17,71-33,56) Kg/m<sup>2</sup>. Se analizó la presencia de antecedentes clínicos que pudieran implicar un riesgo superior de prolongación del QTc. Hubo 57 (62,0%) pacientes que presentaron por lo menos un factor de riesgo. A nivel basal, los pacientes tenían: R-R' 841±173 (520-1120) ms, FC 74±17 (53-115) lpm, QT 392±43 (300-460) ms, QTc 429±6 (416-440) ms. Intratratamiento, luego de un goteo continuo de DP a una dosis de 125±25 (100-150) mg, durante un 8±4 (3-25) días, presentaron R-R' (ms) 807±165 (520-1100), FC 77±17 (54-115),

QT 384±42 (300-460), QTc 429±7 (416-441). El ΔQTc promedio fue 0±10 (-24 a +22) ms. No hubo casos de prolongación del QTc. Las concentraciones de DP y NDP intratratamiento fueron: 112±38 (45-199) y 65±33 (13-129). El QTc y ΔQTc mostraron mayor correlación con el NDP (R=0,85). Conclusión: Se corroboró un efecto concentración-dependiente del metabolito NDP sobre el QTc. Podría esperarse que a concentraciones superiores genere prolongación del QTc. Sin embargo, a las dosis utilizadas en la práctica clínica, el DP y NDP no parece alcanzar concentraciones que prolonguen el QTc.

**616. (91) ALENDRONATO Y REMODELACIÓN VASCULAR**

Cutini, Pablo; Rauschemberger, María Belén; Massheimer, Virginia  
*Instituto de Investigaciones Biológicas y Biomédicas del Sur (INBIOSUR)-UNS-CONICET, Bahía Blanca*

La lesión vascular se inicia con la interacción monocitos y plaquetas al endotelio y con la disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico (NO). En su etapa final la lesión se calcifica, lo que implica la transdiferenciación de células musculares lisas vasculares (CMLV) a linaje osteoblástico. La angiogénesis constituye una alternativa de supervivencia de las células involucradas en la lesión. Siendo los bisfosfonatos (BF) fármacos de uso frecuente para el tratamiento de osteoporosis postmenopáusicas, nuestro objetivo fue estudiar el efecto del BF alendronato (ALN) sobre procesos involucrados en el remodelado vascular. Empleamos cultivos primarios de células endoteliales (CE) y CMLV aisladas de aorta murina. En CE, el estímulo inducido por ALN 5µM sobre la producción de NO (método de Griess) se mantiene aún en condiciones de altas concentraciones de Ca<sup>2+</sup> extracelular (221±19, 345±21, 319±30 nmol NO/mg prot; C, ALN, ALN+Ca<sup>2+</sup> 3mM; p<0,05). Evaluamos la adhesión de plaquetas y monocitos a CE: ALN inhibe la adhesión plaquetaria basal (39%, p<0,05); sin embargo, no altera la adhesión basal de monocitos. Observamos que 24 h de tratamiento con el BF estimuló la síntesis de VEGF (25±1; 39±2 pg VEGF/mg prot; C; p<0,05; técnica de ELISA). La angiogénesis involucra la proliferación y migración de CE. Demostramos que el BF regula estos eventos. Estos resultados sugieren una acción favorable de ALN a nivel vascular. En un modelo de calcificación (CMLV inducidas a transdiferenciación ósea por incubación en un medio pro-calcificante: Ca<sup>2+</sup> 4mM, β-glicerol fosfato 10mM), 24 h de tratamiento con ALN 5µM no modificó la producción basal de fosfatasa alcalina (FAL, marcador de diferenciación osteoblástica). En cambio, en una línea celular osteoblástica (MC3T3), ALN sí estimula la síntesis del marcador (37% sobre el control, p<0,05). En conclusión, ALN sería un fármaco activo a nivel vascular con una acción específica sobre eventos involucrados en remodelación vascular.

**617. (95) ANÁLISIS HISTOLÓGICO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE RATONES CBI-IGE INFECTADOS CON TRICHINELLA SPIRALIS Y TRATADOS CON EL COMPLEJO ALBENDAZOL:CITRATO DE β-CICLODEXTRINA (ABZ:C-β-CD)**

Codina, Ana Victoria<sup>1,5</sup>; García, Agustina<sup>3,4</sup>; Roggero, Eduardo<sup>1</sup>; Vasconi, María Delia<sup>1,2</sup>; Leonardi, Darío<sup>3,4</sup>; Di Masso, Ricardo<sup>1,5</sup>; Lamas, María Celina<sup>3,4</sup>; Hinrichsen, Lucila<sup>1,5</sup>  
*Instituto de Genética Experimental, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario<sup>1</sup> Área Parasitología, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, Universidad Nacional de Rosario<sup>2</sup> Departamento de Farmacia, Facultad de Ciencias Bioquímicas y Farmacéuticas, Universidad Nacional de Rosario<sup>3</sup> Instituto de Química Rosario (IQUIR)-CONICET<sup>4</sup> CIC-UNR<sup>5</sup>*

El albendazol (ABZ), agente terapéutico preferencial para el tratamiento de la trichinellosis, es un fármaco poco soluble en agua (1µg/ml), lo que limita su absorción gastrointestinal. Presenta severos efectos adversos, entre ellos la irritación gastrointestinal. La formulación ABZ:C-β-CD incrementó la velocidad de disolución del ABZ mejorando su capacidad de absorción, biodisponibilidad oral y eficacia antiparasitaria. Con el fin de evaluar si esta for-