

medicina

BUENOS AIRES VOL. 73 Supl. III - 2013



medicina

BUENOS AIRES, VOL. 73 (Supl. III) - 2013

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
Guillermo B. Semeniuk

La tapa (ver p 7)
Adriana Leibovich
Paso del tiempo, 1996

ISSN 0025.7680

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

**REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL 2013
Sociedad Argentina de Fisiología**

**XLV REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL
Sociedad Argentina de Farmacología Experimental**

20-23 de noviembre de 2013
Hotel 13 de Julio – Mar del Plata

8	Programa Resumido
15	Discurso del Presidente de SAIC
17	Discurso de la Presidenta de SAFE
18	Discurso de la Presidenta de SAFIS
21	Conferencias, Simposios y Premios
91	Resúmenes de las Comunicaciones
301	Índice de autores

aumentó 2.7+0.3 veces sobre el basal cuando las células fueron tratadas con el inhibidor del proteasoma. Estos resultados demuestran que la TH es regulada a corto plazo por el SUP. El contenido proteico de TH fue mayor en neuronas hipotalámicas de ratas espontáneamente hipertensas (SHR) respecto de las normotensas, lo cual podría ser consecuencia de un malfuncionamiento del

SUP. Cuando evaluamos la actividad del proteasoma en cultivos neuronales hipotalámicos de SHR, esta fue menor respecto de las normotensas, mientras que la expresión fue similar en ambas cepas. Nuestros resultados sugieren que alteraciones en la actividad del SUP podrían explicar el aumento del contenido proteico de TH observado en la hipertensión.

EL METABOLISMO ENDOCANABINOIDE 2-AG EN SINAPTOSOMAS DE RATAS SENILES ES REGULADO POR AGONISTAS Y/O ANTAGONISTAS DE RECEPTORES CANABINOIDES.

ANA CLARA PASCUAL, VIRGINIA L. GAVEGLIO, NORMA M. GUSTO Y SUSANA J. PASQUARÉ.

Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca (INIBIBB-CONICET), Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina.

El endocannabinoide 2-araquidonoilglicerol (2-AG) ejerce su acción mediante la unión a receptores cannabinoides CB1 y CB2 y es sintetizado por las enzimas diacilglicérido lipasa (DAGL) y lisofosfatidato fosfohidrolasa (LPAasa). En su hidrólisis participan las enzimas monoacilglicérido lipasa (MAGL), la ácido graso amidohidrolasa (FAAH) y la serina hidrolasa ABHD. Trabajos previos de nuestro laboratorio demuestran que, en sinaptosomas de ratas seniles, la síntesis de 2-AG disminuye mientras que su hidrólisis aumenta. El objetivo del trabajo fue evaluar la modulación de las enzimas que metabolizan al 2-AG en el envejecimiento por los agonistas de receptores cannabinoides JWH133 (agonista CB2) y WIN5522-2 (agonista CB1 y CB2), y por los antagonistas SR141716 (antagonista CB1) y SR144528 (antagonista CB2). Se trabajó con sinaptosomas provenientes de corteza cerebral (CC) de ratas adultas (4 meses) y seniles (28 meses), los cuales fueron obtenidos por centrifugación diferencial y purificados

en gradientes de ficoll. Para la determinación de las actividades de DAGL, MAGL y LPAasa se emplearon sustratos marcados con tritio. Los productos monoacil [³H]glicerol y [³H]glicerol fueron cuantificados previa separación por CCF o a partir de la fase acuosa, respectivamente. Se observó que la expresión de CB1 y CB2 disminuye en el envejecimiento. Mediante el empleo de los agonistas y antagonistas de CBs se pudo determinar que: mientras la degradación sólo se ve modificada por los antagonistas CB1 y CB2 en sinaptosomas seniles, la síntesis se ve regulada por antagonistas así como también por agonistas de los receptores cannabinoides y esta regulación se da tanto en sinaptosomas adultos como en seniles. Los resultados evidencian un *cross-talk* entre los receptores cannabinoides y las enzimas que metabolizan al 2-AG, el cual podría ser una importante diana terapéutica para el control del metabolismo de endocannabinoides previniendo la disfunción sináptica observada en el envejecimiento.

DISECANDO LA GLIOSIS REACTIVA: PAPEL DEL DAMP S100B Y SU RECEPTOR RAGE EN LA INDUCCIÓN DE LA GLIOSIS REACTIVA Y LA PROPAGACIÓN DEL DAÑO ISQUÉMICO.

ALEJANDRO VILLARREAL¹, ROCÍO SEOANE¹, MARÍA FLORENCIA ANGELO¹, MARTÍN M DODES TRAIAN² Y ALBERTO JAVIER RAMOS¹.

Instituto de Biología Celular y Neurociencias "Prof. Eduardo De Robertis" (IBCN-CONICET), Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires¹ Laboratorio de Biofísica Molecular, Instituto de Química y Físicoquímica Biológicas (IQIFIB-CONICET), Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires², Buenos Aires, Argentina.

Los astrocitos responden al daño isquémico mediante un fenómeno de gliosis reactiva (GR). La GR exacerbada induce neurodegeneración pero los mecanismos moleculares que subyacen la conversión de astrocitos hacia el fenotipo reactivo no están esclarecidos. En situaciones de injuria cerebral los niveles de moléculas del tipo DAMP

(*Damage Associated Molecular Pattern*) como S100B aumentan generando neuroinflamación. Nuestra hipótesis de trabajo propone que S100B sería capaz de inducir cambios en astrocitos hacia un fenotipo reactivo contribuyendo a sostener la GR. Expusimos cultivos primarios de astrocitos corticales a distintas dosis de S100B por