



**X CONGRESO NACIONAL DE  
INVESTIGACIÓN EN VISIÓN Y  
OFTALMOLOGÍA**

**7 y 8 de noviembre de 2014**

**AVO**

# **X CONGRESO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN EN VISIÓN Y OFTALMOLOGÍA**

**7 y 8 de Noviembre de 2014**

**Auditorio Pförtner,  
Juncal 2345, 4º Piso  
Ciudad de Buenos Aires.**

Organizado por la  
**ASOCIACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN VISIÓN Y  
OFTALMOLOGÍA**



***ARVO International Chapter***

# **Asociación de Investigación en Visión y Oftalmología**

## **Comisión Directiva**

<b>Presidente:</b>	Dra. Nora Rotstein
<b>Vicepresidente:</b>	Dr. José Luna Pinto
<b>Secretario:</b>	Dra. María Cecilia Sánchez
<b>Tesorero:</b>	Dra. Lorena German
<b>Secretario de Relaciones Institucionales:</b>	Dra. Ángela Suburo
<b>Presidente Saliente:</b>	Dr. Juan Gallo

### **Vocales**

<b>Titulares:</b>	Dra. María Ana Contín
	Dr. Jeremías Galletti
	Dra. María Paula Faillace
	Dr. Pablo Franco

### **Vocales**

<b>Suplentes:</b>	Dr. Nicolás Crim
	Dr. Juan Pablo Salica
	Dr. Patricio Schlottmann
	Dr. Rodrigo Torres

## **Comité Organizador Local**

Dr. Juan Gallo  
Dra. Paula Faillace  
Dr. Jeremías Galletti  
Dra. Ruth Rosenstein  
Dra. Ángela Suburo

**Diseño de tapa:** Lic. Marcos Dibo

del receptor P2Y1 (P2Y1R). A su vez, ADP $\beta$ S indujo significativamente la expresión del mRNA de lin28a y Stat3, genes indispensables y expresados durante la respuesta regenerativa de las células progenitoras. La lesión citotóxica con Ouabaína, indujo un aumento significativo de la proliferación celular y de la expresión del P2Y1R en diversos tipos celulares retinianos. Cuando se realizó la lesión en presencia de un antagonista específico de P2Y1R (MRS2179) se observó una inhibición significativa de la proliferación celular a diferentes tiempos post lesión. Paralelamente, el antagonista disminuyó significativamente la expresión del P2Y1R. El MRS2179 provocó además un descenso significativo en la expresión transcripcional de lin28a en el intervalo de activación de la glia de Müller. La apoptosis no fue significativamente diferente en retinas lesionadas y tratadas con MRS2179.

Conclusión: Estos hallazgos describen mecanismos mediante los cuales el daño del tejido retiniano provoca la inducción y retroalimentación positiva de la señalización purinérgica. Además, evidencian uno de los posibles mecanismos a través del cual estas señales estimulan la respuesta regenerativa de las células progenitoras multipotentes.

Financiamiento: UBACyT - 0823 y CONICET-PIP-0169.

## **28. LA DEGENERACIÓN DE LAS NEURONAS FOTORRECEPTORAS DISMINUYE LA CAPACIDAD REGENERATIVA DE LAS CÉLULAS GLIALES DE MÜLLER EN RATONES CON DEGENERACIÓN RETINIANA.**

**Regenerative capacity of Müller glial cells is decreased by degeneration of retina photoreceptors in a mouse model of retina degeneration.**

*Volonté YA<sup>1</sup>, German OL<sup>1,2</sup>, Simon MV<sup>1</sup>, Dibo M<sup>1</sup>, Rotstein NP<sup>1,2</sup>, Politi LE<sup>1,2</sup>.*

1. Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca (INIBIBB), B8000CPB Bahía Blanca;

2. Universidad Nacional del Sur, B8000CPB, Bahía Blanca, Argentina. UNS CONICET. yvolonte@criba.edu.ar/yvolonte@gmail.com

Objetivos: La retinitis pigmentosa se caracteriza por la muerte de las neuronas fotorreceptoras. Las causas de esta enfermedad ya han sido establecidas, pero se desconoce el rol de las células gliales de Müller (CGM) en esta patología. Trabajos previos demostraron que las CGM son células multipotentes, potencialmente capaces de regenerar la retina. Sin embargo, no se sabe por qué las CGM son incapaces de regenerar los FRs en la retinitis pigmentosa o en su modelo animal, los ratones rd.

Métodos: Para investigar esta deficiencia, comparamos cultivos mixtos y co-cultivos de CGM y progenitores de fotorreceptores (FRs), obtenidos de retinas de ratones normales (wt) o rd recién nacidos. A distintos tiempos se determinó la capacidad proliferativa, por incorporación de BrdU; la presencia de células multipotentes, evaluando la expresión de nestina, un marcador de células madre; y la presencia de núcleos anormales.

Resultados: El análisis de los núcleos de las CGM rd evidenció la presencia de morfologías anormales respecto de los wt. Las CGM y progenitores de FRs mostraron menor expresión de nestina y menor incorporación de BrdU en los cultivos rd que en los wt. Notablemente, cuando las CGM rd se co-cultivaron con neuronas wt, aumentó la expresión de nestina en las CGM rd. Esto sugiere que la interacción de las CGM con FRs rd alteraría su potencial regenerativo.

Conclusiones: Nuestros resultados preliminares sugieren que la degeneración de los FRs rd alteraría el diálogo normal de los FRs con las CGM, contribuyendo así a la incapacidad regenerativa de las CGM en las retinas rd.

Financiamiento: FONCYT, CONICET y UNS.

## **29. GLUCOCORTICOIDES EN LA SUPERVIVENCIA DE LOS FOTORRECEPTORES DE LA RETINA**

**Glucocorticoids in the survival of retinal photoreceptors**

*Marquioni Ramella MD<sup>1</sup>, Marazita MC<sup>1</sup>, Galigniana MD<sup>2</sup>, Suburo AM<sup>1</sup>*