

**LX Reunión de la  
Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC)**

Reunión Anual de la  
Sociedad Argentina de Fisiología (SAFIS)

18-21 de noviembre de 2015

Hotel 13 de Julio – Mar del Plata

## CONSEJOS DIRECTIVOS

### SAIC

#### Presidente

Juan Carlos Calvo

#### Vicepresidente

Edith Kordon

#### Secretaria

Carolina Mondillo

#### Tesorera

Mónica Beatriz Frungieri

#### Prosecretaria

Alejandra Giselle Erlejman

#### Vocales

Edgardo O. Alvarez Toro

Maria Cecilia Carreras

Veronica D'Annunzio

Andrea Loaiza Perez

Alejandra Luquita

Roxana Marino

Silvina Meroni

Cecilia Poderoso

Maria Ana Redal

Marta Elena Roque

Fernanda Rubio

Veronica White

Valeria Zago

#### Revisores de cuentas

Andrea Silvana Randi

Marcelo Gabriel Roma

### SAIFIS

#### Presidente

Ernesto Alejandro Aiello

#### Vicepresidente

Alberto Crottogini

#### Secretaria

María Celeste Villa-Abrille

#### Tesorero

Nestor Gustavo Perez

#### Vocales

Maria Julia Cambiasso

Andrea N. Chisari

Gisela Di Giusto

Irene L. Ennis Cristian Favre

Veronica Milesi Gabriel Orce

María Laura Ruiz

Analia Tomat

ESTIMADOS SOCIOS Y AMIGOS:

Nos complace darles la bienvenida a la Reunión Conjunta 2015 entre la Sociedad Argentina de Investigación Clínica (SAIC) y la Sociedad Argentina de Fisiología (SAFIS), que se llevará a cabo en la ciudad de Mar del Plata, del 18 al 21 de noviembre.

El programa científico del evento incluye Conferencias y Simposios dictados por investigadores nacionales e internacionales de reconocido prestigio, entre los que se incluyen un Simposio Satélite a la Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Andrología (SAA), y un Simposio organizado conjuntamente con la Asociación de Endocrinología Pediátrica Argentina (ADEPA). También hemos incluido un Simposio de Médicos Jóvenes, con la idea de atraer y dar participación a jóvenes médicos que realicen tareas de investigación en paralelo con su práctica asistencial, y un Simposio debate intitulado "Estatuto biológico y social del embrión humano", para lo cual hemos convocado a destacados profesionales en genética, leyes y bioética.

Atendiendo a los pedidos de muchos socios y entendiendo que los congresos representan también un foro en el que los jóvenes estudiantes, becarios y residentes pueden tener sus primeras experiencias de defensa pública de sus investigaciones, hemos retornado a la combinación de presentaciones en forma oral y de posters, evitando superponer actividades paralelas para así favorecer un productivo intercambio entre todos los asistentes.

Es nuestro deseo que la Reunión Conjunta SAIC-SAFIS 2015 constituya un ambiente propicio para la presentación y discusión académica de nuestra actualidad científica. Los invitamos a participar activamente de esta reunión, en la que los paradigmas principales serán la rigurosidad científica, la excelencia y la crítica constructiva.

Saludos cordiales,

**Dr Juan Carlos Calvo**  
Presidente SAIC

**Dr Ernesto Alejandro Aiello**  
Presidente SAFIS

**Dra Carolina Mondillo**  
Secretaria SAIC

**Dra María Celeste Villa-Abrille**  
Secretaria SAFIS

ml/kg, por gavage. Los controles recibieron volúmenes equiparables de solución salina (para el OH) y una solución azucarada isocalórica en el caso de BE. Los animales fueron evaluados una hora antes de recibir uno de los tratamientos descriptos (7 am). Los diferentes tratamientos fueron administrados a las 8 am. Las mediciones comenzaron a las 2 pm (comienzo de la resaca alcohólica). Se hicieron mediciones a las 8 pm y a las 2 am. Las pruebas comportamentales usadas fueron campo abierto y laberinto en cruz. Los resultados mostraron en el caso de la actividad locomotora, una disminución significativa a las 2 pm en los grupos OH+sol. azucarada y OH+BE respecto a sus controles ( $p < 0.05$ ; ANOVA Univariado-Bonferroni, para campo abierto;  $p < 0.001$  para laberinto en cruz). Sin embargo, esta diferencia se mantuvo solo para OH+BE a las 7 pm ( $p < 0.001$  para ambas pruebas). Con respecto al comportamiento símil-ansiedad, se observó un aumento significativo para los grupos OH+sol. azucarada; OH+BE a las 2 pm ( $p < 0.05$ ) tanto en la prueba de campo abierto como en el laberinto en cruz. Estos resultados indican que la combinación OH+BE prolonga únicamente los efectos motores de la resaca alcohólica.

**145 (335) TRPV4 CONTRIBUYE AL POTENCIAL TRANSMEMBRANA AFECTANDO LA RESPUESTA DE REGULACIÓN DE VOLUMEN EN CÉLULAS DE MÜLLER DE LA RETINA.** *Vanina A. Netti; Juan Fernandez; Maia Kalstein; Alejandro Pizzoni; Gisela Di Giusto; Valeria Rivarola; Paula Ford; Claudia Capurro Laboratorio de Biomembranas, IFIBIO-HOUSSAY, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires*

En la retina, las células de Müller controlan la homeostasis del medio extracelular donde la actividad neuronal altera los gradientes osmóticos favoreciendo el swelling celular. Este swelling es seguido de una respuesta reguladora de descenso de volumen (RVD), mediado parcialmente por un flujo isoosmótico de KCl y agua a través de canales iónicos y de Acuporina-4 (AQP4). Recientemente mostramos en un modelo de células de Müller humanas (MIO-M1) que el RVD es fuertemente modulado por cambios en el potencial de membrana ( $V_m$ ). El objetivo de este trabajo fue evaluar los mecanismos relacionados con el RVD haciendo particular hincapié en el canal de  $Ca^{2+}$ -mecanosensible TRPV4. El volumen celular, la concentración de  $Ca^{2+}$  intracelular y el  $V_m$  fueron evaluados en las células MIO-M1 empleando sondas fluorescentes en medios iso e hipotónicos. Los resultados mostraron que, en condiciones isotónicas, la inhibición de TRPV4 con RN1734 induce una despolarización celular, mientras que la activación del canal con 4-PDD causa un descenso del  $V_m$ , ambas dependientes del  $Ca^{2+}$  externo, indicando que existiría una interacción funcional entre TRPV4 y canales de  $K^+$  sensibles a  $Ca^{2+}$  que determina el  $V_m$  de reposo. Frente a un swelling celular existe un leve incremento de  $Ca^{2+}$  intracelular, independiente del TRPV4, pero la inhibición del mismo anula los cambios en el  $V_m$  inducidos por el swelling osmótico. Sin embargo, la activación farmacológica del TRPV4 produce un gran incremento del  $Ca^{2+}$  intracelular que aumenta la eficiencia del RVD. En conjunto estos resultados muestran que en células de Müller el TRPV4 participa en modo indirecto en el establecimiento del  $V_m$  en estado estacionario. Si bien el TRPV4 no está involucrado en el influjo de  $Ca^{2+}$  inducido por el swelling osmótico, sí participa de los cambios en el  $V_m$  que ocurren durante el RVD, modulando los gradientes electroquímicos para el flujo de iones determinando la eficiencia de la recuperación del volumen celular.

**146 (338) EFECTO DEL LIPOPOLISACÁRIDO (LPS) DE ESCHERICHIA COLI SOBRE EL ESTRÉS OXIDATIVO EN CEREBRO DE RATAS SOBRECARGADAS CON FE.** *Natacha Estefanía Piloni; Elizabeth Robello; Susana Puntarulo IBIMOL*

El objetivo de este trabajo fue analizar el efecto del LPS (4 mg/kg) en ratas Sprague Dawley expuestas a sobrecarga de Fe-dextrán. En el modelo de sobrecarga subcrónica (6 dosis, 50 mg/kg, cada 48 h) las ratas, luego de 72 h de la administración de la 6ta dosis recibieron una dosis ip de LPS (Fe-LPS) y los controles (LPS) recibieron 6 dosis de solución fisiológica previo a la administración de LPS. Luego de 78 h del tratamiento con Fe-dextrán y 6 h post administración de LPS (grupo Fe-LPS), se observó un aumento significativo del contenido de Fe total ( $329 \pm 32$  pmol/mg PF) con respecto al valor en controles (solución fisiológica) ( $202 \pm 6$  pmol/mg PF) y con respecto a los datos en cerebro de animales tratados con LPS ( $219 \pm 4$  pmol/mg PF). Ni la relación ascorbilo/ascorbato, determinada por Espectroscopía de Resonancia Paramagnética Electrónica y HPLC, respectivamente, ni

el contenido de TBARS (determinado espectrofluorométricamente) se modificaron significativamente luego de 78 h en cerebro de animales tratados con sobrecarga subcrónica de Fe, ni en presencia ni ausencia de LPS con respecto a los controles. En el tratamiento agudo (1 dosis 500 mg/kg), la administración de Fe o de Fe y LPS, llevó a un aumento significativo de Fe tanto en ausencia ( $3584 \pm 928$  pmol/mg PF) como en presencia de LPS ( $3249 \pm 554$  pmol/mg PF), mientras que el contenido de radical ascorbilo sólo se incrementó en el cerebro de animales sobrecargados con Fe en ausencia de LPS ( $159 \pm 41$  pmol/mg PF), con respecto al control ( $122 \pm 19$  pmol/mg PF) a las 6 h post-tratamiento. Estos resultados sugieren que la administración simultánea de Fe agudo y LPS tendría un efecto protector a nivel oxidativo en el medio hidrofílico por la capacidad del NO-LPS dependiente de quelar Fe. En cambio, la administración de LPS posterior a un tratamiento subcrónico con Fe, no afecta la condición redox, sugiriendo la estrecha relación entre la respuesta oxidativa y el protocolo de administración de Fe y LPS.

**147 (520) ROL DE LAS CÉLULAS GLIALES DE MÜLLER EN LA REGENERACIÓN DE LA RETINA.** *Yanel Andrea Volonté<sup>1,2</sup>; Olga Lorena German<sup>1,2</sup>; Marcos Javier Dibo<sup>1</sup>; María Victoria Simon<sup>1,2</sup>; Nora Patricia Rotstein<sup>1,2</sup>; Luis Enrique Politi<sup>1,2</sup> INIBIBB; UNIV.NAC.DEL SUR<sup>1</sup> UNIV.NAC.DEL SUR<sup>2</sup>*

La retinitis pigmentosa, al igual que en su modelo animal, los ratones rd, es una enfermedad neurodegenerativa de la retina que conduce irreversiblemente a la ceguera por muerte de las neuronas fotorreceptoras (FR) por apoptosis. Dado que se carece aún de tratamientos efectivos para esta enfermedad, una estrategia prometedora es la de lograr regenerar los FR eliminados utilizando células gliales de Müller (CGM), consideradas células madre. Se ha demostrado que las CGM regeneran la retina en peces y, aunque son potencialmente capaces de regenerar los FR en mamíferos, no lo hacen ni en la retinitis pigmentosa ni en los ratones rd. Una de las causas posibles de este defecto es que la degeneración progresiva de los FR en estas enfermedades alteraría el "diálogo" neuro-glial requerido para el normal funcionamiento de las CGM. Para investigar este problema comparamos cultivos primarios mixtos neuro-gliales y co-cultivos de CGM y progenitores de FR, obtenidos de retinas de ratones normales (wt) o rd recién nacidos. Determinamos la presencia de características de células madre en las CGM evaluando la capacidad proliferativa, por incorporación de BrdU, la expresión de nestina, un marcador de células madre y de la lámina nuclear, cuya integridad se correlaciona con la morfología nuclear y con la mitosis. Las CGM rd presentaron mayor número de núcleos con morfologías y acumulaciones de la lámina nuclear anormales respecto de los wt. Además, las CGM en los cultivos mixtos rd mostraron menor expresión de nestina e incorporación de BrdU que los wt. Notablemente, cuando las CGM rd se co-cultivaron con neuronas wt, aumentó la expresión de nestina en las CGM rd, sugiriendo que la interacción de las CGM con FRs rd podría alterar su potencial regenerativo. Estos resultados sugieren que la degeneración de los FRs rd alteraría el "diálogo" normal de los FRs con las CGM, contribuyendo así a interferir con su capacidad regenerativa.

**TOXICOLOGÍA 1 Salón Muelle Azul C**

**Coordinadora:** *Dra Verónica White*

**Jurado:** *Dra Beatriz Duvilanski, Dra Mariel Nuñez, Dra Marisa Repetto*

**148 (98) LA REGULACIÓN EPIGENÉTICA DEL GEN DE -CASEÍNA DURANTE LA ACTIVACIÓN SECRETORIA EN LA GLÁNDULA MAMARIA ES MODIFICADA POR LA EXPOSICIÓN PERINATAL A BISFENOL A.** *Altamirano, Gabriela A.; Delconte, Melisa; Gómez, Ayelén; Masat, Eduardo; Luque, Enrique H.; Muñoz-De-Toro, Mónica; Kass, Laura. Instituto de Salud y Ambiente del Litoral, CONICET-UNL, Fac. Bioquímica y Cs. Biológicas (UNL)*

Previamente demostramos que la exposición perinatal a Bisfenol A (BPA) altera la diferenciación funcional de la glándula mamaria y el contenido proteico de la leche, induciendo principalmente una baja expresión de -caseína (-cas) al finalizar la gestación. Nuestro objetivo fue estudiar si la exposición perinatal a BPA produce cambios en los mecanismos de regulación epigenética de -cas durante la activación secretoria de la glándula mamaria. Ratas Wistar preñadas (F0) fueron expuestas a través del agua de bebida a BPA (0, 0.6 o 52 ug/kg/día) desde el día 9 de gestación (DG9) hasta el destete. Las crías hembras (F1) fueron preñadas y se obtuvieron muestras de