



**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

extracelular, hecho presente en el desarrollo de la retinopatía diabética. Conocer los mecanismos que regulan este proceso nos permitirá identificar nuevos blancos terapéuticos y desarrollar drogas que reduzcan el proceso inflamatorio causa del edema macular asociado a la retinopatía diabética.

Financiamiento: PyCTO 114, UNIDAD ADMINISTRADORA UNIVERSIDAD AUSTRAL.

#### **44. MECANISMOS INVOLUCRADOS EN EL EFECTO ANTI-INFLAMATORIO DE LA MELATONINA EN LA UVEÍTIS EXPERIMENTAL**

##### **Mechanisms involved in the anti-inflammatory effect of melatonin in experimental uveitis**

*Sande PH, Dorfman D, Fernandez D, Chianelli M, Sáenz D, Rosenstein RE.*

Laboratorio de Neuroquímica Retiniana y Oftalmología Experimental, Dpto. de Bioquímica Humana, Facultad de Medicina/CEFyBO, Universidad de Buenos Aires/ CONICET, Buenos Aires, Argentina. p\_sande@yahoo.com

**Objetivos:** La uveítis es una enfermedad inflamatoria ocular prevalente. En trabajos previos hemos demostrado que la melatonina no sólo previene sino también contrarresta la uveítis inducida por lipopolisacárido (LPS) en el hámster dorado. El objetivo de este trabajo fue analizar los mecanismos involucrados en el efecto antiinflamatorio de la melatonina administrada a posteriori del inicio de la inflamación ocular.

**Métodos:** Se inyectó vehículo o LPS en el vítreo de ojos de hámsteres dorados macho adultos. La melatonina se administró por vía intraperitoneal cada 24 h, comenzando a las 12 h ó 24 h post-inyección de LPS. Se analizaron los niveles de prostaglandina (PG) E2 y PGF2 $\alpha$  (por radioinmunoensayo) en el humor acuoso. Asimismo, se examinó la actividad retiniana de óxido nítrico sintasa (NOS) (utilizando 3H-arginina), la peroxidación lipídica (niveles de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARs)), y los niveles de TNF $\alpha$  (por ELISA). La estructura de la retina se analizó por microscopía óptica e inmunohistoquímica (niveles de proteína glial fibrilar ácida (GFAP) en células de Müller).

**Resultados:** Concomitantemente con una mejoría en los signos clínicos y en la función de la retina (electrorretinografía), ambos tratamientos con melatonina redujeron significativamente los niveles de PGs en el humor acuoso de ojos inyectados con LPS. Asimismo, ambos tratamientos con melatonina protegieron la estructura de la retina, redujeron los niveles de GFAP en células Müller, y el aumento en la actividad retiniana de NOS, la peroxidación lipídica y los niveles de TNF $\alpha$  inducido por LPS.

**Conclusiones:** Estos resultados sugieren la participación de las PGs a nivel del humor acuoso, la actividad NOS, los niveles de TNF $\alpha$ , y el estrés oxidativo retinianos en la atenuación de la inflamación ocular experimental inducida por melatonina y avalan el uso de melatonina como recurso terapéutico para el tratamiento de la uveítis.

Financiamiento: Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica [PICT 1623]; UBA [20020100100678]; CONICET [PIP 0446], Argentina.

#### **45. ROL DE LOS RECEPTORES X PARA RETINOIDEOS (RXR) EN UN MODELO DE RETINITIS PIGMENTOSA.**

##### **Role of retinoid X receptors (RXR) in a model of Retinitis Pigmentosa.**

*German OL, Volonté YA, Garelli A, Rotstein NP, Politi LE*

Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca (INIBIBB), Universidad Nacional del Sur (UNS)-CONICET. B8000CPB Bahía Blanca. olgerman@criba.edu.ar

**Objetivos:** En enfermedades neurodegenerativas de la retina, los fotorreceptores (FRs) degeneran progresivamente por apoptosis causando ceguera en forma irreversible. Hemos demostrado que la activación de los receptores nucleares para retinoides X (RXR) promueve la supervivencia de los FRs de retina de rata en modelos de neurodegeneración in vitro. Estudiamos aquí en un

modelo murino de Retinitis Pigmentosa, el ratón rd, si la activación de los RXR promovería la supervivencia de los FRs.

Métodos: preparamos cultivos mixtos neurogliales de retina de ratones rd y controles (wt). A distintos días analizamos la expresión y localización de los RXR mediante microscopia confocal y evaluamos la apoptosis neuronal mediante el ensayo de TUNEL y DAPI. Investigamos el efecto protector de la activación de los RXR sobre los FRs rd tratando a los cultivos con el agonista PA024, reiteradas veces antes de producirse el pico de muerte de los FRs y evaluamos apoptosis. Resultados: Se evidenció un cambio en la localización intracelular de los RXR en las células gliales con el tiempo, pasando de una localización nuclear a nuclear y peri-nuclear, que ocurrió antes en los cultivos rd que en los wt. En los cultivos rd el porcentaje de neuronas apoptóticas fue mucho mayor que en los wt, incrementándose en ambos con el tiempo en cultivo. El tratamiento con el agonista retrasó la apoptosis de los FRs en los cultivos rd, disminuyendo el porcentaje de células con núcleos picnóticos respecto al de células con fragmentación nuclear.

Conclusiones: Estos resultados preliminares sugieren que el cambio en la localización de los RXR en las células gliales rd está acelerado respecto del wt y que la activación de los RXR postergaría el inicio de la muerte por apoptosis de los FRs en el modelo rd in vitro.

Financiamiento: ANPCYT, CONICET y Fundación Florencio Fiorini-Academia Nacional de Medicina.

#### **46. EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS INDUCIBLES POR FRÍO EN UN MODELO DE RETINOPATÍA PROLIFERATIVA ISQUÉMICA**

##### **Expression of cold-inducible proteins in a model of Proliferative Ischemic Retinopathy**

*Rey-Funes M<sup>1</sup>, Contartese DS<sup>1</sup>, Rolón F<sup>1</sup>, Goldstein J<sup>2</sup>, Larráyoz IM<sup>3</sup>, Dorfman VB<sup>4</sup>, Martínez A<sup>3</sup>, Loidl CF<sup>1,5</sup>.*

1. Instituto de Biología Celular y Neurociencia "Prof. E. De Robertis" (IBCN), Fac. de Medicina, UBA; 2. Dpto. de Fisiología, Facultad de Medicina, UBA; 3. Centro de Investigaciones de La Rioja (CIBIR), España; 4. Centro de Estudios Biomédicos, Biotecnológicos, Ambientales y Diagnóstico (CEBBAD), U. Maimónides; 5. Facultad de Medicina. Universidad Católica de Cuyo. San Juan. manuel.reyfunes@gmail.com

La asfixia perinatal (PA) puede lesionar la retina y generar retinopatía proliferativa isquémica. En un modelo de AP demostramos neurodegeneración y gliosis compatibles con la retinopatía del prematuro, en la que el sistema nitrérgico interviene en su fisiopatología y la adrenomedulina en la generación de neovascularización aberrante. En dichos estudios la hipotermia tuvo efecto protector. Recientemente se ha descrito la presencia de proteínas inducibles por frío (CIRP: Cold-inducible RNA binding protein y RBM3: RNA binding motif protein 3) como respuesta a la exposición a hipotermia en diversos tejidos. No se ha reportado aún su expresión en la retina. El objetivo del trabajo fue evaluar la expresión de CIRP y RBM3 en animales sometidos a PA y PA con dos diferentes aplicaciones de hipotermia. Utilizamos retinas de ratas de 6, 12 y 24 hs posteriores a la PA por 20 min en condiciones de normotermia (PA-37°C), de PA por 20 min en hipotermia (HYP-15°C) y de PA por 20 min en normotermia que luego se colocaron en hipotermia a 8°C durante 15 min (HYP-PA). Los controles (CTL) fueron animales nacidos a término. La expresión de CIRP y RBM3 fue evaluada por western blot, inmunofluorescencia múltiple y rt-PCR. Se observó con western blot y rt-PCR un aumento significativo en la expresión de CIRP y RBM3 a partir de las 12 hs posteriores a la PA en los 2 grupos expuestos a hipotermia. Estas proteínas se observaron en neuronas ganglionares y en somas de la capa nuclear interna mediante inmunofluorescencia múltiple. Este trabajo confirma la expresión de CIRP y RBM3 en la retina neonatal expuesta a hipotermia tanto durante la PA (HYP-15°C) como después de la PA (HYP-PA). Esto podría abrir un nuevo camino en la comprensión de los mecanismos moleculares que se producen ante la hipotermia.

Financiamiento: UBACyT 20020120100347; PICTO 2009-0184.