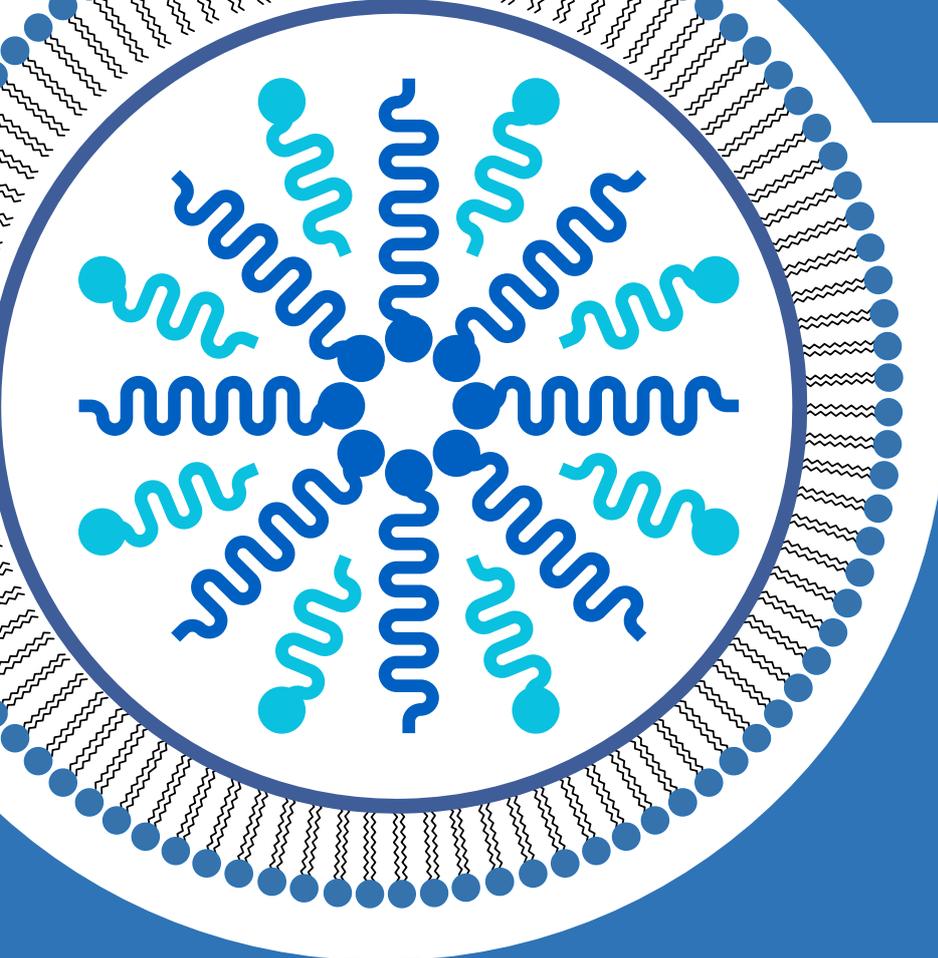


*Nuevas perspectivas en
metodologías de avanzada
para el estudio de los
lípidos*



Libro
de
Resúmenes



.....

IX

**JORNADAS
DE BIOQUÍMICA
Y BIOLOGÍA
MOLECULAR DE
LÍPIDOS Y
LIPOPROTEÍNAS**

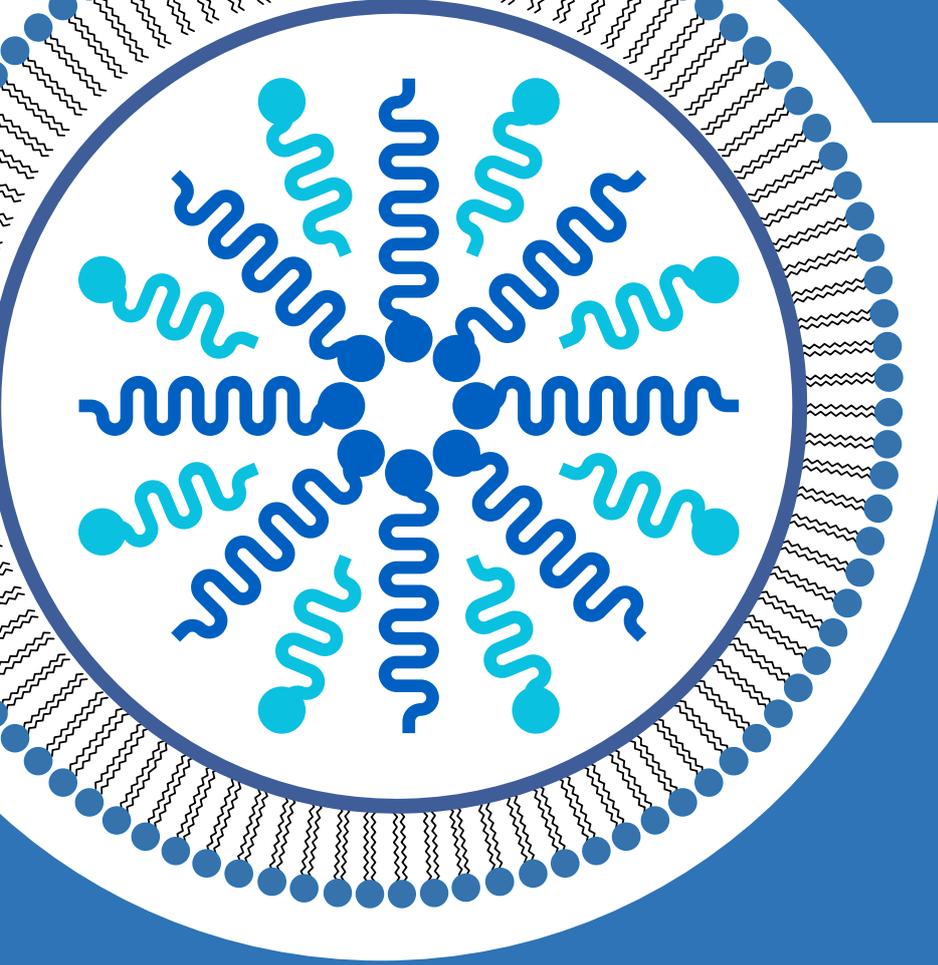
4 y 5 de Noviembre 2024
Academia Nacional de Ciencias
CORDOBA

LIPID.AR



BIOINGENIERIA®
D E H N E R S. R. L.





PROGRAMA

LIPID.AR



BIOINGENIERIA[®]
D E H N E R S . R . L .

**IX JORNADAS DE BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR
DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS
LIPID.AR**

Actividad Satélite Pre-Congreso SAIB 60 años

4 y 5 de noviembre de 2024
ACADEMIA NACIONAL de CIENCIAS
Ciudad de Córdoba, Argentina

*Nuevas perspectivas en metodologías de avanzada
para el estudio de los lípidos*

Comité Organizador Científico

- *Dra. Gabriela A. Salvador*. Instituto de Investigaciones Bioquímicas (INIBIBB-UNS-CONICET). CCT-Bahía Blanca
- *Dra. María del Carmen Fernández*, Cátedra de Biología Celular y Molecular, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires, Inv. IQUIFIB – CONICET, Buenos Aires.
- *Dr. Ariel D. Quiroga* IFISE- INSTITUTO DE FISILOGIA EXPERIMENTAL – CONICET Rosario
- *Dr. Mario E. Guido* CIQUIBIC CONICET, DQBRC, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba

Comité Organizador Local

- *Dr. Mario E. Guido* CIQUIBIC CONICET, DQBRC, Facultad de Ciencias Químicas, UNC, Córdoba
- *Dr. César Prucca* CIQUIBIC CONICET, DQBRC, Facultad de Ciencias Químicas, UNC, Córdoba
- *Dra. María Ana Contin* CIQUIBIC CONICET, DQBRC, Facultad de Ciencias Químicas, UNC, Córdoba
- *Dr. Mauricio Martin* INIMEC CONICET, Córdoba

Córdoba, 4-5 de noviembre de 2024

Contacto a E-mail: lipid.ar2024@gmail.com

Agradecemos a la Academia Nacional de Ciencias por facilitar las instalaciones para la realización de estas Jornadas y a la empresa Bioingeniería por su auspicio

**IX JORNADAS DE BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR
DE LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS
LIPID.AR**

*Nuevas perspectivas en metodologías de avanzada
para el estudio de los lípidos*

Cronograma

Lunes 4 de noviembre

13:00-14:00 **Acreditación**

14:00-14:15 Apertura de las Jornadas

Dr. Mario E. Guido - Dra. Beatriz L. Caputto (DQBRC UNC, CIQUIBIC CONICET)

14:15-16:15 **Mesa Redonda 1:** ¿Microscopía para el estudio de los lípidos?

Chairs: María Ana Contin - Ariel Quiroga

14:15-14:55 Dra. Lucila Pescio (Fac. Farmacia y Bioquímica-UBA, IQUIFIB CONICET)

"Live cell imaging for the study of molecular mechanisms mediated by lipids"

14:55-15:35 Dr. Ernesto Ambroggio (CIQUIBIC CONICET UNC)

"El uso de fasores espectrales multidimensionales como herramienta para cuantificar cambios conformacionales de proteínas, interacciones con ligandos y estados de fase lipídicos"

15:35-16:15- Dr. Nicolás Favale (Fac. Farmacia y Bioquímica-UBA, IQUIFIB CONICET)

Córdoba, 4-5 de noviembre de 2024

Contacto a E-mail: lipid.ar2024@gmail.com

“Fluorescence microscopy as a tool for analyzing lipid localization and metabolism in cellular biology”

15:15-16:30 **Mi proyecto en 5 minutos.**

Chairs: María Constanza Paz y César G. Prucca

Biofísica de membranas (BFM 1 a BFM5), Lípidos y biotecnología (LyBT1 a LyBT2) y Lípidos y transducción de señales (LyTS1 a TyTS3).

16:30 h Café y visita guiada al museo de la Academia Nacional de Ciencias

18:00-19:00 h **Mesa Redonda 2: Técnicas biofísicas para el estudio de los lípidos**

Chairs: María Laura Fanani y Gerardo Oresti

18:00 -18:30. Dra. Natalia Wilke (CIQUIBIC CONICET UNC)

“Membranas en situaciones de estrés: cómo y porque estudiar sus propiedades biofísicas”

18:30-19:00 Dra. Sandra Verstraeten (UBA)

“Versatilidad de la espectroscopia de fluorescencia para el estudio de las propiedades biofísicas de las membranas biológicas.”

19:00-20:00. **Mi proyecto en 5 minutos**

Chairs: Gabriela Salvador y Mauricio Martín

Metabolismo Lipídico I (ML1 a ML9)

20:00 h Actividad Social

Martes 5 de noviembre

9:00-10:30 h **Mesa Redonda 3: Métodos para el estudio del metabolismo de lípidos**

Chairs: Ana Laura Villasuso y Claudio Bernal

9:00-9:30- Dra. Laura Delgui (IHEM CONICET UNCuyo, Mendoza)

Córdoba, 4-5 de noviembre de 2024

Contacto a E-mail: lipid.ar2024@gmail.com

“Mechanism of Birnavirus VP3 interactions with PI3P-containing endosomal membranes”

9:30-10:00 Dr. Mauricio Martin (INIMEC CONICET)

“Tools for the study of cholesterol metabolism and transport in aging”

10:00-10:30 Dr. Gustavo Bonacci (CIBICI UNC)

“Ácidos grasos nitrados como mediadores bioactivos en el desarrollo temprano de la aterosclerosis”

10:45-11:45 **Mi proyecto en 5 minutos**

Chairs: Cecilia Casali y Ernesto Ambroggio

Metabolismo Lipídico II (ML10 a ML12), Interacción lípido -proteína (ILP1) y Regulación génica del metabolismo de lípidos (RGML1).

12:00-13:00 **Actividad de Cierre**

Conferencia Plenaria

Chair: María del Carmen Fernández

Dra. Gwendolin Barceló-Coblijn, Fundació Institut d'Investigació Sanitària Illes Balears, Palma, España

“To image or not to image: challenges and opportunities of lipidomic analysis using mass spectrometry imaging techniques”

13:00 **Cierre de la actividad y despedida hasta 2026!**



Córdoba, 4-5 de noviembre de 2024

Contacto a E-mail: lipid.ar2024@gmail.com

ML 2

**EL DIÁLOGO NEURONA-GLIA EN LA RESPUESTA DE RESOLUCIÓN A LA INJURIA
DISPARADA POR PESTICIDAS**

Oriana N. Benzi Juncos^{1,2}

¹Instituto de Investigaciones Bioquímicas de Bahía Blanca (INIBIBB) - Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET),

²Departamento de Biología, Bioquímica y Farmacia - Universidad Nacional del Sur (UNS), Bahía Blanca, Argentina.

Antecedentes y objetivos: La neuroinflamación crónica es uno de los signos distintivos de la neurodegeneración y se cree que un desbalance entre los procesos de inflamación y resolución podría ser la causa. Los neurotóxicos ambientales, como los pesticidas del grupo de los ditiocarbamatos, desencadenan neuroinflamación crónica probablemente debido a mecanismos de resolución defectuosos. Este equilibrio inflamación/resolución está gobernado por numerosos mediadores lipídicos de resolución (SPM) que son compuestos de naturaleza efímera sintetizados principalmente por lipoxigenasas a partir del ácido araquidónico (AA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), y que ejercen su acción actuando como ligandos de numerosos receptores, entre ellos, el receptor acoplado a proteína G, FPR2/ALX. Por lo tanto, nuestro objetivo fue estudiar la vía de resolución dependiente de FPR2/ALX en neuronas y astrocitos, en respuesta a Maneb (MB), un pesticida neurotóxico conocido por desarrollar parkinsonismo como consecuencia de su exposición crónica. Métodos: Se utilizaron líneas celulares de astrocitos (C6), neuronas dopaminérgicas (N27) y cultivos gliales primarios para investigar las respuestas celulares desencadenadas por la exposición a MB, así como los secretomas y sus extractos lipídicos para los experimentos de comunicación intercelular. Para caracterizar e identificar componentes moleculares de la vía de resolución, se realizaron estudios de: metabolómica, perfil de ácidos grasos por GC-MS, viabilidad celular, ensayos de proliferación, modulación farmacológica, RT-qPCR, Western blot e inmunocitoquímica. Resultados: Mediante metabolómica detectamos cambios significativos en numerosos metabolitos, mayoritariamente lipídicos, en neuronas y astrocitos en respuesta al pesticida. En ambos tipos de células, la fosfatidilcolina se redujo con un aumento simultáneo de la lisofosfatidilcolina ($p < 0,01$). El análisis *in silico* reveló la regulación positiva de una fosfolipasa A2 secretoria del grupo IID (sPLA2-IIID) y el perfil de ácidos grasos por GC-MS mostró un mayor contenido de DHA neuronal y una disminución de los niveles de AA y DHA en los astrocitos, relacionado al aumento neuronal de fosfatidilcolina esterificada con DHA arrojado por la metabolómica. Los secretomas respectivos mostraron un perfil inverso, con un aumento de DHA en el secretoma astrocitario y una disminución de AA y DHA en el medio neuronal ($p < 0,05$). Al incubar las células con los secretomas derivados del otro tipo celular, observamos un efecto neuroprotector de los astrocitos frente a MB. Por su parte, las neuronas secretaron señales de proliferación astrogliar en respuesta al MB dependientes de ERK1/2. Estos efectos biológicos en el diálogo neurona-astrocito, astrocito-neurona resultaron dependientes de ALOX15 y de sPLA2 y fueron inhibidos por el antagonista de FPR2/ALX, Quin-C7. Los efectos descritos fueron reproducidos por el lipidoma obtenido a partir de los secretomas. Conclusiones: Presentamos evidencia sobre el papel de los astrocitos en la prevención de la muerte neuronal inducida por MB a través de la modulación de componentes moleculares de las vías de resolución como la relación DHA/AA, su metabolización enzimática y la participación de FPR2/ALX. También encontramos que las neuronas desencadenan señales proliferativas para los astrocitos dependientes de FPR2/ALX.