

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. Martín
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

do, de una red de hospitales chilenos. La respuesta a la quimioterapia fue evaluada por MTS y fue correlacionado con la respuesta al tratamiento en términos de tiempo libre de enfermedad establecido en la ficha médica (imágenes y criterios médicos). El análisis de 42 pacientes con cáncer de ovario con seguimiento clínico demostró una progresión libre de supervivencia promedio de 16 meses para los pacientes previstos para responder por nuestro ensayo en primera línea, pero

sólo 2 meses de predecir a aquellos pacientes que no presentan respuesta *in vitro*. Se demuestra una clara distinción en el tiempo libre de enfermedad entre los pacientes que nuestro ensayo señaló respuesta al tratamiento en comparación con los pacientes, que *in vitro* mostraban resistencia a la quimioterapia administrada. Se requiere de un mayor número de pacientes analizadas para continuar con un estudio clínico randomizado para llevar este ensayo a la clínica.

ROL DEL P300 EN LÍNEAS CELULARES Y EN BIOPSIAS HUMANAS DE CARCINOMA MAMARIO TRIPLE NEGATIVO

MARÍA E. FERMENTO¹, NORBERTO A. GANDINI¹, DÉBORA G. SALOMÓN¹, LUCILA GONZÁLEZ DONNA², ALEJANDRO FERRO², MARÍA M. FACCHINETTI¹ Y ALEJANDRO C. CURINO¹.

Laboratorio de Biología del Cáncer, INIBIBB-CONICET¹ Hospital Italiano Regional del Sur², Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina.

Los carcinomas mamarios (CM) triple-negativos (TN) carecen de los blancos a los que apuntan las terapias actuales y por eso es importante hallar marcadores moleculares que permitan caracterizar subtipos dentro de los mismos. Previamente demostramos que p300 puede tener un rol importante en el CM. Los objetivos fueron estudiar la expresión de p300 en biopsias humanas de CM TN correlacionándola con parámetros clínico-patológicos e investigar el rol de p300 en la supervivencia y migración celular en líneas de CM TN. En 40 biopsias encontramos, por IHQ, una mayor expresión de p300 en las zonas tumorales (ZT, IRS=8) que en las zonas adyacentes histológicamente normales (ZAHN, IRS=1; $p=0,0197$). p300 se encontró localizado exclusivamente en el núcleo en todas las ZAHN mientras que en un 84% de las ZT la localización era también citoplasmática ($p=0,0003$). Los estudios de correlación mostraron que una expresión positiva de p300 se asocia con un menor tamaño tumoral ($p=0,0004$) y con ausencia de

recaída ($p=0,0114$). La localización exclusivamente citoplasmática se asocia con una mayor supervivencia global ($p=0,0315$). Los ensayos *in vitro* en las líneas LM3 y MDAMB231 mostraron que la inhibición de la función acetilasa de p300 por el inhibidor VV59 induce una disminución de la supervivencia (conteo manual) y de la migración celular (ensayo de herida) en ambas líneas ($p<0,005$), un aumento de la expresión de p300 (IF, WB, RT-qPCR) y una mayor localización citoplasmática del mismo (14,8%, $p<0,00001$). En conclusión, una alta expresión de p300 en tumores de mama TN se asocia a un menor tamaño tumoral y a una ausencia de la recaída y la localización citoplasmática se asocia con una mayor supervivencia global. La inhibición de p300 induce un aumento de su expresión e inusual localización citoplasmática así como también una disminución en la supervivencia y migración celular en las líneas de CM TN. La redistribución subcelular de p300 podría estar alterando la progresión tumoral en CM.

LA INHIBICIÓN DE LA PROTEÍNA QUINASA CK2 POR EL PÉPTIDO SINTÉTICO CIGB-300 AFECTA EL CRECIMIENTO TRIDIMENSIONAL Y LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN DEPENDIENTE DE WNT EN CÉLULAS TUMORALES PULMONARES HUMANAS

STÉFANO CIRIGLIANO¹, MARÍA INÉS DÍAZ BESSONE¹, CAROLINA FLUMIAN¹, DAMIÁN EMILIO BERARDI¹, ELISA BAL DE KIER JOFFÉ¹, HERNÁN FARINA², LAURA TODARO¹ Y ALEJANDRO URTREGER¹.

Instituto de Oncología Ángel H. Roffo¹ Laboratorio de Oncología Molecular, Universidad Nacional de Quilmes², Buenos Aires, Argentina.

La proteína quinasa CK2 es una serina/treonina quinasa involucrada en crecimiento celular, supervivencia y apoptosis. El CIGB-300 es un péptido sintético

desarrollado por el Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de La Habana, capaz de unirse al dominio fosfoaceptor de varios de los sustratos de CK2 inhibiendo