

LXXI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INMUNOLOGÍA

9 al 11 de noviembre de 2023 / San Luis



**LXXI REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL DE LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE INMUNOLOGÍA (SAI)**

9 -11 de noviembre de 2023

Universidad Nacional de San Luis-San Luis

**LXXI ANNUAL MEETING OF THE
ARGENTINEAN SOCIETY OF IMMUNOLOGY (SAI)**

November 9 - 11, 2023

Universidad Nacional de San Luis-San Luis

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidenta

María Silvia Di Genaro

Vicepresidente

Martín Rumbo

Secretario

Roberto Davicino

Tesorero

Eugenio Antonio Carrera Silva

Prosecretaria

Renata Curciarello

Protesorera

María Virginia Gentilini

Vocales

Cecilia Rodríguez Galán

Andrés Alloatti

Eliana Cela

Carolina Domaica

Gabriela Simesen

Lourdes Arruvito

Nadia Bannoud

Laura Pérez

Prohibida la reproducción total o parcial de este material sin permiso expreso de NEU

EDITORES RESPONSABLES

Comisión Directiva SAI
María Silvia Di Genaro

LXXI REUNIÓN CIENTÍFICA ANUAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INMUNOLOGÍA (SAI)

9 -11 de noviembre de 2023
Universidad Nacional de San Luis-San Luis

LXXI ANNUAL MEETING OF THE ARGENTINEAN SOCIETY OF IMMUNOLOGY (SAI)

November 9 - 11, 2023
Universidad Nacional de San Luis-San Luis

RESPONSIBLE EDITOR
Comisión Directiva SAI
María Silvia Di Genaro



LXXI Reunión Científica Anual de la Sociedad Argentina de Inmunología SAI / María Silvia Di Genaro... [et al.]; compilación de María Silvia Di Genaro - 1a ed. - San Luis: Nueva Editorial Universitaria - UNSL, 2023. Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-733-386-2

1. Inmunología. I. Di Genaro, María Silvia, comp.
CDD 616.979

Universidad Nacional de San Luis

Rector: CPN Víctor A. Moriñigo

Vicerrector: Mg. Héctor Flores

Nueva Editorial Universitaria

Avda. Ejército de los Andes 950

Tel. (+54) 0266-4424027 Int. 5197 / 5110

www.neu.unsl.edu.ar

E mail: unslneu@gmail.com

Directora: Lic. Jaquelina Nanclares

Director Administrativo: Sr. Omar Quinteros

Administración: Esp. Daniel Becerra

Dpto de Imprenta: Sr. Sandro Gil

Dpto. de Diseño: Tec. Enrique Silvage - DG Nora Aguirre

Foto de tapa:

Camino del Macizo Central de San Luis
de Hebe Iriarte

Macizo de San Luis: cima de las Sierras de San Luis, a 2088m sobre el nivel del mar, con vistas inolvidables de cerros, quebradas, valles y pequeñas mesetas de altura. (Extraído de Ser Argentino.com).

Hebe Iriarte: Microbióloga, docente en el Área Microbiología e Inmunología de la Universidad Nacional de San Luis, personal técnica de apoyo de CONICET. Fotógrafa profesional, realiza fotografías de flora y fauna.



ISBN 978-987-733-386-2

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723

© 2023 Nueva Editorial Universitaria

Avda. Ejército de los Andes 950 - 5700 San Luis

INDICE

Discurso de la Presidencia de la SAI	7
Resúmenes de las Conferencias.....	10
Resúmenes de las Simposios	15
Resúmenes de las Comunicaciones	35
Índice de Autores de las Comunicaciones.....	266

**LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INMUNOLOGÍA QUE ORGANIZAN ESTA
REUNIÓN AGRADECE LA PARTICIPACIÓN, APOYO Y COLABORACIÓN DE
LAS SIGUIENTES ENTIDADES Y EMPRESAS**

ENTIDADES OFICIALES

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN LUIS
FACULTAD DE QUÍMICA, BIOQUÍMICA Y FARMACIA DE LA UNSL
CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TÉCNICAS
AGENCIA NACIONAL DE PROMOCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN, EL
DESARROLLO TECNOLÓGICO Y LA INNOVACIÓN
GOBIERNO DE SAN LUIS
MUNICIPALIDAD DE VILLA MERCEDES, SAN LUIS
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA, FQByF, UNSL

OTRAS ENTIDADES Y EMPRESAS

THE BIOLOGIST COMPANY
EMBO
FUNDACIÓN ALEXANDER VON HUMBOLDT
GEMATEC
CYTEK
EMBIOTEC
MIGLIORE LACLAUSTRA
HEMODERIVADOS, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
DIAGNOS MED S.R.L
CIENTÍFICA SAN LUIS

169 (71) CELL SURFACE DENSITY OF MICA EXHIBITS FLUCTUATIONS ALONG G1 AND G2/M PHASES OF THE CELL CYCLE BUT IS INDEPENDENT OF THE TP53 STATUS OF THE CELL

María Victoria Regge¹, Daniela Gonzalez Piñero¹, Adrián David Friedrich¹, María Sofia Amarilla¹, Mariana Gantov¹, Belén Candela Lozada Montanari¹, MaríaNatalia Rubinsztain¹, MaríaCecilia Santilli¹, Aldana Trotta¹, Carolina Inés Domaica¹, Mercedes Beatriz Fuertes¹, Norberto Walter Zwirner^{1,2}.

¹Laboratorio de Fisiopatología de la Inmunidad Innata, Instituto de Biología y Medicina Experimental (IBYME), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires, Argentina. ²Departamento de Química Biológica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

MHC Class I chain-related A (MICA) has emerged as a target for cancer immunotherapy because it enhances NK-mediated cytotoxicity through the NK-activating receptor NKG2D. The expression of MICA is restricted to tumor cells and has been described to be affected by several drugs and compounds used to treat cancer patients. Most importantly, recently MICA has been validated as target for monoclonal antibody (mAb)-mediated tumor cell elimination. These mAb-mediated treatment alternatives trigger antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC) and induction of tumor cell death. However, mutations in the tumor suppressor gene *TP53*, common in over 50% of colorectal carcinomas, have been shown to confer resistance to tumor cell apoptosis contributing to malignant progression. Furthermore, since gene expression can exhibit fluctuations at different phases of the cell cycle, expression of MICA and subsequent susceptibility to MICA-targeted, mAb-mediated ADCC might be different in the G1 vs. G2/M phases of the cell cycle. Thus, the objective of this work was to investigate the expression of MICA in the wild type (wt) and p53^{-/-}HCT116 human colon adenocarcinoma cell line in the G1 and G2/M phases of the cell cycle. Accordingly, wt and p53^{-/-}HCT116 cell cultures were synchronized for 48 h in serum-depleted media and were thereafter cultured in complete media for 24 h. Then, expression of MICA was assessed in cells in G1 vs G2/M phases, which were identified by flow cytometry according to the differential DNA content using 7-AAD. Since efficacy of ADCC depends on target antigen density, we relativized MICA expression at G1 and G2/M to cell area using the FSC parameter, given that cells in G2/M are larger than cells in G1. No significant differences were observed in the relative expression of MICA between wt and p53^{-/-}HCT116 in either the G1 or G2/M phases. However, we observed that both cell lines exhibited significantly higher amounts of MICA expression in G1 vs G2/M phase (Mean±SD: G1_{wt}: 3.24±2.48, G2_{wt}: 1.21±1.01, $p < 0.05$; G1_{p53^{-/-}}: 3.25±4.04, G2_{p53^{-/-}}: 1.33±1.17, $p < 0.01$). These results demonstrate that the expression of MICA fluctuates throughout the phases of the cell cycle regardless of the p53 status of the cell. Accordingly, cells in the G1 phase of the cell cycle might be more susceptible to ADCC with anti-MICA mAb. Furthermore, as wt and p53^{-/-} HCT116 cells expressed similar amounts of MICA, this indicates that the potential mAb-mediated therapies would be equally effective in tumors with wt or mutated TP53.