

CARACTERIZACIÓN DE GENES IMPLICADOS EN LA DIFERENCIACIÓN CELULAR DE CONIDIOS A MICROESCLEROCIOS EN EL HONGO ENTOMOPATÓGENO *Metarhizium robertsii*

Santos da Paixão Flávia Regina

Pedriani Nicolás (Dir.), Fernandes Éverton (Codir.)

Instituto de Investigaciones Bioquímicas de La Plata (INIBIOLP), Facultad de Ciencias Médicas, UNLP-CONICET.

flaviareginasp2@gmail.com

PALABRAS CLAVE: Control biológico, Microesclerocios, Metamorfosis.

El control masivo con insecticidas químicos ha provocado focos de resistencia en diferentes partes del mundo, por lo que el empleo de herramientas alternativas de control, como los hongos entomopatógenos (HE), han tomado gran impulso en los últimos años para afrontar este problema. Los HE producen estructuras de resistencia denominada microesclerocios (ME). Los ME son hifas melanizadas compactas (50-600 Åµm), tolerantes a la desecación, que en condiciones de humedad y temperatura producen conidios infecciosos y presentan potencial para su uso en el programa de control biológico de artrópodos vectores o plagas agrícolas. El objetivo del trabajo fue comprender la metamorfosis y la diferenciación celular desde hifas a microesclerocios del hongo entomopatógeno *M. robertsii* (ARSEF 2575), basada en el patrón de expresión de los genes marcadores de: estrés oxidativo (superóxido dismutasas, sod; catalasas, cat y glutatión peroxidasa, gpx), biogénesis de peroxisomas (peroxinas, pex), hidrofobicidad superficial (hidrofobina,

ssga) y síntesis de pigmentos (policétido sintasas, pks y lacasas, lac). El hongo fue cultivado en un medio líquido específico rico en carbono y nitrógeno (relación 30:1). Las alcúotas fueron observadas durante los cuatro días de cultivo observada al microscópico óptico. Además, muestras de cada día fueran preparadas para la extracción de RNA y cuantificación de la expresión génica por PCR en tiempo real. Se evidenció una inducción de genes antioxidantes, peroxinas y genes involucrados en la pigmentación, así como la actividad peroxidasa aumentada, en los cuatro días de cultivo del microesclerocios. La mayor expresión fue al cuarto día de desarrollo, cuando los ME están maduros. El estrés oxidativo y genes involucrados en la biogénesis son importantes para la diferenciación y desarrollo en ME de hongos entomopatógenos. Así, los resultados aportaran información valiosa tanto biológica como bioquímica y molecular acerca de la metamorfosis del microesclerocios del aislado ARSEF 2575.

IMPACTO DE LA MUERTE ENCEFÁLICA EN LA INJURIA POR ISQUEMIA-REPERFUSIÓN Y RECHAZO CELULAR AGUDO, EN UN MODELO DE TRASPLANTE INTESTINAL EN RATAS

Vecchio Dezillio Leandro Emmanuel

Lausada Natalia (Dir.), Rumbo Martín (Codir.)

Laboratorio de Trasplante de Órganos (LTO), Facultad de Ciencias Médicas, UNLP

leandro_vecchio@yahoo.com.ar

PALABRAS CLAVE: Trasplante de Intestino, Muerte Encefálica, Injuria por Isquemia, Reperfusión.

Todo trasplante de órganos requiere de un donante, el cual, según el caso, puede ser vivo o fallecido. Pese a que los mejores resultados se observan cuando el órgano proviene de un donante vivo, el mayor porcentaje de órganos destinados a trasplante se obtienen de donantes con criterios neurológicos de muerte encefálica. La muerte encefálica impacta de manera negativa en la calidad de todos los órganos potencialmente trasplantables, por tal motivo, el estudio de la fisiopatología de este proceso y la búsqueda de estrategias para mejorar la viabilidad de los órganos representa un área de sumo interés en el ámbito de los trasplantes de órganos. Diferentes aspectos propios de este órgano han hecho que el intestino fuese el último órgano en ser exitosamente trasplantado en humanos. Si bien la aplicación de protocolos de inmunosupresión agresivos ha permitido mejorar los resultados e incrementar la aplicabilidad del trasplante intestinal (TI), la incidencia de rechazo continúa siendo mayor que en otros órganos, y continua siendo causa temprana y alejada de pérdida del injerto y necesidad de re-trasplante. La injuria por isquemia-reperfusión (IIR) es una reacción inflamatoria inherente a todos los trasplantes, pero particularmente

severa en el TI. Los órganos extraídos para trasplante, son sometidos a una fase de isquemia, iniciando la primera etapa de daño. Posteriormente, el órgano es reperfundido en el receptor restituyéndose la irrigación mediante anastomosis vasculares arterial y venosa. La reoxigenación del órgano, exagera y amplifica el daño iniciado durante la Isquemia, en un evento injurioso conocido como daño por reperfusión. El rechazo sigue siendo una de las principales causas de fracaso luego del TI siendo objeto intensa investigación a fin de mejorar las herramientas diagnósticas y comprender los mecanismos que lo median a fin de desarrollar estrategias profilácticas adecuadas. La mayoría de los modelos usados para el estudio de fenómenos de rechazo se tornan poco fidedignos si comparamos el procedimiento realizado con el tratamiento inmunosupresor que se realiza en la práctica de trasplante clínico. Por tal motivo, es necesario establecer modelos experimentales de rechazo empleando un régimen de donante con muerte encefálica. Pese a que el modelo planteado se acerca a situaciones clínicas de rechazo, ha sido muy poco desarrollado a nivel experimental, siendo este un eje central de la presente solicitud.