

30 Congreso nacional **Genómica y Terapias Dirigidas**
2017

CÁDIZ **26** **MAYO**
27 Palacio de Congresos

CURSO PREVIO (TSLCB-TSAPyC) 25, 26 y 27 de mayo

“Avances en Genómica y Terapias Dirigidas”

Declarado de interés Sanitario por el
Ministerio de Sanidad,
Servicios Sociales e Igualdad.

Reconocimiento de interés
científico-sanitario
por la Consejería de Salud de
la Junta de Andalucía



ESPECIAL TRABAJOS CIENTÍFICOS

— **Comité Organizador** —

Presidente	Juan Carlos Rodríguez Pérez
Vicepresidente	José Herminio García Vela
Vicepresidenta y Directora del Curso Previo	Patricia Fernández González
Secretaría Técnica	Ignacio Pulido Letrán
Secretaría De Finanzas	Enriqueta Pumarejo Gómez

— **Junta Directiva Aetel** —

Presidente	Juan Carlos Rodríguez Pérez
Vicepresidenta	Patricia Fernández González
Tesorera	Enriqueta Pumarejo Gómez
Secretario	Ignacio Pulido Letrán
Vocales	Carmen Díaz González
	Ángel Estébanez Gallo
	José Herminio García Vela
	José María González Herbón
	María Jesús Lagarto Benito
	Jesús Carlos Revenga Prieto
	María Luisa Romero García
	Marcos Vázquez Castro

— **Comité Científico** —

Presidenta	M. ^a Jesús Lagarto Benito
Coordinadores Científicos	Carmen Casado Hernández
	M. ^a José de Cabo Morales
	Teresa Prieto Martín
	Rosaura Reguera Andrés
	Javier Sánchez Hernández



SUMARIO

- Anatomía Patológica	04
- Bioquímica	23
- Genética	85
- Hematología	99
- Inmunología	130
- Microbiología	145
- Miscelánea	203
- Índice de autores	207

DIRECTOR Juan Carlos Rodríguez Pérez

CONSEJO REDACCIÓN Patricia Fernández González, M.^a Jesús Lagarto Benito.

REDACCIÓN AETEL C/ Cabeza de Vaca, 14 - Teléfono 923 252 395 - Fax 923 252 347

37004 Salamanca - salamanca@aetel.es

EDITA AETEL

DISEÑO e IMPRESIÓN Alfredo Gráficos - alfredograficos@alfredograficos.com

Dep. Legal M-10477-89 ISSN 1699-1036 Tirada 7.000 ejemplares

DISTRIBUCIÓN AETEL se distribuye a todos los socios, suscriptores, autoridades sanitarias y educativas

con un amplio intervalo de linealidad, con un bajo límite de detección y cuantificación y con una buena precisión y exactitud. Por tanto, el método desarrollado y validado en nuestro laboratorio puede utilizarse para detectar y cuantificar simultáneamente sildenafil y N-desmetil sildenafil en plasma para el seguimiento de niños con hipertensión pulmonar sometidos a tratamiento con este fármaco.

Resumen Comunicación Científica - ORAL

Número: 036

INFLAMACIÓN DE LA SUPERFICIE OCULAR EN UN MODELO PARCIAL Y TOTAL DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA LÍMBICA.

Autor/a/s: Carmen García-Vázquez, Sara Galindo, Teresa Nieto-Miguel, Marina López-Paniagua, Margarita Calonge, Ana de la Mata, María Plata-Cordero, Esther Rey, Jose M. Herreras

Centro de trabajo: INSTITUTO UNIVERSITARIO DE OFTALMOBIOLOGÍA (IOBA)

Localidad: VALLADOLID

Correo electrónico del primer firmante: carmen@ioba.med.uva.es

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN:

Las células madre responsables de la regeneración continua del epitelio corneal se localizan en el denominado limbo esclero-corneal, la zona de transición entre la córnea y la esclera-conjuntiva. Cuando se produce una disfunción o pérdida de estas células madre limbares se desarrolla el Síndrome de Insuficiencia Límica (SIL), patología que se caracteriza principalmente por la presencia de conjuntivalización, neovascularización y defecto epitelial corneal y por la aparición de dolor crónico y pérdida de visión. Actualmente, la reparación del epitelio de la superficie ocular después de haber sufrido un SIL es un gran desafío. Con el fin de estudiar con precisión la eficacia de nuevas terapias en el tratamiento de esta patología, es necesario desarrollar nuevos modelos animales que reproduzcan los diferentes grados de severidad del SIL en humanos.

OBJETIVO:

Desarrollar y clasificar modelos de SIL que engloben diferentes grados de inflamación de la superficie ocular (de leve a severo), y relacionarlos con los diferentes grados de severidad de SIL en humanos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se desarrolló un modelo parcial de SIL en 6 conejos y un modelo total de SIL en 10 conejos. Para ello, en el ojo derecho de cada conejo se realizó una desepitelización completa de la córnea con n-heptanol y una peritomía limbar quirúrgica de 180° (modelo parcial) o 360° (modelo total). Se evaluó semanalmente la neovascularización corneal, la opacificación y el defecto epitelial utilizando una escala de 0 a 4 (de menor a mayor severidad) y realizando un seguimiento total de 11 semanas. Posteriormente, los conejos fueron eutanasiados y se recogieron los globos oculares para realizar un estudio histológico. Los tejidos se fijaron y se incluyeron en parafina, después se realizaron cortes en el micrótopo y se tiñeron con la técnica de tinción de PAS. Se evaluó el grado de daño tisular, la presencia de infiltrados inflamatorios y el número de células calciformes en el limbo y la córnea central.

RESULTADOS:

Las córneas de conejo de los modelos parcial y total de SIL desarrollaron opacidad, defectos epiteliales y neovascularización durante las 3-4 semanas posteriores a la lesión. La opacidad corneal, la ulceración y la neovascularización fueron significativamente mayores en el modelo total que en el modelo parcial. En 4 de los 10 conejos del modelo total se observó mayor severidad de los signos clínicos, desarrollándose una conjuntivalización que les cubría la córnea totalmente. En la histología se observó que el estroma corneal y limbar del modelo de SIL total presentaba una mayor desorganización y un número significativamente mayor de células inflamatorias y de células calciformes con respecto al modelo de SIL parcial.

Los resultados mostraron el desarrollo de diferentes grados progresivos de la enfermedad. Se desarrolló un SIL leve en la superficie ocular del 100% de los conejos con SIL parcial. En cambio, en el modelo total de SIL, se observó el desarrollo de un SIL moderado en la superficie ocular del 60% de los conejos y un SIL severo en el 40% de los conejos.

CONCLUSIONES:

Se ha desarrollado un modelo experimental eficiente de inflamación después de producir un SIL parcial o total. Se han observado grados progresivos de severidad (leve, moderado y severo), que se asemejan mucho a los grados que se producen en esta patología en humanos y por lo tanto, estos modelos serán de utilidad para el estudio preliminar de la eficacia de nuevos tratamientos para el SIL antes de realizar un posible ensayo clínico.

Resumen Comunicación Científica - PANEL

Número: 156

LA HIPOXIA FAVORECE LA ACUMULACIÓN DE GRASA Y REGULA LA EXPRESIÓN DEL TRANSPORTADOR DE ÁCIDOS GRASOS CD36 EN EL HÍGADO

Autor/a/s: Esther Rey, Almudena Carrasco, Miriam Gil-Valle, Carmelo García-Monzón, Águeda Gonzalez-Rodriguez

Centro de trabajo: HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA (IIS-Princesa)

Localidad: MADRID

Correo electrónico del primer firmante: esther_fdz_rey@hotmail.com

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de hígado graso no alcohólica (HGNA) se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico y se caracteriza por la progresión de una esteatosis benigna a lesiones hepáticas más graves como esteatohepatitis, cirrosis e, incluso, hepatocarcinoma. De hecho, el acúmulo de grasa característico de esta enfermedad es debido a una desregulación en las rutas que modulan la homeostasis lipídica en este tejido, incluyendo aquellas que afectan a la captación de los ácidos grasos libres. Evidencias recientes indican que la severidad de HGNA se ve afectada por el síndrome de apnea obstructiva del sueño, una obstrucción recurrente de la vía aérea superior durante el sueño, caracterizada por períodos de hipoxia intermitente (HI). De hecho, la desregulación del gradiente normal de oxígeno en el hígado, que promueve la estabilización de los factores inducibles por hipoxia (HIFs), puede inducir esteatosis hepática e inflamación.

OBJETIVO:

Estudiar el impacto de la hipoxia en la captación hepática de ácidos grasos, centrándonos en investigar la modulación del transportador de ácidos grasos CD36 bajo condiciones de hipoxia.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Para la realización de este estudio se han utilizado tanto modelos murinos (ratones Vhl floxed-Ubc-Cre-ERT2 (VHL KO), que sobreexpresan de manera constitutiva los HIFs, y sus correspondientes controles, y ratones sometidos a un protocolo de hipoxia intermitente) como celulares (Huh7, línea celular de hepatoma humano). Se ha realizado un análisis histopatológico de los hígados de estos ratones mediante una tinción de hematoxilina/eosina y una tinción tricrómica de Masson. Además, se han determinado los niveles de expresión de CD36 por PCR cuantitativa a tiempo real, y su translocación a la membrana celular mediante inmunohistoquímica. Asimismo, en células Huh7 sometidas a un ambiente hipóxico se ha medido la acumulación de lípidos intracelulares y la expresión en membrana de CD36 mediante citometría de flujo, así como se ha determinado el contenido de mRNA de CD36 por PCR cuantitativa a tiempo real.

RESULTADOS:

El análisis histopatológico de los hígados procedentes de ratones VHL KO reveló signos de esteatohepatitis caracterizada por aparición de esteatosis, inflamación y ballooning. Asimismo, se detectó una esteatosis hepática leve en ratones sometidos a hipoxia intermitente. Cabe destacar que cuando se analizó tanto la expresión como la translocación a la membrana celular del transportador de ácidos grasos libres CD36, ambas se encontraron aumentadas en los dos modelos experimentales. De la misma manera, se observó un aumento en la acumulación de lípidos intracelulares en paralelo a un aumento tanto en la expresión como en la translocación de CD36 a la membrana plasmática en células Huh7 sometidas a un ambiente hipóxico.

CONCLUSIONES:

En conjunto, estos datos indican que la hipoxia favorece la acumulación de lípidos en el hígado, resaltando la importancia del transportador de ácidos grasos CD36 en este proceso, y sugieren que la hipoxia podría tener un papel patogénico clave en la aparición de esteatosis