



IV JORNADAS DE INVESTIGACIÓN DE ACES, II JORNADAS TRASANDINAS DE JOVENES INVESTIGADORES

REGLAMENTO PARA LA PRESENTACIÓN DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

La presentación de trabajos de investigación por parte de los estudiantes es el acontecimiento de mayor trascendencia en las Jornadas de Investigación propuestas por nuestra asociación. Es por ello que tenemos el agrado de enviarles el siguiente instructivo con el reglamento de presentación.

- 1) Se aceptarán trabajos de investigación de alumnos de grado de carreras de ciencias de la salud o afines. NO es necesaria la presentación de resultados FINALES, sino que se aceptarán tanto resultados PARCIALES como también las propuestas iniciales del proyecto (para quienes hayan recibido beca). Se encuentra abierta la posibilidad de presentación de casos clínicos y revisiones científicas.
- 2) Antes del día 27 DE OCTUBRE el/los autores deberán enviar el resumen al mail: acesuncu@gmail.com. (Léase a continuación las características que DEBE tener el resumen para ser aceptado).
- 3) La modalidad de exposición será oral y debe estar acompañada de una presentación en formato Power Point. El disertante será convocado a una mesa y tendrá 10 (diez) minutos. Posteriormente se dejarán cinco minutos para preguntas generales a todos los miembros de la mesa.
- 4) Las exposiciones serán evaluadas por un comité integrado por docentes e investigadores de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo.
- 5) Al final de las Jornadas se procederá a la premiación de exposiciones destacadas.

Formato del resumen:

- Idioma: español e inglés
- Formato WORD
- Título: Times New Roman MAYÚSCULA. Tamaño: 12 **Negrita**
- Nombre del autor o los autores: si el nombre del autor es, por ejemplo, Johannes Braun, se colocará de la siguiente manera: Braun, J. Si hay más de uno separar por guión medio (-). Ver ejemplo adjutno.
- Filiación: Laboratorio – Facultad – Universidad



- E-mail del autor principal
- Cuerpo del resumen: extensión máxima 300 Palabras. Hipótesis y objetivos
Materiales y métodos. Desarrollo del trabajo. Resultados (parciales o finales
/obviar este punto en caso de que sólo se presente el proyecto). Conclusiones.
Fuente: Times New Roman. Tamaño: 12. Texto justificado.

EJEMPLO:

“EFECTO DE ARQUEOSOMAS EN LA VIABILIDAD Y ESTADO RÉDOX DE CÉLULAS VASCULARES EN CULTIVO”

Quesada, I. - Cejas, J. – Arlandi, M. - Castro, C. – Romero, E.L.

Laboratorio de Biología Vascular IMBECU-CONICET-FCM, UNCuyo, Mendoza, Argentina.

E-mail: marcosarlandi@gmail.com

El estrés oxidativo es un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y el sistema de defensa antioxidante. NADPH-oxidasa, una potente fuente de aniones superóxido (O_2^-) de la pared vascular, está directamente implicada en la aterogénesis. La angiotensina II estimula la producción de ROS a través de la activación de NADPH oxidasa. Las ROS regulan la función vascular, modulan el crecimiento celular, la apoptosis, la migración, la inflamación, la secreción y la producción de matriz extracelular. Los antioxidantes y agentes que interrumpen la producción de ROS generados por NADPH provenientes de la remodelación vascular, mejoran la función endotelial y reducen la inflamación. Sin embargo, estudios clínicos sobre terapias antioxidantes han sido decepcionantemente negativos. La nanomedicina podría ayudar a resolver este problema. Las vesículas de Archaeosomas (ARQ) son nanopartículas compuestas de lípidos polares únicos del dominio Archaea. Nuestra hipótesis es que los ARQ posiblemente tengan propiedades antiinflamatorias y antioxidantes sin la necesidad de ser decorado con ligandos específicos para ser capturados por células de músculo liso vascular (CMLV) de la pared de la arteria aorta. Todas las concentraciones de ARQ evaluadas fueron no tóxicas cuando en CMLV. En condiciones de cultivo basal, no encontramos ningún efecto en la producción de ROS. Sin embargo, cuando se obliga a CMLV a producir ROS, agregando angiotensina II, ARQ evitaron que aumentara. Además, los ARQ pudieron regular significativamente a la baja los genes Nox4 y p47phox en CMLV. Los ARQ también tendían a regular al alza la adipoquina antiinflamatoria adiponectina y regular negativamente a la adipoquina proinflamatoria resistina. Estos resultados sugieren que los ARQ disminuyen la producción de ROS probablemente al disminuir los genes Nox4 y p47phox y podrían tener una acción antiinflamatoria al aumentar los niveles de ARNm de adiponectina y disminuir la expresión de resistina.



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO



Facultad de
Ciencias Médicas



ACES
ASOCIACIÓN CIENTÍFICA DE
ESTUDIANTES DE LA SALUD

"EFFECT OF ARCHAESOMES ON VIABILITY AND REDOX STATE IN VASCULAR CELLS CULTURED IN VITRO"

Quesada, I. - Cejas, J. – Arlandi, M. - Castro, C. – Romero, E.L.

Laboratorio de Biología Vascular IMBECU-CONICET-FCM, UNCuyo, Mendoza, Argentina.

E-mail: marcosarlandi@gmail.com

Oxidative stress is an imbalance between reactive oxygen species (ROS) production and the antioxidant defense system. NADPH-oxidase, a potent source of superoxide anions ($O_2^{\cdot-}$) in the vascular wall, is directly implicated in atherogenesis. Angiotensin II stimulates ROS production through NADPH oxidase activation. ROS regulate vascular function, modulating cell growth, apoptosis, migration, inflammation, secretion, and production of extracellular matrix. Antioxidants and agents that disrupt ROS production derived from NADPH oxidase reverse vascular remodeling, improve endothelial function and reduce inflammation. However, clinical studies on antioxidant therapies have been disappointingly negative. Nanomedicine could help solve this problem. Archaeosome vesicles (ARQ) are nanoparticles composed of polar lipids unique to the Domain Archaea. We hypothesize that ARQ possibly have antiinflammatory and antioxidant properties without the need to be decorated with specific ligands to be captured by vascular smooth muscle cells (VSMC) from the aorta artery wall. All ARQ concentrations tested were non-toxic in vitro cultivated VSMC. In basal cultured condition, we found no effect in ROS production. However, when VSMC are forced to produce ROS adding angiotensin II, ARQ prevented its increased. In addition, ARQ were able to significantly downregulate Nox4 and p47phox genes in VSMC. ARQ also tended to upregulate the anti-inflammatory adipokine Adiponectin and downregulate the pro-inflammatory adipokine Resistin. These results suggest that ARQ decrease ROS production probably by downregulating Nox4 and p47phox genes and could have an anti-inflammatory action by increasing Adiponectin mRNA levels and downregulating Resistin.