PROFORMA PARA ENVÍO DE RESÚMENES
VIII Congreso Colombiano de Fisiología

Esta proforma aplica para todas las personas interesadas en presentar un resumen en el VIII Congreso Colombiano de Fisiología. Todos los autores deberán diligenciar completamente la información solicitada y respetar los límites máximos de palabras establecidos para cada sección. Al momento del envío, se deberá indicar el área temática del trabajo: Fisiología Animal, Fisiología Vegetal o Fisiología Humana, así como la modalidad de participación: presencial o virtual. Los trabajos de grado de estudiantes de pregrado tendrán un tiempo de presentación de 15 minutos; las demás presentaciones dispondrán de 20 minutos. Recuerde enviar el resumen en las fechas establecidas al correo de colfisiscolombia@gmail.com

1. Área temática Marque una sola opción:

☐ Fisiología Animal

☐ Fisiología Vegetal

☐ Fisiología Humana

2. Modalidad de participación Marque una sola opción:

☐ Presencial

☐ Virtual

3. Tipo de trabajo Marque una sola opción:

☐ Trabajo de investigación

☐ Trabajo de grado de pregrado

☐ Otro_____

4. Indicaciones para la presentación

• Los trabajos de grado de estudiantes de pregrado dispondrán de 15 minutos para la presentación.

• Las demás presentaciones dispondrán de 20 minutos.

• No se evaluarán resúmenes que no se ajusten a la estructura, límites de palabras y campos requeridos en esta proforma.

FORMATO DILIGENCIABLE

Título en español

Cultivo y caracterización de la línea celular de cáncer de pulmón murino LLC1: implicaciones para un modelo de caquexia inducida por cáncer.

Título en inglés

Culture and Characterization of the Murine Lung Cancer Cell Line LLC1: Implications for a Cancer-Induced Cachexia Model.

Autores

Valeria Hernández1,, *Karen Rodríguez-Pintor1, Carolina Palacios-Montoya1, Andrés F. Milán1, Juan C. Calderón1,*.

Afiliación institucional

1Grupo de Investigación en Fisiología y Bioquímica, PHYSIS, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

- Autores para correspondencia

Correo del autor de correspondencia

valeria.hernandezg@udea.edu.co

juan.calderon@udea.edu.co

jcalderonv00@yahoo.com

Área temática (Animal / Vegetal / Humana)

Animal

Modalidad (Presencial / Virtual)

Presencial

Tipo de trabajo

Investigación original

Resumen en español (máx. 50 palabras)

Caracterizamos la línea LLC1 como modelo de caquexia e identificamos diferencias en volumen y ocupación mitocondrial entre pases, sin alteraciones estructurales globales. Estos hallazgos sugieren variaciones ligadas a la proliferación celular y resaltan la importancia de usar pases menores al sexto para mejorar la reproducibilidad en el modelo murino.

Abstract in English (máx. 50 palabras)

We characterized the LLC1 cell line as a cachexia model and identified differences in mitochondrial volume and occupancy across passages, even in the absence of global structural alterations. These findings suggest subcellular variations associated with proliferation and reinforce the importance of using passages lower than sixth to improve experimental reproducibility.

Introducción (máx. 150 palabras)

La caquexia inducida por cáncer es un síndrome multifactorial altamente prevalente, caracterizado por alteraciones fenotípicas y metabólicas (1,2). La inyección de la línea celular de cáncer de pulmón murino LLC1 en ratones constituye un modelo experimental ampliamente utilizado para su estudio (3). Sin embargo, los efectos del número de pase sobre parámetros subcelulares relevantes para su uso experimental no han sido suficientemente documentados (4). Durante el cultivo prolongado, las células pueden presentar modificaciones estructurales y funcionales que podrían afectar la reproducibilidad de los resultados experimentales o, alternativamente, reflejar cambios que ocurren dentro del hospedero una vez inyectadas (5). En este contexto, el análisis del estado mitocondrial puede aportar información sobre variaciones asociadas al metabolismo celular (6). Este estudio tuvo como objetivo caracterizar la línea LLC1 mediante análisis morfológico, evaluación del citoesqueleto y cuantificación mitocondrial, comparando células de pases bajos y altos para identificar cambios asociados al mantenimiento en cultivo.

Métodos (máx. 150 palabras)

Las células LLC1 (ATCC) se cultivaron en medio de cultivo con 10% de suero fetal bovino y 1% antibiótico-antimicótico, a 37°C, con 5% CO_2, en dos grupos: pases bajos (P4 a P6) y pases altos (P9 a P14). Se realizaron ensayos de citometría de flujo para evaluar tamaño celular, granularidad, viabilidad y potencial mitocondrial. Para el análisis morfológico, se adquirieron imágenes en un microscopio confocal Olympus FV1000 en modo XY y Z-*stack*, con marcación de núcleos con Hoechst, citoesqueleto con faloidina, retículo endoplásmico con calnexina y mitocondrias con MitoTracker Green. Las imágenes fueron procesadas en Fiji, aplicando selección célula por célula, segmentación y cuantificación volumétrica. El componente mitocondrial se analizó en 3D con el *plugin* Mitochondria Analyzer, obteniendo volumen celular, volumen nuclear, volumen mitocondrial y porcentajes de ocupación intracelular. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba U de Mann-Whitney, con un nivel de significancia de $p < 0,05$.

Resultados (máx. 250 palabras)

La caracterización integral mostró que la línea LLC1 mantiene una morfología global estable a lo largo de los pases, sin diferencias significativas en tamaño, granularidad, viabilidad o potencial mitocondrial. No obstante, se identificaron cambios subcelulares específicos en el compartimiento mitocondrial. En el análisis confocal cuantitativo, las células de pases bajos (n=13) presentaron un mayor volumen mitocondrial promedio que las de pases altos (n=12) (614,8 ± 274,0 μm^3 vs. 400,8 ± 141,0 μm^3; $p < 0,05$), así como un mayor porcentaje de ocupación mitocondrial (6,90 ± 2,19% vs. 5,31 ± 1,51%; $p < 0,05$). En contraste, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en volumen celular total, volumen nuclear ni porcentaje de ocupación nuclear. Estos hallazgos sugieren que la principal variación asociada al número de pases ocurre a nivel mitocondrial, sin evidencia de cambios estructurales globales.

Conclusiones y recomendaciones (máx. 150 palabras)

Los resultados obtenidos evidencian que la línea celular LLC1 presenta modificaciones mitocondriales dependientes del número de pases celulares, reflejadas en una disminución del volumen y del porcentaje de ocupación mitocondrial en células de pases altos. En contraste, el volumen celular global no cambia. Estos hallazgos indican que el componente mitocondrial constituye un parámetro particularmente sensible para detectar cambios asociados al mantenimiento prolongado en cultivo y podría reflejar un cambio

intrínseco del cáncer cuando se desarrolla en un hospedero, pues los resultados coinciden con el aumento metabólico encontrado en los tumores en comparación con tejidos sanos. Además, nuestros resultados implican que el modelo de caquexia inducida por cáncer se debe generar con cultivos menores a P6, con el fin de mejorar la reproducibilidad, consistencia y confiabilidad de los resultados (Financiadores: Oficina de Planeación UdeA E01792-B y ES03180101, CODI 2021-40170, Banrepública 2025-80932 (5.265), FUA 2025-0072).

Bibliografía (máx. 6 referencias)

1. Beltrà M, Pin F, Ballarò R, Costelli P, Penna F. Mitochondrial dysfunction in cancer cachexia: impact on muscle health and regeneration. Cells. 2021;10(11):3150. doi:10.3390/cells10113150.
2. Angelino E, Bodo L, Sartori R, et al. Impaired cAMP–PKA–CREB1 signalling drives mitochondrial dysfunction in skeletal muscle during cancer cachexia. Nat Metab. 2025;7(12):2548-2570. doi:10.1038/s42255-025-01397-5.
3. Wijaya YT, Kim N, Kim Y, Kim M, Park W, Kim E, et al. Amelioration of muscle wasting by gintonin in cancer cachexia. Nutr Cancer. 2023;75(4):1346-1358. doi:10.1080/01635581.2021.2004183.
4. Liu S, Peng H, Meng J, Zhuo L, Fu S, Yang W. Cell passage number drives transcriptomic drift as an overlooked factor in experimental reproducibility. Sci Rep. 2025;15:44984. doi:10.1038/s41598-025-29424-1.
5. Witek P, Korga A, Burdan F, Ostrowska M, Nosowska B, Iwan M, et al. The effect of a number of H9C2 rat cardiomyocytes passage on repeatability of cytotoxicity study results. Cytotechnology. 2016;68(6):2407-15. doi:10.1007/s10616-016-9957-2.
6. Buck MD, O'Sullivan D, Klein Geltink RI, Curtis JD, Chang CH, Sanin DE, et al. Mitochondrial dynamics controls T cell fate through metabolic programming. Cell. 2016;166(1):63-76. doi:10.1016/j.cell.2016.05.035.