



## Memoria 2016

CONVOCATORIA: **Memoria 2016**

SIGLA: **CEDIE**

**CENTRO DE INVEST.ENDOCRINOLOGICAS (I)**

**DIRECTOR: REY, RODOLFO ALBERTO**





## Memoria 2016

### DATOS BASICOS

Calle: <b>GALLO</b>	Nº: <b>1330</b>	
País: <b>Argentina</b>	Provincia: <b>Capital Federal</b>	Partido: <b>Capital Federal</b>
Localidad: <b>Capital Federal</b>	Codigo Postal: <b>C1425EFD</b>	Email: <b>direccion@cedie.org.ar</b>
Telefono: <b>54-011-4963-5931, interno 101</b>		

### PERSONAL DE LA UNIDAD EJECUTORA

Total: 79

### INVESTIGADORES CONICET

Total: 11

REY, RODOLFO ALBERTO	<i>INV PRINCIPAL</i>
MERONI, SILVINA BEATRIZ	<i>INV INDEPENDIENTE</i>
NOWICKI, SUSANA	<i>INV INDEPENDIENTE</i>
PELUFFO, MARINA CINTHIA	<i>INV ADJUNTO</i>
PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	<i>INV ADJUNTO</i>
RIERA, MARIA FERNANDA	<i>INV ADJUNTO</i>
SCHTEINGART, HELENA FEDORA	<i>INV ADJUNTO</i>
DOMENE, SABINA	<i>INV ASISTENTE</i>
GALARDO, MARIA NOEL LUJAN	<i>INV ASISTENTE</i>
GRINSPON, ROMINA	<i>INV ASISTENTE</i>
GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	<i>INV ASISTENTE</i>

### CONICET CONTRATADOS

Total: 3

CHEMES, HECTOR EDGARDO	<i>INV SUPERIOR JUBILADO</i>
CAMPO, STELLA MARIS	<i>INV PRINCIPAL JUBILADO</i>
JASPER, HECTOR GUILLERMO	<i>INV. INDEPENDIENTE AD-HONOREM</i>

### BECARIOS CONICET

Total: 8

COLOMBERO RIVAS, CECILIA EDITH	<i>BECA INTERNA DOCTORAL</i>
MARTIN, AYELEN	<i>BECA INTERNA DOCTORAL</i>
RINDONE, GUSTAVO MARCELO	<i>BECA INTERNA DOCTORAL</i>
ROJO, JULIETA LAURA	<i>BECA INTERNA DOCTORAL</i>
MARTUCCI, LUCIA CAMILA	<i>INTERNA DE FIN DE DOCTORADO</i>
MATHÓ PACIELO, CECILIA	<i>INTERNA DE FIN DE DOCTORADO</i>
VALERI, CLARA	<i>INTERNA DE FIN DE DOCTORADO</i>
REGUEIRA, MARIANA	<i>POST.DOCTORAL INT.</i>



**PERSONAL DE APOYO CONICET**

Total: 20

BEDECARRAS, PATRICIA GLADYS	PROFESIONAL PRINCIP.
CAMBEROS, MARIA DEL CARMEN	PROFESIONAL PRINCIP.
DEL REY, GRACIELA MONICA	PROFESIONAL PRINCIP.
DOMENE, HORACIO MARIO	PROFESIONAL PRINCIP.
KARABATAS, LILIANA MARGARITA	PROFESIONAL PRINCIP.
MANCINI, MARIA SUSANA	PROFESIONAL PRINCIP.
PELLIZZARI, ELIANA HERMINIA	PROFESIONAL PRINCIP.
SANSO, ELSA GABRIELA	PROFESIONAL PRINCIP.
SCAGLIA, PAULA ALEJANDRA	PROFESIONAL PRINCIP.
VENARA, MARCELA CRISTINA	PROFESIONAL PRINCIP.
AMBAO, VERONICA ANA	PROFESIONAL ADJUNTO
DASCAL, EDUARDO RAUL	PROFESIONAL ADJUNTO
GIOFFRE, GABRIELA	PROFESIONAL ADJUNTO
MUSSE, MARIANA PAULA	PROFESIONAL ADJUNTO
RACIOPPI, CESAR EUSEBIO	PROFESIONAL ADJUNTO
ASTARLOA, MERCEDES RAMONA	TECNICO PRINCIPAL
GUTIERREZ MOYANO, MARIA GABRIELA	TECNICO PRINCIPAL
MELLA, MARIA EDITH	TECNICO PRINCIPAL
CRUZ, MARIANA ELIZABETH	TECNICO ASISTENTE
LEGUIZAMON, DORA FIDELINA	TECNICO ASISTENTE

**NO CONICET**

Total: 35

ANDRADA, SILVIA PAOLA	Becario
ARCARI, ANDREA JOSEFINA	Técnico
BADANI OLMOS, CYNTHIA ANDREA	Becario
BALLERINI, MARIA GABRIELA	Investigador
BERGADÁ, IGNACIO	Investigador
BOYWITT, ADRIANA PATRICIA	Técnico
BRASLAVSKY, DEBORA GISELLE	Becario
BRENZONI, LUCIANA CECILIA	Becario
CAMPOS, MONICA NOEMI	Técnico
CASALI, BÁRBARA MARÍA DE LOS ANGELES M	Técnico
CASSINELLI, HAMILTON RAUL	Técnico
CHIESA, ANA ELENA	Investigador
CLÉMENT, FLORENCIA	Becario
DE BELLIS, RODOLFO DANIEL	Técnico
DE LA OSSA, CAROLINA	Becario
EDELSZTEIN, NADIA YASMÍN	Becario
ESCOBAR, MARIA EUGENIA	Investigador
GIL, MARIA CRISTINA	Administrativo
GOTTA, GABRIELA LILIANA	Técnico
GRYNGARTEN, MIRTA GRACIELA	Investigador
KESELMAN, ANA CLAUDIA	Técnico
KROUK, CARLA	Administrativo
MARTUCCI, LUCIA CAMILA	Becario
MASNATA, MARÍA EUGENIA	Becario
MONTESE, ANA MARIA	Técnico



MORELLI, CARINA MONICA  
 OROPEZA CUSSI, NOEMI ESCARLEN  
 RODRIGUEZ, MARIA EUGENIA  
 ROPELATO, MARIA GABRIELA  
 RUBINO, GISELA CRISTABEL  
 RUIZ, OLIVIA  
 SANGUINETI, NORA MARÍA  
 SANTUCCI, KARINA  
 SUAREZ RAMIREZ, LAURA CAROLINA  
 VIEITES, ANA MARÍA

*Técnico*  
*Becario*  
*Técnico*  
*Investigador*  
*Becario*  
*Becario*  
*Becario*  
*Administrativo*  
*Becario*  
*Técnico*

**OTRAS CATEGORIAS CONICET**

**Total: 2**

GOMEZ, ANGEL SILVIO  
 ESCOBEDO, VALERIA ALEJANDRA

GRAL. CONT. ART9 - E00  
 GRAL. CONT. ART9 - C00

**DIRECTOR / VICEDIRECTOR**

Apellido y Nombre	Rol	Categoría
REY, RODOLFO ALBERTO	Director	INV PRINCIPAL

**CONSEJO DIRECTIVO**

Rol	Apellido y Nombre	Fecha desde	Fecha hasta
Representante Investigador	BERGADÁ, IGNACIO	28/12/2015	31/12/2023
Representante Investigador	CHIESA, ANA ELENA	21/01/2015	31/12/2023
Representante Becario	MARTIN, AYELEN	28/07/2016	31/03/2023
Representante Personal de Apoyo	PELLIZZARI, ELIANA HERMINIA	28/07/2016	31/03/2023
Representante Investigador	PELUFFO, MARINA CINTHIA	28/07/2016	31/12/2023
Representante Investigador	PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	28/07/2016	31/12/2023
Representante Investigador	REY, RODOLFO ALBERTO	01/06/2011	31/12/2023
Representante Investigador	RIERA, MARIA FERNANDA	28/07/2016	31/12/2023
Representante Investigador	ROPELATO, MARIA GABRIELA	28/07/2016	31/12/2023

**IDENTIFICACION**

**Gran área principal**

Gran área: **Ciencias Biológicas y de la Salud**

Gran área 1 :

Gran área 2 :

Gran área 3 :

**Dependencia institucional**

Tipo de relación: **Convenio de creación**

Nombre de institución	Tipo organismo
CEDIE	Organismo gubernamental de ciencia y tecnología

**Entidad propietaria del inmueble**

Entidad: **HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ**



**Entidades que abonan los servicios comunes**

Electricidad	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Gas	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Teléfono	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES • CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)
Agua	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Internet	• CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)
Mantenim. Edificio	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Seguridad	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Serv-Grales. Oficina	• CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) • HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Asist. Téc. Capacitac.	• HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES
Otros	• CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) • FUNDACIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA INFANTIL (FEI)

**Líneas de investigación**

Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Clínica</b> <b>Pediatría</b> <b>Fisiología y fisiopatología del crecimiento somático durante el desarrollo</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Básica</b> <b>Otras Medicina Básica</b> <b>Fisiología y fisiopatología del eje hipotálamo-hipófiso-testicular</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Clínica</b> <b>Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)</b> <b>Fisiología y fisiopatología del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Clínica</b> <b>Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)</b> <b>Fisiología y fisiopatología del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Básica</b> <b>Otras Medicina Básica</b> <b>Factores de Crecimiento y Biología Tumoral</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Básica</b> <b>Bioquímica y Biología Molecular (ídem 1.6.3)</b> <b>Productos del ácido araquidónico en la fisiopatología endocrina</b>
Área de Conocimiento: Línea:	<b>Medicina Clínica</b> <b>Pediatría</b> <b>Disgnóstico, tratamiento y seguimiento de enfermedades inaparentes al nacimiento</b>



**Infraestructura edilicia**Total m<sup>2</sup> construido: **980**Total m<sup>2</sup> terreno: **500****CLASIFICACION DE CAPACIDADES TECNOLÓGICAS**

Código	Descripción	Description	Ingresado por	Total
003004007	Fármacos	Pharmaceutics	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006001001	Bioestadística, epidemiología	Biostatistics, Epidemiology	NOWICKI, SUSANA / FREIRE, ANALIA / REY, RODOLFO ALBERTO / GRINSPON, ROMINA	4
006001002	Investigaciones clínicas, ensayos	Clinical Research, Trials	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / FREIRE, ANALIA / GRINSPON, ROMINA / JASPER, HECTOR GUILLERMO / KESELMAN, ANA CLAUDIA / REY, RODOLFO ALBERTO	6
006001003	Citología, cancerología, oncología	Cytology, Cancerology, Oncology	CHEMES, HECTOR EDGARDO / NOWICKI, SUSANA / MATHÓ PACIELO, CECILIA	3
006001005	Diagnósticos, diagnosis	Diagnostics, Diagnosis	FREIRE, ANALIA / REY, RODOLFO ALBERTO / MATHÓ PACIELO, CECILIA / KESELMAN, ANA CLAUDIA / GRINSPON, ROMINA	5
006001010	Investigaciones médicas	Medical Research	FREIRE, ANALIA / MERONI, SILVINA BEATRIZ / CHEMES, HECTOR EDGARDO / REY, RODOLFO ALBERTO / GRINSPON, ROMINA / NOWICKI, SUSANA / KESELMAN, ANA CLAUDIA / PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA / DOMENE, SABINA / SCHTEINGART, HELENA FEDORA	10
006001013	Productos farmacéuticos / medicamentos	Pharmaceutical Products/Drugs	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006001014	Fisiología	Physiology	NOWICKI, SUSANA / GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA / CHEMES, HECTOR EDGARDO / SCHTEINGART, HELENA FEDORA / GRINSPON, ROMINA / MERONI, SILVINA BEATRIZ / FREIRE, ANALIA / RIERA, MARIA FERNANDA / REY, RODOLFO ALBERTO / PELUFFO, MARINA CINTHIA	11



006002001	Bioquímica / biofísica	Biochemistry/Biophysics	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / CAMPO, STELLA MARIS / NOWICKI, SUSANA / GRINSPON, ROMINA / REGUEIRA, MARIANA / DOMENE, SABINA	6
006002002	Biología celular y molecular	Cellular and Molecular Biology	REGUEIRA, MARIANA / GALARDO, MARIA NOEL LUJAN / NOWICKI, SUSANA / JASPER, HECTOR GUILLERMO / DOMENE, SABINA / PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA / GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / CHEMES, HECTOR EDGARDO / SCHTEINGART, HELENA FEDORA / CAMPO, STELLA MARIS / PELUFFO, MARINA CINTHIA / MERONI, SILVINA BEATRIZ / GRINSPON, ROMINA / RIERA, MARIA FERNANDA / REY, RODOLFO ALBERTO	15
006002003	Ingeniería genética	Genetic Engineering	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / DOMENE, SABINA	2
006002004	Ensayos in vitro, experimentos	In vitro Testing, Trials	REY, RODOLFO ALBERTO / DOMENE, SABINA / NOWICKI, SUSANA / REGUEIRA, MARIANA / PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA / JASPER, HECTOR GUILLERMO / PELUFFO, MARINA CINTHIA / SCHTEINGART, HELENA FEDORA / GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / MERONI, SILVINA BEATRIZ / CAMPO, STELLA MARIS / RIERA, MARIA FERNANDA	12
006002006	Diseño molecular	Molecular design	DOMENE, SABINA / GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	2
006002007	Toxicología	Toxicology	MERONI, SILVINA BEATRIZ	1
006002009	Tecnología de enzimas	Enzyme Technology	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / NOWICKI, SUSANA	2
006002010	Biología sintética	Synthetic Biology	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006002011	Ingeniería de proteínas	Protein Engineering	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006003001	Bioinformática	Bioinformatics	DOMENE, SABINA / CAMPO, STELLA MARIS	2
006003002	Expresión genética, investigación proteómica	Gene Expression, Proteom Research	PELUFFO, MARINA CINTHIA / GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN / JASPER, HECTOR GUILLERMO / PENNISI,	6



			PATRICIA ALEJANDRA / DOMENE, SABINA / CAMPO, STELLA MARIS	
006006002	Componentes bioquímicos (Biobased chemical building blocks)	Biobased chemical building blocks	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006006008	Biopolímeros	Biopolymers	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006006009	Bioprocesos	Bioprocesses	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1
006006011	Procesamiento downstream	Downstream Processing	GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN	1

<b>FONDOS</b>	
Presupuestos de Funcionamiento CONICET	Monto \$
Otro: D449/2016	288.000,00
<b>Subtotal</b>	<b>288.000,00</b>
Ingresos para Proyectos	Monto \$
Proyectos de Investigación Vigentes financiados sólo por CONICET	361.000,00
Proyectos de Investigación Vigentes co-financiados por CONICET	491.820,00
Proyectos de Investigación Vigentes co-financiados por otras Entidades Nacionales y Extranjeras, Publicas y Privadas	1.249.642,57
<b>Subtotal</b>	<b>2.102.462,57</b>
Otros Ingresos	Monto \$
Eventos - Conferencias - Congresos	0,00
Cooperación Internacional	0,00
Equipamiento	4.299.802,00
Servicios STAN (Neto de Comisiones)	1.227.585,97
Subsidios de terceros	0,00
Intereses / otros	21.449,03
<b>Subtotal</b>	<b>5.548.837,00</b>
Presupuestos de Funcionamiento no CONICET	Monto \$
Otro	0,00
<b>Subtotal</b>	<b>0,00</b>
Monto aprobado por directorio	Monto \$
Monto aprobado por directorio. Resolución N°	288.000,00
<b>Subtotal</b>	<b>288.000,00</b>
Refuerzo presupuestario	Monto \$
Refuerzo presupuestario. Resolución N°	0,00
<b>Subtotal</b>	<b>0,00</b>
<b>Total</b>	<b>7.939.299,57</b>

**PRODUCCION CIENTIFICA Y TECNOLOGICA**

ARTICULOS	Total: 21
<i>Publicado</i>	<i>Total publicado: 21</i>
JOUSTRA, S.D.; HEINEN C.A.; SCHOENMAKERS N.; BONOMI, M.; BALLIEUX B.E.; TURGEON M.O.; BERNARD D.J.; FLIERS E.; VAN TROTSBURG A.S.; LOSEKOOT M.; PERSANI L.; WIT J.M.; BIERMASZ N.R.; PEREIRA A.M.; OOSTDIJK W.; AISENBERG J.; VAN DEN AKKER E.L.; BERGADÁ, I; BOCCA G.; BRASLAVSKY D; CALLEWAERT B.; CUMMINGS E.A.; CUPPEN M.P.; DATTANI M.; DOMENE H M; VAN DER HEYDEN J.C.; VAN HULLE S.; JACOBS M.A.; LINKS T.P.; LUNSHOF L.; MUL D.; NEIJENS F.S.; PEDRO H.F.; SALERNO M.; DE SCHEPPER J.; VOORHOEVE P.G.; ZIDELL A.S.; VAN DER ZWAAG P.A.; ZWAVELING-SOONAWALA N. . IGSF1 deficiency: lessons from an extensive	



case series and recommendations for clinical management. *Journal of clinical endocrinology and metabolism.* , Chevy Chase: ENDOCRINE SOC, 2016 - . ISSN 0021-972X

LINCK RW ; CHEMES H E.; ALBERTINI DF . The axoneme: the propulsive engine of spermatozoa and cilia and associated ciliopathies leading to infertility.. *Journal of assisted reproduction and genetics.* , New York: SPRINGER/PLENUM PUBLISHERS, 2016 - . vol. 33, p. 141-156. ISSN 1058-0468

DEL REY GRACIELA; ANDREA ARCARI; ROBERTO COCO . Novel unbalanced X-autosome translocation in a woman affected with Primary Ovarian Failure. *Cytogenetic and genome research.* , Basel: KARGER, 2016 - . vol. 148, n° 240, ISSN 1424-8581

GRINSPON R.; HABIB CAROLINA; BEDECARRAS PATRICIA; GOTTLIEB S.; REY RA . Compensatory function of the remaining testis is dissociated in boys and adolescents with monorchidism. *European journal of endocrinology.* , Bristol: BIOSCIENTIFICA LTD, 2016 - . vol. 174, p. 399-407. ISSN 0804-4643

REY, R. . Investigación traslacional en Medicina. *Revista del hospital de niños (buenos aires).* : Asociación de Profesionales del HNRG, 2016 - . vol. 58, p. 142-148. ISSN 2314-1239

PIERRE, A.; RACINE,C.; REY, R.; FANCHIN, R.; TAIEB, J.; COHEN-TANNOUJJI, J.; CARMILLO, P.; PEPINSKY, J.B.; CATE,R.; DI CLEMENTE, N. . Most cleaved anti-Müllerian hormone binds its receptor in human follicular fluid but little is competent in serum. *Journal of clinical endocrinology and metabolism.* : ENDOCRINE SOC, 2016 - . vol. 101, p. 4618-4627. ISSN 0021-972X

BESSA D; MACEDO DB; BRITO VN; FRANÇA MM; MONTENEGRO LR; SILVA MC; SILVEIRA LG; HUMMEL T; BERGADÁ I; BRASLAVSKY D; ABREU AP; DAUBER A; MENDONCA BB; KAISER UB; LATRONICO AC . High Frequency of MKRN3 Mutations in Male Central Precocious Puberty Previously Classified as Idiopathic.. *Neuroendocrinology.* , Basel: KARGER, 2016 - . ISSN 0028-3835

MARÍA DEL CARMEN CAMBEROS; PÉREZ A. A.; GISEL ANABEL PASSICOT; LUCÍA CAMILA MARTUCCI; WANDERLEY M. I.; UDRISAR D. P.; JUAN CARLOS CRESTO . II - Insulin processing in mitochondria. *Journal of bioenergetics and biomembranes.* , New York: SPRINGER/PLENUM PUBLISHERS, 2016 - . ISSN 0145-479X

GRACIELA DEL REY . The role of the SHOX gene in the development of short stature: an overview of clinical and molecular evaluation. *Current trends in endocrinology.* : Trends in Endocrinology, 2016 - . vol. 8, p. 65-68. ISSN 0972-947X

MUÑOZ-CALVO, MARÍA T.; BARRIOS, VICENTE; POZO, JESÚS; CHOWEN, JULIE A.; MARTOS-MORENO, GABRIEL Á.; HAWKINS, FEDERICO; DAUBER, ANDREW; DOMENÉ, HORACIO M.; YAKAR, SHOSHANA; ROSENFELD, RON G.; PÉREZ-JURADO, LUIS A.; OXVIG, CLAUS; FRYSTYK, JAN; ARGENTE, JESÚS . Treatment with recombinant human insulin-like growth factor-1 improves growth in patients with PAPP-A2 deficiency. *Journal of clinical endocrinology and metabolism.* , Washington DC: ENDOCRINE SOC, 2016 - . vol. 101, n° 11, p. 3879-3883. ISSN 0021-972X

EDELSZTEIN, N.; GRINSPON, R.; SCHTEINGART, H.F.; REY, R. . Anti-Müllerian hormone as a marker of steroid and gonadotropin action in the testis of children and adolescents with disorders of the gonadal axis. *International journal of pediatric endocrinology.* , London: BioMed Central, 2016 - . vol. 20, p. 1-10. ISSN 1687-9856

FREIRE AV; RUBINO C; ARCARI A; BALLERINI MG; ESCOBAR DE LAZZARI ME; GRYNGARTEN M; ROPELATO MG . Alta frecuencia de insulinoresistencia en adolescentes con síndrome de ovario poliquístico (SOP) independientemente del peso corporal. *Rev. soc. arg. ginecol. inf. juv.* : Editorial Ascune Hnos, 2016 - . ISSN 0328-7947

JASPER, HÉCTOR . Past, Present, and Future in the Relationship between Growth Retardation and the IGF System: Excerpts from the Cesar Bergada Lecture Given during the SLEP 2015 Annual Meeting. *Hormone research in paediatrics.* , Basel: S. Karger AG, 2016 - . vol. 86, n° 5, p. 291-299. ISSN 1663-2818

FREIRE AV; GRYNGARTEN MG; BALLERINI MG; ARCARI JA; ESCOBAR ME; BERGADÁ I; ROPELATO MG . Assessment of estradiol response after depot triptorelin administration in girls with central precocious puberty. *Hormone research in paediatrics.* , Basilea: S. Karger AG, 2016 - . vol. 85, n° 1, p. 58-64. ISSN 1663-2818

ARCARI AJ; GRYNGARTEN MG; FREIRE AV; BALLERINI MG; ROPELATO MG; BERGADÁ I; ESCOBAR ME . Body mass index in girls with idiopathic central precocious puberty during and after treatment with GnRH analogues. *International journal of pediatric endocrinology.* , Londres: BioMed Central, 2016 - . vol. 15, p. 1-7. ISSN 1687-9856

MARTUCCI, L.; GUTIÉRREZ, M.; KARABATAS, L.; SCAGLIA, P.; REY, R.; DOMENÉ, H.; JASPER, H.; DOMENÉ, S. . Assessment of pathogenicity of natural IGFALS gene variants by in silico bioinformatics tools and in vitro



functional studies. *Molecular and cellular endocrinology..* , Amsterdam: ELSEVIER IRELAND LTD, 2016 - . vol. 429, p. 19-28. ISSN 0303-7207

GRINSPON, R.; REY, R. . Disorders of Sex Development with Testicular Differentiation in SRY -Negative 46,XX Individuals: Clinical and Genetic Aspects. *Sexual development.* , Basilea: KARGER, 2016 - . vol. 10, p. 1-11. ISSN 1661-5425

ANDREW DAUBER; MARÍA T MUÑOZ-CALVO; VICENTE BARRIOS; HORACIO M DOMENÉ; SOREN KLOVERPRIS; CLARA SERRA-JUHÉ; VARDHINI DESIKAN; JESÚS POZO; RADHIKA MUZUMDAR; GABRIEL Á MARTOS-MORENO; FEDERICO HAWKINS; HÉCTOR G JASPER; CHERYL A CONOVER; JAN FRYSTYK; SHOSHANA YAKAR; VIVIAN HWA; JULIE A CHOWEN; CLAUS OXVIG; RON G ROSENFELD; LUIS A PÉREZ-JURADO; JESÚS ARGENTE . Mutations in pregnancy-associated plasma protein A2 cause short stature due to low IGF-I availability.. *Embo molecular medicine.* , Londres: WILEY-BLACKWELL PUBLISHING, INC, 2016 - . vol. 31, n° 8, p. 363-374. ISSN 1757-4676

GRINSPON RP, .; NEVADO J, ; MORI ALVAREZ ML, ; DEL REY G, ; CASTERA R, ; VENARA M, ; A CHIESA; PODESTÁ M, ; LAPUNZINA P,; REY RA . 46,XX ovotesticular DSD associated with a SOX3 gene duplication in a SRY-negative boy. *Clinical endocrinology.* , Londres: WILEY-BLACKWELL PUBLISHING, INC, 2016 - . vol. 85, p. 673-675. ISSN 0300-0664

MARÍA G. BALLERINI; IGNACIO BERGADÁ; MARÍA E. RODRÍGUEZ; ANA KESELMAN; VIVIANA S. BENGOLEA; VIVIANA PIPMAN; HORACIO M. DOMENÉ; HÉCTOR G. JASPER; MARÍA G. ROPELATO . Concentración de insulina e índices de insulinosensibilidad en niños y adolescentes sanos. *Archivos argentinos de pediatría.* , Buenos Aires: SOC ARGENTINA PEDIATRIA, 2016 - . vol. 114, n° 04, p. 329-336. ISSN 0325-0075

MATHO, CECILIA; SANZO G; DIEZ, B; BARONTINI MARTA; PENNISI PATRICIA A . VHL germline mutations in Argentinian patients with clinical diagnosis or single typical manifestations of type 1 von Hippel-Lindau disease.. *Genetic testing and molecular biomarkers.* , New York: MARY ANN LIEBERT INC, 2016 - . vol. 20, p. 771-776. ISSN 1945-0265

#### PARTES DE LIBRO

Total: 3

##### Publicado

Total publicado: 3

REY, RA; JOSSO, N; JAMESON, JL; DE GROOT,L.; DE KRETSE, DM; GIUDICE, LC; GROSSMAN, AB; MELMED, S; POTTS, JT, JR; WEIR, GC . . Diagnosis and treatment of disorders of sexual development. . , Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016. p. 2086-2118. ISBN 978-0-323-18907-1

REY, R.; JOSSO,N.; RACINE,C.; DE GROOT,L. . . Sexual differentiation. . : MDText.com, 2016. p.1-106. ISBN 9780323189071

REY, R.; CAMPO, S.; ROPELATO, M.G.; BERGADÁ, I.; KUMANOV, P; AGARWAL, A . . Hormonal Changes in Childhood and Puberty. . , Cham: Springer International Publishing, 2016. p. 23-37. ISBN 978-3-319-32122-6

#### TRABAJOS EN EVENTOS C-T PUBLICADOS

Total: 45

L PARDO CAMPOS, ; M MUSSO ,; A KESELMAN; I BERGADA ; A CHIESA. . Resumen. Cognitive assessment of early detected and treated hypothyroid children. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

L PRIETO, ; D BRASLAVSKY; V MENDEZ; R ENACAN,; A KESELMAN, ; L GRUÑEIRO PAPENDIECK,; I BERGADA,; A CHIESA. . Resumen. Pilot neonatal screening program for congenital central hypothyroidism : Improving detection L Prieto, D Barslavsky, V mendez, R Enacan, A Keselman, I Gruñeiro pependieck, I Bergada, A Chiesa.. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

LAZZATI JM; BALLERINI MG; BLANCO HIROTA N; BORDÓN H; CARDILLO M; CHIOCCONI M; ELICEO MT; FLORIO L; GOMEZ L; IPARRAGUIRRE MJ; LAJFER J; MOIRÓN M; MORENO M; SCMOLL V; SOBRADO P; ZAIDMAN V; COLL C; GLIKMAN P; OTERO P. . Resumen. "RESULTADOS CRÍTICOS DE RIESGO EN ENDOCRINOLOGÍA. SELECCIÓN DE PRUEBAS Y UMBRALES. CONSULTA MULTICÉNTRICA. COMISIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA - REDLAB. Congreso. IX Congreso Argentino de la Calidad en el Laboratorio Clínico- VII Jornada Latioamericana de la Calidad en el Laboratorio Clínico. CALILAB 2016.. : Buenos Aires. 2016 - . Fundación Bioquímica Argentina..



10620170100024CO

GÓMEZ, L.; IPARRAGUIRRE, MJ.; INSUA, C; BLANCO HIROTA, N.; LAZZATI, JM.; BALLERINI, MG;; CHIOCCONI, M.; MOIRÓN, M DEL C.; FLORIO, L.; LAJFER, J.; BORDÓN, H.; MOSQUERA, G; COLL, C; GLIKMAN, P; OTERO, P. .

Resumen. CONSENSO DE LA COMISION DE ENDOCRINOLOGIA DE RED DE LABORATORIOS DE HOSPITALES DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES. ALGORITMO DE RESULTADOS CRITICOS DE RIESGO.. Congreso. VII Jornada Latinoamericana de la Calidad en el Laboratorio Clínico. CALILAB 2016. Fundación Bioquímica Argentina.. : Buenos Aires. 2016 - .

COLOMBERO C; PANELLO LC; SACCA P; COSTAS MA; NOWICKI S . Resumen. The availability of 20-hydroxyeicosatetraenoic acid (20-HETE) is required for the metastatic features of human castration resistant prostate cancer PC3 cells. Congreso. LXI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA (SAIC). : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación Clínica.

EDELSZTEIN, N.; VALERI, C.; SCHTEINGART, H.F.; REY, R. . Resumen. Participación del Sitio de Unión para el Factor SF1 en la Región Proximal del Promotor de la Hormona Anti-Mülleriana (AMH) y del Receptor de Andrógenos (AR) en la Represión Transcripcional de la AMH en una Línea de Células de Sertoli de Ratón. Congreso. Reunión Anual Conjunta SAIC-SAFIS, Mar del Plata 2015. : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación Clínica.

FREIRE, ANALIA; RODRIGUEZ AZRAK, SOL; PAPPENDIECK, PATRICIA ; VIEITES, ANA ; ELÍAS, EUGENIA; RODRIGUEZ, MARIA EUGENIA; BALLERINI, MARÍA GABRIELA; BERGADÁ, IGNACIO; ROPELATO, MARÍA GABRIELA; CHIESA, ANA . Resumen. Predicting Hypocalcemia Post-Thyroidectomy with Intraoperative PTH in Children: Validation of a Proposed Algorithm and Improvement in Hospitalization Days. Congreso. XXVI Reunion Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - .

L PARDO CAMPOS, ; M MUSSO, ; A KESELMAN ; I BERGADA ; A CHIESA . Resumen. Parenting styles and coping strategies in congenital hypothyroid children. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

GRINSPON R.P ; AROZARENA DE GAMBOA M.; PRADA S; GUTIÉRREZ M.E; BEDECARRAS P; ROPELATO M. G; BALLERINI M.G; AVERSA L; REY R.A . Resumen. Sertoli cell function during chemotherapy in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia (ALL). Congreso. XXI Reunión Sociedad Latinoamericana Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana Endocrinología Pediátrica.

BRASLAVSKY, D.; BARBAGELATA, E.; PRASAD, R.; CASSINELLI, H.; MAHARAJ, A.; PIANTANIDA, J.J.; WAINBERG, E.; VALLEJO, G.; METHERELL, L.; BERGADÁ, I. . Resumen. Mutation in SGPL1, Causing Sphingosine-1- Phosphate Lyase Deficiency, Leads to a Novel Form of Primary Adrenal Insufficiency with Steroid Resistant Nephrotic Syndrome. Congreso. XXVI Reunion Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - .

ANDREONE, LUZ; PELLIZZARI, ELIANA H; BERGADÁ, IGNACIO; CIGORRAGA, SELVA B; VENARA, MARCELA; CHEMES, H; CAMPO, STELLA . Resumen. The Action of Paracrine Inhibitory Factors in the Absence of Spermatogenesis Impairs in vivo betaB Inhibin Subunit Synthesis in Human Seminiferous Tubules. Congreso. Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP). : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP).

ARCARI, ANDREA; FREIRE, ANALIA; ESCOBAR, MARÍA EUGENIA; BALLERINI, MARÍA GABRIELA; ROPELATO, MARÍA GABRIELA; BERGADÁ, IGNACIO; GRYNGARTEN, MIRTA . Resumen. Insulin Sensitivity in Girls with Central Precocious Puberty at Diagnosis and at 6 Months of GnRH Analogue Treatment. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica..

P. PAPPENDIECK; V VENARA; ME ELIAS; H COZZANI; F MATEOS,; S MAGLIO,; L GRUÑEIRO PAPPENDIECK; I BERGADA; A CHIESA. . Resumen. Thyroid follicular adenoma in pediatrics: prevalence, clinical sonographic and cytological features .. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica SLEP.

MASNATA, MARÍA EUGENIA; LIERN, MIGUEL; KONRAD, MARTIN; VELLEJOS, GRACIELA; BERGADÁ, IGNACIO; FREIRE, ANALIA . Resumen. Familial Hypomagnesemia with Hypercalciuria and Nephrocalcinosis (FHHNC) Due a Mutation in CLDN19. Congreso. XXVI Reunion Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - .

EDELSZTEIN, NADIA Y; SCHTEINGART HELENA F; REY RA . Resumen. SF1 recognition sequences in the Anti-Müllerian hormone (AMH) gene promoter participate together with the androgen receptor (AR) in the inhibition caused by androgens. Congreso. XXVI Annual Meeting of the Latin American Pediatric Endocrinology Society (SLEP). : Buenos Aires. 2016 - . SLEP.



REGUEIRA, MARIANA; GORGA AGOSTINA; RINDONE GUSTAVO M; GALARDO MARÍA NOEL LUJÁN; PELLIZZARI ELIANA HERMINIA; CAMBEROS MARIA DEL CARMEN; CIGORRAGA SELVA BEATRIZ; RIERA MARÍA FERNANDA; MERONI SILVINA BEATRIZ . Resumen. Apoptotic germ cells (AGC) and FSH regulate perilipins (PLINs) expression and lipid droplets (LD) formation in Sertoli cell (SC). Congreso. LXI Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. : MAR DEL PLATA. 2016 - .

BALLERINI MARÍA GABRIELA; FREIRE A; KESELMAN A.; ARCARI AJ; CLEMENT F; BRASLAVSKY D; GRYNGARTEN M; RODRIGUEZ ME; GONZALEZ S; MONTESE A; DOMENÉ HM; BERGADA I; ROPELATO MG . Resumen. Growth Hormone (GH) Response to Oral Glucose Tolerance Test in the Assessment of GH Excess Secretion in Paediatric Patients. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

ENACAN R.; PARDO CAMPOS ML. ; I BERGADA, ; ANA CHIESA, . Resumen. Overtreatment during the first six months of life in congenital hypothyroidism: Impacto on neurocognition. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica SLEP.

RUBINO C; FREIRE AV; ARCARI AJ; RODRIGUEZ ME; BALLERINI MG; BOERO L; BENGOLEA SV; BERGADÁ I; GRYNGARTEN MG; ROPELATO MG . Resumen. Assessment of Insulin Resistance (IR) by Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) in Adolescents with PCOS. Congreso. XXVI Annual Meeting SLEP. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

GALARDO MN; GORGA A; REGUEIRA M; RINDONE GM; PELLIZZARI EH; CAMBEROS MC; CIGORRAGA SB; RIERA MF; MERONI SB . Resumen. Assessment of the role of Hypoxia Inducible Factors (HIFs) in FSH regulation of Sertoli cell proliferation. Congreso. LXI Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación Clínica.

CLÉMENT, F; PASTOR RUEDA, J.M; RODRIGUEZ, M; ARAKAKI, N; BERGADÁ, I . Resumen. Spontaneous Remission of Pituitary Dysfunction in an Adolescent with Fluctuating Neurologic Symptoms. Congreso. XXVI Reunion Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - .

SCAGLIA, PAULA; KESELMAN, ANA; BRASLAVSKY, DEBORA; MARTUCCI, LUCIA; KARABATAS, LILIANA; DOMENE SABINA; GUTIERREZ, MARIANA; BALLERINI, MARIA GABRIELA; ROPELATO, MARIA GABRIELA; SPINOLA-CASTRO, ANGELA MARIA; SIVIERO-MIACHON, A; SAITO TARTUCI, J; RODRIGUEZ AZRAK, SOL; REY, RODOLFO; JASPER, HECTOR; BERGADA, IGNACIO; DOMENE, HORACIO . Resumen. Characterization of Four Latin-American Families Confirms Previous Findings and Reveals Novel Features of ALS Deficiency. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

MARTÍN, AYELEN; CLEMENT, FLORENCIA; VENARA MARCELA; GARCIA LOMBARDI, M; BERGADA, I; PENNISI PATRICIA A . Resumen. Characterization of Insulin Like Growth Factor (IGF) System Components in Pediatric Tumors of Central Nervous System (CNS). Congreso. XXIV Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP)XXVI Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP). : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP).

RODRIGUEZ AZRAK, M.S; SANGUINETI, N.M; SUAREZ RAMIREZ, L.C; CASSINELLI, H; BERGADÁ, I . Resumen. Osteopetrosis: Unusual Etiology of Pathological Multiple Fractures in Pediatrics. Case Report. Congreso. XXVI Reunion Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - .

EDELSZTEIN, N.; SCHTEINGART, H.F.; REY, R. . Resumen. Immaturity Cell Markers in Sertoli Cells: Regulation of Cyp26b1 (Retinoic Acid (RA)-Degrading Enzyme) and Anti-Müllerian Hormone (AMH) Expression by Androgens. Congreso. LXI Reunion Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación Clínica.

MARIANA GUTIÉRREZ; SCAGLIA, PAULA; KESELMAN, ANA; LUCIA MARTUCCI; KARABATAS, LILIANA; SABINA DOMENE; MIGUEL BLANCO; NORA SANGUINETTI; LILIANA BEZRODNIK; DANIELA DI GIOVANNI; MARÍA SOLEDAD CALDIROLA; ESNAOLA AZCOITI, MARÍA; NANA HAWA JONES; VIVIAN HWA; SANTIAGO REVALE; MARTÍN VÁZQUEZ; HÉCTOR JASPER; ASHISH KUMAR; HORACIO M DOMENE . Resumen. In vitro Characterization of Two STAT3 Gain of Function Mutations Associated with IGF-1 Deficiency and Immune Dysregulation. Congreso. Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP). : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.



KESELMAN, ANA; BRASLAVSKY, DEBORA; SCAGLIA, PAULA; KARABATAS, LILIANA; BALLERINI, MARIA GABRIELA; MARTUCCI, LUCIA; GUTIERREZ, MARIANA; DOMENÉ SABINA; MARTINEZ, ALICIA; ROPELATO, MARIA GABRIELA; BERGADA, IGNACIO; DOMENE, HORACIO; JASPER, HECTOR . Resumen. Clinical and Biochemical Response to rhGH Treatment in Children with Idiopathic Short Stature (ISS): Impact of Heterozygous Variants in the IGFALS Gene. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

CASALI B; ARCARI A; MONDADORI A; DUCATELLI ME; LAUDICINA A; MARTÍNEZ A; DE BELLIS R; BOYWITT A; ESCOBAR ME; GRYNGARTEN M; COCO R; DEL REY G . Resumen. Cytogenomic Characterization of Chromosomal X-1 Translocation to Establish a More Accurate Phenotype-Genotype Correlation in an Adolescent with Primary Ovarian Insufficiency. Congreso. XXVI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica-SLEP 2016. : Buenos Aires. 2016 - . Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica.

GORGA AGOSTINA; RINDONE GUSTAVO M; REGUEIRA, MARIANA; PELLIZZARI ELIANA HERMINIA; CAMBEROS MARIA DEL CARMEN; CIGORRAGA SELVA BEATRIZ; RIERA MARÍA FERNANDA; GALARDO MARÍA NOEL LUJÁN; MERONI SILVINA BEATRIZ . Resumen. Activation of PPargamma (PParg) regulates Seroli Cell nutritional function.. Congreso. LXI Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Investigación Clínica. : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación Clínica.

VALERI CLARA; DI CLEMENTE N; MARSHALL I; SCHTEINGART HELENA F; JOSSO NATHALIE; REY RA; PICARD JEAN-YVES . Resumen. Disruption in SF1-Mediated AMH Promoter Regulation Leading to Persistent Müllerian Duct Syndrome (PMDS). Congreso. XXVI Annual Meeting of the Latin American Pediatric Endocrinology Society (SLEP). : Buenos Aires. 2016 - . SLEP.

BOYWITT A.; M.C. FERNÁNDEZ; B. CASALI; R. ARMANDO; F. VILLEGAS; A. LAUDICINA; C. ARGÜELLES; R. DE BELLIS; C. ARBERAS; G. DEL REY . Resumen. SÍNDROME DE CRI DU CHAT (DELECIÓN 5P): CORRELACIÓN CLÍNICO-CITOGÉNICA EN 6 NUEVOS CASOS NO RELACIONADOS. Congreso. Citogenética Humana. : Montevideo. 2016 - . XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE GENÉTICA IV CONGRESO DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE GENÉTICA XLIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD DE GENÉTICA DE CHILE XLV CONGRESO ARGENTINO DE GENÉTICA.

CASALI B; R. ARMANDO; A. LAUDICINA; M.F. VILLEGAS; A. BOYWITT; M.C. FERNANDEZ; R. DE BELLIS; C. ARBERAS; G. DEL REY . Resumen. TRISOMÍA TERCIARIA 4Q31.1-QTER Y 21PTER-Q21.2 DE ORIGEN PATERNO: A PROPÓSITO DE UN CASO. Congreso. Citogenética Humana. : Montevideo. 2016 - . XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE GENÉTICA IV CONGRESO DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE GENÉTICA XLIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD DE GENÉTICA DE CHILE XLV CONGRESO ARGENTINO DE GENÉTICA.

EDELSZTEIN, N.; VALERI, C.; SCHTEINGART, H.F.; REY, R. . Resumen. Inhibition of Anti-Müllerian Hormone (AMH) Transcription By Androgens Requires the Presence of the Androgen Receptor and Intact SF1 Response Elements. Congreso. 98th Annual Meeting of the Endocrine Society. : Boston. 2016 - . Endocrine Society.

COLOMBERO C; PAPADEMTRIO D; ALVAREZ E; NOWICKI S . Resumen. 20-Hydroxyeicosatetraenoic Acid (20-HETE) Promotes Cell Viability in Androgen Responsive Prostate Cancer Cells. Congreso. ENDO 2016: Endocrine Society, 100 years of hormone science to health. : Boston. 2016 - . The Endocrine Society.

SETTEMBRINI, B; GALVANI GL; LEYRA J; NOWICKI S; CANAVOSO LE . Resumen. Tyrosine hydroxylase in Apidae and Triatominae. Congreso. XXIV International Congress of Entomology. : Orlando. 2016 - . Entomological Society of America.

LINARI, M; ROJO, JL; MURPHY, MJ; HENNEBOLD, JD; JAWORSKI, JP; PELUFFO, MC . Resumen. MCP1 in the cat ovary.. Congreso. 49th SSR Annual Meeting. : San Diego, California. 2016 - . SSR (Society for the Study of Reproduction).

VIEITES A; ENACAN R; GOTTA G; JUNCO M; ROPELATO MG; CHIESA A . Resumen. Etiology and severity of Congenital Hypothyroid Children detected through neonatal screening: A cut-off based analysis.. Congreso. 55th Annual Meeting for the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE 2016). : Paris. 2016 - . European Society for Paediatric Endocrinology.

P PAPENDIECK; M VENARA; E ELIAS; ,H COZZANI; F MATEOS; S MAGLIO; MA LCALCAGNO,,; L GRUN? EIRO-PAPENDIECK, ; IBERGADA; A CHIESA . Resumen. Multinodular Goiter and Differentiated Thyroid Cancer in Pediatrics. Congreso. 55th Annual Meeting of the ESPE.. : Paris. 2016 - . European Society of Pediatric Endocrinology ESPE.



GRINSPON RP; AROZARENA MARIA; PRADA SILVINA; GUTIERREZ M.; BEDECARRÁS, PATRICIA; AVERSA L.; REY RA . Resumen. Sertoli Cell Function During Chemotherapy in Pediatric Patients with Acute Lymphoblastic Leukemia. Congreso. 55th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). : Paris. 2016 - . ESPE.

RATHI PRASAD; AVINAASH MAHARAJ; EIRINI MEIMARIDOU; PAUL VANVELDHOVEN; FEDERICA BUONOCORE; ELIANA BARBAGALETA; BERGADÁ, I; CASSINELLI, H; URMI DASF; RUTH KRONEG; MOIN SALEEMH; BULENT HACIHAMDIUOLUI; ERKAN SARIJ; HELEN STORRA; JOHN ACHERMANN; LEONARDO GUASTI; DEBORA BRASLAVSKY; TULAY GURANK; NANIK RAML; LOU METHERELL . Resumen. Mutations in SGPL1, the Gene Encoding Sphingosine-1-Phosphate Lyase, Cause a Novel Form of Primary Adrenal Insufficiency with Steroid Resistant Nephrotic Syndrome. Congreso. LV Reunion Anual de la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica. : Paris. 2016 - .

ANDREA ARCARI; ANAL&#305;A FREIRE; MAR&#305;A EUGENIA ESCOBAR; MARÍA GABRIELA BALLERINI; MAR&#305;A GABRIELA ROPELATO; IGNACIO BERGADÁ; MIRTA GRYNGARTEN . Resumen. Insulin Sensitivity in Girls with Central Precocious Puberty at Diagnosis and at 6 Months of GnRH Analogue Treatment. Congreso. LV Reunion Anual de la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica. : Paris. 2016 - . European Society for Paediatric Endocrinology.

VALERIC; DI CLEMENTE N; MARSHALL I; SCHTEINGART HELENA F; JOSSO NATHALIE; REY RODOLFO A.; PICARD JEAN-YVES . Resumen. 46,XY DSD due to isolated AMH deficiency resulting in Persistent Müllerian Duct Syndrome (PMDS) as a consequence of a single-base deletion in a SF1-response element of the AMH promoter. Congreso. 55th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). : Paris. 2016 - . European Society for Paediatric Endocrinology.

GUTIERREZ, MARIANA; SCAGLIA, PAULA; KESELMAN, ANA; MARTUCCI, LUCIA; KARABATAS, LILIANA; DOMENÉ SABINA; BLANCO, MIGUEL; SANGUINETTI, NORA; BEZRODNIK, LILIANA; DI GIOVANNI, DANIELA; CALDIROLA, MARIA SOLEDAD; ESNAOLA AZCOITI, M; HAWA-JONES, N; HWA, VIVIAN; REVALE, SANTIAGO; VAZQUEZ, MARTIN; JASPER, HECTOR; KUMAR, ASHISH; DOMENE, HORACIO . Resumen. Functional In Vitro Characterization of Two Novel Germinal STAT3 Mutations Associated with Short Stature, Immunodeficiency and Autoimmune Disease. Congreso. 55th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). : Paris. 2016 - . European Society for Paediatric Endocrinology.

MARIE LINDHARDT JOHANSEN; CARLO ACERINI; JULIANA ANDRADE; ANTONIO BALSAMO; RIEKO TADOKORO CUCCARO ; FEYZA DARENDELILER; CHRISTA E. FLÜCK; ROMINA GRINSPON; ANDREA MACIEL GUERRA ; TULAY GURAN; SABINE HANNEMA; ANGELA K. LUCAS-HERALD ; OLAF HIORT; CORINA LICHIARDOPOL; RITA ORTOLANO ; STEFAN RIEDL; FAISAL AHMED; ANDERS JUUL . Resumen. A multicenter study on long-term outcomes in 56 males with 45,X/46,XY mosaicism. Congreso. Congreso Europeo de Endocrinología Pediátrica (ESPE). : Paris. 2016 - . ESPE.

GRACIELA DEL REY . Resumen. Importancia de estudios citogenéticos y moleculares en las disgenesias gonadales. Simposio. APORTES DE LAS HERRAMIENTAS MOLECULARES EN LA CITOGÉNÉTICA CLÍNICA. : Montevideo. 2016 - . XVI CONGRESO LATINOAMERICANO DE GENÉTICA IV CONGRESO DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE GENÉTICA XLIX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD DE GENÉTICA DE CHILE XLV CONGRESO ARGENTINO DE GENÉTICA.

#### TESIS DE POSGRADO DOCTORADO / POSDOCTORADO

Total: 3

2016. *Regulación hormonal del grado de sialización de la FSH y su posible implicancia fisiológica. Doctora.* . Ingresado por: AMBAO, VERONICA ANA.

2016. *EVALUACIÓN INTEGRAL DEL EJE HIPÓFISO-OVÁRICO EN LA PUBERTAD PRECOZ CENTRAL: UTILIZACIÓN DE UN ANÁLOGO DE GnRH EN LA DEMOSTRACIÓN DE LA ACTIVACIÓN AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y DE LA SUPRESIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO. Doctor en Medicina.* . Ingresado por: FREIRE, ANALIA.

2016. *Estudio molecular del gen de la enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL): detección de portadores y caracterización funcional de nuevas variantes génicas. Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Farmacia y Bioquímica.* . Ingresado por: MATHÓ PACIELO, CECILIA.



10620170100024CO

**SERVICIOS**

Total: 6

SUSANA NOWICKI . . Servicio eventual. *Clases de Fisiología y Farmacología*. Clases de Postgrado. Producir bienes y/o servicios. Asesor, investigador o consultor individual. 01/01/2016-01/12/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 3800.0. Salud humana.

REY, R; BEDEACRRÁS, P.; GRINSPON, R. . . Servicio permanente. *Dosaje de hormona anti-Mülleriana*. Ensayos rutinarios y/o experimentales. Producir bienes y/o servicios. Responsable del equipo y/o área. 01/01/2016-01/12/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 924071.39. Enfermedades no endémicas.

REY, R. . . Servicio eventual. *Diseño y análisis de proyectos clínicos*. Asesoramientos, consultorías y asistencias técnicas. Producir bienes y/o servicios. Asesor, investigador o consultor individual. 01/01/2016-01/12/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 39339.53. Salud humana.

REY, R. . . Servicio permanente. *Formación especializada de recursos humanos en Investigación, Genética y Endocrinología y Desarrollo*. Asesoramientos, consultorías y asistencias técnicas. Producir bienes y/o servicios. Asesor, investigador o consultor individual. 01/01/2016-01/12/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 112200.0. Salud humana.

DRA GABRIELA SANSO; GABRIELA GUTIERREZ MOYANO . . Servicio eventual. *Estudio de Biología Molecular de Cancer Medular de Tiroides y/o Feocromocitoma Familiar, resolución 3546/11*. Diagnósticos. Producir bienes y/o servicios. Responsable del equipo y/o área. 01/01/2016-01/12/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 310942.24. Enfermedades no endémicas.

MARCELA VENARA . . Servicio eventual. *Clase Tumores Testiculares*. Asesoramientos, consultorías y asistencias técnicas. Asesorar para la toma de decisiones tecnológicas. Asesor, investigador o consultor individual. 01/08/2016-01/08/2016. Servicios Tecnológicos de Alto Nivel (STAN). Pesos 1006.77. Prestaciones sanitarias.

**TRABAJOS EN EVENTOS C-T NO PUBLICADOS**

Total: 20

TAIS CASTAGNOLA; SABINA DOMENE; AGUSTÍN CARPANETO; LUCIA SALATINO; ANA BELÉN ELGOYHEN; PAOLA PLAZAS . SPATIOTEMPORAL EXPRESSION OF ZEBRAFISH NICOTINIC ACETYLCHOLINE RECEPTOR AT THE EFFERENT-LATERAL LINE SYNAPSE. Congreso. 2nd FALAN Congress. : Buenos Aires. 2016 - .

GULIN, JEN; CRUZ, M; GARCÍA-BOURNISSEN F; GRINSPON R.P; NOWICKI,S; DE MATTEO, . SETTING UP AN INSTITUTIONAL ANIMAL CARE AND USE COMMITTEE AT "DR. RICARDO GUTIERREZ " CHILDREN'S HOSPITAL. Congreso. SAIC. : Mar del Plata. 2016 - . Sociedad Argentina de Investigación clínica.

RINDONE, GM; GORGA, A; REGUEIRA, M; CAMBEROS, MC; PELLIZZARI, EH; GALARDO, MN; MERONI, SB; RIERA, MF . Efectos de metformina sobre la funcionalidad de la célula de Sertoli.. Congreso. XXVII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo.. : Antofagasta. 2016 - . Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo.

GORGA, A; RINDONE, GM; REGUEIRA, M; PELLIZZARI, EH; CAMBEROS, MC; RIERA, MF; GALARDO, MN; MERONI, SB . La activación de PPARgamma regula el metabolismo energético de la célula de Sertoli (CS). Congreso. XXVII Reunión Anual de la Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo.. : Antofagasta. 2016 - . Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo.

JOSÉ ROBERTO CASTERA; ROMINA GRINSPON ; IGNACIO BERGADA ; RODOLFO REY ; MIGUEL PODESTA . Caso clínico: gonadectomía parcial en ovotestis. Congreso. XXXIV Congreso de la Confederación Americana de Urología (CAU). : México. 2016 - . Confederación Americana de Urología.

BOYWITT A; FERNÁNDEZ MC; CASALI B; ARMANDO R; VILLEGAS F; LAUDICINA A; ARGÜELLES MC; DE BELLIS R; ARBERAS C; DEL REY G . SÍNDROME DE CRI DU CHAT (DELECIÓN 5p): CORRELACIÓN CLÍNICO-CITOGÉNÉTICA EN 6 NUEVOS CASOS NO RELACIONADOS.. Congreso. ALAG 2016. IV Congreso de la Sociedad Uruguaya de Genética. XLIX Reunión Anual de la Sociedad de Genética de Chile. XLV Congreso Argentino de Genética. : Montevideo. 2016 - . Asociacion Latinoamerican de Genetica.

EDELSZTEIN, N.; SCHTEINGART, H.; REY, R. . Androgens alter the promoter activity of anti-Müllerian hormone (AMH) and Cyp26b1 genes in prepubertal Sertoli cells. Congreso. Society for Developmental Biology 75th Annual Meeting | International Society of Differentiation 19th International Conference. : Boston. 2016 - . Society for Developmental Biology & International Society of Differentiation.



10620170100024CO

DE MIGUEL V; GARCÍA MARCHIÑENA; P,BARRAGÁN F; GUEGLIO G; GUEGLIO G; JURADO A; ,BACCANELLI M; VIDELA G; PÉREZ RAFFO G; GENTILE C; CAYO F; ONNA N; ,ROSA DIEZ G; CUFFARO P; DRA SANZO G; ,BARONTINI M; SERRA M . Von Hippel Lindau Clinical Care Center in Buenos Aires Argentina. Congreso. 12 th International VHL Medical Symposium. : Boston. 2016 - .

EDELSZTEIN NADIA YASMIN; SCHTEINGART HELENA F; REY RA . Marcadores de inmadurez de la célula de Sertoli: Regulación de la actividad transcripcional del citocromo P450 26B1 (Cyp26b1) y la hormona anti-Mülleriana (AMH) por andrógenos. Taller. Taller de Biología Celular y Desarrollo. : Chascomus, Pcia. de Buenos Aires. 2016 - . Fundación Instituto de Investigaciones Biotecnológicas.

A VIEITES; R ENACAN; MG ROPELATO; M JUNCO; L. GRUÑEIRO DE PAPPENDIECK; G MACCALLINI; G DRATLER; V MIXCENMACHER; C ARANDA ; P MUNTAABSKI; A CHIESA. . Disminucion del valor de corte en la pesquisa de Hipotiroidismo congénito. Experiencia piloto en el program de pesquisa neonatal ( PPN) del GCBA).. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

L PARDO CAMPOS,; M MUSSO ; A KESELMAN ; I BERGADA ; A CHIESA L . Estilos parentales y estrategias de afrontamiento en niños con hipotiroidismo congénito .. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

R ENACAN ; ME MASNATA; P PAPPENDIECK; F BELFORTE; HM TARGOVNIK; L GRUÑEIRO PAPPENDIECK; C RIVOLTA; A CHIESA . Hipotiroidismo congénito transitorio or defectos bialelicos del gen DUOX2 .. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

, G GOTTA,; A VIEITES; R ENACAN; MG BALLERINI,; ME RODRIGUEZ; M FRUSTI,; C MORELLI; S VALDEZ; M RUSSMAN,; G VALLE,; E PRATZ,; A MONTESE; S GONZALEZ; M CAMPOS; A CHIESA; G ROPELATO, . Programa de pesquisa neonatal del GCBA (PPN) : experiencia en nuestro hospital. G Gotta, A Vieites, R Enacan, MG Ballerini, ME Rodriguez, M Frusti, C Morelli, S Valdez, M Russman, G valle, E Pratz, A Montese, S Gonzalez, M Campos A Chiesa , G Ropelat. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

RINDONE, GM; GORGA, A; REGUEIRA, M; GALARDO, MN; CAMBEROS, MC; PELLIZZARI, EH; MERONI, SB; RIERA, MF . La metformina disminuye la proliferación de la célula de Sertoli. Estudio in vitro. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. : Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2016 - . Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

BOYWITT A; FERNÁNDEZ MC; CASALI B; ARMANDO R; VILLEGAS F; DE BELLIS R; COCO R; DUCATELLI ME; ARBERAS C; DEL REY G . SÍNDROME DE DELECIÓN 3p: CORRELACIÓN CLÍNICA Y CITOGENÉTICA EN 5 PACIENTES. Jornada. XXXI JORNADAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS "RICARDO GUTIÉRREZ". : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Buenos Aires. Argentina..

CASALI B; ARMANDO R; BOYWITT A; GARCÍA ESTANGA P; FERNÁNDEZ MC; VILLEGAS F; DE BELLIS R; ARBERAS C; DEL REY G . Trisomía parcial 16q22 en Recién Nacida con dismorfias y anomalías genitales. Jornada. Jornadas del Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Buenos Aires. Argentina..

L. PRIETO ; ; V MENDEZ ; ; R. ENACAN; G VALLE ; C FRAGA ; ; I. BERGADÁ; ML PARDO CAMPOS; L. GRUÑEIRO-PAPPENDIECK; A CHIESA. . Fundación de endocrinología infantil (FEI): 30 años de experiencia en pesquisa neonatal. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

GULIN, JEN ; CRUZ, M; GARCÍA-BOURNISSEN, F; GRINSPON R.P; NOWICKI, S; DE MATTEO, E . PROCESO DE FORMACIÓN Y PUESTA EN FUNCIONAMIENTO DELCOMITÉ INSTITUCIONAL DE CUIDADO Y USO DE ANIMALES DE LABORATORIO DEL HOSPITAL DE NIÑOS ?DR. RICARDO GUTIÉRREZ. Jornada. XXXI JORNADAS DEL HOSPITAL DE NIÑOS ?RICARDO GUTIÉRREZ. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de Niños Ricardo Gutierrez.

PRADA, SILVINA(1); ; AROZARENA DE GAMBOA, MARIA; ORDOÑEZ, AGUSTINA G; MORÁN, LORENA E; SORIA, MARCELA E; FERRARO, CRISTINA L; GIL, MARIA G; AVERSA, LUIS A.; GUTIERREZ, MARCELA E; BEDECARRÁS, PATRICIA; GRINSPON, ROMINA P; REY, RODOLFO A . EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN DE LA CÉLULA DE SERTOLI DURANTE EL TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO DE NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA).. Jornada. Jornadas del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.



L PARDO CAMPOS,; M MUSSO ,; A KESELMAN ; I BERGADA ; A CHIESA . Perfiles cognitivos del hipotiroidismo congénito diagnosticado por pesquisa neonatal y adecuadamente tratado .. Jornada. XXXI Jornadas del Hospital de Niños R Gutierrez. XI Jornadas de enfermería .I Jornada del equipo de salud. : Buenos Aires. 2016 - . Hospital de niños R Gutierrez.

<b>FORMACION DE RECURSOS HUMANOS</b>	<b>Total: 70</b>
<b>DIRECCION DE BECARIOS</b>	<b>Total: 18</b>
<b>DIRECCION DE BECAS POSTDOCTORALES - EN PROGRESO</b>	<b>Total: 1</b>
Regueira, Mariana - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2016 / 2018 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Co-director o co-tutor RIERA, MARIA FERNANDA, Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ	
<b>DIRECCION DE BECAS DE POSTGRADO/DOCTORADO - FINALIZADAS</b>	<b>Total: 3</b>
Freire, Analía Verónica - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2012 / 2016 ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: FUNDACIÓN DE ENDOCRINOLOGÍA INFANTIL . Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA	
Matho Paciolo, Cecilia - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2011 / 2016 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) . Co-director o co-tutor SANSO, ELSA GABRIELA, Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA, Co-director o co-tutor SANSO, ELSA GABRIELA, Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	
Regueira, Mariana - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2014 / 2016 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ, Co-director o co-tutor RIERA, MARIA FERNANDA	
<b>DIRECCION DE BECAS DE POSTGRADO/DOCTORADO - EN PROGRESO</b>	<b>Total: 9</b>
Clément, Florencia - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / - ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD . Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	
Colombero, Cecilia - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2012 / 2017 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor NOWICKI, SUSANA, Co-director o co-tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	
Edelsztein, Nadia - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2014 / - ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA . Co-director o co-tutor SCHTEINGART, HELENA FEDORA, Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO	
Gorga, Agostina - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2016 / 2019 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA (ANPCYT) ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA . Co-director o co-tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN, Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ	
Martin, Ayelen - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2014 / - ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA	
Martucci, Lucía - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2012 / - ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA . Director o tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO	



Rindone, Gustavo - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / 2020 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor RIERA, MARIA FERNANDA, Co-director o co-tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ	
Rojo, Julieta L. - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / - ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor PELUFFO, MARINA CINTHIA	
Valeri, Clara - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / 2017 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET) . Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO, Co-director o co-tutor SCHTEINGART, HELENA FEDORA	
<b>DIRECCION DE BECAS DE INICIACION A LA INVESTIGACION - FINALIZADAS</b>	<b>Total: 2</b>
Arozarena, María - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / 2016 ) , Tareas de investigación y desarrollo . Financia: INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD . Director o tutor GRINSPON, ROMINA	
Rubino, Cristabel - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2013 / 2016 ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES (CABA) . Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA	
<b>DIRECCION DE BECAS DE PERFECCIONAMIENTO EN INVESTIGACION</b>	<b>Total: 1</b>
Arozarena, María - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2016 / 2017 ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD . Director o tutor GRINSPON, ROMINA	
<b>DIRECCION DE BECAS DE PRACTICA PROFESIONAL - EN PROGRESO</b>	<b>Total: 2</b>
ENACAN, ROSA - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2016 / 2018 ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: GOBIERNO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES . Director o tutor CHIESA, ANA ELENA	
Valle, Maria Gabriela - HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES ( 2014 / 2019 ) , Formación académica incluyendo la realización de tareas de investigación y desarrollo . Financia: HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES . Director o tutor CHIESA, ANA ELENA	
<b>DIRECCION DE TESIS</b>	<b>Total: 24</b>
<b>DIRECCION DE TESIS DE GRADO - FINALIZADAS</b>	<b>Total: 2</b>
Gorga, Agostina - UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NOROESTE DE LA PCIA.DE BS.AS. (UNNOBA) ( 2014 / 2016 ) Calificación : 10 . Co-director o co-tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN, Co-director o co-tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN, Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ, Co-director o co-tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN, Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ, Co-director o co-tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN	
Merlo, Joaquín Pedro - UNIVERSIDAD ARGENTINA DE LA EMPRESA (UADE) ( 2014 / 2016 ) Calificación : 10 . Director o tutor GALARDO, MARIA NOEL LUJAN	
<b>DIRECCION DE TESIS DE GRADO - EN PROGRESO</b>	<b>Total: 1</b>
Linari, Martina - FACULTAD DE CS. DE LA SALUD ; UNIVERSIDAD MAIMONIDES ( 2014 / 2017 ) Calificación : - . Director o tutor PELUFFO, MARINA CINTHIA	
<b>DIRECCION DE TESIS DE DOCTORADO - FINALIZADAS</b>	<b>Total: 12</b>
Ambao, Verónica - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2006 / 2016 ) Calificación : 10 Sobresaliente . Director o tutor CAMPO, STELLA MARIS	



Ballerini, María Gabriela - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2009 / - )  
Calificación : - . Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA, Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA, Co-  
director o co-tutor DOMENE, HORACIO MARIO, Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA

Edelsztein, Nadia Yasmín - FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / - )  
Calificación : - . Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO, Co-director o co-tutor SCHTEINGART, HELENA  
FEDORA

Fraga, Claudia Isabelle - UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA) ( 2015 / 2018 ) Calificación : - . Director o tutor  
CHIESA, ANA ELENA

Freire, Analía Verónica - FACULTAD DE MEDICINA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / 2016 ) Calificación :  
Sobresaliente diez (10) . Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA

Martin, Ayelen - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / - ) Calificación :  
- . Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA

Martucci, Lucia - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2013 / - )  
Calificación : - . Co-director o co-tutor DOMENE, SABINA

Matho Paciolo, Cecilia - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2011 / 2016 )  
Calificación : Sobresaliente . Director o tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA

Papendieck, Patricia - UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA) ( 2011 / 2017 ) Calificación : - . Director o tutor CHIESA,  
ANA ELENA

Rindone, Gustavo - UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES (UBA) ( 2015 / - ) Calificación : - . Director o tutor RIERA, MARIA  
FERNANDA

Rojo, Julieta L. - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2015 / - ) Calificación :  
- . Director o tutor PELUFFO, MARINA CINTHIA

Valeri, Clara - FACULTAD DE MEDICINA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2011 / - ) Calificación : - . Co-director  
o co-tutor SCHTEINGART, HELENA FEDORA, Co-director o co-tutor SCHTEINGART, HELENA FEDORA, Director o tutor  
REY, RODOLFO ALBERTO

**DIRECCION DE TESIS DE DOCTORADO - EN PROGRESO** **Total: 1**

Colombero Rivas, Cecilia - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2012 / 2017 )  
Calificación : Sobresaliente . Director o tutor NOWICKI, SUSANA

**DIRECCION DE TESIS DE MAESTRIA - FINALIZADA** **Total: 5**

Colombero Rivas, Cecilia - FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / 2016 )  
Calificación : Sobresaliente . Director o tutor NOWICKI, SUSANA

Habib, Carolina - FACULTAD DE CS.BIOMEDICAS ; UNIVERSIDAD AUSTRAL ( 2012 / - ) Calificación : - . Director o  
tutor GRINSPON, ROMINA

Jotayán, Paola - FACULTAD DE CS.BIOMEDICAS ; UNIVERSIDAD AUSTRAL ( 2016 / 2018 ) Calificación : - . Director o  
tutor NOWICKI, SUSANA

Pena, Gladys - FACULTAD DE CS.BIOMEDICAS ; UNIVERSIDAD AUSTRAL ( 2012 / - ) Calificación : - . Director o tutor  
REY, RODOLFO ALBERTO

Sanzone, María - FACULTAD DE CS.BIOMEDICAS ; UNIVERSIDAD AUSTRAL ( 2012 / - ) Calificación : - . Director o  
tutor GRINSPON, ROMINA

**DIRECCION DE TESIS DE MAESTRIA - EN PROGRESO** **Total: 0**

**DIRECCION DE TESIS DE ESPECIALIZACION - FINALIZADA** **Total: 2**

ALTUBE, MERCEDES - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / - )  
Calificación : - . Director o tutor BALLERINI, MARIA GABRIELA



GAIDO, VIRGINIA - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2014 / 2016 )  
Calificación : 10 . Director o tutor BALLERINI, MARIA GABRIELA

**DIRECCION DE TESIS DE ESPECIALIZACION - EN PROGRESO** Total: 1

Rubino, Cristabel Gisella - FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA ; UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES ( 2016 / 2017 )  
Calificación : - . Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA

**DIRECCION DE INVESTIGADORES** Total: 6

**DIRECCION INVESTIGADORES CARRERA DE INVESTIGADOR CONICET** Total: 4

Domené, Sabina - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2013 / - ) Categoría/Cargo: Investigador asistente - . Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Galardo, María Noel - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2012 / - ) Categoría/Cargo: Investigador asistente - . Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ, Co-director o co-tutor CIGORRAGA, SELVA BEATRIZ

Grinspon, Romina - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2013 / - ) Categoría/Cargo: Investigador asistente - . Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Gutiérrez, Mariana - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) ( 2015 / - ) Categoría/Cargo: Investigador asistente - . Director o tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO

**DIRECCION DE INVESTIGADORES DE OTRAS CARRERAS DE INVESTIGACION** Total: 2

Ballerini, María Gabriela - Carrera de Investigador en Salud - GCABA ( 2009 / - ) Categoría/Cargo: Otra - Carrera de Investigador en Salud - GCABA. Director o tutor ROPELATO, MARIA GABRIELA

Chiesa, Ana - CONSEJO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD, CARRERA DE INVESTIGA ( 2008 / - ) Categoría/Cargo: Otra - Investigador Asociado. Director o tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO

**DIRECCION DE PASANTE** Total: 2

**DIRECCION DE PASANTE DE GRADO** Total: 1

Arévalos, Ezequiel Santiago ( 2016 / - ) - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) - EFECTO DE LA SOBREEXPRESIÓN O DEL SILENCIAMIENTO GÉNICO DEL CITOCROMO P450 (CYP4F2) SOBRE LA VIABILIDAD Y LA CAPACIDAD METASTASICA DE CELULAS DE CANCER DE PROSTATA . Director o tutor NOWICKI, SUSANA

**DIRECCION DE PASANTE DE ESPECIALIZACION** Total: 1

Esnaola Azcoiti, María ( 2015 / 2016 ) - HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES - Puesta a punto del estudio molecular del gen CTLA4 en pacientes con inmunodeficiencia común variable con autoinmunidad. . Director o tutor SCAGLIA, PAULA ALEJANDRA

**DIRECCION DE PERSONAL DE APOYO** Total: 20

**DIRECCION DE PERSONAL APOYO** Total: 20

Ambao, Veronica Ana ( 1990 / - ) Profesional adjunto - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor CAMPO, STELLA MARIS

Astarloa, Mercedes Ramona ( 2013 / - ) Técnico principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Co-director o co-tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ

Bedecarrás, Patricia ( 1998 / - ) Profesional adjunto - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Camberos, María del Carmen ( 2013 / - ) Profesional principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Co-director o co-tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ

Cruz, Mariana Elizabeth ( 2014 / - ) Técnico asistente - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Co-director o co-tutor PENNISI, PATRICIA ALEJANDRA, Co-director o co-tutor NOWICKI, SUSANA



Dascal, Eduardo ( 2012 / - ) Profesional adjunto - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor CHEMES, HECTOR EDGARDO

del Rey, Graciela ( 2012 / - ) Profesional principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Domene, Horacio ( 2000 / - ) Profesional principal - GERENCIA DE RECURSOS HUMANOS ; UNIDAD PRESIDENCIA ; CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS. Co-director o co-tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO

Gioffre, Gabriela ( 2011 / - ) Profesional asistente - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Gutierrez Moyano, Gabriela ( 2001 / - ) Técnico principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor SANSO, ELSA GABRIELA

Karabatas, Liliana ( 2005 / - ) Profesional principal - GERENCIA DE RECURSOS HUMANOS ; UNIDAD PRESIDENCIA ; CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS. Co-director o co-tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO

Leguizamón, Dora Fidelina ( 2013 / - ) Técnico asistente - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Co-director o co-tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ

Mancini, María Susana ( 2012 / - ) Profesional principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Mella, María Edith ( 2016 / - ) Técnico principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Musse, Mariana Paula ( 2012 / - ) Profesional adjunto - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Co-director o co-tutor PELUFFO, MARINA CINTHIA

Pellizzari, Eliana Herminia ( 2013 / - ) Profesional principal - CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET). Director o tutor MERONI, SILVINA BEATRIZ

Racioppi, César ( 2011 / - ) Profesional adjunto - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Sansó, Elsa Gabriela ( 2016 / - ) Profesional principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor REY, RODOLFO ALBERTO

Scaglia, Paula ( 2005 / - ) Profesional adjunto - GERENCIA DE RECURSOS HUMANOS ; UNIDAD PRESIDENCIA ; CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS. Co-director o co-tutor JASPER, HECTOR GUILLERMO

Venara, Marcela Cristina ( 2003 / - ) Profesional principal - CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI). Director o tutor CHEMES, HECTOR EDGARDO

#### ACTIVIDADES DE DIVULGACION CYT

Total: 12

FREIRE, ANALIA , Conferencista/expositor/entrevistado individual , Estudios de Validación Diagnóstica.. Curso de Introducción a la Metodología de la Investigación en Pediatría. Comité de Docencia e Investigación, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. 2014-2015-2016.. 01/04/201401/04/2016 , Tipo Destinatario: Comunidad científica. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

SANSO, ELSA GABRIELA , Integrante de equipo , Foro de Discusión de Cancer de Tiroides. Discusión de casos clínicos en el ámbito de la especialidad de Tiroides en Endocrinología. 01/04/201201/12/2016 , Tipo Destinatario: Comunidad científica. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad

SANSO, ELSA GABRIELA , Integrante de equipo , III Jornada de Difusión del Síndrome de Von Hippel Lindau en Argentina: clínica, patología y genética. Difusio de la Enfermedad de Von Hippel Lindau. 01/05/201401/05/2016 , Tipo



10620170100024CO

Destinatario: Público en general, Comunidad científica, Organizaciones sociales. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad, Fondos externos

GUTIÉRREZ, MARIANA LILIÁN , Co-organizador o co-coordinador , Jornada de Puertas Abiertas del Hospital de Niños R. Gutierrez-CEDIE-CONICET. Muestra de actividad I+D realizada en el HNRG-CEDIE-CONICET. Recorrido por laboratorios. Difusión de líneas de investigación.. 01/04/201601/04/2016 , Tipo Destinatario: Público en general. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

ROPELATO, MARIA GABRIELA , Integrante de equipo , Publicación didáctica Guía Trabajos Prácticos Endocrinología. Publicación didáctica: Guía de Trabajos Prácticos de Endocrinología- Cátedra de Análisis Clínicos. Facultad de Farmacia y Bioquímica - U.B.A. Actualizaciones en 2010, 2011, 2012, 2013, 2014, 2015. 01/07/201001/12/2016 , Tipo Destinatario: Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad

SANSO, ELSA GABRIELA , Integrante de equipo , Red Argentina de Cancer Familiar. Creación nde una Red Argentina del Cancer Familiar. 01/09/201301/10/2016 , Tipo Destinatario: Comunidad científica, Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad

MERONI, SILVINA BEATRIZ , Organizador o coordinador , Semana de la Ciencia y la Tecnología. Desde el año 2006, el CEDIE participa de la Semana de la Ciencia y Tecnología que se realiza anualmente de la cual soy coordinadora. Se organizan actividades en los distintos laboratorios para generar espacios alternativos de difusión del conocimiento para que chicos y grandes redescubran la ciencia y su vínculo con la vida cotidiana.. 01/01/2006 , Tipo Destinatario: Público en general, Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

RIERA, MARIA FERNANDA , Conferencista/expositor/entrevistado individual , Semana de la Ciencia y la Tecnología. Se realiza charla informativa acerca de como se comunican las células y luego se hace una recorrida por el laboratorio.. 01/09/2014 , Tipo Destinatario: Público en general, Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

GALARDO, MARIA NOEL LUJAN , Organizador o coordinador , Semana Nacional de la Ciencia y la Tecnología/ ¿Cómo estudiamos las proteínas?. Luego de una breve explicación del método a utilizar, se realiza una separación electroforética de proteínas de distintas especies en gel de poliacrilamida en presencia del detergente dodecil sulfato de sodio (SDS). El gel se tiñe con Coomassie Blue y se calculan los pesos moleculares tomando como referencia los marcadores de peso molecular procesados junto con las muestras.. 01/09/2013 , Tipo Destinatario: Público en general, Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad

MERONI, SILVINA BEATRIZ , Organizador o coordinador , Seminarios de Investigación del CEDIE. Seminarios mensuales donde realizan disertaciones en el CEDIE de investigadores pertenecientes a la institución y pertenecientes a otras instituciones de Ciencia y Técnica.. 01/01/2006 , Tipo Destinatario: Comunidad científica. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

REGUEIRA, MARIANA , Conferencista/expositor/entrevistado individual , XIV Semana de la Ciencia y la Tecnología. Se mostrará el trabajo en esterilidad requerido para el estudio de cultivos celulares, haciendo uso de flujo laminar, material de cultivo estéril, barbijos, camisolines, guantes. Además se mostrará cómo se observan las células en microscopio invertido, con el propósito de explicar y enseñar cuales son las diferentes estrategias utilizadas en la investigación de la biología celular.. 01/09/201601/09/2016 , Tipo Destinatario: Público en general. Fuente de Financiamiento: Sin financiamiento específico

VENARA, MARCELA CRISTINA , Organizador o coordinador , XIV Semana Nacional de la Ciencia. Organización de un taller para mostrar a público de escolaridad media, la forma de procesar una muestra de tejido para ser observado a través de microscopio óptico. 01/06/201601/06/2016 , Tipo Destinatario: Comunidad educativa. Fuente de Financiamiento: Fondos de la propia institución donde se desarrolló o desarrolla la actividad



Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Análisis de los posibles efectos de metformina sobre la función testicular de la rata. Estudios "in vitro" e "in vivo".**

Descripción: **Los riesgos en la salud humana resultantes de la exposición a disruptores endócrinos (DEs) son evaluados clásicamente utilizando modelos experimentales, especialmente roedores. En contraste con lo que ocurre en procesos tales como la diferenciación celular, mitosis y carcinogénesis, muchos procesos endocrinos varían muchísimo de una especie a la otra. Estas diferencias interespecies son aun más marcadas para las funciones reproductivas siendo en muchos casos la especie humana la más sensible. La incidencia de anomalías en la función reproductiva en el hombre ha ido aumentando durante las últimas cinco décadas. Se ha observado una disminución en el número de espermatozoides producidos y un aumento de la incidencia de cáncer testicular. Los datos obtenidos en estudios epidemiológicos y clínicos y ciertos datos experimentales sugieren que estos desordenes de la reproducción en el hombre pueden ser debidos al menos en parte a los efectos de DEs, los cuales están cada vez más presentes en el medio ambiente. Inicialmente fueron considerados DEs aquellas sustancias que ocupando el receptor de estrógenos producían alteraciones del sistema endocrino. El concepto de DEs se ha extendido y se ha sugerido que ciertos fármacos utilizados para el tratamiento de diversas patologías podrían producir un efecto deletéreo sobre la función testicular condicionando de esta manera la fertilidad futura. En la actualidad existe un incremento acelerado y alarmante de la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) en niños y adolescentes a nivel mundial. Aquellos pacientes que no logran un control adecuado de la diabetes mediante cambios en el estilo de vida deben recurrir al tratamiento farmacológico. En este sentido, la metformina ha sido la droga de elección y recientemente en nuestro país la ANMAT ha aprobado su uso como hipoglucemiante en niños prepúberes que presentan DMT2 y obesidad. Un estudio reciente demostró que la metformina tiene efecto deletéreo en el testículo fetal (Tartarín y col., 2012) y se ha postulado que este fármaco puede actuar como un DEs (Habert y col., 2014). La hipótesis general en la que se basa el presente proyecto es que la metformina administrada en etapas temprana de la vida puede alterar la normal proliferación y diferenciación de las células somáticas presentes en el testículo y por lo tanto condicionar la fertilidad futura. Por lo expuesto, el presente proyecto tiene como objetivo general estudiar si el tratamiento con metformina en etapas temprana de la vida puede alterar la normal proliferación y diferenciación de las células de Sertoli y de Leydig y por lo tanto afectar la fertilidad. Para desarrollar este objetivo general se realizarán experimentos in vitro e in vivo con el objeto de demostrar posibles efectos de la metformina sobre células de Sertoli, de Leydig y sobre la producción de espermatozoides en un modelo experimental de rata. El proyecto se desarrollará en el Centro de Investigaciones Endocrinológicas situado en el Hospital de Niños R. Gutiérrez. Se espera que los conocimientos que surjan de este proyecto sirvan para establecer estrategias de estudios de investigación clínica en pacientes pediátricos que son tratados con metformina en lo que respecta a su fertilidad en la vida adulta.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos** Monto: **370.125,00** Fecha desde: **11/2016** hasta: **11/2019**

Institución/es: **AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA (ANPCYT) ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA** Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**  
**CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:

Nombre del director: **María Fernanda Riera**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **11/2016** fin:

Palabras clave: **METFORMINA; PROLIFERACION; CELULAS DE SERTOLI; CELULAS DE LEYDIG**

Area del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**

Especialidad: **REPRODUCCION**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación: **PIP 11220090100615**

Título: **Aspectos Moleculares de los Mecanismos Regulatorios de la Proliferación y Diferenciación de las Células Somáticas Testiculares a Traves del Desarrollo Postnatal y Puberal**

Descripción: **En este proyecto participan 3 grupos de investigadores con temas diferentes pero complementarios. Nuestra participación se refiere al estudio molecular (proteómica y estudios de transcripción) de un modelo de hiperplasia-tumor**



**de células de Leydig en ratones transgénicos y a algunos aspectos de la regulación de la diferenciación de las células de Leydig y Sertoli a diferentes edades desde el feto hasta la pubertad.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada: **Investigador**

Moneda: **Pesos** Monto: **180.000,00** Fecha desde: **03/2010** hasta: **02/2017**

Institución/es: **CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Rodolfo A. Rey**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2013** fin:

Palabras clave: **CELULAS DE LEYDIG; CELULAS DE SERTOLI; CARCINOMA IN SITU; DISGENESIA TESTICULAR**

Area del conocimiento: **Patología**

Sub-área del conocimiento: **Patología**

Especialidad: **Aspectos basicos,fisiología y patología testicular**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación: **PICT2014 N0945**

Título: **Caracterización de mecanismos moleculares que participan en la regulación de la proliferación y las funciones diferenciadas de la célula de Sertoli y su posible perturbación por el xenobiótico glifosato**

Descripción: **Las células de Sertoli proveen el soporte estructural y nutricional para el desarrollo de las células germinales. Considerando que cada célula de Sertoli es capaz de sustentar un número limitado de células germinales, el número alcanzado durante los períodos proliferativos determinará la capacidad espermatogénica. Coincidentemente con el cese de la proliferación se inicia el proceso de diferenciación terminal que involucra el desarrollo de diversas funciones especializadas esenciales para la espermatogénesis como la formación de la barrera hematotesticular y la producción de nutrientes como el lactato. El factor de transcripción inducible por hipoxia (HIF) ha sido relacionado con el metabolismo glucolítico, la producción de lactato y la regulación del ciclo celular en distintos tipos celulares. Clásicamente los niveles proteicos de HIF aumentan en condiciones de hipoxia. Sin embargo, se ha descrito que los niveles proteicos de HIF también pueden verse incrementados por estímulos hormonales en normoxia. Considerando que la FSH regula tanto la proliferación como las funciones diferenciadas de la célula de Sertoli, postulamos la participación de HIF en el mecanismo de acción de FSH en condiciones de normoxia. Por otro lado, se ha demostrado que la hipoxia hipobárica reduce la fertilidad masculina y se ha sugerido que dicha reducción es consecuencia de la disrupción de la barrera hematotesticular. La posible participación de HIF-1 en la pérdida de funcionalidad de la barrera hematotesticular aún no ha sido analizada. Además de FSH, andrógenos y factores paracrinos regulan la proliferación y las funciones diferenciadas de CS, sin embargo, poco se conoce acerca de la participación de las hormonas tiroideas en dicha regulación. En el transcurso de los últimos 50 años se ha observado una progresiva disminución en la función reproductiva masculina. Estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales sugieren que una de las principales causas de esa disfunción reproductiva es la exposición a tóxicos ambientales. Si bien algunos estudios sugieren que el glifosato altera las funciones reproductivas en mamíferos, las acciones directas a nivel testicular y los posibles mecanismos moleculares involucrados no han sido explorados. Este proyecto tiene como objetivo dar respuesta a tres nuevos interrogantes: 1) ¿participa el HIF en la regulación por FSH de la proliferación y las funciones diferenciadas de la célula de Sertoli en normoxia y en la disrupción de la barrera de permeabilidad en condiciones de hipoxia hipobárica?, 2) ¿qué mecanismos utilizan las hormonas tiroideas para regular la detención de la proliferación de células de Sertoli inmaduras y el mantenimiento de las funciones diferenciadas de las células de Sertoli y 3) ¿son la proliferación y las funciones diferenciadas de la célula de Sertoli blancos de acción de la xenobióticos tales como el glifosato?**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos** Monto: **500.000,00** Fecha desde: **06/2015** hasta: **06/2018**

Institución/es: **FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Silvina Beatriz Meroni**

Nombre del codirector: **GALARDO MARIA NOEL LUJAN**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **06/2015** fin: **06/2018**

Palabras clave: **CELULA DE SERTOLI; PROLIFERACION ; GLIFOSATO; METABOLISMO**

Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Reproduccion-Endocrinologia**



Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Caracterización funcional de mutaciones en el gen del transductor de la señal y activador de la transcripción (STAT)-3 halladas en niños con retraso del crecimiento. Implicancia en la cascada de señalización de la hormona de crecimiento (GH)**

Descripción: **Estudiar funcionalmente mutaciones activantes e inactivantes en el gen STAT3 halladas en pacientes con alteración en el crecimiento y evaluar sus efectos sobre: 1.La expresión proteica de STAT3 y la capacidad de activación en respuesta al estímulo por GH. 2.La vía de señalización del receptor de GH (GHR) y los factores de crecimiento insulino-símiles (IGFs).**

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Director**

Moneda: **Pesos**

Monto: **40.000,00**

Fecha desde: **07/2016**

hasta: **07/2018**

Institución/es: **CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR.**

Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:

**CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)**

**FUNDACIÓN ROEMMERS**

Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **MARIANA LILIÁN GUTIÉRREZ**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2016** fin: **07/2018**

Palabras clave: **STAT3; MUTACIONES ACTIVANTES; CARACTERIZACION FUNCIONAL; GH**

Area del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Sub-área del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Especialidad: **Genética molecular y transmisión de señales**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL DE MUTACIONES HETEROCIGOTAS IDENTIFICADAS EN EL GEN DEL RECEPTOR DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO HUMANA EN NIÑOS CON TALLA BAJA IDIOPÁTICA**

Descripción: **La consulta por alteraciones del crecimiento en niños con talla baja constituye una causa frecuente de derivación al especialista en endocrinología pediátrica. La talla baja sin causa aparente, o talla baja idiopática (TBI), constituye alrededor del 80% de las consultas por talla baja en los consultorios endocrinología pediátrica (1). La TBI se define por talla por debajo de 2 desvíos estándar de la media normal correspondiente a la edad, sexo y grupo poblacional de un paciente sin evidencia de anomalías sistémicas, endocrinas, nutricionales o cromosómicas que justifiquen su retardo de crecimiento. A pesar de que la estatura es uno de los caracteres humanos más heredables, aún sigue siendo ampliamente desconocida la naturaleza genética de la TBI en la mayoría de los casos (1,2). La deficiencia del factor de crecimiento insulino-símil tipo I (IGF-I) con niveles normales o aumentados de GH representa, en nuestra experiencia (3) un 30% de los pacientes con TBI, y sugiere algún grado de insensibilidad a la hormona de crecimiento (IGH) como consecuencia de alteraciones genéticas en el eje GH/IGF-I (1). Uno de los primeros genes investigados es el gen GHR (1,3). Hasta el momento se han identificado alrededor de 90 mutaciones en la insensibilidad completa a la GH (Síndrome de Laron), sin embargo, solo pocas variantes en heterocigosis se han asociado a la IGH (4). En un estudio previo de nuestro grupo de trabajo, patrocinado por un subsidio de la Fundación Roemmers (Titular del subsidio: Dra. María Gabriela Ropelato, Año 2010, Título: ?Estudio molecular del gen del receptor de la hormona de crecimiento en niños con talla baja idiopática), se caracterizó el sistema GH-IGFs y sus proteínas transportadoras (GHBP e IGFBP-3) en 192 niños sanos y en 81 niños con TBI y se estudió la secuencia codificante completa y regiones intrónicas adyacentes del gen GHR (3,5-7). El empleo de la genética molecular del gen GHR en dicho estudio permitió la identificación 6 polimorfismos de elevada frecuencia en la población general según base de datos internacionales (dbSNP-NCBI database, 1000 Genomes Project), 5 polimorfismos de baja frecuencia (< 10%) y 3 ?variantes raras? en heterocigosis, término empleado para aquellas variantes genéticas con una frecuencia poblacional inferior al 1%. Las variantes identificadas en niños con TBI fueron la Variante 1: rs 6177/ p.R229H/ c.686G>A; Variante 2: rs34853905/ p.R386C/c.1156C>T; Variante 3: rs149475648/ c.137-35G>C. (6,7). Si bien dos de estas variantes raras han sido previamente reportadas (4,8), aún está pendiente el estudio funcional de las mismas en un sistema en cultivo de células de mamíferos transfectadas y posterior estudio de la vía de señal intracelular de la Janus kinasa-transductores de señales y activadores de transcripción (JAK-STAT, subtipo Stat5b). Realizar la caracterización funcional in vitro de las variantes de muy baja frecuencia identificadas en el gen GHR en estos niños, permitirá establecer una asociación genotipo:fenotipo en los niños con TBI portadores de las variantes y sus familiares, contribuir al conocimiento del complejo proceso de crecimiento durante la infancia e implementar un tratamiento adecuado en cada caso.**

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Investigador**

Moneda: **Pesos**

Monto: **25.000,00**

Fecha desde: **09/2015**

hasta: **09/2017**



10620170100024CO

Institución/es: **FUNDACIÓN ALBERTO J. ROEMMERS**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **María Gabriela Ballerini**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **09/2015** fin: **09/2017**

Palabras clave: **gen GHR; Talla baja idiopática; expresión in vitro; mutagénesis**

Area del conocimiento: **Genética Humana**

Sub-área del conocimiento: **Genética Humana**

Especialidad: **Endocrinología**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Concentración de Vitamina D en suero y riesgo de síndrome metabólico en niños nacidos Pequeños para Edad Gestacional**

Descripción: **Estudios epidemiológicos resaltan la asociación entre el peso al nacer y el riesgo de desarrollar diabetes de tipo 2 y enfermedades cardiovasculares durante la vida adulta. Trabajos recientes muestran que la hipovitaminosis D podría ser un factor de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico. Recientemente se ha reportado que la hipovitaminosis D y adiponectina baja se asocian fuertemente con factores de riesgo metabólico en niños y adolescentes obesos y también asociado a una menor masa ósea.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada: **Investigador**

Moneda: **Pesos** Monto: **19.500,00** Fecha desde: **01/2014** hasta: **12/2016**

Institución/es: **GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES (CABA)** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Bergadá Ignacio**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2014** fin: **12/2016**

Palabras clave: **Vitamina D; Síndrome metabólico**

Area del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Sub-área del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Especialidad: **Endocrinología Pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Determinación de marcadores moleculares en tumores del SNC pediátricos. Su importancia como herramienta diagnóstica, valor pronóstico y oportunidad terapéutica.**

Descripción: **Resumen Los tumores de sistema nervioso central (SNC) son los tumores sólidos más frecuentes en niños y la distribución de los diferentes tipos histológicos varía entre niños y adultos. Se clasifican según los criterios de la OMS 2007 que caracterizan a estas entidades según su histología, localización y comportamiento biológico. En pediatría los tumores gliales son los más frecuentes siendo mayoría los astrocitomas de bajo grado (pABG) que incluyen los tumores Grado 1 y 2 de la OMS (astrocitoma pilocítico, astrocitoma subependimario de células gigantes, astrocitoma pilomixoide, xantastrocitoma pleomórfico, astrocitoma difuso). Por otra parte dentro del subgrupo de los tumores embrionarios, con características clínicas de mayor agresividad, la mayor frecuencia corresponde a los meduloblastomas. La caracterización biológico-molecular de estos tumores ha cobrado relevancia tanto en el diagnóstico como en el pronóstico y tratamiento. El objetivo es, detectar alteraciones moleculares y localización subcelular diferencial de proteínas en los tumores de Sistema Nervioso Central (SNC) pediátricos e investigar su aplicación como herramientas de diagnóstico y pronóstico que además brinden una oportunidad terapéutica a los niños. Se prevé enrolar en forma prospectiva durante dos años entre 50 y 60 pacientes con tumores del SNC de pacientes pediátricos, entre los que se contará con 8-10 meduloblastomas, 6-8 ependimomas, 30 gliomas de bajo grado y entre 3 y 5 de alto grado, de los cuales se contará con biopsia fijada en formol e incluida en parafina y cuando sea posible se dispondrá de biopsia en fresco. Los abordajes metodológicos comprenden: 1) la caracterización por inmunohistoquímica (IHQ) de la expresión de un perfil antigénico básico que permita diagnosticar el tumor GFAP, ATRX, Sinaptofisina, Neurofilamento, Ki67, EMA, CD99, vimentina, IDH1, INI1. Luego se inmunomarcarán otros antígenos que son específicos y permiten y tomar una conducta terapéutica específica (gliomas de bajo grado), que permiten realizar una clasificación molecular de los casos (meduloblastoma). La detección por IHQ de BRAF V600E que permite decidir en gliomas de bajo grado el tratamiento dirigido a este blanco molecular específico. La detección de CTNNB1 (beta catenina) complementa la clasificación de los meduloblastomas en el grupo WNT, en tanto la de Gli1 y GAB1 en el grupo SHH. 2) La determinación de IGF-R como potencial marcador pronóstico en tumores de SNC asociando la localización subcelular con gradación al diagnóstico así como con la evolución clínica y respuesta al tratamiento de los pacientes pediátricos con tumores del SNC a los 12, 24, 36 y 48 meses. 3) La técnica de FISH para la búsqueda del transcripto de fusión KIAA1549: BRAF para diagnóstico de los astrocitomas pilocíticos y para la determinación de diversos rearrreglos cromosómicos que permiten clasificar a**



10620170100024CO

los méduloblastomas en los subgrupos moleculares (amplificación C-MYC, N-MYC, monosomía crom 6, delección crom 9q, pérdida del crom X, crom 5q y crom 10q y ganancia del crom 1q). 4) Secuenciación automática para la detección de mutaciones puntuales en exón 15 de gen BRAF, en exón 3 de gen CTNNB1 y en exón 4 de gen IDH1. 5) PCR en tiempo real para la detección de la mutación puntual BRAF V600E. 6) 5) PCR en tiempo real para la determinación cuantitativa de IGF-1R, IGF II-R e IRA 6) estudios in vitro e in vivo de localización subcelular de IGF-1R, tendientes a dilucidar los mecanismos por los cuales existe asociación entre grado tumoral y localización subcelular. El surgimiento de nuevas técnicas moleculares ha generado un gran avance en el conocimiento de los tumores de SNC así como en la definición de grupos de pacientes en términos moleculares que posibilita el tratamiento según la biología del tumor y su potencial respuesta lo que significa definir una terapia dirigida con mayor exactitud. En particular, en pediatría la identificación de marcadores moleculares que ayuden a individualizar tratamientos efectivos y específicos cobra especial importancia porque evita secuelas innecesarias en un cerebro en desarrollo. Un proyecto de estas características permite la articulación entre grupos de investigación básica con actores avocados a la atención clínica, consolidando de esta forma el objetivo de investigación básica traslacional y generando conocimiento tanto clínico como básico acerca de la patogénesis de los tumores de sistema nervioso central pediátricos en nuestro país.

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada:

Moneda: **Pesos**

Monto: **500.000,00**

Fecha desde: **07/2016**

hasta: **07/2018**

Institución/es: **INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Victoria Preciado**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2016** fin: **07/2018**

Palabras clave: **IGF-1; IGF-1R; Glioblastoma; Factor pronóstico**

Area del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **Oncología pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **EL SISTEMA DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO SIMILARES A LA INSULINA (IGFS) EN EL DESARROLLO Y PROGRESIÓN DEL FEOCROMOCITOMA: ESTUDIOS IN VITRO E IN VIVO.**

Descripción: **Los factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs) juegan un papel importante en la regulación de la proliferación celular y en la inhibición de la apoptosis actuando de manera autocrina, paracrina y endocrina. La mayoría de sus efectos biológicos están mediados por el receptor de membrana de tipo 1 (IGF-1R). Circulan unidos a proteínas de transporte de alta afinidad (IGFBPs) que no solo regulan su bioactividad sino que pueden ejercer efectos independientes de su unión a los IGFs. Existe numerosa evidencia experimental acerca del rol del circuito de IGF/IGF-1R/IGFBPs en la aparición y progresión tumoral, sin embargo este rol es variable y depende del tipo celular o tejido. Estudios epidemiológicos han mostrado la sobreexpresión del IGF-1R y la expresión de IGFBPs en numerosos tipos de cáncer. En tumores de la médula adrenal, como el feocromocitoma (feo-adrenal) y los paragangliomas (pgl-extraadrenal) ambos derivados de las células cromafines el rol del sistema de los IGFs ha sido menos explorado. La mayoría de estos tumores son benignos, pero existe un porcentaje variable (5-26%) de malignidad. En un estudio previo encontramos una asociación entre los niveles de expresión del IGF-1R y la malignidad de feo/pgl de origen familiar. Asimismo nuestro grupo ha desarrollado un modelo experimental de feo utilizando una línea celular de feocromocitoma (MPC) inyectada por vía subcutánea. Con este modelo en ratones LID, deficientes de IGF-1 hepático y con reducción del 75% de sus niveles circulantes, demostramos el rol crucial del IGF-1/IGF-1R en el establecimiento inicial del tumor, el mantenimiento del fenotipo y la supervivencia de las células de feocromocitoma. El objetivo general del presente proyecto es estudiar el papel del circuito local IGF-1/IGF-1R presente en las células del microambiente tumoral en el establecimiento del feocromocitoma así como el impacto de la sobreexpresión del IGF-1R en la progresión del feocromocitoma hacia un fenotipo maligno. Asimismo, nos proponemos caracterizar la expresión y localización de las IGFBPs en las células tumorales. Nuestra hipótesis de trabajo es que el circuito local IGF-1/IGF-1R presente en las células que constituyen el microambiente del tumor (por ejemplo, células endoteliales del estroma tumoral y/o células ubicadas en la vecindad del tumor) tiene un papel en el mantenimiento de dicho microambiente, y por lo tanto un desbalance en el mismo tendrá un impacto sobre procesos que dependen de un microambiente tumoral permisivo como son la neovascularización del tumor y la diseminación de las células tumorales hacia sitios secundarios. Asimismo, el circuito IGF-1/IGF-1R/IGFBPs presente en las células tumorales afecta la proliferación y supervivencia de las mismas, determinando el comportamiento del feocromocitoma experimental. Para poner a prueba esta hipótesis, utilizaremos una línea de ratones con haploinsuficiencia del IGF-1R y que por lo tanto presentan deficiencia del 50% de IGF-1R en todos los tejidos del animal y líneas celulares de feocromocitoma que sobreexpresen o no el IGF-1R y realizaremos estudios in vivo e in vitro. Esto nos permitirá evaluar tanto el impacto del circuito IGF-1/IGF-1R/IGFBPs a nivel del microambiente del tumor como a nivel del tumor per se.**

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Becario de I+D**

Moneda: **Pesos**

Monto: **108.000,00**

Fecha desde: **01/2014**

hasta: **12/2016**



10620170100024CO

Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **100 %**

Nombre del director: **Pennisi Patricia**

Nombre del codirector: **Jasper Hector**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2014** fin: **12/2016**

Palabras clave: **IGF; IGFBP; Feocromocitoma; Modelo murino**

Area del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **Endocrinología**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto: **proyectos de investigacion científica y tecnologica 2012**

Código de identificación: **PICT 2012-0441**

Título: **Estudio de la maduración funcional de los túbulos seminíferos como base para el entendimiento de la fisiopatología del hipogonadismo masculino disociado**

Descripción: **Después del nacimiento, las células de Sertoli proliferan activamente, secretan hormona anti-Mülleriana (AMH) y expresan CYP26B1 que impide la entrada en meiosis de las células germinales; las células de Leydig producen andrógenos por poco tiempo, luego retrogradan y vuelven a ser activas al inicio de la pubertad. Entonces los andrógenos inducen la maduración de las células de Sertoli (que se traduce en una disminución de la expresión de AMH y CYP26B1) y el desencadenamiento de la espermatogénesis adulta. Es decir, la maduración puberal de las células de Sertoli por acción de los andrógenos se ve reflejada en efectos inhibitorios de algunas sus actividades. La regulación negativa por andrógenos, descrita para numerosos genes, ha sido pobremente estudiada. El hipogonadismo masculino puede reflejar un disturbio concomitante de todas las poblaciones celulares testiculares (Leydig, Sertoli, casos hablamos de hipogonadismo disociado. Cualquier falla en la producción o en la acción de los andrógenos lleva a una falla espermatogénica secundaria. Una deficiente expresión del receptor de andrógenos en la célula de Sertoli puberal resulta en un hipogonadismo disociado (o sea, disfunción sertoliana que lleva a una falla espermatogénica, aunque haya normal producción androgénica). Este estudio se enfoca en aspectos ontogénicos de la fisiología de la célula de Sertoli. Creemos que la comprensión de los mecanismos que regulan la maduración de la célula de Sertoli dependiente de andrógenos al inicio puberal es de gran utilidad para poder realizar un enfoque etiopatogénico en los casos de hipogonadismo disociado por falla de la respuesta sertoliana a los andrógenos. El objetivo principal es dilucidar los mecanismos involucrados en la represión de la expresión de la AMH y de CYP26B1 en el testículo durante el desarrollo puberal, potencialmente relacionados con el aumento de la actividad androgénica en la célula de Sertoli. Los efectos de los andrógenos en las células blanco tienen lugar como consecuencia de la unión de la testosterona al receptor de andrógenos, que actúa como factor de transcripción al unirse a elementos de respuestas a andrógenos (ARE) presentes en los promotores de genes blanco. Al estudiar ejemplos de genes cuya expresión disminuye en respuesta a los andrógenos, esperamos poder desentrañar nuevos mecanismos biológicos generalizables para explicar la inhibición mediada por andrógenos. Por otro lado, al enfocarnos en el mecanismo por el cual los andrógenos unidos a su receptor ejercen su acción específicamente sobre la célula de Sertoli, esperamos poder hacer un aporte al entendimiento de los fenómenos por los cuales la falla en la señalización dependiente del receptor de andrógenos en la célula de Sertoli podría explicar un hipogonadismo primario disociado que resulte en oligo- o azoospermia.**

Campo aplicación: **Enfermedades no endémicas-Otros** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos** Monto: **343.200,00** Fecha desde: **11/2013** hasta: **11/2016**

Institución/es: **FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

**(FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA**

Nombre del director: **RODOLFO ALBERTO REY**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **11/2013** fin: **11/2016**

Palabras clave: **AMH; Testículo; Hipogonadismo; Sertoli**

Area del conocimiento: **Fisiología (incluye Citología)**

Sub-área del conocimiento: **Fisiología (incluye Citología)**

Especialidad: **Endocrinología Pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto: **ESTUDIO DEL METABOLISMO ENERGÉTICO EN EL TÚBULO SEMINÍFERO**

Código de identificación: **PIP 112-201101-00187**

Título: **ESTUDIO DEL METABOLISMO ENERGÉTICO EN EL TÚBULO SEMINÍFERO**

Descripción: **La espermatogénesis es posible por la presencia de una célula de Sertoli capaz de brindar el soporte físico y nutricional a las células germinales en desarrollo. La célula de Sertoli metaboliza la glucosa convirtiéndola a lactato. Por otra parte se sabe que las células germinales, particularmente las postmeióticas que se desarrollan en un**



compartimiento avascularizado bajo el influjo de los productos de secreción apical de la célula de Sertoli, utilizan lactato como fuente energética. Estas observaciones llevaron al concepto que uno de los papeles preponderantes de la célula de Sertoli es la producción de lactato que es requerido como fuente de energía por espermatozoides y espermátides. Cabe mencionar que se ha demostrado que en células musculares el lactato es capaz de activar señales de transducción y regular la expresión génica, papel adicional del lactato que no ha sido estudiado en las células germinales. Por otro lado, se ha demostrado que las células de Sertoli son capaces de metabolizar ácidos grasos y se ha postulado que los mismos serían una fuente de energía para estas células. Asimismo, se demostró que las células de Sertoli también son capaces de producir cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos. Dado que las células germinales expresan la enzima succinil-CoA transferasa que es la responsable de la utilización de los mismos, se ha postulado que los cuerpos cetónicos podrían ser una fuente de energía para las células germinales. Hemos estudiado la regulación por FSH y factores de producción local en el testículo de varios mecanismos moleculares que conducen a la producción de lactato, así como las señales de transducción involucradas. Sin embargo, la regulación hormonal y los mecanismos involucrados en la oxidación de ácidos grasos y en la producción de cuerpos cetónicos por la célula de Sertoli no han sido analizados. Este proyecto apunta a contestar tres nuevos interrogantes: 1) además de ser fuente energética, ¿puede el lactato actuar como molécula señal y regular la expresión génica en las células germinales? 2) ¿cómo se regula la oxidación de ácidos grasos en la célula de Sertoli y qué mecanismos participan en dicha regulación? y 3) ¿qué mecanismos regulan la producción de cuerpos cetónicos por la célula de Sertoli?. Para contrastar estas hipótesis se utilizará como modelo experimental el aislamiento y cultivo de células de Sertoli y células germinales masculinas. Se espera demostrar que el lactato a través de un aumento de ROS juega un papel importante en la regulación de la expresión de genes relacionados con su propio metabolismo y con la biogénesis mitocondrial en las células germinales. Por otro lado, se espera demostrar la regulación hormonal de los mecanismos moleculares que participan de la oxidación de ácidos grasos por célula de Sertoli y la participación de la activación de PPARs y AMPK en este proceso. Finalmente, se espera demostrar si la producción de cuerpos cetónicos es regulada de manera paracrina por las células germinales y los mecanismos moleculares involucrados. En su conjunto el mejor conocimiento del metabolismo energético del túbulo seminífero puede servir de base para el desarrollo de herramientas terapéuticas que sean útiles en la infertilidad masculina.

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada:  
Moneda: **Pesos** Monto: **165.000,00** Fecha desde: **01/2013** hasta: **12/2016**  
Institución/es: **CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Silvina Beatriz Meroni**  
Nombre del codirector: **Dra Selva Cigorruga**  
Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2013** fin: **12/2016**  
Palabras clave: **SERTOLI; CELULAS GERMINALES; LACTATO; CUERPOS CETONICOS**  
Area del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**  
Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias Médicas**  
Especialidad: **Endocrinología**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**  
Tipo de proyecto:  
Código de identificación: **PICT-2013-0142**  
Título: **Estudio funcional in vivo del efecto de mutaciones identificadas en pacientes con deficiencia de ALS (Subunidad Acido Lábil) y retraso del crecimiento mediante la utilización de un modelo de pez cebra deficiente de ALS**  
Descripción: **Determinar la funcionalidad de las mutaciones identificadas en el gen IGFALS en pacientes con Talla Baja Idiopática para determinar causalidad de la patología y evaluar su impacto sobre el sistema circulante de los IGFs utilizando un modelo animal in vivo, el pez cebra (Danio rerio) y técnicas de sobreexpresión y/o rescate.**  
Campo aplicación: **Salud humana** Función desempeñada: **Director**  
Moneda: **Pesos** Monto: **80.640,00** Fecha desde: **07/2014** hasta: **07/2016**  
Institución/es: **FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA** Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**  
**CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:  
Nombre del director: **SABINA DOMENE**  
Nombre del codirector:  
Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2014** fin: **07/2016**  
Palabras clave: **GENETICA; BAJA TALLA; IGFALS; PEZ CEBRA**  
Area del conocimiento: **Bioquímica y Biología Molecular (ídem 3.1.10)**  
Sub-área del conocimiento: **Bioquímica y Biología Molecular (ídem 3.1.10)**  
Especialidad: **GENETICA**



Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto: **FACTORES REGULATORIOS DE DESARROLLO Y PROGRESIÓN DEL FEOCROMOCITOMA: ESTUDIOS BÁSICOS, MOLECULARES Y CLÍNICOS**

Código de identificación:

Título: **FACTORES REGULATORIOS DE DESARROLLO Y PROGRESIÓN DEL FEOCROMOCITOMA: ESTUDIOS BÁSICOS, MOLECULARES Y CLÍNICOS**

Descripción: **El presente plan de trabajo consta de líneas clínicas y básicas e involucra la utilización de material humano y de un modelo experimental de feocromocitoma (feo) generado con células MPC (Mouse Pheochromocytoma Cells) en ratón. Desde el punto de vista clínico nos proponemos detectar las alteraciones genéticas de pacientes con la enfermedad de VHL, particularmente las grandes deleciones del gen VHL, cuya metodología no está disponible en nuestro país. Para ello nos proponemos implementar y comparar las técnicas UPQFM PCR (Universal Primer Quantitative Fluorescent Multiplex PCR) y MLPA (Multiple Ligationdependent Probe Amplification) para la detección de grandes deleciones del gen de VHL mediante la incorporación y estudio de nuevos pacientes que presenten clínicamente una o más manifestaciones de la enfermedad VHL tipo 1, y pacientes con sospecha clínica de VHL tipo 2A y 2B que hayan sido negativos para el estudio de mutaciones puntuales, con o sin historia familiar. La detección de las alteraciones genéticas utilizando las metodologías adecuadas nos permitirá conocer la real incidencia de la patología hereditaria en nuestra población y posibilitará un diagnóstico más temprano de los tumores así como un seguimiento más efectivo de los portadores previo a la aparición de las manifestaciones clínicas de la enfermedad lo cual tiene el beneficio de poder identificar la aparición de los otros componentes de los distintos síndromes en forma muy precoz, permitiendo instaurar el tratamiento correspondiente más tempranamente y por lo tanto de manera más efectiva. Desde el punto de vista básico se realizará la caracterización funcional (in vitro, in vivo, in silico) de variantes génicas detectadas en nuestro centro en pacientes con la enfermedad de von Hippel-Lindau, que no se encuentran actualmente caracterizadas en la literatura, en cuanto a su poder patogénico. Para ello se utilizarán líneas celulares que no expresan la proteína VHL activa, y se las utilizará para generar líneas celulares que expresen tanto la proteína salvaje como las mutantes a estudiar, obtenidas por mutagénesis dirigida. Estas líneas celulares serán caracterizadas tanto in vitro como in vivo mediante ensayos de generación de tumores por inyección subcutánea en ratones inmunodeficientes. Los estudios in silico involucrarán el análisis bioinformático de las interacciones moleculares de la proteína VHL con las moléculas que constituyen el complejo que modula su actividad. La caracterización de las variantes génicas del gen VHL contribuirá al conocimiento y comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad de VHL, lo cual en el futuro podría contribuir al desarrollo de mejores herramientas terapéuticas. Por otro lado, se estudiará la participación del sistema IGF-1/IGF-1R/IGFBPs en el establecimiento del feocromocitoma experimental. Nuestro grupo ha desarrollado un modelo murino de feo utilizando una línea celular de feocromocitoma (MPC) inyectada por vía subcutánea. Con este modelo en ratones LID, deficientes de IGF-1 hepático y con reducción del 75% de sus niveles circulantes, demostramos el rol crucial del IGF-1/IGF-1R en el establecimiento inicial del tumor, el mantenimiento del fenotipo y la supervivencia de las células de feocromocitoma. En el presente proyecto específicamente se estudiará, tanto in vitro como in vivo, el papel del circuito local IGF-1/IGF-1R presente tanto en las células que constituyen el microambiente tumoral como en las células tumorales en la incidencia, el crecimiento y vascularización de los feocromocitomas desarrollados en el modelo experimental de ratón así como el impacto de la sobreexpresión del IGF-1R en la progresión del feocromocitoma hacia un fenotipo maligno. Asimismo, se caracterizará el perfil, nivel de expresión y la distribución subcelular de las IGFBPs en la línea celular MPC y en los tumores generados por ellas. Con la realización del presente proyecto pretendemos aportar al conocimiento de la fisiopatología del feocromocitoma así como a la identificación de las alteraciones genéticas hereditarias y la real incidencia de la patología familiar en nuestra población.**

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Becario de I+D**

Moneda: **Pesos**

Monto: **250.000,00**

Fecha desde: **04/2014**

hasta: **04/2016**

Institución/es: **INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD**

Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **100 %**

Nombre del director: **Pennisi Patricia**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **04/2014** fin: **04/2016**

Palabras clave: **Feocromocitoma; IGF-1R; Modelo murino; VHL**

Area del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **Endocrinología**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Identificación de nuevas etiologías y de los mecanismos patogénicos subyacentes en niños con talla baja: hacia la medicina personalizada en los trastornos del crecimiento**

Descripción: **Los trastornos del crecimiento son una causa frecuente de consulta en Pediatría. Descartada la talla baja por enfermedades sistémicas, las causas endocrinas de probable etiología genéticas deben ser consideradas. En particular, los trastornos del eje GH/IGFs van más allá del diagnóstico y tratamiento específico de la deficiencia clásica**



10620170100024CO

de GH. En el mundo, decenas de miles de niños con talla baja actualmente reciben tratamiento con GH recombinante humana (rhGH). Sin embargo, la respuesta a este costoso tratamiento es muy variable, lo cual indica que existe una alta heterogeneidad en las causas subyacentes. Un diagnóstico preciso de la causa en cada paciente y la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes permitirían diseñar un tratamiento individualizado y evitarían un tratamiento invasivo y costoso por años en casos cuyo diagnóstico etiológico predice una respuesta insatisfactoria. La talla baja idiopática (TBI) y la talla baja en niños nacidos pequeños para la edad gestacional sin crecimiento de recuperación en los primeros años de la vida (PEG sin CR) constituyen un alto porcentaje de las consultas por talla baja. Frecuentemente son tratados con rhGH sin un diagnóstico y pronóstico precisos, con resultados variables, probablemente como consecuencia de una heterogeneidad en la patogénesis. El objetivo de este proyecto es mejorar la eficiencia en el diagnóstico etiológico y la comprensión de la fisiopatología subyacente a los trastornos del crecimiento en niños con talla baja de causa desconocida. Los objetivos específicos del proyecto son: 1. Detectar nuevas variantes génicas potencialmente patogénicas en niños con talla baja idiopática o en niños pequeños para la edad gestacional sin crecimiento de recuperación postnatal, focalizando el estudio en pacientes con una mayor probabilidad de afectación del eje hormona de crecimiento-factores de crecimiento insulino-símiles (GH-IGF). 2. Definir el potencial patogénico (in silico) y caracterizar (in vitro en líneas celulares e in vivo en el pez cebra) la expresión y funcionalidad de las variantes génicas halladas en pacientes con sospecha de insensibilidad a la GH. 3. Validar una prueba diagnóstica para evaluar la sensibilidad al IGF-1, definir el potencial patogénico (in silico) y caracterizar (in vitro en fibroblastos de pacientes y líneas celulares e in vivo en el pez cebra) la expresión y funcionalidad de las variantes génicas halladas en pacientes con sospecha de insensibilidad al IGF-1.

Campo aplicación: **Salud humana** Función desempeñada:  
 Moneda: **Pesos** Monto: **5.000.000,00** Fecha desde: **07/2016** hasta: **07/2021**  
 Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)** Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**  
**CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:  
 Nombre del director: **Rodolfo Rey**  
 Nombre del codirector:  
 Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2016** fin:  
 Palabras clave: **GHR; ALS; IGF-1R; Stat**  
 Área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**  
 Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**  
 Especialidad: **Endocrinología Pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**  
 Tipo de proyecto: **FSbio 2013 - n° 19 - FONARSEC**  
 Código de identificación:  
 Título: **Investigación traslacional integral para la salud pediátrica**  
 Descripción: **Proyecto de investigación biotecnológica para el desarrollo y aplicación de conocimientos en la práctica pediátrica**  
 Campo aplicación: **Salud humana** Función desempeñada:  
 Moneda: **Pesos** Monto: **21.498.750,10** Fecha desde: **07/2014** hasta: **06/2017**  
 Institución/es: **AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA (ANPCYT) ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **71 %**  
**CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **7 %**  
**HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS RICARDO GUTIERREZ ; GOBIERNO DE LA CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **7 %**  
**ASOCIACIÓN COOPERADORA, HOSPITAL DE NIÑOS R. GUTIÉRREZ** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **15 %**  
 Nombre del director: **Rodolfo Rey**  
 Nombre del codirector: **María Victoria Preciado**  
 Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2014** fin: **06/2017**  
 Palabras clave: **genómica; proteómica; transcriptómica; metabólica**  
 Área del conocimiento: **Pediatría**  
 Sub-área del conocimiento: **Pediatría**  
 Especialidad: **Pediatría**



Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto: **PROYECTOS DE INVESTIGACION PIP 2015-2017 GI**

Código de identificación:

Título: **MECANISMOS MOLECULARES QUE PARTICIPAN EN LA REGULACION DE LA PROLIFERACION Y DEL METABOLISMO ENERGETICO DEL TUBULO SEMINIFERO Y SU POSIBLE ALTERACION POR FARMACOS UTILIZADOS EN LA TERAPEUTICA**

Descripción: **La célula de Sertoli crea un microambiente para el desarrollo de la espermatogénesis. En su regulación funcional participan FSH, andrógenos y factores de producción local. Cada célula de Sertoli es capaz de sustentar un número limitado de células germinales, por lo que el número alcanzado durante los periodos de la vida en que prolifera será determinante en la capacidad espermatogénica. El cese de su proliferación en la pubertad coincide con el establecimiento de la funcionalidad diferenciada. La provisión de lactato, nutriente de las células germinales, constituye una de las funciones esenciales de la célula de Sertoli diferenciada. Se ha visto que el factor de transcripción HIF está relacionado con la proliferación y el metabolismo glucolítico en distintos tipos celulares. Su participación en la regulación de la célula de Sertoli no ha sido evaluada aún. Por otro lado, dado que la glucólisis está destinada principalmente a la producción de lactato, es importante para el balance energético el adecuado metabolismo de los ácidos grasos. Los PPARs son factores de transcripción que participan en la regulación de dicho metabolismo en distintos tejidos. Se ha demostrado que las tres isoformas de PPARs se expresan en células de Sertoli aunque no se conoce en detalle su rol en el metabolismo energético. Adicionalmente, se desconoce el rol de las perilipins (PLINs), proteínas que participan en la regulación de la formación e hidrólisis de las gotas lipídicas, en el metabolismo energético de la célula de Sertoli. Particularmente, se desconoce cuáles son las isoformas que se expresan, si existe regulación hormonal y si los PPARs participan en dicha expresión. Finalmente, el probable efecto nocivo de drogas utilizadas en la terapéutica sobre las células de Sertoli no ha sido analizado. La metformina, aprobada para el tratamiento de niños prepúberes que presentan diabetes mellitus tipo II y obesidad, es capaz de activar AMPK y alterar la proliferación y el metabolismo de distintos tipos celulares. Se desconoce si la metformina altera la proliferación de células de Sertoli inmaduras y el metabolismo de ácidos grasos en la célula de Sertoli diferenciada. El proyecto dará respuesta a cuatro interrogantes: 1) ¿participa el HIF en la regulación por FSH de la expresión de genes relacionados con la proliferación y con la función nutricional de la célula de Sertoli?, 2) ¿participa el PPAR $\alpha$  en la regulación del metabolismo energético de la célula de Sertoli, en particular en los mecanismos involucrados en la producción de lactato y en el metabolismo ácidos grasos?, 3) ¿cuáles son las PLINs que se expresan en la célula de Sertoli y cómo se regula su expresión? y 4) ¿puede la metformina alterar la proliferación y el metabolismo de ácidos grasos de la célula de Sertoli comprometiendo así la fertilidad futura? Se pretende alcanzar un conocimiento acabado de los mecanismos que participan en la proliferación y el metabolismo energético de la célula de Sertoli y su posible alteración por fármacos. Los hallazgos podrían ser útiles para desarrollar herramientas terapéuticas que preserven la función reproductiva.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos**

Monto: **290.000,00**

Fecha desde: **06/2016**

hasta: **06/2019**

Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **SILVINA BEATRIZ MERONI**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **06/2016** fin: **06/2019**

Palabras clave: **SERTOLI; HIF; PPAR; METFORMINA**

Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Reproduccion**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Mecanismos regulatorios sutiles de la función de las células somáticas gonadales en respuesta a gonadotropinas y esteroides sexuales**

Descripción: **Si bien los mecanismos generales de regulación de las células foliculares ováricas y de Sertoli testiculares en respuesta a las gonadotropinas hipofisarias y a los esteroides gonadales son conocidos, los procesos regulatorios más sutiles que ocurren en determinadas situaciones fisiológicas o patológicas y los mecanismos subcelulares y moleculares subyacentes aún no están totalmente esclarecidos. Los objetivos generales de este proyecto son: a) Caracterizar la regulación de la síntesis hipofisaria de variantes glicosiladas de FSH; b) Determinar los efectos de las variantes glicosiladas de FSH sobre las células somáticas de las gónadas; c) Determinar el efecto de los esteroides y los disruptores endócrinos con actividad similar sobre la actividad funcional de las células de Sertoli testiculares, caracterizando los mecanismos subcelulares implicados.**

Campo aplicación: **Enfermedades no endémicas-Otros** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos**

Monto: **330.000,00**

Fecha desde: **01/2014**

hasta: **12/2016**



10620170100024CO

Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Rodolfo Rey**

Nombre del codirector: **Stella Campo**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2014** fin: **12/2016**

Palabras clave: **Testículo; Hipogonadismo; Ovario; Sertoli**

Area del conocimiento: **Fisiología (incluye Citología)**

Sub-área del conocimiento: **Fisiología (incluye Citología)**

Especialidad: **Endocrinología Pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Papel del ácido 20-hidroxi-eicosatetraenoico (20-HETE) en el efecto tumorigénico de los andrógenos en el cáncer de próstata.**

Descripción: **El ácido 20- hidroxi-eicosatetraenoico (20-HETE) es el producto de la hidroxilación del ácido araquidónico por las isoformas del Citocromo P450 (CYP) con actividad 20-hidroxilasa, siendo el CYP4F2 y el CYP4A11 las principales isoformas expresadas en el humano<sup>1</sup>. El 20-HETE es pro-angiogénico, aumenta la proliferación celular y la capacidad invasiva de una variedad de células tumorales<sup>2</sup>. Además, la expresión de 20-hidroxilasas se encontró aumentada en una variedad de neoplasias<sup>3</sup>. Por todo ello, en los últimos años, cobró importancia el estudio de esta molécula en las vías de señalización vinculadas a la tumorigénesis. Dados los efectos observados en otros tipo de tumores, nuestra hipótesis es que el 20-HETE puede participar de los mecanismos tumorigénicos del cáncer de próstata. Más aun, dada la similitud entre las acciones del 20-HETE y las de los andrógenos en este tejido, planteamos la hipótesis de que el 20-HETE podría actuar como mediador de los efectos protumorigénicos de los andrógenos en células de cáncer de próstata hormono dependientes. Resultados de nuestro laboratorio aún no publicados señalan al 20-HETE como un mediador de la señalización torrente abajo de los andrógenos sobre la viabilidad y la inhibición de la apoptosis en células de cáncer de próstata dependientes de andrógenos. El objetivo del presente proyecto es extender dichas observaciones al estudio del papel del 20-HETE en la migración e invasión celular, y corroborar nuestra hipótesis utilizando un modelo murino de cáncer de próstata. Para contrastar nuestra hipótesis se explorará en primer término el efecto del 20-HETE sobre la capacidad metastásica en líneas de células tumorales de próstata (LNCaP y PC3), y posteriormente se evaluará el efecto de la modulación de los niveles intracelulares de 20-HETE en la respuesta a los andrógenos sobre la invasión en células tumorales dependientes de andrógenos (LNCaP). Para modificar la disponibilidad celular del 20-HETE se utilizarán técnicas de biología molecular (sobreexpresión y silenciamiento génico del CYP) y farmacológicas (análogos estables del 20-HETE, e inhibidores enzimáticos de la actividad 20-hidroxilasa). Asimismo se analizará el efecto de los esteroides sexuales sobre la expresión del CYP4F2 en células tumorales y no tumorales. Los resultados obtenidos in vitro se corroborarán in vivo, mediante el análisis del efecto de la inhibición de la síntesis de 20-HETE sobre el crecimiento y la vascularización tumoral en ratones intactos y castrados utilizando un modelo murino de cáncer de próstata hormono dependiente. Para validar la importancia en el humano de los resultados obtenidos en modelos experimentales, se corroborará la expresión del CYP4F2 en tejidos tumorales prostáticos humanos. Se evaluará si existe diferencia en su expresión respecto del tejido sano, y si hay relación entre su expresión y la tasa de proliferación celular. Finalmente, teniendo en cuenta todos los efectos pro-oncogénicos descriptos para el 20-HETE, podría inferirse que la sobreexpresión de 20-hidroxilasas en células no tumorales generaría células más resistentes a la apoptosis, con mayor tasa proliferativa y capacidad de adquirir movilidad e invasividad. Planteamos así la hipótesis de que la sobreexpresión de 20-hidroxilasas podría tener una acción transformante sobre células no tumorales de próstata. Se utilizará como modelo de estudio una línea de células de próstata originalmente no tumorales (RWEPE-1) con sobreexpresión de 20-hidroxilasas. La ablación hormonal es la estrategia farmacológica utilizada con mayor frecuencia en el tratamiento de tumores de próstata hormono dependientes. Sin embargo, es bien sabido que la evolución a un fenotipo hormono independiente origina la reaparición de la enfermedad con características más agresivas, cuyo desarrollo depende potencialmente de las vías de señalización originalmente activas en el tumor. El presente proyecto propone explorar nuevas vías intracelulares que favorecen la tumorigénesis y cuyo silenciamiento podría potenciar el efecto de la ablación hormonal, así como también retrasar la evolución del tumor hacia formas más agresivas, potencialmente letales.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada:

Moneda: **Pesos**

Monto: **500.000,00**

Fecha desde: **01/2016**

hasta: **12/2017**

Institución/es: **INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER (INC) ; MINISTERIO DE SALUD**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Susana Nowicki**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2016** fin: **12/2017**

Palabras clave: **eicosanoides; 20-HETE; tumorigenesis; prostata**

Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**



10620170100024CO

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Oncología**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto:

Código de identificación: **11220150100118CO**

Título: **Participación de RAC3 y del Citocromo P-450 con actividad de 20-hidroxilasa en la transformación tumoral, progresión maligna y adquisición de hormono independencia.**

Descripción: **No todas las células de un tumor son capaces de regenerarlo cuando son inoculadas in vivo, ni todas las de un tumor primario pueden invadir y generar metástasis. La invasividad y expansión de los tumores primarios es en la mayoría de los casos la causa de muerte y fracaso de terapias oncológicas tanto en tumores hormono -dependientes como independientes. RAC3 es un oncogén, originalmente descrito como un coactivador específico de receptores de hormonas esteroideas, facilitando la expresión de genes blanco de estas hormonas, hoy día reconocido como coactivador de otros factores de transcripción y con acciones citoplasmáticas, siendo transformante, anti-apoptótico, anti-autofágico, anti-senescente, pro-metastático, pro-proliferativo. Se encuentra sobre expresado en diversidad de tumores dependientes o no de hormonas además de células madre y en cantidades limitantes en células normales. El ácido 20- hidroxeicosatetraenoico (20-HETE) es el producto de la hidroxilación del ácido araquidónico por el Citocromo P450 (CYP), es pro-tumorigénico, aumenta la proliferación celular y la capacidad invasiva de las células tumorales. Además, la expresión de las isoformas del CYP que metabolizan al ácido araquidónico a 20-HETE (20-hidroxilosas), se encontró aumentada en una variedad de neoplasias. El hecho de que ambas moléculas, RAC3 y CYP se encuentren sobre expresadas en una diversidad de tumores aún independientes de control hormonal propiciando su desarrollo, además de su asociación a receptores de hormonas esteroideas y el escaso conocimiento acerca de los mecanismos que llevan a su sobreexpresión, sugiere la posible existencia de procesos interregulatorios entre las mismas que favorecen la tumorigénesis, así como la progresión y malignidad o la adquisición de quimioresistencia en terapias oncológicas. El presente proyecto propone explorar si existe una correlación entre ambas cascadas de señales y su rol como transformantes tumorales, o bien como mediadoras del fenotipo agresivo invasivo tumoral que podría contribuir a la hormono-independencia que se genera en tratamientos oncológicos prolongados. Se utilizará como modelo de estudio la transformación tumoral de células originalmente no tumorales, así como células tumorales de próstata hormono respondedoras y no respondedoras.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada: **Co-director**

Moneda: **Pesos** Monto: **450.000,00** Fecha desde: **01/2016** hasta: **12/2017**

Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)** Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Monica Alejandra Costas**

Nombre del codirector: **NOWICKI SUSANA**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2016** fin:

Palabras clave: **eicosanoides; RAC-3; tumorigenesis; prostata**

Área del conocimiento: **Bioquímica y Biología Molecular (ídem 1.6.3)**

Sub-área del conocimiento: **Bioquímica y Biología Molecular (ídem 1.6.3)**

Especialidad: **oncologia**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto: **Proyectos de Investigación Científica y Tecnológica (2014 )**

Código de identificación: **PICT 2014-2490**

Título: **Predictores tempranos de alteraciones en los ejes hipotálamos-hipofisarios en población pediátrica**

Descripción: **La insuficiencia hipofisaria es la falla total o parcial en la producción de las hormonas hipofisarias. Puede afectar a un solo eje hipotálamo-hipofisario, usualmente denominada ?insuficiencia hipofisaria aislada? o involucrar a más de un eje, denominada ?insuficiencia hipofisaria múltiple?. Puede ser el resultado de la falta de estímulos hipotalámicos o la falla intrínseca de las poblaciones celulares hipofisarias. La deficiencia de hormonas hipofisarias lleva secundariamente a una pérdida de función de la glándula u órgano blanco. Según el momento de instauración de las deficiencias, estas pueden ser congénitas o adquiridas. En este proyecto nos proponemos abordar el estudio de dos ejes: el somatotrófico y el gonadotrófico. Realizar un diagnóstico temprano de la insuficiencia gonadotrófica es importante para instituir un tratamiento oportuno y efectivo que pueda optimizar la fertilidad futura. No existe consenso acerca del mejor método para evaluar la deficiencia de gonadotrofinas en el neonato, el niño y el adolescente. Las gonadotrofinas solo podrían ser útiles los primeros meses de vida y en la edad puberal, mientras está activo el eje hipotálamo hipofiso-gonadal. En cambio, durante la infancia, tanto las gonadotrofinas como la testosterona disminuyen normalmente a valores muy bajos, perdiendo utilidad en el diagnóstico. El diagnóstico de deficiencia de hormona de crecimiento (DHC), requerido para la implementación de un tratamiento específico se basa en pruebas de estimulación con fármacos (arginina, clonidina, hipoglucemia inducida con insulina, etc.). Dichas pruebas son relativamente invasivas y no están exentas de riesgo. Postulamos que en ciertos casos, estas pruebas podrían no ser necesarias para realizar el diagnóstico de deficiencia de GH. El objetivo general de este proyecto es identificar y evaluar la utilidad de factores predictores no invasivos de las insuficiencias gonadotrófica y somatotrófica, que permitirían por un lado realizar un**



10620170100024CO

diagnóstico precoz en una proporción de los pacientes y limitar la realización de pruebas más invasivas, consideradas hasta hoy como estándares de referencia (gold standards). Es decir, intentaremos identificar aquellos pacientes que, por tener un alto valor predictivo pre-test, no deberían ser sometidos a otros estudios más invasivos para confirmar el diagnóstico. Dos serán los objetivos específicos del proyecto. El primero apunta primariamente a evaluar mediante un estudio de validación diagnóstica la utilidad de marcadores de la función de la célula de Sertoli para predecir la insuficiencia gonadotrófica en la infancia y en la edad puberal, sobre la base del conocimiento que la célula de Sertoli es la principal población activa durante la infancia y que su acción es regulada principalmente por FSH. Secundariamente relacionaremos la función sertoliana con otras variables clínicas y de laboratorio que usualmente acompañan a la insuficiencia gonadotrófica detectadas en la etapa neonatal y describiremos el comportamiento de los marcadores sertolianos durante el periodo neonatal en niños con hipogonadismo hipotálamo-hipofisario. El segundo objetivo apunta a identificar y validar un grupo de factores de riesgo que permitan predecir la deficiencia de hormona de crecimiento (DHC) con alta sensibilidad y especificidad. Para cumplir con este objetivo, realizaremos un estudio retrospectivo de cohortes para determinar la asociación entre factores de riesgo altamente sugestivos y la existencia de DHC.

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Director**

Moneda: **Pesos**

Monto: **360.000,00**

Fecha desde: **03/2015**

hasta: **03/2018**

Institución/es: **FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **ROMINA GRINSPON**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **03/2016** fin:

Palabras clave: **Hipogonadismo; Hipogonadismo hipogonadotrófico; Hormona antimülleriana**

Area del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Sub-área del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**

Especialidad: **Investigación en Endocrinología Pediátrica**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto: **Investigación clínica**

Código de identificación: **11220130100687co**

Título: **Predictores tempranos de alteraciones en los ejes hipotálamos-hipofisarios en población pediátrica**

Descripción: **La insuficiencia hipofisaria es la falla total o parcial en la producción de las hormonas hipofisarias. Puede ser aislada omúltiple y resultar de la falta de estímulos hipotalámicos o la falla intrínseca de las poblaciones celulares hipofisarias. La falta de hormonas hipofisarias lleva secundariamente a una pérdida de función de la glándula u órgano blanco. Pueden ser congénitas o adquiridas Es importante realizar un diagnóstico temprano de la insuficiencia gonadotrófica, para instituir un tratamiento oportuno y efectivo que pueda optimizar la fertilidad futura. No existe consenso acerca del mejor método para evaluar la deficiencia de gonadotrofinas en el neonato, niño y adolescente. Las gonadotrofinas solo podrían ser útiles los primeros meses de vida, mientras está activo el eje hipotálamo hipofisogonadal. Luego, tanto las gonadotrofinas como la testosterona disminuyen normalmente, perdiendo utilidad. El diagnóstico de deficiencia de hormona de crecimiento (DHC) y la implementación de un tratamiento específico es crucial. El diagnóstico de DHC se basa en pruebas de estimulación con fármacos. Dichas pruebas son relativamente invasivas y no están exentas de riesgo y en ciertos casos, podrían no ser necesarias para realizar el diagnóstico. El objetivo principal es identificar y evaluar la utilidad de factores predictores de insuficiencias hipofisarias, que permitirían por un lado realizar un diagnóstico precoz en una proporción de los pacientes y limitar la realización de las pruebas más invasivas. Es decir, intentaremos identificar aquellos pacientes que, por tener un alto valor predictivo pre-test, no deberían ser sometidos a otros estudios para confirmar el diagnóstico. Dentro de los objetivos específicos evaluaremos la utilidad de marcadores de la función de la célula de Sertoli para predecir la insuficiencia gonadotrófica en la infancia y en la edad puberal. Secundariamente relacionaremos la función sertoliana con características de insuficiencia hipofisaria detectadas en la etapa neonatal y describiremos el comportamiento de los marcadores sertolianos durante el periodo neonatal en niños con hipogonadismo hipotálamo-hipofisarios. También nos proponemos identificar y validar un grupo de factores de riesgo que permitan predecir la DHC con alta especificidad y sensibilidad. Para cumplir con este objetivo, realizaremos un estudio retrospectivo de cohortes para determinar la asociación entre factores de riesgo altamente sugestivos y la existencia de DHC**

Campo aplicación: **Enfermedades no endémicas**

Función desempeñada:

Moneda: **Pesos**

Monto: **100.000,00**

Fecha desde: **03/2015**

hasta: **03/2017**

Institución/es: **CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **ROMINA GRINSPON**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **03/2015** fin:

Palabras clave: **Función hipofisaria; Hipogonadismo; Insuficiencia de hormona de crecimiento**



Area del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**  
Sub-área del conocimiento: **Endocrinología y Metabolismo (incluye diabetes y hormonas)**  
Especialidad: **Endocrinología Infantil**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Regulación de la expresión del receptor CCR2 en el folículo preovulatorio y su importancia en los procesos periovulatorios.**

Descripción: **La ovulación es un proceso complejo de tipo inflamatorio en el cual se produce la protrusión de uno o más folículos preovulatorios (dependiendo de la especie) desde la corteza ovárica en respuesta al pico de LH, y la liberación en el tracto reproductivo del ovocito rodeado de las células del cumulus. Poco antes de la ovulación el pico de LH desencadena una serie de procesos críticos que preparan al ovocito para una potencial fecundación, incluyendo el reinicio de la meiosis y la expansión de las células del cumulus (ECC). Estos dos procesos son claves para la liberación de un ovocito competente en la ovulación. Por lo tanto, un mejor entendimiento de los mecanismos moleculares y celulares involucrados en estos procesos podría ayudar a descubrir posibles causas de infertilidad y/o marcadores originales para evaluar la calidad del ovocito, así como a la identificación de un método anticonceptivo novedoso no hormonal. Estudios recientes, incluyendo nuestros resultados preliminares, indican que las quimoquinas en el ovario podrían estar involucradas en la ECC y/o en la maduración del ovocito, avalando nuestra hipótesis la cual define que la interacción de las quimoquinas con su receptor CCR2 en el complejo ovocito-células del cumulus (COC) tendría un efecto directo en la promoción de la ECC y/o maduración del ovocito. Siendo el objetivo general de este proyecto determinar la expresión, función y regulación hormonal del receptor de quimoquinas CCR2 y sus respectivas quimoquinas en el ovario. Además, el proyecto posee 3 objetivos específicos: 1) Evaluar la regulación mediada por LH del receptor CCR2 y sus ligandos en folículos preovulatorios; 2) Evaluar los efectos sobre la ECC y la maduración del ovocito desencadenados a partir de la activación del receptor de quimoquinas CCR2, y 3) Determinar si la inhibición del receptor CCR2 es capaz de bloquear la ECC y/o la maduración del ovocito. Para llevar a cabo este proyecto se utilizarán ovarios de gatas adultas (*Felis catus*). El uso de un modelo felino presenta varias ventajas, entre ellas, que los ovocitos de gatas comparten varias características con los ovocitos humanos. Asimismo, al ser animales poliéstricos de ovulación inducida presentan la ventaja de poseer en estro de 3 a 7 folículos preovulatorios naturalmente seleccionados en un estado denominado "ovulation-ready" esperando al pico de LH.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada: **Investigador**

Moneda: **Pesos** Monto: **240.000,00** Fecha desde: **11/2015** hasta: **10/2017**

Institución/es: **AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA (ANPCYT) ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA** Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**  
**CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI)** Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:

Nombre del director: **Marina C. Peluffo**

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **11/2015** fin: **10/2017**

Palabras clave: **MADURACION; OVOCITO; EXPANSION; CUMULUS; QUIMOQUINAS; GATA**

Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **REPRODUCCION**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **ROL DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA Y DE FACTORES TRÓFICOS EN EL ENSAMBLADO DE CIRCUITOS NEURONALES DURANTE EL DESARROLLO DEL SISTEMA NERVIOSO**

Descripción: **La actividad eléctrica y los factores tróficos juegan un papel clave en el desarrollo del Sistema Nervioso. Sin embargo, existen pocas evidencias in vivo del rol de dichos factores en el ensamblado de los circuitos neuronales. Los circuitos responsables de procesar la información sensorial se establecen en estadios tempranos del desarrollo como resultado de la combinación de eventos determinados por factores genéticos y procesos dependientes de la actividad eléctrica. En el oído interno de mamíferos, la actividad eléctrica espontánea originada en las células ciliadas de la cóclea y el sistema del factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1) juegan un papel central en el desarrollo del sistema auditivo. A diferencia de los sentidos de la visión, el tacto y el gusto, la transducción del sonido es modulada directamente por fibras eferentes que descienden del cerebro y hacen sinapsis con las células ciliadas del oído interno. A pesar del papel fundamental que la inervación eferente juega en la fisiología auditiva, aún no existe una descripción detallada de las etapas del establecimiento de dicha sinapsis y se desconoce el rol que la actividad eléctrica e IGF-1 juegan en este proceso. Este proyecto tiene por objetivo general revelar el papel que la actividad eléctrica e IGF-1 juegan en el ensamblado de circuitos sensoriales en desarrollo. Para ello se usará como modelo in vivo la inervación**



eferente de las células ciliadas de la línea lateral posterior (LLP) del pez cebra, el cual comparte características estructurales, funcionales y moleculares con el epitelio sensorial del oído interno de mamíferos. Los objetivos particulares comprenden el estudio in vivo del establecimiento de la inervación eferente de LLP, la caracterización de los patrones de actividad eléctrica espontánea generada por las neuronas eferentes y las células ciliadas de la LLP durante el establecimiento de la inervación eferente de LLP, y la identificación del rol de la actividad eléctrica e IGF-1 en este proceso. Se generarán embriones transgénicos de pez cebra para estudiar in vivo el desarrollo de la inervación eferente de LLP y manipular selectivamente la actividad eléctrica y la expresión de IGF-1 en neuronas eferentes y células ciliadas. Se prevé que los resultados obtenidos ayudarán, a largo plazo, a comprender procesos patológicos del desarrollo del sistema auditivo en vertebrados superiores.

Campo aplicación: **Salud humana**

Función desempeñada: **Co-director**

Moneda: **Pesos**

Monto: **150.000,00**

Fecha desde: **01/2014**

hasta: **12/2016**

Institución/es: **INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN INGENIERIA GENETICA Y BIOLOGIA MOLECULAR "DR. HECTOR N TORRES" (INGEBI) ; CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS CENTRO DE INVESTIGACIONES ENDOCRINOLOGICAS "DR. CESAR BERGADA" (CEDIE) ; (CONICET - CABA - FEI) (CONICET/UBA)**

Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:

Ejecuta: si / Evalúa: no Financia:

Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**

Nombre del director: **Paola Viviana Plazas**

Nombre del codirector: **DOMENE SABINA**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **01/2014** fin: **12/2016**

Palabras clave: **PEZ CEBRA; ACTIVIDAD ELECTRICA; CIRCUITOS NEURONALES**

Area del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Sub-área del conocimiento: **Otras Ciencias de la Salud**

Especialidad: **Neurociencia**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación aplicada**

Tipo de proyecto:

Código de identificación:

Título: **Role of chemokines in cumulus oocyte expansion and oocyte maturation**

Descripción: **Ovulation is a complex, inflammation-like process whereby a fully-developed follicle ruptures in response to the actions of the mid-cycle gonadotropin surge, releasing the cumulus-oocyte complex (COC) for passage into the reproductive tract and possible fertilization. Shortly before ovulation, the luteinizing hormone (LH) surge induces processes critical for fertility, including cumulus-oocyte expansion (C-OE) and resumption of meiosis. While some of the paracrine-acting factors important for these events have been identified, the molecular mechanisms responsible for initiating such complex processes are not fully understood. Limited published studies and the PI's preliminary findings support a novel role for chemokine regulating events necessary for C-OE and oocyte maturation. Rodent studies suggest that chemokine signaling regulates the assembly of the cumulus extracellular matrix and thus fertilization. The PI's preliminary results from domestic cats demonstrated that the chemokine MCP-1 and its receptor (CCR2) are expressed in the oocyte and cumulus cells of COCs from small antral follicles. Similar results were observed in the monkey COC from small antral and preovulatory follicles. Moreover, MCP-1 and CCR2 mRNA increased in the preovulatory follicle 12 hr after an ovulatory stimulus with MCP-1 returning to pre-hCG levels at 24 and 36 hr. MCP-1 protein content in the follicular fluid paralleled the mRNA levels and peaked at 12 hr post hCG, notably the period of time that is just prior to the initiation of events necessary for C-OE and the resumption of oocyte meiosis in the rhesus preovulatory follicle. Based on these findings, we hypothesize that chemokines that interact with the chemokine receptor CCR2 (e.g. MCP-1) have a direct effect on promoting C-OE and/or oocyte maturation. Therefore, to test this hypothesis experiments are designed to: 1) Evaluate LH-dependent regulation of chemokines and their receptors in preovulatory follicles, 2) Assess the effects of CCR2 signaling on the regulation of molecular events necessary for C-OE and/or oocyte maturation, 3) Determine whether the inhibition of CCR2 signaling in the COC prevents C-OE and/or oocyte maturation. The project will be developed in a feline model, which has the advantage of providing an excellent surrogate for understanding events the human COC that are necessary for fertility; as cat oocytes share several characteristics with human oocytes. The cat also provides a unique and valuable model to study molecular processes within the preovulatory follicle and COC, due to the fact that each animal provides between 3 to 7 preovulatory follicles, naturally selected in an 'ovulation-ready' state waiting for the LH stimulus during estrus, providing a window of approximately 7 days that sample can be collected. Therefore, these novel and innovative studies will aid in increasing our understanding of events required for fertilization, thereby leading to the identification of novel non-hormonal targets for contraception as well as identification of possible cause of infertility and/or good molecular markers for oocyte quality.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas**

Función desempeñada: **Director**

Moneda: **Dolares**

Monto: **180.000,00**

Fecha desde: **08/2013**

hasta: **04/2017**

Institución/es: **FOGARTY INTERNATIONAL CENTER, NIH.**

Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**



Nombre del director:

Nombre del codirector:

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **08/2013** fin: **04/2017**

Palabras clave: **CUMULUS OOCYTE EXPANSION; OOCYTE MATURATION; CHEMOKINES**

Area del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Sub-área del conocimiento: **Otras Medicina Básica**

Especialidad: **Reproduccion**

Tipo de actividad de I+D: **Investigación básica**

Tipo de proyecto: **The Role of Chemokine SDF1 on Cumulus Oophorus Expansion.**

Código de identificación:

Título: **The Role of Chemokine SDF1 on Cumulus Oophorus Expansion.**

Descripción: **Successful function of the ovaries depends upon the coordination of a myriad of critically timed events at both the endocrine and cellular levels. Differentiation and eventual ovulation of follicles requires substantial tissue remodeling in the ovary as granulosa cells surrounding the oocyte proliferate, thecal cells differentiate, and extracellular matrix (ECM) is both secreted and cleaved. The process of ovulation itself is induced by a surge in luteinizing hormone (LH), which has many downstream effects, including a loss in cell-to-cell contacts and formation of a hyaluronic acid-rich extracellular matrix between the cumulus granulosa cells that surround the oocyte of the mature follicle. This follicular remodeling results in the expansion of the once tightly packed granulosa cells of the cumulus oocyte complex (COC) into a large mass with each cell surrounded by a mucoid matrix (Figure 1). Because this expansion allows an easy deformation of the follicle during ovulation, the process of cumulus oocyte expansion (C-OE) has been deemed essential for ovulation (Tsafiri and Reich 1999; Peluffo et al., 2014). In fact, fertilization rates are lower for follicles that lack an expanded COC as opposed to those that have undergone C-OE (Richards, 2005), suggesting that C-OE is necessary for mammalian fertility. The expansion of the granulosa cells in C-OE is mediated by a number of factors, possibly including signaling by ovarian chemokines. Chemokines, also known as chemotactic cytokines, are small heparin-binding proteins which constitute a large family of peptides structurally related to cytokines, whose main function is to regulate cell trafficking. The chemokines are classified into four families on the basis of the number and location of N-terminal cysteine residues (CC, CXC, C and CX3C), with CC and CXC comprising the two major families. Many of these chemokines are expressed in ovarian tissue, and chemokine receptors (CCR1, CXCR3, CCR5 and CXCR6) have been localized to granulosa cells of developing follicles in many species (e.g., Skinner et al., 2008, Hernandez-Gonzalez et al., 2006). While chemokines are primarily known as chemoattractants, successful chemokine signaling is required for secretion of the extracellular matrix between cumulus cells in mice (Yodoi et al, 2009; Tamba et al., 2008), suggesting that chemokine action in the ovary may have a direct effect on follicle maturation, including promoting successful C-OE. Stromal-derived factor-1 (SDF1; also called CXCL12), is a chemokine that is expressed in multiple tissue types, including in the ovary, and serves as the ligand to chemokine receptor 4 (CXCR4) (Sayasith and Sirois 2014; Sun et al., 2011; Teicher and Fricker, 2010). Binding of SDF1 to CXCR4 can induce tissue remodeling, blood vessel development and leukocyte recruitment (Sun et al., 2011; Teicher and Fricker, 2010). COCs in mice, cattle, and horses express CXCR4, and administration of human chorionic gonadotropin (hCG) to mimic the LH surge increases CXCR4 mRNA and protein in equine and bovine pre-ovulatory follicles (Hernandez-Gonzalez, et al., 2006; Sayasith and Sirois 2014). This hormonally-induced upregulation of follicular CXCR4 suggests that the SDF1/CXCR4 signaling may be important in the LH-stimulated C-OE. However, a direct link between this chemokine/ receptor and expansion of the cumulus has not been examined. The aim of this proposal is to assess the effects of CXCR4 signaling on the regulation of molecular events necessary for C-OE and/or oocyte maturation. Specifically, we hypothesize that COCs from preovulatory follicles cultured with the chemokine SDF1 will show enhanced C-OE as compared to follicles cultured without SDF1. Measurement of other aspects of preovulatory follicle development, including nuclear oocyte maturation will also be assessed. This novel study will complement work currently underway in the Peluffo laboratory assessing the chemokine MCP-1 and receptor CCR2. Together, these studies of chemokine action during ovulation and follicle development will increase our understanding of events required for fertilization, and can potentially lead to the identification of novel non-hormonal targets for contraception as well as identification of possible causes of infertility.**

Campo aplicación: **Prom.Gral.del Conoc.-Cs.Medicas** Función desempeñada: **Co-director**

Moneda: **Dolares**

Monto: **5.000,00**

Fecha desde: **07/2016**

hasta: **07/2017**

Institución/es: **CALIFORNIA STATE UNIVERSITY LONG BEACH COLLEGE**

Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **100 %**



Nombre del director: **KELLY A. YOUNG**

Nombre del codirector: **PELUFFO MARINA CINTHIA**

Fecha de inicio de participación en el proyecto: **07/2016** fin:

Palabras clave: **CHEMOKINE; FELINE; SDF1/CXCR4; CUMULUS OOCYTE EXPANSION**

Area del conocimiento: **Biología Reproductiva (aspectos médicos van en 3 "Ciencias Médicas y de la Hídrico Salud")**

Sub-área del conocimiento: **Biología Reproductiva (aspectos médicos van en 3 "Ciencias Médicas y de la Hídrico Salud")**

Especialidad: **REPRODUCCION**

**PROYECTO DE EXTENSION, VINCULACION Y TRANSFERENCIA**

**Total: 0**

No hay registros cargados

**PROYECTOS DE COMUNICACION PUBLICA DE CYT**

**Total: 0**

No hay registros cargados

**SUBSIDIOS PARA EVENTOS CYT**

**Total: 0**

No hay registros cargados

**SUBSIDIOS PARA INFRAESTRUCTURA Y EQUIPAMIENTO**

**Total: 3**

Tipo de subsidio: **Subsidios para infraestructura y equipamiento CyT**

Título: **Investigación traslacional en Endocrinología del desarrollo**

Descripción: **el equipamiento solicitado (PCR en Tiempo Real, Espectrofotómetro microvolumen NanoDrop, Lector de placas multifunción espectrofotómetro/luminómetro/fluorómetro y Sistema de captura de imágenes por fluorescencia y quimioluminiscencia Odyssey FC) permitirá desarrollar diversas técnicas con mayor sensibilidad y resolución que las actualmente disponibles en el CEDIE, aplicables al análisis molecular de patologías endócrinas y de procesos de la fisiología endocrina del desarrollo estudiados por los diversos grupos de investigación de nuestro Centro, y en especial de los proyectos de los jóvenes investigadores recientemente incorporados. Se trata en todos los casos de equipamiento de alto uso en los laboratorios involucrados**

Moneda: **Pesos** Monto: **767.500,00** Fecha desde: **10/2014**

hasta: **09/2016**

Institución/es: **FONDO PARA LA INVESTIGACION CIENT Y TECNOLOGICA (FONCYT) ; AGENCIA NACIONAL DE PROMOCION CIENT Y TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS (CONICET)**

Ejecuta: no / Evalúa: si Financia: **50 %**

Ejecuta: si / Evalúa: no Financia: **50 %**

Tipo de subsidio: **Subsidios para infraestructura y equipamiento CyT**

Título: **Programa de Fortalecimiento de la Infraestructura Científica y Tecnológica 2013 (PFICyT)**

Descripción: **Ampliación edilicia del CEDIE**

Moneda: **Pesos** Monto: **14.997.257,00** Fecha desde: **07/2014**

hasta: **07/2018**

Institución/es: **SECRETARIA DE ARTICULACION CIENTIFICO TECNOLOGICA ; MINISTERIO DE CIENCIA, TEC. E INNOVACION PRODUCTIVA**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**

Tipo de subsidio: **Subsidios para infraestructura y equipamiento CyT**

Título: **Subsidio para Investigación Clínica y Epidemiología Fundación Roemmers**

Descripción: **Nuestro objetivo general será determinar si existe una afectación diferente del eje hipófiso-gonadal (con atención especial en las células de Sertoli testiculares) en niños con patología oncológica extra-testicular según el estadio del desarrollo (prepuberal/puberal) en que se administró el tratamiento quimioterápico. Asimismo, trataremos de determinar si el efecto deletéreo sobre la función de las células de Sertoli depende de que el tratamiento se realice principalmente con agentes quimioterápicos ?ciclo-específicos? (afectan las fases de división del ciclo celular: G1, S, G2, M), o con agentes ?no ciclo-específicos? (afectan también las poblaciones celulares en reposo: G0).**

Moneda: **Pesos** Monto: **30.000,00** Fecha desde: **08/2016**

hasta: **07/2018**

Institución/es: **FUNDACIÓN ROEMMERS**

Ejecuta: si / Evalúa: si Financia: **100 %**





El Consejo Directivo deja constancia que ha verificado el contenido de la memoria Institucional Memoria 2016, y la avala mediante la firma del representante designado por sus miembros.

**AVAL. DEL CONSEJO DIRECTIVO**

**PRESENTACION DE LA MEMORIA**

.....  
**Firma del representante del CD**

.....  
**Aclaración**

**FIRMA DEL DIRECTOR**

**PRESENTACION DE LA MEMORIA**

.....  
**Lugar y Fecha**

.....  
**Firma del Director**  
REY, RODOLFO ALBERTO

