

**IX CONGRESO ARGENTINO
DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA**

**VIII ENCUENTRO LATINOAMERICANO
DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA**

**"LA MUJER CONTEMPORANEA Y SU INFLUENCIA CON EL MEDIO;
EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO"**

26, 27 Y 28 DE ABRIL DE 2014 - PANAMERICANO HOTEL DE BUENOS AIRES

ÍNDICE

COMITÉ ORGANIZADOR	4
COMITÉ CIENTIFICO, COMISION DIRECTIVA (2014-2015)	5
MENSAJE DE BIENVENIDA	6
AUSPICIOS	6
INVITADOS EXTRANJEROS	7
CURRICULUMS	8
PROGRAMA	12
CONFERENCIAS	27
AGRADECIMIENTOS A NUESTRO SPONSORS	42
PRESENTACIONES DE PÓSTERS	44
PRESENTACIONES ORALES	63
PARTICIPANTES	71

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE	DRA. NORA MOSES
VICEPRESIDENTE	DR. DAMIÁN BRANCA
SECRETARIO	DR. GABRIEL FISZBAJN
PROSECRETARIO	DRA. DORIS RODRÍGUEZ VIDAL
TESORERO	DRA. LAURA MITELBERG
PROTESORERO	DRA. CECILIA FENILI
VOCALES TITULARES	DRA. SANDRA DEMAYO DRA. ADRIANA MONASTERO DRA. ROXANA REYNOSO DRA. VIVIANA MESCH
VOCALES SUPLENTE	DRA. MARTINA CARRO DRA. LILIANA GALLUZZO DRA. FLORENCIA SALORT DRA. ALEJANDRA CALAMARI

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE	DRA. SUSANA KOPELMAN
INTEGRANTES	DRA. SUSANA PILNIK DRA. CECILIA FENILI DR. MANUEL NÖLTING DR. SEBASTIÁN GOGORZA DRA. INÉS DE LA PARRA DRA. MARTA CORTELEZZI DR. HÉCTOR MIECHI DR. CARLOS NAGLE DRA. MARÍA TERESA NOFAL DRA. SANDRA DEMAYO DRA. CLAUDIA PEYRALLO DR. CLAUDIO CHILLIK

COMISION DIRECTIVA (2014-2015)

PRESIDENTE	DRA. NORA MOSES
VICEPRESIDENTE	DRA. SUSANA PILNIK
SECRETARIO	DR. GABRIEL FISZBAJN
PROSECRETARIA	DRA. ADRIANA MONASTERO
TESORERO	DRA. SANDRA DEMAYO
PROTESORERO	DRA. CECILIA FENILI
VOCALES TITULARES	DRA. ROXANA REYNOSO DRA. MARTINA CARRO DRA. CLAUDIA PEYRALLO DRA. VIVIANA MESCH
VOCALES SUPLENTES	DRA. ALEJANDRA CALAMARI DRA. MARISA GELLER DRA. FLORENCIA SALORT DRA. IRINA WINNYKAMIEN

COMITÉ CIENTIFICO

PRESIDENTE	DRA. SUSANA KOPELMAN
INTEGRANTES	DRA. SUSANA PILNIK DRA. CECILIA FENILI DR. MANUEL NÖLTING DR. SEBASTIÁN GOGORZA DRA. INÉS DE LA PARRA DRA. MARTA CORTELEZZI DR. HÉCTOR MIECHI DR. CARLOS NAGLE DRA. MARÍA TERESA NOFAL DRA. SANDRA DEMAYO DRA. CLAUDIA PEYRALLO DR. CLAUDIO CHILLIK

COMITE EDITORIAL

DIRECTOR DE PUBLICACIONES	DRA. ALICIA JAWERBAUM
SUBDIRECTOR DE PUBLICACIONES	DRA. DRA. CLAUDIA PEYRALLO
COLABORADORES	DRA. ROSA INÉS BARAÑAO DRA. LAURA BOERO DRA. MARTINA CARRO DR. GABRIEL FARAJ DRA. ADRIANA MONASTERO DRA. JIMENA SOUTELO DRA. ROXANA REYNOSO DR. GREMÁN VAN THILLO

Mensaje del Comité Organizador

Mensaje del Comité Organizador

Sean Bienvenidos!

Hemos elegido pinturas de Gustav Klimt que nos recrean y pasean por las diferentes etapas de la vida de una mujer.

Desde la vida intrauterina hasta la vejez, partiendo del frondoso árbol de la vida, con circunstancias personales, que van a dejar huellas en su salud física y psíquica a lo largo de su vida. Con pasados conocidos y desconocidos que dejarán sus señales y con un presente fuertemente influenciado por el medio ambiente y hábitos adquiridos no saludables.

Se ha trabajado intensamente desde el Comité Científico y la Comisión Directiva. Hoy nuestra Sociedad se ve galardonada por reconocidos especialistas

internacionales, regionales y nacionales, los cuales desde su diversidad y complejidad; actualizaremos un mejor conocimiento de la salud de esta mujer que es única y en ocasiones debe recurrir a técnicas complejas para abrazar un hijo.

Espero saludarles en forma personal a todos y cada uno y agradecerles a los integrantes del Comité Científico y a la actual Comisión Directiva, su valiosa colaboración.

Y como dijo el poeta R. Machado: "caminante no hay camino, se hace camino al andar"

Caminemos entonces por la Endocrinología Ginecológica Reproductiva.

Gracias a todos,

Dra. Nora Moses

Presidente

AUSPICIOS

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

ACADEMIA FARMACIA Y BIOQUÍMICA

SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA REPRODUCTIVA (SAMER)

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CONTROVERSIAS EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (AACOG)

ASOCIACIÓN ARGENTINA PARA EL ESTUDIO DEL CLIMATERIO (AAPEC)

CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIONES CLÍNICAS (CEMIC)

SOCIEDAD ARGENTINA DE GINECOLOGÍA INFANTO JUVENIL (SAGU)

ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA DE ANTICONCEPCIÓN (AMADA)

ASOCIACIÓN BIOQUÍMICA ARGENTINA (ABA)

SOCIEDAD DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE BUENOS AIRES (SOGIBA)

SOCIEDAD ARGENTINA DE OSTEOPOROSIS

IX CONGRESO ARGENTINO DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA

VIII ENCUENTRO LATINOAMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA

**"LA MUJER CONTEMPORANEA Y SU INFLUENCIA CON EL MEDIO;
EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO"**

INVITADOS EXTRANJEROS

DR. ENRICO CARMINA (ITALIA)

DRA. SARAH BERGA (USA)

DR. RICHARD LEGRO (USA)

DR. LUIS BAHMONDES (BRASIL)

DR. SERGIO BRANTES (CHILE)

DR. ALEJANDRO MANZUR (CHILE)

DRA. TERESA SIR PETERMANN (CHILE)

DR. ARNALDO PORCILE (CHILE)

DR. SERGIO RECABARREN (CHILE)

DRA. FANNY CORRALES (PARAGUAY)

DR. MIGUEL RUOTI (PARAGUAY)

DRA. SELVA LIMA (URUGUAY)

DR. ENRICO CARMINA - ITALIA

1967 - 1973 University of Palermo, School of Medicine, Palermo, Italy. **M.D. 1973 with honor and distinction in research.**

1973 - 1976 University of Florence, School of Medicine, Florence Italy. **Full Board in Endocrinology, 1976.**

1976 - 1979 University of Palermo, School of Medicine. Palermo, Italy. **Full Board in Pediatrics, 1979.**

1975 Boston, USA, **E.C.F.M.G.**

DRA. SARAH BERGA - USA

Sarah L. Berga, MD is the Frank R. Lock Professor and Chair of Obstetrics and Gynecology, Associate Dean of Women's Health Research at Wake Forest School of Medicine, and Vice President of Women's Health at Wake Forest Baptist Medical Center in Winston-Salem, North Carolina. As VP, she is developing and implementing a strategic plan for our clinical portfolio in Obstetrics, Gynecology, Women's Health, and Gender Medicine. As Associate Dean, she fosters basic and translational research in areas relevant to reproductive and women's health, including the biology of sex differences. Dr. Berga is specialty certified in Obstetrics and Gynecology and subspecialty certified in Reproductive Endocrinology and Infertility (REI) and cares for patients with amenorrhea, infertility, menopause, and related conditions.

As an Echols Scholar at the University of Virginia, she studied the contribution of sex hormones to human behavior, sexual dimorphism, and gender asymmetry. She received her MD from the University of Virginia, completed a residency in Obstetrics and Gynecology at Harvard Medical School, and a fellowship in REI at UCSD. Her career experience includes administration, research, clinical care, and educational roles and activities. From 2003-2010, she chaired the Department of Gynecology and Obstetrics at Emory University. Prior to Emory, she was a tenured Professor of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences and Psychiatry at the University of Pittsburgh and Senior Scientist at Magee-Women's Research Institute (MWRI). She helped to found the MWRI in 1990, and directed the clinical research program, serving as the Medical Director of the Magee-Women's Clinical Research Center from 1990 to 2003.

Her research foci include neuroendocrine mechanisms mediating stress-induced reproductive compromise and the impact of sex hormones upon brain health using neuroimaging in human and nonhuman primate models. Her team pioneered the use of cognitive behavior therapy for stress-induced infertility. She was a Women's Health Investigator from 1993-2003. Her contributions include over 130 peer-reviewed publications, over 80 book chapters, and over 20 consecutive years on NIH study section. She received the SGI Presidential Achievement Award and the Berthold Medal of the Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (German Endocrine Society). Leadership roles include President of the Society for Gynecological Investigation (2012-2013) and Society of Humanism in Medicine and Board of Directors of Emory Healthcare, University of Pittsburgh Physicians, American Society of Reproductive Medicine, and the International Society of Gynecologic Endocrinology.

DR. RICHARD LEGRO - USA

Dr. Richard S. Legro received his medical degree from the Mount Sinai School of Medicine in New York, NY, completed his residency in Obstetrics and Gynecology at Magee Womens Hospital at the University of Pittsburgh in Pittsburgh, PA and a fellowship in Reproductive Endocrinology and Infertility at the University of Southern California in Los Angeles, CA. He is a Professor in the Department of Obstetrics and Gynecology and Public Health Sciences at Penn State University College of Medicine in Hershey, PA. His research and clinical practice are primarily focused on polycystic ovary syndrome (PCOS)- diagnosis, treatment, and

genetic/environmental causes as well as on improving infertility diagnosis and treatment. He established at the Milton S. Hershey Medical Center one of the first clinics devoted to the treatment of women with PCOS. He has been the principal investigator on a number of National Institutes of Health (NIH) grants including the NIH Reproductive Medicine Network since 2000 where he has been the lead investigator of the Pregnancy in Polycystic Ovary Syndrome I and II trials. He has also served as a chair of the Steering Committees of several ongoing multi-center infertility trials in China including infertility trials of Traditional Chinese Medicine (TCM) and in-vitro fertilization (IVF). He has published over 200 peer-reviewed articles in medical journals and multiple books in the field of reproductive endocrinology. He has served as a member and chair of multiple NIH study sections. He is an Associate Editor for the journals *Seminars in Reproductive Medicine and Fertility* and *Sterility*, and is on the editorial boards of *Endocrine Reviews* and *Endocrinology*. He is a subspecialty board examiner for the American Board of Obstetrics and Gynecology, a member of the Finance Committee of the Endocrine Society and of the Board of Directors of the American Society for Reproductive Medicine.

DR. LUIS BAHMONDES - BRASIL

Profesor Titular de Ginecología. Departameto de Tocoginecología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)

DR. SERGIO BRANTES - CHILE

Internista - Endocrinólogo

Profesor Asistente, Universidad de Chile, Departamento de Medicina Interna, Sección Endocrinología, Campus Oriente, Hospital del Salvador, Santiago.

Past Presidente de la Sociedad Chilena de Climaterio, Visepresidente de la Sociedad Chilena de Endocrinología Ginecológica, Director de la Sociedad Chilena de Osteología y Metabolismo Mineral, Director de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes.

Miembro de la Comisión Nacional de Salud de la Mujer del Ministerio de Salud de Chile.

DR. ALEJANDRO MANZUR YANINE - CHILE

Especialidad: Ginecología y Obstetricia, especialista en Endocrinología Reproductiva e Infertilidad

Cargo académico: Profesor Asociado, Jefe Unidad de Reproducción Humana

Formación post-grado: Pontificia Universidad Católica de Chile (1989-1992)

Universidad de California, Irvine, EEUU (1992-1994)

Actividades docentes (más recientes): Profesor jefe de curso preparación internos de séptimo año para Examen Médico nacional EUNACOM; Docente de curso de 5° año de Obstetricia y Ginecología; Docente encargado del módulo de infertilidad en diplomado de Obstetricia y Ginecología de la P.U.C.

DRA. TERESA SIR PETERMANN - CHILE

Médico Endocrinólogo, egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, obtuvo su grado de Doctor en Medicina en la Universidad de Ulm, Alemania. Profesor Titular de Medicina y Jefe del Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo del Campus Occidente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Tiene una vasta trayectoria en formación académica, como directora de tesis de magíster y doctorado, y formando nuevos académicos e investigadores en el campo de la endocrinología y endocrinología ginecológica. Así como también participando en la formación de especialistas de distintas áreas.

Ha obtenido financiamiento para ejecutar 24 proyectos concursables. Dos de los cuales están en pleno desarrollo. La mayoría de sus trabajos han sido realizados en Chile.

La doctora Sir-Petermann es considerada una líder internacional en el tema del Ovario Poliquístico, con alcances al hiperandrogenismo y a la insulino resistencia. Sus investigaciones han dado origen a 67 publicaciones, muchas de ellas en revistas de primer nivel y alto impacto.

Su trayectoria comprende numerosos premios y reconocimientos nacionales e internacionales.

DR. ARNALDO PORCILE - CHILE

- Título de Médico Cirujano. Universidad de Chile.
 - Título de Gineco-Obstetra. Universidad de Chile.
 - Título de Especialista en Reproducción Humana e Infertilidad. Universidad de Chile.
 - Diploma Univ. de Chile. Facultad de Economía y Administración: Diplomado en gestión y administración en salud. DEGIS 2000 Prolongado.
 - Profesor Asociado de la Universidad de Chile.
 - Profesor Encargado del Post Grado del Depto. Obstetricia y Ginecología Campus Oriente. Univ. de Chile.
 - Jefe de la Unidad Académica de Ginecología Endocrinológica y Climaterio del Depto. Obstetricia y Ginecología Campus Oriente.
 - Presidente de la Sociedad Chilena de Endocrinología Ginecológica.
 - Miembro Comisión Nacional de Salud de la Mujer del Ministerio de Salud de Chile.
- Es SOCIO FUNDADOR de:
- Sociedad Chilena de Ginecología Infanto-Juvenil.
 - Sociedad Chilena de Mastología.
 - Sociedad Chilena de Endocrinología-Ginecológica.
- Miembro correspondiente de:
- Sociedad Peruana de Fertilidad.
 - Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología.
 - Asociación Paulista de Medicina: Departamento Multidisciplinar de Reproducao Humana.
 - Sociedad Brasileña de Cirujanos.

DR. SERGIO RECABARREN - CHILE

PhD, Biólogo, profesor titular de Fisiología y Endocrinología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Concepción, Chile.

Ha publicado numerosos trabajos científicos en revistas de alto impacto en la especialidad de Fisiología y Endocrinología Reproductiva en especial en EEUU y Europa (Endocrinology, American J of Physiology, Reproduction, etc). Ha sido invitado a dictar conferencias en Méjico, Colombia, Austria, Alemania, Brasil, Argentina y Chile. Algunos de sus trabajos han sido premiados por sociedades científicas, entre ellas, la Sociedad Médica de Chile. Más de 100 estudiantes han realizado su tesis de título en su laboratorio, además, investigadores de Alemania, Venezuela, Méjico, Republica Dominicana y Chile han estado perfeccionándose en su laboratorio. Fue presidente de la Sociedad Chilena de Reproducción y Desarrollo por 2 años, sociedad científica que reúne a los investigadores en reproducción humana y animal. Es miembro de sociedades científicas de Chile, entre ellas la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes, la Endocrine Society de Estados Unidos y la European Society of Endocrinology

Fue profesor visitante en varias oportunidades en el Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Erlangen, Alemania, con cuyos académicos realizó investigación sobre el rol de las gonadotropinas en el cáncer ovárico. También ha sido profesor visitante en la Universidad Técnica de Munich, en la

Universidad Libre de Berlín, Alemania, y de la Universidad de Michigan, Estados Unidos.

Su investigación científica ha sido financiada por Fondecyt (Fondo Nacional de Investigación Científica y Tecnológica) a través de proyectos concursables de los cuales ha obtenido 5 en los últimos 15 años. Una decena de proyectos han sido financiados por la U de Concepción y uno por la Agencia Internacional de Energía Atómica y otro por la DFG de Alemania. Ha recibido becas y donación de equipos de la DAAD (Servicio de Intercambio Académico Alemán) y de la Comisión Fulbright. En cinco ocasiones ha recibido la distinción al mérito académico que otorga la Universidad de Concepción a sus profesores titulares.

DRA. FANNY CORRALES - PARAGUAY

Gineco-obstetra, especialista en Endocrinología Ginecológica y Reproductiva. Jefe de la sala de embarazo de alto riesgo de la maternidad del Hospital Central de la Seguridad Social. Miembro del plantel docente de la Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Presidente del Capítulo de Endocrinología Ginecológica de la Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia CEGIP y Presidente de la Asociación Latinoamericana de Endocrinología Ginecológica. ALEG.

DR. MIGUEL RUOTI - PARAGUAY

Profesor Adjunto Cátedra de Ginecología y Obstetricia. Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Asunción (FCM - UNA)

Académico Correspondiente Nacional, Academia de Medicina del Paraguay

Especialista en Ginecología y Obstetricia. FCM - UNA

Master en Medicina Perinatal. FCM - UNA

Past- Presidente Sociedad de Diagnóstico y Tratamiento Prenatal del Paraguay – SODIAPP

Vice-Presidente Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia – SPGO

Secretario General Sociedad Paraguaya de Perinatología - SPP

Presidente Electo Sociedad Iberoamericana de Diagnóstico y Tratamiento Prenatal – SIADTP

Secretario General 9th World Congress of Perinatal Medicine DC, Asunción - mayo 2016

Director Capítulo Paraguay Escuela Internacional de Ecografía Ian Donald School

DRA. SELVA LIMA - URUGUAY

Ginecóloga.

Prof Asociada Facultad de Medicina ClaeH.

ExProf Adjunta Clínica Ginecológica Facultad de Medicina De la Republica.

Coordinadora de Residentes de Departamento de Ginecología y Obstetricia Hospital Militar.

Miembro del comite científico de la Soc Uruguaya de Ginecologia de Infancia y adolescencia.

Miembro de ALEG.

Fellow de Ginecologia y Obstetricia infacia y adolescencia.

Miembro del grupo de Estudio de Osteopatias Desmineralizantes de la Soc Uruguaya de Reumatologia (GEOSUR).

IX CONGRESO ARGENTINO DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA

VIII ENCUENTRO LATINOAMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA GINECOLOGICA Y REPRODUCTIVA

"LA MUJER CONTEMPORANEA Y SU INFLUENCIA CON EL MEDIO; EN LA ARGENTINA Y EN EL MUNDO"

DOMINGO 27 DE ABRIL

9.30 – 14.00 CURSO PRE – CONGRESO

SALÓN PARANÁ A Y B

APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LAS AMENORREAS Y DE LOS ESTADOS HIPERANDROGÉNICOS

DIRECTORES: Dr. Manuel Nölting. Dra. Sandra Demayo

COORDINADORES: Dra. Valeria Servetti – Dra. Marina Gelín

- 9.30 – 9.45 Presentación y objetivos. Dr. Manuel Nölting
Módulo amenorrea hipogonadotrófica
- 9.45 – 10.05 Amenorrea hipogonadotrófica primaria, orgánica y funcional.
Dra. Claudia Peyrallo
- 10.05 – 10.25 Amenorrea hipogonadotrófica secundaria, orgánica y funcional.
Dra. Inés de la Parra
- 10.25 – 10.45 Tratamiento de la amenorrea hipogonadotrófica primaria y secundaria.
Dra. Belén Pérez Lana
- 10.45 – 10.55 Preguntas
- 10.55 – 11.15 Break

MÓDULO AMENORREA HIPERGONADOTRÓFICA

- 11.15 – 11.35 Enfoque de la amenorrea hipergonadotrófica primaria y secundaria.
Dra. Vanesa Straminsky
- 11.35 – 11.55 Amenorreas Hipergonadotrófica primaria. Causas genéticas: síndrome de Turner,
disgenesia gonadal pura o familiar. Dr. Diego Calvo
- 11.55 – 12.15 Amenorrea hipergonadotrófica secundaria: falla ovárica prematura.
Dra. Belén Pérez Lana
- 12.15 – 12.25 Preguntas
- 12.25 – 13.15 Break

MÓDULO ESTADOS HIPERANDROGÉNICOS

- 13.15 – 13.35 Enfoques de los estados hiperandrogénicos. Dr. Héctor Miechi
- 13.35 – 13.55 Síndrome de ovario poliquístico (SOP): definición y diagnóstico.
Dra. Karina Stemberg
- 13.55 – 14.15 Consecuencias del SOP. Tratamiento sintomático y reproductivo.

- Prevencción metabólica y oncológica. Dra. Sandra Demayo.
- 14.15 – 14.25 Preguntas.
- 14.25 – 14.30 Cierre del curso.

9.30 – 14.00 CURSO PRE – CONGRESO

SALÓN AMAZONAS

ANÁLISIS EN GINECO-ONCOLOGÍA Y REPRODUCCIÓN: INTERACCIÓN BIOQUÍMICO-MÉDICO PARA EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO. MARCADORES ONCOLÓGICOS Y GENÉTICOS - NANOMEDICINA

DIRECTORAS: Dra. Verónica Amaral – Dra. Ángela Solano

COORDINADORES: Dra. María Silvia Pérez y Dra. María Rosa Mongitore

SECRETARIO: Dr. Ricardo Gastelú

- 9.30 – 10.15 Ca 15.3: Usos e indicaciones. Ca 125, β hCG e inhibina, usos e indicaciones. PSA ¿Cuál es su rol actual? Dra. Victoria Costanzo, Dr. Gonzálo Giornelli, Dr. Marcelo Zylberman
- 10.15 – 10.30 Caso clínico práctico. Dra. Victoria Costanzo, Dr. Gonzálo Giornelli, Dr. Marcelo Zylberman
- 10.30 – 11.00 Her2/neu: métodos diagnósticos y consideraciones clínicas. Dra. Mónica Drut
- 11.00 – 11.30 Secuenciación masiva paralela en Ca de mama/ovario (BCRA – Lynch). Dra. Ángela Solano
- 11.30 – 12.00 Break
- 12.00 – 12.30 Farmacogenética en oncología. Dra. María Silvia Pérez
- 12.30 – 13.00 Nanotecnología: tráfico intracelular, efecto terapéutico y nanotoxicidad. Dra. Eder Romero
- 13.00 – 14.00 Debate final: Dra. Mirta Gurfinkiel, Dra. Patricia Maidana, Dra. Adriana Bermúdez, Dra. Silvia Ferrandini

16.35 – 17.15 CONFERENCIA

SALÓN PARANÁ A Y B

DIVERSIDAD SEXUAL:

Cerebro femenino, cerebro masculino y otros cerebros.

Dra. Andrea López Mato

PRESIDENTE: Dra. Viviana Mesch

16.35 – 17.15 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

FARMACOGENÉTICA.

Dr. Juan Carlos Calvo

PRESIDENTE: Dra. Marta Cortelezzi

15.00 – 16.30 SIMPOSIO

SALÓN PARANÁ A Y B

SAMER - SAEGR

PRESIDENTES: Dr. Gabriel Fiszбайн, Dr. Sebastián Gogorza

COORDINADOR: Dra. Marisa Geller

SECRETARIO: Dra. Mariana Angeloni

- 15.00 – 15.20 Obesidad y reproducción. Dr. Guillermo Terrado
- 15.20 – 15.40 Inducción de la ovulación en situaciones especiales. Dr. Martín Vilela
- 15.40 – 16.00 Preservación de la fertilidad en pacientes oncológicos. Dr. Sergio Papier
- 16.00 – 16.20 Preservación de la fertilidad en el varón. Dr. Gastón Rey Valzacchi
- 16.20 – 16.30 Panel de discusión: Dr. Antonio Martínez, Dr. Natalio Kuperman, Dra. Silvia Ciarmatori

15.00 – 16.30 SIMPOSIO

SALÓN AMAZONAS

LABORATORIO EN MUESTRAS BIOLÓGICAS DIVERSAS

PRESIDENTE: Dra. Elsa Filgueira

COORDINADOR: Dr. Guillermo Rossi

SECRETARIO: Dra. Paula Terruzi

- 15.00 – 15.20 Muestras de saliva: fisiología de la saliva. Dra. Estela Cardoso
- 15.20 – 15.40 Condiciones preanalíticas y mediciones hormonales en saliva: cortisol, testosterona, aldosterona, etc. Dra. Estela Cardoso
- 15.40 – 16.00 Muestra de pelo. ¿Qué hormona se puede medir? ¿Cuál es su utilidad? Condiciones preanalíticas y analíticas para su medición. Dra. Bibiana Fabre
- 16.00 – 16.20 Muestra de líquido amniótico. Recuento de cuerpos lamelares. Dra. María del Carmen Moirón
- 16.20 – 16.30 Panel de discusión: Dra. Sandra Antista, Dra. Ana María Sequera, Dra. Irma Re, Dr. Sergio Ghersevich.

15.00 – 16.30 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A

NUTRICIÓN EN SALUD Y PATOLOGÍAS PREVALENTES

PRESIDENTE: Dra. Teresa Nofal

COORDINADOR: Dra. Jimena Soutelo

SECRETARIO: Dra. Marina Gelin

- 15.00 – 15.20 Recomendación nutricional en mujeres sanas. Lic. Néstor Cardinali
- 15.20 – 15.40 Bajo peso y deseo reproductivo. Lic. Néstor Cardinali
- 15.40 – 16.00 Síndrome metabólico y DBT. Lic. Néstor Cardinali
- 16.00 – 16.20 SOP. Enfoque médico ortomolecular. Dr. Carlos Triolo

16.20 – 16.30 Panel de discusión: Lic. Cecilia Ponce, Lic. Adriana Hamer. Dr. Fernando Brites, Dra. Laura Mitelberg

15.00 – 16.30 SIMPOSIO
SALÓN PANAMERICANO B
OBESIDAD

PRESIDENTE: Dr. Oscar Bruno

COORDINADOR: Dr. Gabriel Faraj

SECRETARIO: Dra. Sofía Capurro

15.00 – 15.20 Obesidad: epidemia en países subdesarrollados. Dra. Inés de la Parra

15.20 – 15.40 ¿Existe un disformismo sexual de los aspectos metabólicos de hijos e hijas nacidos de madres con SOP? Dra. Teresa Sir Peterman.

15.40 – 16.00 Inadecuado descenso de peso en las pacientes con obesidad mórbida y rol de la axoquina. Dra. Susana Gutt

16.00 – 16.20 Alteraciones metabólicas: impacto en el semen. Dr. Pablo Knoblovits.

16.20 – 16.30 Panel de discusión: Dra. María Yuma, Dra. Marisa Armeno, Dr. Alejandro Manzur

16.35 – 17.15 CONFERENCIA
SALÓN PANAMERICANO A Y B
STRESS. OBESIDAD Y REPRODUCCIÓN

Dra. Sara Berga

PRESIDENTE: Dra. Susana Kopelman

17.30 – 18.15 CONFERENCIA
SALÓN PANAMERICANO A Y B
ESTILO DE VIDA EN TRATAMIENTO DEL SOP

Dr. Richard Legro.

PRESIDENTE: Dr. Antonio Tempone

18.15 – 18.45 FORO DE TIROIDES
SALÓN PANAMERICANO A Y B
PRESENTACIÓN DE LAS CONCLUSIONES FINALES

Auspiciado por Laboratorio Montpellier

PRESIDENTES: Dra. Marta Cortelezzi, Dra. Nora Moses

18.45 CEREMONIA INAGURAL
SALÓN PANAMERICANO A Y B

LUNES 28 DE ABRIL

8.30 – 12.25 TALLERES INTERACTIVOS

SALÓN PARANÁ A Y B

8.30 – 9.45 ADOLESCENCIA

DIRECTORES: Dra. Marisa Labovsky, Dra. Florencia Salort

SECRETARIO: Dra. Valeria Serveti.

9.50 – 11.05 ANTICONCEPCIÓN

DIRECTORES: Dr. Damián Branca, Dra. Dora Daldevich

SECRETARIO: Dra. Lorena Giannoni

11.10 – 12.25 BIOQUÍMICOS.

Aspectos preanalíticos de diversos marcadores de utilidad en la práctica gineco – reproductiva.

DIRECTORES: Dra. Isabel Teres, Dra. Viviana Mesch

SECRETARIO: Dra. Clara Bratulich.

PANEL REACTIVO: Dra. Halina Grossman, Dr. Erich Fradinger,
Dra. María Inés Tamborenea, Dra. Gabriela Ruibal, Dra. Susana Zeni.

8.30 – 9.45 SALÓN AMAZONAS

PRESENTACIÓN DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

DISCUTIDORES: Dra. Marta Cortelezzi, Dra. Alicia Jawerbaum,
Dr. Manuel Nölting.

COORDINADORA: Dra. Alejandra Calamari

9.50 – 11.30 SIMPOSIO

VITAMINAS Y OLIGOELEMENTOS: SU IMPLICANCIA HORMONAL SALÓN AMAZONAS

PRESIDENTE: Dr. Carlos Nagle

COORDINADOR: Dra. Marta Cortelezzi

SECRETARIO:

9.50 – 10.10 ¿Por qué sufrimos stress oxidativo?

¿Cómo combatimos el stress oxidativo en el día a día? Dr. Ricardo Colucci

10.10 – 10.30 Requerimientos biológicos en las diferentes etapas de la vida.

Dra. Nora Slobodianik

10.30 – 10.50 Nutrientes y anti age. Lic. Cecilia Ponce

10.50 – 11.10 Carencias nutricionales y su relación con las patologías de la mujer.

Dra. Alejandra Rodríguez Zia

11.10 – 11.30 Panel de discusión: Dra. Patricia Ronayne de Ferrer, Dra. Mónica Saavedra

8.30 – 10.20 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A AUTOINMUNIDAD Y REPRODUCCIÓN

PRESIDENTE: Dr. Sebastián Gogorza

COORDINADOR: Dr. Germán Van Thillo

SECRETARIO: Dra. Ana Josefina Páez

- 8.30 – 8.50 Autoinmunidad tiroidea y reproducción. Dra. Teresa Nofal
- 8.50 – 9.10 Enfermedad celíaca y reproducción. Dr. Juan Etchepareborda
- 9.10 – 9.30 Pacientes transplantadas y deseo reproductivo. Dra. Silvia Ciarmatori
- 9.30 – 9.50 Enfermedades autoinmunes sistémicas y deseo reproductivo. Dr. Osvaldo Messina
- 9.50 – 10.20 Panel de discusión: Dra. Claudia Firpo, Dr. Domingo Mugnolo, Dra. Cecilia Fenili

8.30 – 10.20 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO B HIPERANDROGENISMO

PRESIDENTE: Dr. Héctor Miechi

COORDINADOR: Dra. Martina Carro

SECRETARIO: Dra. Mariana Angeloni

- 8.30 – 8.50 Síndrome de virilización. Dra. Nora Moses
- 8.50 – 9.10 Síndrome metabólico y SOP. Dr. Enrico Carmina
- 9.10 – 9.30 SOP adaptación o enfermedad. Dra. Sara Berga
- 9.30 – 9.50 Uso de anticonceptivos orales para tratar el exceso de andrógenos.
Dr. Richard Legro
- 9.50 – 10.20 Panel de discusión: Dr. Pablo Knoblovits, Dra. Inés de la Parra,
Dr. Sergio Brantes

10.40 – 12.30 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A Y B AMENORREAS

PRESIDENTE: Dra. Nora Moses

COORDINADOR: Dra. Laura Mitelberg

SECRETARIO: Dra. Sofía Capurro

- 10.40 – 11.10 Amenorreas hipotalámicas por stress y sobreentrenamiento físico. Dra. Sarah Berga
- 11.10 – 11.40 Disgenesias gonadales y futuro reproductivo. Dr. Sergio Brantes
- 11.40 – 12.10 Amenorreas hipoestrogénicas y enfermedad cardiovascular. Dr. Richard Legro
- 12.10 – 12.30 Panel de discusión: Dra. Silvia Ciarmatori, Dra. Claudia Firpo,
Dr. Manuel Nölting

11.40 – 13.10 SIMPOSIO

SALÓN AMAZONAS

BAJA MASA ÓSEA Y OSTEOPOROSIS EN LA MUJER EN LA ETAPA FÉRTIL

PRESIDENTE: Dra. Luisa Plantalech

COORDINADOR: Dr. Domingo Mugnolo

SECRETARIO: Dr. Eduardo Hollmann

- 11.40 -12.00 Osteoporosis en la mujer premenopáusica: diagnóstico y tratamiento.
Dra. Mónica Ercolani
- 12.00 – 12.20 Osteoporosis inducida por corticoides en la mujer joven: prevención y tratamiento.
Dra. Marita Larroudé
- 12.20 – 12.40 Pérdida de la masa ósea en el embarazo y la lactancia:
influencia del calcio y vitamina D. Dra. Mónica Dronvsek
- 12.40 – 13.00 Anticoncepción de bajo contenido en estrógeno y masa ósea. Dra. Susana Moggia
- 13.00 – 13.10 Panel de discusión: Dra. Lara Miechi, Dr. Erich Fradinger, Dra. Adriana Frigeri

12.30 – 13.10 CONFERENCIA

SALÓN PANAMERICANO A Y B

“TRATAMIENTO DE INFERTILIDAD EN EL SOP”

Dr. Richard Legro

PRESIDENTE: Dra. Nora Moses

13.15 – 15.15 SIMPOSIO

SALÓN AMAZONAS

INTERFERENCIAS FARMACOLÓGICAS EN LAS MEDICIONES DEL LABORATORIO HORMONAL EN ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA

PRESIDENTE: Dra. Roxana Reynoso

COORDINADOR: Dra. Graciela Galiana

SECRETARIO: Bioq. Jorgelina Patin

- 13.15 – 13.30 Introducción. Dr. Héctor Serra
- 13.30 – 13.45 Diabetes y fármacos. Dr. Claudio González
- 13.45 – 14.00 Laboratorio de diabetes y fármacos. Dra. María del Carmen Masselli
- 14.00 – 14.15 Eje tiroideo y fármacos. Dra. Claudia Firpo
- 14.15 – 14.30 Laboratorio de tiroides y fármacos. Dra. Cecilia Fenili
- 14.30 – 14.45 Endocrinología ginecológica y fármacos. Dra. Gladys Fernández
- 14.45 – 15.00 Laboratorio de endocrinología ginecológica y fármacos. Dra. Cecilia Fenili
- 15.00 – 15.15 Eje adrenal y fármacos. Dra. Susana Leiderman
- 15.15 – 15.30 Laboratorio adrenal y fármacos. Dr. Martín Repetto

14.00 – 18.00 TALLERES INTERACTIVOS

SALÓN PARANÁ A Y B

14.00 – 15.15 CLIMATERIO

DIRECTORES: Dra. Susana Pilnik, Dra. Alejandra Belardo

SECRETARIO: Dra. Silvana Pérez Andrada

15.20 – 16.35 PATOLOGÍA GINECOENDÓCRINA

DIRECTORES: Dra. Silvina Pradier, Dra. Claudia Onetto

SECRETARIO: Dra. Constanza Franco

16.45 – 18.00 ABORTO RECURRENTE

DIRECTORES: Dra. Martina Carro, Dra. Marisa Geller

SECRETARIO: Dra. Palma Landeau

14.30 – 16.10 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A

ANTICONCEPCIÓN EN SITUACIONES COMPLEJAS

PRESIDENTE: Dra. Laura Mitelberg

COORDINADOR: Dra. Alejandra Calamari

SECRETARIO: Dra. Melina Toribio

14.30 – 14.50 Anticoncepción y cáncer. Dr. Luis Bahamondes

14.50 – 15.10 Anticoncepción de emergencia. Dr. Damián Branca

15.10 – 15.30 Anticoncepción hormonal. LARCS. Dra. Silvia Oizerovich

15.30 – 15.50 Anticoncepción hormonal y tromboembolismo. Dra. Carlota López Kaufman

15.50 – 16.10 Panel de discusión: Dra. Dora Daldevich, Dra. Belén Provenzano,
Dra. Selva Lima, Dra. Eugenia Trumper.

15.30 – 16.10 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

ABORTO RECURRENTE

Dr. Alejandro Manzur

PRESIDENTE: Dr. Héctor Miechi

15.30 – 16.10 CONFERENCIA

SALÓN PANAMERICANO B

NUEVOS DESARROLLOS EN SOP: CAMBIOS GENÉTICOS Y CARDIOVASCULARES DURANTE LA EDAD REPRODUCTIVA

Dr. Enrico Carmina

PRESIDENTE: Dr. Carlos Allami

16.20 – 18.00 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A

CONTAMINANTES AMBIENTALES Y DISRUPCIÓN ENDÓCRINA

PRESIDENTE: Dra. Nora Moses

COORDINADOR: Dra. Jimena Soutelo

SECRETARIO: Dra. Silvana Pérez Andrada

- 16.20 – 16.40 El arsénico en el agua bebibible en América Latina y algunos métodos económicos de tratamiento. Dra. Marta Litter
- 16.40 – 17.00 Repercusión endócrina del arsénico crónico. Dr. Pablo Arias
- 17.00 – 17.20 Factores de riesgo ocupacional y futuro reproductivo. Dra. Inés de la Parra
- 17.20 – 17.40 Bisfenol A: evidencias que sugieren su participación en la patogénesis del síndrome de ovario poliquístico. Dra. Roxana Reynoso
- 17.40 – 18.00 Espacio para preguntas.

16.20 – 18.00 SIMPOSIO

SALÓN AMAZONAS

SAEGRE- ALEG

PRESIDENTES: Dra. Marta Cortelezzi, Dra. Susana Kopelman

COORDINADOR: Dr. Gabriel Fisz bajn

SECRETARIO: Dra. Karen Díaz

- 16.20 – 16.40 Edad y reproducción. Dr. Carlos Allami
- 16.40 – 17.00 Diabetes y embarazo. Dra. Fanny Corrales
- 17.00 – 17.20 Aborto recurrente. Dr. Alejandro Manzur
- 17.20 – 17.40 Efectos extraóseos de la vitamina D. Dra. Selva Lima
- 17.40 – 18.00 Panel de discusión: Dra. Lida Sosa, Dra. Doris Rodríguez Vidal, Dra. Isabel Teres, Dr. Guillermo Rossi

16.20 – 18.20 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO B

ADOLESCENCIA

PRESIDENTE: Dra. Silvia Oizerovich

COORDINADOR: Dra. Claudia Peyrallo

SECRETARIO: Dra. María José Iturria

- 16.20 – 16.40 Pubertad precoz en la niña. Dra. María Eugenia Escobar de Lazzari
- 16.40 – 17.00 Diagnóstico precoz y abordaje terapéutico del abuso de sustancias. Dr. Cándido Roldán
- 17.00 – 17.20 Anticoncepción y masa ósea. Dra. Susana Moggia
- 17.20 – 17.40 Protocolo para el manejo del abuso sexual. Dra. Alejandra Giurgiovich
- 17.40 – 18.00 Trata de niños, niñas y adolescentes con fines de explotación sexual. Dra. Virginia Berlinerblau
- 18.00 – 18.20 Panel de Discusión: Dra. Analía Tablado, Dra. Mirta Gryngarten, Dra. Selva Lima, Dra. Graciela Lewitan

MARTES 29 DE ABRIL

8.30 – 10.10 SIMPOSIO

SALÓN PARANÁ A Y B

ENDOMETRIOSIS: TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO

PRESIDENTE: Dr. Antonio Martínez

COORDINADOR: Dr. José Curto

SECRETARIO: Dra. M. Constanza Franco

- 8.30 – 8.50 Implicancias reproductivas. Dr. Sebastián Gogorza
8.50 – 9.10 Adenomiosis. Dr. Santiago Gil
9.10 – 9.30 Indicaciones actuales del tratamiento médico. Dr. Claudio Rhulman
9.30 – 9.50 Tratamiento quirúrgico ¿A quién, cuándo y cómo? Dr. Guillermo Marconi
9.50 – 10.10 Panel de discusión: Dr. Luis M. Auge, Dr. Sergio Papier, Dr. Juan Aguilera

8.30 – 10.10 SIMPOSIO DE LA INDUSTRIA - TCba

SALÓN AMAZONAS

DETECCIÓN DEL VIRUS PAPILOMA HUMANO (HPV) EN LA PATOLOGÍA CERVICAL: ¿EN QUÉ PUNTO ESTAMOS?

PRESIDENTE: Dr. Laura Boero

COORDINADOR: Dra. Doris Rodríguez Vidal

SECRETARIO: Dra. Fernanda San Martín

- 8.30 – 8.50 Principales aspectos biológicos y patológicos de la infección por HPV.
Dra. Alejandra Picconi
8.50 – 9.10 Nuevos paradigmas y desafíos en la prevención y control de cáncer cérvico - uterino:
uso de las pruebas de HPV. Dra. Maribel Almonte
9.10 – 9.30 Experiencia en la detección de ADN de HPV. Dra. Fernanda González
9.30 – 9.50 Manejo clínico de las lesiones inducidas por HPV. Dra. Elida Mauro
9.50 – 10.10 Panel de discusión: Dr. Germán Britos, Dra. Gabriela Kunzi

8.30 – 10.10 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A

CRONOBIOLOGÍA: DIME CÓMO DUERMES Y TE DIRÉ COMO VIVES

PRESIDENTE: Dra. Eugenia Trumper

COORDINADOR: Dra. Claudia Peyrallo

SECRETARIO: Dra. Carolina Borghi

- 8.30 -8.50 Biología del sueño: ¿por qué nos dormimos? Dr. Juan José Chiesa
8.50 – 9.10 Cambios de hábitos en niños y jóvenes. Repercusión hormonal y metabólica.
Dra. María Celia Daraio
9.10 – 9.30 Repercusión de la falta de sueño en el adulto. Dra. Analía Furio
9.30 – 9.50 Trastornos de sueño en distintos grupos poblacionales de Argentina. Dr. Daniel Vigo
9.50 – 10.10 Panel de discusión: Dra. Adriana Monastero, Dr. Alberto Intebi

8.30 – 10.10 SIMPOSIO

PANAMERICANO B

CLIMATERIO: TERAPIA HORMONAL

PRESIDENTE: Dr. Manuel Nölting

COORDINADOR: Dra. Claudia Vélez

SECRETARIO: Dra. Lorena Bozza

8.30 – 8.50 Criterio de oportunidad en la terapia hormonal. Dra. Gladys Fernández

8.50 – 9.10 Trastornos del ánimo en la transición a la menopausia:
signos y síntomas de alarma. Dra. Alejandra Belardo

9.10 – 9.30 Sexualidad en el climaterio: una segunda oportunidad. Dra. Susana Leiderman

9.30 – 9.50 Calidad de vida en las pacientes oncológicas. Dra. Susana Pilnik

9.50 – 10.10 Panel de discusión: Dr. Arnaldo Porcile, Dr. Sergio Brantes, Dr. Francisco Basilio,
Dra. Mabel Martino

10.20 – 11.00 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

PROGRAMACIÓN FETAL. Dr. Sergio Recabarren

PRESIDENTE: Dra. Graciela Galiana

10.30 – 11.10 CONFERENCIA

SALÓN PANAMERICANO A Y B

¿SON LAS HORMONAS NEUROPROTECTORAS?

Dra. Sarah Berga.

PRESIDENTE: Dra. Susana Kopelman

11.10 – 11.50 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

**EVOLUCIÓN DE LA INSULINO RESISTENCIA Y DEL SÍNDROME
METABÓLICO EN LA CONDICIÓN SOP A LO LARGO DE LA VIDA**

Dra. Teresa Sir Peterman

PRESIDENTE: Dra. Teresa Nofal

10.30 – 12.10 SIMPOSIO

SALÓN PARANÁ A Y B

AVANCES EN MEDICINA FETAL

PRESIDENTE: Dr. Juan Carlos Nassif

COORDINADOR: Dra. Laura Boero

SECRETARIO: Bioq. Silvia Díaz Krall

10.30 – 10.50 ¿Qué debemos mirar en la ecografía de las 12 semanas? Dr. Horacio Aiello

10.50 – 11.10 Nuevas tecnologías: screening de aneuploidías con ADN fetal libre en sangre
materna. Dr. Jorge Hamer

- 11.10 – 11.30 Nuevas tecnologías: uso de microarrays en diagnóstico prenatal.
Dra. Laura Igarzábal
- 11.30 – 11.50 Procedimientos terapéuticos invasivos en medicina fetal. Dr. Lucas Otaño
- 11.50 – 12.10 Panel de discusión: Dra. Cecilia Zilbersztein, Dr. Carlos Becker, Dr. Miguel Ruoti

11.30 – 12.10 CONFERENCIA

SALÓN PARANAMERICANO A Y B

**CELIAQUÍA EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA DE LA MUJER:
ADOLESCENCIA, EDAD FÉRTIL, EMBARAZO Y CLIMATERIO**

Dr. Néstor Litwin

PRESIDENTE: Dra. Haydeé Benencia

12.00 – 12.40 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

Dr. Sergio Brantes

PRESIDENTE: Dra. Susana Pilnik

12.30 – 13.10 CONFERENCIA

SALÓN PANAMERICANO A Y B

OBESIDAD, ADIPOQUINAS Y SÍNDROME METABÓLICO EN SOP

Dr. Enrico Carmina

PRESIDENTE: Dr. Manuel Nölting

13.10 – 16.10 SIMPOSIO de la industria SIEMENS

SALÓN PARANÁ A Y B

CÁNCER DE MAMA: UTILIDAD DEL HER2NEU COMO MARCADOR SÉRICO

PRESIDENTE: Dra. Marta Cortelezzi

COORDINADOR: Dra. Gabriela Feldhaus

SECRETARIO: Dra. Ruth Mira

13.10 – 13.40 Introducción al cáncer de mama. PhD. Paul Sibley

13.40 – 14.10 Beneficios de la medición del Her2 neu en suero. PhD. Paul Sibley

14.10 – 14.40 Café

14.40 – 16.00 Significación, pronóstico y potencial utilización en el monitoreo terapéutico del Her2 neu. Bioq. Victoria Moretto

16.00 – 16.10 Panel de discusión: Dra. Halina Grossman, Dr. Claudio Lorusso.

14.30 – 16.10 SIMPOSIO

SALÓN AMAZONAS

OSTEOPATÍAS METABÓLICAS

PRESIDENTE: Dr. Antonio Tempone

COORDINADORA: Dra. Liliana Galluzzo

SECRETARIO: Dra. Lara Miechi

14.30 – 14.50 Hueso y síndrome metabólico. Dra. Marta Cortelezzi

14.50 – 15.10 Correcta utilización de los agentes antirresorptivos. Impacto de los bifosfonatos en el tiempo. Dra. Maria Diehl

15.10 – 15.30 Agentes formadores. Dr. Eduardo Vega

15.30 – 15.50 Nuevas estrategias terapéuticas. Dra. Mirena Buttazzoni

15.50 – 16.10 Panel de discusión: Dra. Silvina Mastaglia, Dr. Arnaldo Porcile, Dra. Beatriz Oliveri

14.30 – 16.10 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A

MANEJO DEL EMBARAZO EN LAS ENDOCRINOPATÍAS PREVALENTES

PRESIDENTE: Dra. Liliana Votto

COORDINADOR: Dra. Marisa Geller

SECRETARIO: Dra. Karina Porzio

14.30 – 14.50 Diabetes. Dra. Liliana Salcedo

14.50 – 15.10 Enfermedades tiroideas. Dr. Gabriel Faraj

15.10 – 15.30 Síndrome metabólico. Dra. Doris Rodriguez Vidal

15.30 – 15.50 Hiperprolactinemias. Dra. Teresa Nofal

15.50 – 16.10 Panel de discusión: Dr. Domingo Mugnolo, Dra. Viviana Mesch, Dr. Pablo Knoblovits

14.30 – 16.10 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO B

SÍNDROME METABÓLICO: FACTORES DE RIESGO

PRESIDENTE: Dr. Damián Branca

COORDINADOR: Dr. Sergio García Ercoli

SECRETARIO: Dra. Pamela Nicotra

14.30 – 14.50 ¿Se puede prevenir el SOP? Dra. Teresa Sir Peterman

14.50 – 15.10 Signos de alarma del síndrome metabólico. Dr. Jorge Lerman

15.10 – 15.30 Llegada anticipada en adolescentes y adultos jóvenes de la diabetes Tipo 2. Dra. María Yuma

15.30 – 15.50 Consecuencias endocrinometabólicas del tratamiento con psicofármacos. Dr. Luis Herbs

15.50 – 16.10 Panel de discusión: Dra. Inés de la Parra, Dra. Silvia Oizerovich, Dra. Gabriela Berg

CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

16.10 – 16.50 DISEÑO DE UN PLAN DE MANEJO INTEGRAL PARA EL CLIMATERIO, DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA Dr. Sergio Brantes

PRESIDENTE: Dra. Mabel Martino

16.20 – 18.00 SIMPOSIO

SALÓN PARANÁ A Y B ABORTO RECURRENTE

PRESIDENTE: Dra. Doris Rodríguez Vidal

COORDINADOR: Dr. Natalio Kuperman

SECRETARIO: Dra. Carolina Borghi

- 16.20 – 16.40 Aspectos genéticos. Dra. Florencia Petrachi
- 16.40 – 17.00 Factor masculino y aborto recurrente. Dr. Gastón Rey Valzacchi
- 17.00 – 17.20 Obesidad e insulino resistencia. Dr. Héctor Miechi
- 17.20 – 17.40 Síndrome antifosfolipídico en la mujer abortadora ¿hay acuerdo en el diagnóstico y tratamiento? Dra. Analía Sánchez Lucero
- 17.40 – 18.00 Panel de discusión: Dr. Diego Calvo, De. Claudio Terradas, Dra. Patricia Perfumo, Dra. Romina Pesce

16.20 – 18.00 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO A HIPÓFISIS

PRESIDENTE: Dr. Pablo Knoblovits

COORDINADOR: Dra. Lara Miechi

SECRETARIO: Dra. Edith Jiménez

- 16.20 – 16.45 Hipofisitis autoinmune, diagnóstico. Diferencia con los adenomas hipofisarios. Dra. Mariela Glerian
- 16.45 - 17.10 Experiencia en etapa reproductiva de niñas tratadas por déficit de hormona de crecimiento en un centro asistencial de Bs. As. Dra. Titania Pascualini
- 17.10 - 17.35 Tratamientos de elección en pacientes con deseo reproductivo y panhipopituitarismo. Dr. Gabriel Fiszbañ
- 17.35 - 18.00 Panel de discusión: Dr. Alberto Chervín, Dr. Marcos Manavela, Dra. Gabriela Ropelato, Dra. Ana Kesselman

16.20 – 18.00 SIMPOSIO

SALÓN PANAMERICANO B PSICONEUROENDOCRINOLOGÍA

PRESIDENTE: Dra. Adriana Monastero

COORDINADOR: Dra. Susana Pilnik

SECRETARIO: Dr. Ricardo Gastelú

- 16.20 – 16.40 Estrés y su influencia en los diferentes ejes. Dr. José Bonet
- 16.40 – 17.00 Neuroanatomía del stress. Dr. Gabriel Fraticola
- 17.00 – 17.20 Biología del apego. Lic. Patricia Faur
- 17.20 – 17.40 Lenguaje bioquímico de los sistemas. Dra. Delia Ostera
- 17.40 – 18.00 Panel de discusión: Dr. Alberto Intebi, Dra. Susana Pilnik, Dra. Sandra Demayo, Dra. Claudia Peyrallo

17.00 – 17.40 CONFERENCIA

SALÓN AMAZONAS

¿Por qué continúan las investigaciones de los progestágenos? ¿Existe el ideal?

Dr. Luis Bahamondes

PRESIDENTE: Dra. Silvia Bonsergent

18.15

CEREMONIA DE CIERRE

SALÓN PANAMERICANO A Y B

CONFERENCIAS

METABOLIC SYNDROME IN PCOS

ENRICO CARMINA, M.D.

Director and CEO of Androgen Excess & PCOS Society, Professor of Medicine and Endocrinology
Department of Law, Society and Sport Sciences, University of Palermo, Palermo, Italy

Several experimental studies have shown that altered production of adipokines plays a main role in development and progression of metabolic syndrome. Because metabolically active obesity is prevalent in PCOS, it is not surprising that patients with PCOS present altered adipokine levels and increased prevalence of metabolic syndrome. However, in PCOS, prevalence of metabolic syndrome is higher than that expected on the basis of body weight suggesting that additional factors (mainly androgen excess) influence fat function and occurrence of this disorder. In addition, novel data suggest that, with aging, the prevalence of metabolic syndrome tend to normalize probably because of changes of ovarian function but also because of spontaneous increase of HDL-cholesterol. Therefore, PCOS is characterized by an early occurrence of metabolic syndrome. Whether it influences the future of these women remains controversial and will need future studies. In addition, the study of occurrence and progression of metabolic syndrome in PCOS may be useful for understanding the right ways to prevent CV diseases in general population.

NEWEST DEVELOPMENTS IN PCOS

ENRICO CARMINA, M.D.

Director and CEO of Androgen Excess & PCOS Society, Professor of Medicine and Endocrinology
Department of Law, Society and Sport Sciences, University of Palermo, Palermo, Italy

In past few years, many new informations have modified not only our view of pathogenesis of the disorder but also our approach to long term management.

In particular, new techniques in genetic studies have demonstrated that some unexpected genes are involved in PCOS pathogenesis. Genome wide studies have demonstrated that LH/HCG and FSH receptor gene variants but also DENND1A and THADA gene variants are associated to PCOS. Based on these findings, it may be hypothesized that 2 main genetic variations are necessary for development of PCOS: 1. Gene variants related to LH and FSH receptor that increase androgen production and influence follicle maturation. 2. Gene variants linked to some general cell functions (multiplication and endocytosis) that may influence some initial steps of ovarian cell function (maybe early folliculogenesis). At the contrary, no gene variants linked to insulin resistance or to adrenal androgen secretion have been found, suggesting that these alterations are probably secondary to other gene variants and/or to environmental influences.

In consideration of the high prevalence of cardiovascular risk factors and signs of early atherosclerosis in young women with PCOS, we should expect increased cardiovascular diseases in postmenopausal women who were affected by PCOS. Most available data suggest increased prevalence of cardiovascular events in postmenopausal women who were affected by PCOS during fertile age. However, the number of events is smaller than that expected on the basis of the risk calculation during fertile age. It is possible that changes that occur during late fertile age may attenuate CV risk and reduce the number of expected CV events. Follow up studies are showing that 2 main mechanisms may reduce the expected number of CV events: 1. Reduction of androgen ovarian (and adrenal) secretion that starts at relatively young age (at an age of 30s) and becomes progressively more important during old fertile age; 2. Improvement of the disorder and occurrence of ovulatory cycles that may regard 30-50% of women with PCOS after the age of 40s. In addition, delayed menopause age may have protective effects on life expectancy. Long term management of PCOS needs to be reconsidered and reserved to patients who at an age of 40s continue having high CV risk.

ARE HORMONES NEUROPROTECTIVE

SARAH L. BERGA, MD, FRANK R. LOCK PROFESSOR AND CHAIR

Dept of Obstetrics and Gynecology, Section of Reproductive Endocrinology and Infertility, Associate Dean of Women's Health Research, Wake Forest School of Medicine, Vice President of Women's Health, Wake Forest Baptist Health, E: sberga@wakehealth.edu

Sex steroids modulate brain function at all developmental stages of life by multiple mechanisms. The roles sex steroids play in neuroprotection and in CNS function and health after menopause remain controversial and reflects a paucity of direct preclinical and clinical evidence. The topic is highly salient when one considers the prevalence and costs of neurodegenerative disorders with aging and the reported frequency of CNS complaints such as hot flashes, cognitive "fog", reduced verbal facility, emotional dysregulation, depression, insomnia, and reduced libido during menopause and perimenopause. Sex differences in age-related neurodegenerative disorders, particularly dementia, show that women are at markedly increased risk compared to men. This begs a hormonal explanation as to whether and to what extent sex steroids, particularly estrogenic agents, are neurotrophic and neuroprotective for the aging brain of women. I will highlight putative mechanisms involved in conferring benefit and risk to the aging brain of women, synthesize relevant data from monkey, other animal, cellular, and molecular studies, and emphasize human studies with the goal of putting hormonal therapies into perspective for physicians in counseling surgically- and naturally-menopausal women about therapeutic options and identifying important translational opportunities. It is critical to recognize that the molecular impact of estrogens and SERMS is likely to be specific to the steroidal entity and that generalizations by class may be premature.

While knowledge gaps are considerable, available evidence suggests that extended use of nonoral estradiol is a reasonable course of action if the perimenopausal or recently postmenopausal woman to be treated has a relatively low risk for cardiovascular disease and venous thromboembolism or a high concern about and risk of developing dementia or has CNS symptoms that interfere with quality of life. It is important to emphasize that estrogens and SERMs may negatively impact an already unhealthy individual and yet synergize with other health promoting behaviors such as good nutrition, exercise, and stress reduction in a relatively healthy individual. This, it is likely that hormonal action is host specific and dependent on host age, genotype, health behaviors, stress levels, and other yet unspecified determinants.

The impact of progestins upon brain function is more difficult to gauge due to a paucity of clinical data, but available evidence suggests that progestins may compromise the putative CNS benefits of estrogens. Whether a given SERM benefits the brain more than the optimal combination of estradiol and a progestin is an open, and testable, question that deserves scientific and clinical attention. The potentially deleterious impact of progestins positions alternative such as endometrially specific antagonists as a viable alternative to standard formulations used for administering progestin+estrogen replacement therapies (PERT). Whether progesterone is more neuroprotective than 19-nortestosterone derivatives or medroxyprogesterone acetate also remains to be tested.

In summary, hormones exert profound effects upon neural substrates and brain functions. In midlife and beyond, neural functioning and neuroprotection are important, often unappreciated, aspects of the risk:benefit stoichiometry in menopausal hormone therapy. Maximizing brain health is an important consideration in any strategy offered to minimize the health effects of aging. Given the need to identify novel hormonal agents that foster brain health in women as they age, this is an area ripe for additional investigative inquiry using state-of-the-art neuroimaging techniques in short-term clinical trials.

STRESS, OBESITY, AND REPRODUCTION: CONTRASTING THE REPRODUCTIVE CONSEQUENCES OF OVERNUTRITION AND UNDERNUTRITION

SARAH L. BERGA, MD, FRANK R. LOCK PROFESSOR AND CHAIR

Department of Obstetrics and Gynecology, Section of Reproductive Endocrinology and Infertility,
Associate Dean of Women's Health Research, Wake Forest School of Medicine, Vice President of
Women's Health, Wake Forest Baptist Medical Center, Winston-Salem, NC 27157
E: sberga@wakehealth.edu

Stressful situations modify energy intake and expenditure and may provoke either weight loss or gain depending on the individual's behavioral responses and genotype. To better understand mechanisms mediating stress-induced obesity, we developed a monkey model of social subordination that altered food preferences and led to overeating in subordinate monkeys. To the extent that social subordination in monkeys and low socioeconomic status in humans represent parallel experiences, our monkey model explains in part why obesity tracks with low socioeconomic status in humans. In contrast, in monkeys, energy deficiency elicited by undernutrition combined with increased energy expenditure synergized with social stress to compromise ovulatory function. Similarly, in women, energy expenditure acutely amplified hypercortisolism more in those with FHA (functional hypothalamic amenorrhea/stress-induced amenorrhea) than in eumenorrheic, ovulatory women. While FHA reported attitudes such as perfectionism and high drive for thinness that curb eating, attitudes associated with overeating remain to be better characterized. We posit that obesity and stress are linked because the neurobiologic reward of overeating partially constrains hypercortisolism. In conclusion, reproductive consequences of energy deficiency and excess are distinct. Stressful circumstances may elicit either the constellation of undernutrition, hypothalamic hypercortisolism, hypothalamic hypothyroidism, and secondary hypothalamic hypogonadism or overnutrition with preservation of ovulatory function and fertility. In the scenario of relative undernutrition, anovulation and infertility reflect a suppression and insufficiency of GnRH drive. In contrast, overnutrition and obesity only modestly compromise fertility yet markedly increase the risk of poor obstetrical outcomes by a multiplicity of mechanisms including hyperinsulinemia. Importantly, both undernutrition and overnutrition reflect behavioral responses to stressful conditions. Overnutrition is more likely when there is an abundance of highly palatable foods whereas undernutrition appears to reflect excessive cognitive restraint as a coping strategy. Interventions to promote better fertility and maternal-fetal health must recognize the panoply of human adaptive responses, and their respective psychoneuroendocrine concomitants, to a variety of stressful conditions. Cognitive interventions that foster better coping mechanisms may foster better health in parents and offspring.

PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN EL SOP LIFESTYLE TREATMENT IN PCOS

DR. RICHARD LEGRO M. D.

Penn State College of Medicine, Hershey, PA USA

Obesity is linked to reproductive failure through a variety of mechanisms, including infertility, increased pregnancy loss, and increased rate of pregnancy complications that lead to premature delivery. The prevalence of obesity has increased so quickly that the effect on reproduction on a societal level have not yet been fully appreciated.

The most common ovulatory disorder in women, and the leading cause of female infertility, is polycystic ovary syndrome (PCOS). Obesity is common in PCOS and exacerbates metabolic and reproductive abnormalities. Furthermore, increasing weight is associated with the failure of multiple infertility treatments,

including clomiphene, metformin and gonadotrophin therapy. Weight loss is recommended as the first step in infertility therapy in women with PCOS. In fact many national guidelines defer infertility treatment in obese women with PCOS until significant weight loss has been achieved through lifestyle, medical or surgical therapies.

However, the efficacy of weight loss in improving fertility and lowering pregnancy complications has not been proven in prospective randomized trials. In fact, for many women, the degree of weight loss that is necessary to significantly improve outcomes is unattainable through lifestyle therapy. Bariatric surgery remains the only realistic option to restore a normal weight, yet perioperative morbidity and the effect of rapid weight loss in the first 6–12 months due to, essentially, surgically induced starvation are concerning. There are potential adverse effects from sudden and dramatic reductions in calories and increases in activity during the periconceptional period in all women, including women undergoing ART. These are stresses on the reproductive axis that are likely to lead to failure through a variety of mechanisms.

The risk–benefit assessment of weight loss on reproduction should be carefully assessed in well-designed clinical trials and not extrapolated from epidemiological studies or randomized trials from other medical conditions, which may present biases against obese women. Further study is needed to identify the best treatment for obese infertile women.

¿POR QUÉ CONTINUAN LAS INVESTIGACIONES DE LOS PROGESTÁGENOS? ¿EXISTE EL IDEAL?

DR. LUIS BAHAMONDES

Profesor Titular de Ginecología, Departamento de Tocoginecología, Faculdade de Ciencias Médicas
Universidade Estadual de Campinas

Los progestágenos sintéticos usados para anticoncepción están vinculados desde el punto de vista estructural en derivados de la 19-nor testosterona (estrano y gonano) o de la progesterona (pregnano y 19-norpregnano). Sin embargo nuevos progestágenos han sido introducidos en el Mercado para minimizar los efectos adversos androgénicos, estrogénicos o relacionados con interacciones con el receptor glucocorticoide (GR). Dienogest (DNG) y drospirenona (DRSP) tienen una acción antiandrogénica parcial, y DRSP tiene un efecto predominantemente anti-mineralocorticoide. Entre los 19-norpregnanos está Nestorone (NES), acetato de nomegestrol (NOMAc) y trimegestona (TMG) y estos progestágenos tienen una alta especificidad para unirse al receptor de progesterona (RP) sin (o poca) interacción con otros receptores esteroideos.

DRSP ha sido introducido en anticonceptivos orales combinados (ACOs) con etinil estradiol (EE). DNG ha sido combinado con EE y con valerato de estradiol (E2V). NOMAc ha sido usado como un método sin estrógenos y también en combinación con estradiol (E2). Nestorone no es activo por vía oral, sin embargo ha probado ser el más potente progestágeno antiovulatorio cuando usado por vía parenteral. Ha sido introducido y probado en implantes, anillos vaginales o gel o spray transdérmico.

Con esta variedad de drogas, por qué se sigue investigando en este tema?

Por varios motivos. Entre ellos está la posibilidad de disminuir los efectos adversos, explorar nuevas vías de administración, utilizar drogas más potentes o asociar con nuevos estrógenos.

Debemos tener en cuenta que si bien los progestágenos son más inocuos que los estrógenos al asociarse existe riesgo venoso y arterial y sobre el tejido mamario, principalmente cuando administrados por largo tiempo.

Si embargo, otros efectos están en estudio mundialmente. Progesterona y algunos progestágenos se metabolizan en alopregnanolona que es agonista sobre el receptor de ácido γ -aminobutírico (GABA-A), modula stress, humor y comportamiento con efecto ansiolítico, sedativo y antiepiléptico. Esto ha llevado a estudiar algunos efectos sobre el sistema nervioso central como cambios en el sueño y depresión observados con la progesterona pero no con otros progestágenos que no convierten a alopregnanolona.

También se ha evaluado el efecto de progesterona y progestágenos sobre neuroprotección y regeneración de mielina.

OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

DR. SERGIO BRANTES

DISEÑO DE UN PLAN DE MANEJO INTEGRAL PARA EL CLIMATERIO, DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

DR. SERGIO BRANTES

EVOLUCIÓN DE LA INSULINO RESISTENCIA Y DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA CONDICIÓN SOP A LO LARGO DE LA VIDA.

TERESA SIR-PETERMANN

Endocrinóloga, Profesor Titular de la Universidad de Chile.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia que afecta hasta el 10% de las mujeres premenopáusicas. Se ha propuesto que este trastorno acompañaría a la mujer durante toda la vida, pudiendo manifestarse desde etapas tempranas del desarrollo sexual hasta la senectud.

La resistencia insulínica (RI) en conjunto con la disfunción de la célula beta pancreática constituye una comorbilidad frecuente en estas pacientes, y juega un papel preponderante en las consecuencias metabólicas a largo plazo del síndrome.

Durante los últimos hemos evaluado aspectos metabólicos de estas pacientes en comparación a controles sanos; entre ellos, las concentraciones de glucosa e insulina, perfil lipídico, sensibilidad insulínica (HOMA-IR, ISI composite), secreción insulínica (Índice insulinogénico y HOMA-beta) e incidencia del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la ATPIII modificado e IDF, durante distintas etapas de la vida reproductiva (temprana, tardía y perimenopausia).

Nuestros resultados muestran que la disminución de la sensibilidad insulínica acompaña a las mujeres con SOP a lo largo de toda su vida. En las mujeres controles esta condición se hace evidente en la perimenopausia. En ellas, además, el colesterol total y los triglicéridos aumentan a medida que avanzan hacia la perimenopausia. A diferencia de las mujeres con SOP quienes presentan una dislipidemia desde la etapa reproductiva temprana y que no se modifica con el correr del tiempo.

En la etapa reproductiva temprana y tardía, las mujeres con SOP exhiben mayor concentración de insulina postcarga, colesterol total y triglicéridos en comparación a las mujeres controles. La secreción insulínica disminuye con la edad en estas pacientes y se hace comparable a la observada en mujeres controles durante la etapa perimenopáusica. Más aún, la glicemia en ayuna aumenta en las pacientes con SOP, lo que refleja una disfunción de la célula beta pancreática con el paso del tiempo.

En relación al síndrome metabólico, en la mujeres con SOP la prevalencia de este síndrome de acuerdo a los dos criterios mencionados es mayor en la etapa reproductiva temprana y tardía y se hace comparable al grupo control en la perimenopausia.

En síntesis, este estudio refleja los cambios endocrino-metabólicos a través del tiempo en la mujer con SOP clásico en comparación a mujeres no hiperandrogénicas, utilizando métodos simples. Cabe destacar que en la mujer con SOP las alteraciones metabólicas son constantes en las distintas etapas de la vida reproductiva y no se exacerban más allá durante la perimenopausia; mientras que en las mujeres controles estas alteraciones aparecen durante la perimenopausia y se hacen comparables a las observadas en mujeres con SOP. Lo anterior explica, en parte, por qué no hay mayores eventos cardiovasculares en estas pacientes de acuerdo a lo esperado.

Proyectos Fondecyt 1030487, 1071007 y 1110864.

¿EXISTE UN DISMORFISMO SEXUAL DE LOS ASPECTOS METABÓLICOS DE HIJOS E HIJAS NACIDOS DE MADRES CON SOP?

TERESA SIR-PETERMANN.

Endocrinóloga, Profesor Titular de la Universidad de Chile.

Hemos demostrado previamente que los hijos de mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan mayor peso corporal durante la infancia temprana; además, con el curso de la edad presentan dislipidemia e insulino resistencia. En las hijas de mujeres con SOP la dinámica de las disfunciones metabólicas es distinta. Ellas presentan una disminución de la concentración de adiponectina, independiente del peso corporal, durante el periodo prepuberal como marcador temprano de disfunción metabólica. Mientras que en la peripubertad presentan un aumento de la insulina postcarga.

Es reconocido que factores genéticos y epigenéticos juegan un papel en determinar el comportamiento alimentario y la obesidad infantil. Más aún, en el caso de la condición SOP es posible que la madre proteja a la hija y no al hijo de la sobrealimentación, lo que podría explicar en parte el mayor índice de masa corporal de los niños en comparación al de las niñas nacidos de madres con SOP.

Debido a lo anterior, hemos continuado estudiando los parámetros metabólicos en estos niños durante la prepubertad y la pubertad temprana, conjuntamente con la evaluación de la conducta alimentaria utilizando el cuestionario de alimentación infantil CEBQ (Child Eating Behaviour Questionnaire) adaptado al español de Chile y previamente validado. Nuestros resultados preliminares muestran que los hijos de madres con SOP presentan mayor cantidad de alteraciones metabólicas durante la prepubertad y pubertad temprana que los hijos de madres controles, asociado a una mayor preferencia por alimentos sabrosos comparado con los controles. En ambos grupos el índice de masa corporal se correlacionó con una inclinación positiva con la ingesta de alimentos lo que refleja el aumento de la prevalencia de la obesidad en los varones chilenos como consecuencia de cambios sociales que han llevado a un mayor consumo de alimentos altamente calóricos y hábitos sedentarios.

Proyectos Fondecyt 1030487, 1050915, 1071007 y 1110864.

REPROGRAMACION FETAL (SAEGRE ARGENTINA 2014)

PROF. SERGIO E RECABARREN

Laboratorio de Fisiología y Endocrinología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad de Concepción, Chillán, CHILE

La programación de la anatomía y fisiología determinada por el genoma, puede ser modificada por fenómenos epigenéticos que resultan de estímulos inadecuados en momentos críticos del desarrollo fetal, desviando la trayectoria de la programación y dando origen a lo que se denomina reprogramación fetal. En algunos casos, esas alteraciones se pueden reconocer ya desde la etapa fetal mientras que otros pueden ser reconocidas en etapas posteriores del desarrollo postnatal o en la adultez. De allí que en la actualidad se acepta que muchas enfermedades del adulto tienen un origen fetal y se ha acuñado el concepto del origen fetal de las enfermedades del adulto.

Uno de los estímulos reprogramadores es la testosterona. Sus efectos son claramente evidentes en las hembras. En la especie humana, hay 2 circunstancias en las cuales el feto hembra se expone a concentraciones elevadas de andrógenos: la hiperplasia adrenal congénita en la cual hay una autoandrogenización; y el embarazo en mujeres con el síndrome de ovario poliquístico (SOP), quienes presentan elevadas concentraciones de andrógenos, los cuales pasan al feto y pueden actuar como agentes reprogramadores.

Nuestro laboratorio ha desarrollado un modelo ovino de exposición prenatal a andrógenos. En este modelo hemos estudiado los fenómenos reproductivos de machos nacidos de hembras preñadas expuestas a un exceso de testosterona, simulando el ambiente hiperandrogénico de la madre con SOP. En estos machos (machos-T) hemos observado que la reprogramación altera parámetros celulares y moleculares del testículo y que algunos de esos fenómenos ya son evidentes desde la etapa fetal. Uno de los fenómenos más interesantes es la presencia de un mayor número de células de Sertoli en el testículo de los machos-T, desde la etapa postnatal temprana. Por el contrario, la producción de espermios está disminuida. Por lo tanto, no hay correlación entre la cantidad de células de Sertoli y la concentración espermática. Los mecanismos que conducirían a esta situación estarían relacionados con la señal de AMH, en lo cual interviene no solo la síntesis de la hormona en el feto y en las etapas postnatales, sino que también en los factores de transcripción que están involucrados en la señal desde la unión de la FSH a su receptor. Además, la expresión de moléculas que se relacionan con la unión entre células de Sertoli, que intervienen en la barrera hemotesticular y en la unión Sertoli-células germinales (Conexinas, caderinas y claudinas) estarían alteradas desde la etapa fetal. De tal forma que varios compartimientos del testículo, se encuentran alterados.

Estos estudios han permitido empezar a desentrañar el complejo mecanismo que interviene en la reprogramación por T a nivel testicular. Si estos resultados se extendieran a la especie humana, teniendo presente las diferencias que existen entre esas 2 especies, se podría plantear que los hijos varones de madres SOP, no estarían exentos de experimentar alteraciones en la función gonadal, lo cual podría comprometer su fertilidad. Por otro lado, dado que las moléculas de adhesión también están comprometidas en los mecanismos que originan el cáncer testicular, es un alerta que hay que tener presente. Todo lo anterior indica que desde el punto de vista de prevención de estas alteraciones en los varones nacidos de la mujer con SOP embarazada no solo es controlar su función metabólica sino que también su hiperandrogenemia.

RESUMEN DE CONFERENCIA: DIVERSIDAD SEXUAL, CEREBRO FEMENINO, CEREBRO MASCULINO Y OTROS CEREBROS

DRA ANDREA LOPEZ MATO

El cerebro femenino es diferente al masculino desde la embriología. Ya en la vida intrauterina se desarrollan estructuras y circuitos disímiles respondientes a factores genéticos ubicados en el cromosoma y. Se nace con diferente capacidad funcional y diferente modo de aprender. Hay estructuras diencefálicas y corticales que nos diferencian. Más tarde por epigenesis se modulan otros circuitos que acentúan las diferencias. Las mismas parecen provenir de nuestra época ancestral de recolectoras versus cazadoras y si bien la cultura ha logrado atenuarlas, siguen intactas en sus bases. La exageración de las diferencias por la educación en culturas opuestas es llamativa. Las mujeres tenemos distintas formas de percepción sensorial, diferente modo y vías de comunicación y expresión y diferente sensorialidad y sexualidad. Pensamos, hablamos y actuamos de una forma disímil. Neurolingüísticamente hay matices y raíces. Además las féminas estamos sujetas a vaivenes hormonales en la edad fértil que nos hacen más variables y volubles según el día del ciclo que atravesemos y más frágiles en climaterio. El cerebro homosexual también tiene rasgos, que si bien no son determinantes, configuran un tercer tipo de funcionalidad neuronal que se puede acentuar por estímulos exógenos de crianza o químicos. En esta charla presentaré evaluaciones socio-antropológicas, neurobiológicas, psicológicas, sexológicas y filosóficas que sustentan lo antedicho.

FARMACOGENETICA

LIC. JUAN CARLOS CALVO

Desde el Proyecto Genoma Humano, con la elucidación de la secuencia de los tres mil millones de bases que componen nuestra información genética, la idea de una medicina personalizada sigue dando vueltas en la cabeza de los científicos. Poder diseñar un fármaco a medida del paciente aseguraría una dosificación correcta como también una respuesta más específica. Volvemos a que no hay enfermedades sino enfermos. Pero el conocimiento del genoma también ha enseñado que se puede intentar predecir el curso de una enfermedad o la posibilidad de respuesta a un tratamiento o la selección más adecuada del mismo, como también las chances más o menos probables de una recidiva. Podríamos decir que estamos frente a la versión moderna de la bala mágica de Paul Ehrlich buscando el fármaco más específico para dirigirlo al blanco sin destruir las células sanas o vecinas. Esto constituye la llamada Farmacogenética. A partir del conocimiento de la constitución del material genético y con las herramientas adecuadas para manipularlo o para extraer la información en él contenida, sumado a la capacidad computacional como para analizar bases de datos enormes, en poco tiempo, se puede entender que la medicina del futuro tienda al ataque molecular de muchas enfermedades, tales como el cáncer. Esto trae responsabilidades muy importantes, dado que no se puede perder de vista el blanco de estas investigaciones: el paciente como una entidad psicobiofísica integral que dista mucho del tubo de ensayos donde estas investigaciones tienen lugar.

ABORTO RECURRENTE

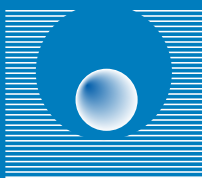
DR. ALEJANDRO MANZUR YANINE

Jefe Unidad de Reproducción Humana, Departamento de Obstetricia y Ginecología,
Pontificia Universidad Católica de Chile, amanzur@med.puc.cl

Aproximadamente 1-3% de parejas en edad reproductiva experimentan 3 o más abortos espontáneos consecutivos, lo que se define como aborto recurrente. La evaluación debe incluir una detallada historia clínica y examen físico, seguida de una serie de exámenes protocolizados destinados a detectar los factores más frecuentemente involucrados en esta patología (anatómico, cromosómico, inmunológico, endocrinológico y trombofílico). El manejo debe basarse en evidencias, evitando tratamientos experimentales o sin sustento científico, e incluyendo siempre un adecuado soporte emocional, tan necesario en estas parejas. A pesar de los esfuerzos por dilucidar los orígenes del aborto recurrente, sigue existiendo un 50% de casos sin causa aparente, los cuales suelen lograr tasas de embarazo exitoso de hasta 70% sin mediar tratamiento médico alguno. Recientemente, el uso de técnicas de diagnóstico genético pre implantacional, ha surgido como una esperanza de avanzar en medidas terapéuticas que eviten la ocurrencia de un nuevo aborto en estas parejas tan devastadas emocionalmente. No obstante, el real aporte de dichas tecnologías requiere un análisis más profundo, incluyendo el costo/beneficio de estas intervenciones, tratándose de parejas que logran concebir espontáneamente.

CELIAQUÍA EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA DE LA MUJER: ADOLESCENCIA, EDAD FÉRTIL, EMBARAZO Y CLIMATERIO

DR. NÉSTOR LITWIN

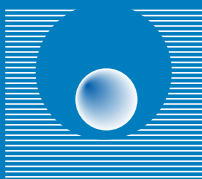


SAEGRE

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA Y REPRODUCTIVA

CURSOS 2015

NOA, CÓRDOBA, ROSARIO, BAHÍA BLANCA, BUENOS AIRES



SAEGRE

CURSO

PARAGUAY

JUNIO DE 2014

April[®]28

Levonorgestrel 0,100 mg

Etinilestradiol 0,020 mg

21+7

21 COMPRIMIDOS ACTIVOS
CON LEVONORGESTREL 0,1 MG
+ 0,02 MG DE ETINILESTRADIOL
+ 7 COMPRIMIDOS INACTIVOS



Para mujeres que prefieren
la toma ininterrumpida
de sus comprimidos.

NATURALMENTE ANTICONCEPTIVA

Ahora con 28 comprimidos



April[®]28

Levonorgestrel 0,100 mg

Etinilestradiol 0,020 mg



Envase con 28
comprimidos recubiertos.



Envase con
21 comprimidos recubiertos.

April[®]

Levonorgestrel
Etinilestradiol



Gador 
Al Cuidado de la Vida
<http://www.gador.com.ar>

damsella

Drospirenona 3 mg
Ethinilestradiol 0.02 mg

El anticonceptivo a su medida



PRESENTACION:

Envases con 28 comprimidos recubiertos.
(24 comprimidos naranjas activos + 4 comprimidos blancos inertes)

- Alta efectividad anticonceptiva.¹
- Adecuado control de ciclo.¹
- Excelente perfil de seguridad.¹
- Aprobado para el tratamiento del Síndrome Disfórico Premenstrual y el tratamiento del acné.²

Referencias:

1. Gynemina G et al. Efficacy and safety of levonelle 28-day combined oral contraceptive containing 30 µg ethinylestradiol and 1 mg drospirenone. Contraception. 2002; 65: 143-148.
2. Prospective Damsella Study. Clinical research paper 0071



IOMA
Instituto de Obra Médica Asesorada

LINEA MUJER

Gadon

Gadon
Al Cuidado de la Vida
<http://www.gadon.com.ar>

AGRADECIMIENTOS

LABORATORIO BAYER

LABORATORIO BAGÓ

LABORATORIO ELEA

LABORATORIO RAFFO

LABORATORIO GADOR

LABORATORIO MONTPELLIER

LABORATORIO ROCHE DIAGNOSTIC

FARMACIA EL SALVADOR

LABORATORIO SIEMENS

BABYGEN

TCba

EDITORIAL ASUNE

OSCAR ZIZI

ART SALTA

PRESENTACIONES PÓSTER Y ORALES

PÓSTER

PUBERTAD PRECOZ CENTRAL Y TELARCA PREMATURA COMO VARIANTES DE DESARROLLO SEXUAL PRECOZ EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL DE CLÍNICAS

A. RAMÍREZ; M. ARCE; J. ESCOBAR; R. CONTRERAS

Servicio de Endocrinología de la Cátedra de Semiología Médica, Servicio de Endocrinología Pediátrica y Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital de Clínicas, Facultad de ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Introducción: En la Pubertad Precoz (PP) existe una activación prematura del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal lo cual estimula la velocidad del crecimiento, el avance en la edad ósea y la aparición de caracteres sexuales secundarios finalizando con obtención de la capacidad reproductiva. El impacto a largo plazo incluyen estatura baja, desproporción corporal y obesidad.

Objetivos: Conocer las características clínicas del desarrollo sexual precoz en niños de ambos sexos del Servicio de Endocrinología de la Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas (H.C.).

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo, transversal, con componente analítico basado en revisión de fichas clínicas de pacientes con diagnóstico de Pubertad Precoz Central (PPC) o Telarca Temprana (TP) del Servicio de Endocrinología Pediátrica del H. C. de enero 2010 a agosto del 2013, que acudieron como mínimo a 2 consultas, cuenten con radiografía de mano para estimar edad ósea y/o test de estimulación con análogo del GnRH. Se consideraron sugerentes de activación puberal: relación LH/FSH basal ≥ 1 o estradiol basal ≥ 20 pg/ml, el test de estímulo con GnRH con una relación LH/FSH pico $\geq 0,6$ en niñas y $\geq 2,6$ en varones y en la ecografía ginecológica la longitud uterina mayor 35mm. La edad ósea (método de Greulich and Pyle), se consideró avanzada ≥ 1 año de diferencia.

Resultados: De un total de 2058 pacientes: 49 (2,38 %) consultó por algún signo de desarrollo sexual precoz, 20 pacientes con el diagnóstico de PPC (0,97%), 26 con diagnóstico de TP (1,26 %) y 3 pacientes con diagnóstico de Adrenarca Precoz (0,15%). Analizamos datos de 27 pacientes, 12 con PPC (44,4%) y 15 con TP (55,6%), promedio de edad fue de $4,15 \pm 2,5$ años (10 meses a 8,25 años) y la distribución por sexo fue 25 niñas (92,6%) y 2 varones (7,41%). El principal motivo de consulta fue crecimiento mamario bilateral (62,96%). En el grupo con PPC (10 mujeres 2 varones) los datos resaltantes fueron la edad de $5,5 \pm 2,4$ años y la edad ósea de $8,2 \pm 3$, estradiol basal de 40 ± 24 , relación LH/FSH $1,07 \pm 1,1$, LH/FSH pico post test $1,8 \pm 1,6$ y longitud uterina de $4,14 \pm 1,4$ mm y 42 % de relación talla/edad (T/E) ≥ 2 DE. En el análisis comparativo de niñas PPC y niñas TP los datos resaltantes fueron mayor nivel de estradiol basal ($40,1 \pm 24,6$ vs $16,9 \pm 8,73$ p= 0,01) edad ósea avanzada (75% vs 25% p=0,0001), longitud uterina ($4,14 \pm 1,4$ vs $2,48 \pm 0,47$ p= 0,02) y relación T/E (40% ≥ 2 DE vs 05). **Conclusión:** Pacientes con PPC tienen diferencias significativas con TP, la presencia de desarrollo mamario y vello púbico, mayor talla para la edad, edad ósea avanzada, nivel de estradiol basal más elevado y longitud uterina mayor en el grupo con PPC. Sin embargo, para decidir el tratamiento se requiere demostrar la activación del eje HHG a través del test de estímulo con GnRH.

FALLA OVARICA PREMATURA ESPONTANEA Y FAMILIAR: SIMILITUDES

V. STRAMINSKY; L. GALLUZZO; C. ONETTO; F. GONZÁLEZ DE CHAZAL;

K. STERNBERG;

M. NOLTING

Sección Endocrinología Ginecológica, División Ginecología.

Hospital de Clínicas "José de San Martín".

Objetivo: evaluar si la falla ovárica prematura esporádica (FOP) y familiar difieren en su genética y expresión de patologías asociadas.

Resultados: se analizaron 136 pacientes con diagnóstico de FOP. Se dividió a la muestra en 2 cohortes: FOP esporádica 121 casos y FOP familiar (afectación de primer grado) 15 casos. En el primer grupo hubo 7 casos de cariotipo alterado y un caso de Sme X frágil; en el grupo 2 se halló un caso de galactosemia. No se encontró diferencia significativa en la presencia de autoinmunidad tiroidea en ambas poblaciones ($p=NS$).

Conclusión: la edad materna de menopausia es menor en FOP familiar. La incidencia de FOP familiar en la cohorte fue del 11%. Incidencia de factores etiológicos fue similar. Con lo evaluado habría que determinar si FOP familiar requiere de otros estudios genéticos para establecer sus causas.

ESTUDIO DE LA PROGRAMACIÓN ENDOCRINO-METABÓLICA EN UN MODELO ANIMAL DE SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

L. ONGARO⁽¹⁾; M. REY⁽¹⁾; D. CASTROGIOVANNI⁽¹⁾; A. GIOVAMBATTISTA⁽¹⁾ Y E. SPINEDI⁽²⁾

⁽¹⁾ Instituto Multidisciplinario de Biología Celular (CONICET-CICPBA);

⁽²⁾ Centro de Endocrinología Experimental y Aplicada (CONICET-UNLP)

Introducción: Estudios de nuestro laboratorio indican que la androgenización neonatal (AN) en la rata hembra induce alteraciones endocrino-metabólicas similares a los encontrados en mujeres diagnosticadas con SOP. En el presente trabajo, se estudió el impacto de la AN sobre las funciones ovárica y metabólica a las edades prepuberal (EP, 30 días) y adulta (EA, 60 días).

Materiales y métodos: Ratas hembra fueron inyectadas (s.c), en el día 5 de vida, con aceite de maíz estéril (50 μ l) sólo (CT) o conteniendo propionato de testosterona (PT; 1,25 mg). En el día experimental (EP o EA), se registró el peso corporal (PC), se recolectó sangre troncal y se disecaron los ovarios (OV). En las muestras de plasma se cuantificaron las concentraciones de 17-hidroxi-progesterona (17OHP₄), testosterona total (TT), estradiol (E₂), leptina (LEP) e insulina (INS). En los OV se determinó la expresión enzimática de P450_{scc}, P450_{c17} y Aromatasa (ARO). Un subgrupo de ratas CT y PT fueron sometidas al tratamiento con 1 mg de dietilestilbestrol, por tres días consecutivos (27 a 30 de vida), estimulando la maduración folicular. En EP se recolectaron los OV y procedió al cultivo primario (basal ó hCG 0,5 UI) de las células de la granulosa (CG). A otro subgrupo de ratas CT y PT en EA se les registró el ciclo estral y se recolectó sangre (catéter i.v) antes y a las 2 horas de la administración i.v. de hCG, analizándose las concentraciones circulantes de E₂.

Resultados: Los PC y los niveles circulantes de LEP fueron mayores ($P<0,05$ vs. CT) en animales PT en EP y EA. Durante la adultez, las ratas PT resultaron con hiperinsulinemia. En los animales PT de 30 y 60 días de vida observamos una disminución ($P<0,05$ vs. CT) en los niveles periféricos de 17OHP₄, sin diferencias en los de E₂ y TT. Estudiada la expresión génica en OV del grupo PT a EP, encontramos una disminución ($p<0,05$ vs. CT) de P450_{scc}, P450_{c17} y ARO; en EA, se observó una menor expresión ($p<0,05$ vs CT) de P450_{scc} y un aumento ($p<0,05$) de ARO. Los estudios *in vitro* con CG aisladas indicaron una función similar en CT y PT. Los animales PT a EA presentaron estro constante, aunque fueron capaces de responder normalmente a la hCG.

Conclusión: La AN en la rata hembra induce en EP, un mayor PC y profundas modificaciones endocrino-metabólicas que caracterizan, parcialmente, al animal adulto. Aunque la función endocrina ovárica *in vitro* (CG aisladas de ratas a EP) e *in vivo* (secreción de E2 a EA) permanece inalterada. (FPREDM 062013)

ANOMALÍAS EN EL METABOLISMO DE LÍPIDOS, LA LIPOPEROXIDACIÓN Y LA PRODUCCIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO EN EL CORAZÓN FETAL DE RATAS DIABÉTICAS Y SU REGULACIÓN MEDIANTE DIETA MATERNA SUPLEMENTADA CON ACEITE DE CÁRTAMO

M. KURTZ; S. ROBERTI; N. MARTINEZ; E. ARANY; E. CAPOBIANCO; A. JAWERBAUM

Laboratorio de Reproducción y Metabolismo, CEFYBO-CONICET-UBA, Buenos Aires, Argentina;
Lawson Health Research Institute, Ontario, Canadá.

Introducción: La diabetes materna afecta el desarrollo del corazón fetal. Dietas enriquecidas en ácidos grasos poliinsaturados activan los receptores nucleares PPAR y regulan vías metabólicas y anti-inflamatorias.

Objetivo: Analizar la expresión de PPAR α , la concentración de lípidos y lipoperóxidos, y la producción de óxido nítrico (NO) en el corazón de fetos de ratas sanas y diabéticas, y evaluar efectos de la activación de los PPAR sobre estos parámetros.

Materiales y métodos: La diabetes se indujo por administración neonatal de estreptozotocina. El efecto de los agonistas de PPAR fue evaluado en ratas sanas y diabéticas por: a) inyección intrafetal del agonista de PPAR α , leucotrieno B₄ (LTB₄ 0,1 μ M) en los días 19, 20 y 21 de gestación b) tratamiento dietario a ratas durante toda la gestación con alimento suplementado con 6% aceite de cártamo, rico en ácido linoleico y agonista de los PPAR. Se evaluó en el corazón fetal de ratas sanas y diabéticas de 21 días de preñez la expresión de PPAR α y enzimas de oxidación de lípidos Acil-CoA oxidasa y Carnitina palmitoiltransferasa 1 (RT-PCR), la concentración de lípidos (TLC), la producción de NO (método de Griess) y la lipoperoxidación (TBARS).

Resultados: Encontramos una menor expresión de PPAR α y mayor concentración de lípidos en el corazón de fetos de ratas diabéticas en relación al control ($p < 0,05$). El tratamiento fetal con LTB₄ reguló positivamente la expresión de PPAR α y enzimas de oxidación de lípidos en los corazones fetales ($p < 0,05$). La suplementación materna con 6% de aceite de cártamo durante la gestación, reguló negativamente la producción de NO y la lipoperoxidación en el corazón de fetos de ratas diabéticas ($p < 0,01$).

Conclusiones: El corazón de feto de rata diabética presenta alteraciones en la expresión de PPAR α , que podrían vincularse con alteraciones en el metabolismo de lípidos y en vías de regulación del metabolismo oxidativo y nitridérgico, y ser en parte reguladas por tratamientos dietarios enriquecidos en agonistas de los PPAR.

ANÁLISIS BIOINFORMÁTICO DE BIOMARCADORES EN CÁNCER DE MAMA

¹MF. ABASCAL; ¹M. ROSSO; ¹MJ. BESSO; ¹MV. MENCUCCHI; ²LI. FURLONG;
¹MH. VAZQUEZ-LEVIN.

¹Instituto de Biología y Medicina Experimental (IBYME)-CONICET

² Research Programme on Biomedical Informatics (GRIB), Hospital del Mar Medical Research Institute (IMIM), Universitat Pompeu Fabra (UPF), Barcelona, España

Objetivos: Realizar un estudio bioinformático (minería de datos/análisis de redes) para identificar nuevos biomarcadores de **cáncer de mama** (CM) (ductal: DBC; lobular: LBC).

Introducción: El CM es la 1ra. causa de muerte por tumores en mujeres, estimándose 18.000 nuevos casos/año (17,8% del total de cáncer en Argentina). Es una enfermedad compleja y hay gran cantidad de información relacionada a sus bases moleculares, siendo imprescindible usar herramientas bioinformáticas

para identificar/filtrar/analizar la información de modo integral. En años recientes se han desarrollado bases de datos y herramientas bioinformáticas para obtener catálogos de genes relacionados a patologías específicas, analizarlos de manera conjunta para revelar su función y predecir nuevos candidatos por interacción con otras proteínas.

Metodología: Se utilizaron: 1) DisGeNET: portal de enfermedades y su asociación a genes; integra información de literatura y bases de datos públicas; 2) Hippie: integra información sobre interacciones proteína-proteína (IPP); 3) Cytoscape: analiza y visualiza redes entre biomoléculas (ej. interacción entre proteínas y de asociación gen-enfermedad); 4) Clust&see: módulo de Cytoscape que permite hallar “clusters” en una red y analizar relevancia biológica por análisis de sobrerepresentación con diferentes anotaciones funcionales (Gene Ontology, etc). El método de predicción se basa en el principio de “guilty-by-association”, por el cual 2 proteínas que interaccionan cumplen la misma función y están asociadas a enfermedades similares.

Resultados: El análisis de DisGeNET (“breast cancer”) arrojó 815 genes relacionados al CM (marcadores/variación genética), 42 asociados a DBC, con evidencias contrastadas para BAG1, CDH1, ATF4, CLDN4, PTGER1 y SERPINB5. Las proteínas de DBC forman una red de IPP de 448 nodos, entre los que se identifican potenciales biomarcadores CFTR, AR, ESR1, HSPA8, HSPA1A, SMAD7 y otros involucrados a varias vías funcionales. Asociados a LBC se identificaron 28 genes (3 con evidencias contrastadas), que forman una red de IPP de 216 nodos, con ERBB2IP, SRC, EGFR, EP300 y HDAC1.3. El análisis funcional de las redes permitió identificar “clusters” para DBC (7) y para las proteínas propuestas, lo que permite postular una conexión entre estos procesos.

Conclusión: Este estudio llevó a la identificación de potenciales biomarcadores de CM que podrán aportar al diagnóstico y seguimiento de esta enfermedad.

IMPACTO DEL EMBARAZO EN LA EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDES: ESTUDIO DESCRIPTIVO

V. ILERA; S. POZNIAK; M.V. PREMROU; L.E. MAFFEI.

Consultorios Asociados de Endocrinología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Introducción: Durante el embarazo distintos factores podrían estimular el crecimiento de los tumores tiroideos llevando a recurrencia o progresión de la enfermedad.

Objetivo: describir el posible impacto del embarazo en la evolución de pacientes previamente tratadas por carcinoma diferenciado de tiroides (CDT).

Material y métodos: estudio retrospectivo descriptivo. Criterios de inclusión: mujeres en edad fértil que cursaron 1 o más embarazos a término luego del tratamiento inicial del CDT y con seguimiento ≥ 1 año postparto. Se estudió: tipo de tratamiento recibido, estadificación según TNM y clasificación de riesgo según American Thyroid Association (ATA). Se evaluó evolución antes del embarazo, al año del parto y al final del seguimiento. Se las consideró como: sin evidencia de enfermedad (SEE): tiroglobulina (Tg) estimulada < 2 ng/ml, Tg bajo LT4 < 1 ng/ml y ecografía negativa; evidencia bioquímica de enfermedad (EBE): Tg estimulada ≥ 2 ng/ml y/o bajo LT4 ≥ 1 ng/ml y estudios por imágenes negativos; evidencia estructural de enfermedad (EEE): Tg estimulada ≥ 2 ng/ml y/o bajo LT4 ≥ 1 ng/ml y estudios por imágenes positivos. Ante anticuerpos antiTg (TgAb) positivos, se consideraron imágenes y curva de TgAb.

Resultados: 142 pacientes con CDT vistos entre los años 2000-2012, 6 cumplieron criterios de inclusión. Edad media a la cirugía 28.3 años. 6/6 tuvieron tiroidectomía total y 2/6 vaciamiento ganglionar recurrencial. 5/6 fueron histológicamente carcinoma papilar y 1 carcinoma folicular. Todas tuvieron estadio I según TNM. Según ATA 5/6 fueron bajo riesgo y 1 riesgo intermedio. Todas se ablacionaron con I131, dosis promedio 120 mCi. 2/6 requirieron dosis adicional de I131, ninguna fue reoperada. El tiempo medio desde el diagnóstico hasta el embarazo fue de 74 meses. Al momento de la gesta 6/6 estaban SEE. Todas tuvieron partos a término, a edad promedio 33.8 años, sin complicaciones. Nacieron 7 recién nacidos sanos, de peso

adecuado y sin malformaciones. Al año del parto 6/6 estaban SEE. Una cursó 2 embarazos, permaneciendo SEE luego de cada uno. Ninguna requirió cirugía o I131 postparto, con tiempo final de seguimiento de 36 meses. 0/6 tuvieron EBE o EEE.

Conclusiones: en esta cohorte, el embarazo no afectó negativamente la evolución del CDT. Acorde a lo referido, en mujeres previamente tratadas por CDT, sin evidencia bioquímica o estructural de persistencia de enfermedad al momento de la concepción, el embarazo no parece causar recurrencia de la enfermedad.

EFFECTO INMUNOREGULATORIO DE LA PROGESTERONA SOBRE EL SISTEMA VIP/VPAC: MODULACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA IMPLANTATORIA

M. AGUERO; L. FRACCAROLI; E. GRASSO; D. PAPARINI; C. PÉREZ LEIRÓS; R. RAMHORST

Laboratorio de Inmunofarmacología, Dpto. Química Biológica, FCEyN-UBA

IQUBICEN-CONICET, Buenos Aires.

Introducción: Desde el punto de vista inmunológico el embarazo comprende una respuesta inflamatoria durante el periodo peri implantacional que posteriormente cambiará hacia una de tipo tolerogénica. Particularmente, el péptido intestinal vasoactivo (VIP) es producido por células trofoblásticas que activa múltiples mecanismos que llevan a la tolerancia de aloantígenos.

Objetivo: Dado que la progesterona (P) es crucial desde las primeras etapas del embarazo, evaluamos los efectos de la P sobre la producción de VIP y sus receptores, y como ambos mediadores contribuyen a controlar la respuesta inflamatoria implantatoria.

Materiales y Métodos: Utilizamos un modelo in vitro de cocultivo entre células trofoblásticas (línea celular Swan71) y células mononucleares totales (MNT) obtenidos de sangre periférica de mujeres fértiles. Luego de 24 y 48 hs de cocultivo en ausencia o presencia de VIP (10^{-7} M), P (10^{-6} M), antagonista de VIP (10^{-7} M) y RU486 (1 μ M) se recuperaron los sobrenadantes y se evaluó por ELISA la producción de IL-10 y MCP1, la actividad gelatinolítica de MMP9 por zimografía y la producción de nitritos por la técnica de Griess. Simultáneamente se recuperaron los linfocitos CD4+, los Monocitos CD14+ y las células trofoblásticas para evaluar la modulación del factor de transcripción T-bet por Western Blot y de COX2 por RT-PCR.

Resultados: Observamos que VIP y P disminuyen significativamente la expresión de MCP1, nitritos, MMP9 y COX2. Por otra parte, VIP aumentó significativamente la secreción de IL-10 luego del cocultivo con células trofoblásticas, siendo los linfocitos CD4 los principales contribuyentes a diferencia de los monocitos y células trofoblásticas. Seguidamente evaluamos los efectos de P sobre el sistema VIP/VPAC y vimos que la P aumentó significativamente la expresión de los receptores VPAC1 y VPAC2. Finalmente, VIP suprimió la respuesta alógena materna en presencia de P, acompañado por una reducción en la expresión del T-bet, un marcador de linfocitos Th1 asociado a respuestas deletéreas en la interfase materno-placentaria.

Conclusiones: Progesterona contribuiría a mantener una respuesta tolerogénica durante el periodo peri implantacional facilitando los efectos de VIP, disminuyendo la expresión de mediadores inflamatorios y regulando el sistema VIP/VPAC sobre células trofoblásticas.

ASOCIACIÓN ENTRE HIPOVITAVINOSIS D Y GRADOS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICAS TIPO 2 NO INSULINO-REQUIRENTES OBESAS Y NO OBESAS

A. MONTERESINO; J. MOGUILLEVSKY; S. LEIDERMAN; S. TATTI, S. CARBONE; J. BAUCHI
carrera de Especialista en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción, Facultad de
Posgrado, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina; Hospital Naval Puerto Belgrano, Base
Naval Puerto Belgrano, Buenos Aires, Argentina

Introducción: se conocen nuevas acciones no clásicas de vitamina D (VD), entre ellas, su efecto modulador sobre hipertensión arterial, fenómenos cardiovasculares y secreción de insulina. Los diabéticos tipo 2 y los obesos son población de riesgo de hipovitaminosis D. La deficiencia de VD se vincula con Síndrome Metabólico.

Objetivo: analizar asociación entre hipovitaminosis D y grado de control metabólico en diabéticas tipo 2 adultas obesas y no obesas.

Materiales y Métodos: 49 mujeres diabéticas tipo 2 (media: 59 años) atendidas en el Hospital Naval-Puerto Belgrano, Prov. Bs. As., entre marzo-diciembre 2013. Criterios de inclusión: no insulino-requientes; sin antecedentes de fracturas y enfermedad metabólica ósea previa (1 año); no tratadas con suplementos y medicamentos que afectan el metabolismo óseo. Se diferenció estado de control metabólico y niveles de VD, determinado: glucemia (G) (VR: 0,70-1,10 g/l); hemoglobina glicosilada (HbA1c) (VR: buen control <7%, mal control: >7%); 25 (OH) D (Total-D2+D3) (VR: deficiencia severa <10, deficiencia 10-19, insuficiencia 20-30, suficiencia >30 ng/ml). Según valores de G y HbA1c, se dividieron en 2 grupos: buen control metabólico (BCM) y mal control metabólico (MCM). Método estadístico: test t (diferencias entre medias), Chi² (diferencias entre proporciones) y Odds Ratio (OR) para asociación entre control metabólico y obesidad.

Resultados: hubo mayor prevalencia de pacientes con BCM (BCM: 75.51% vs. MCM: 24.49%; $p < 0.05$). VD estuvo en el rango de deficiencia en ambos grupos, aunque los valores promedio fueron mayores ($p < 0.05$) en grupo BCM respecto a MCM (16.84 vs. 13.92). Al agrupar valores de VD según rangos de deficiencia, insuficiencia y suficiencia, no hubo diferencias ($p > 0.05$) entre grupos BCM y MCM. En grupo BCM se vio asociación significativa (OR: 7.87) entre sobrepeso - obesidad ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) y valores de VD <20. Comparando diabéticas con sobrepeso-obesidad de ambos grupos, hubo asociación significativa (OR: 4.0) para niveles de VD <20. No se vio asociación en pacientes no obesas.

Conclusiones: todas las pacientes diabéticas presentaron deficiencia de VD, pero se observó valores más elevados en BCM. Esto sugiere que VD podría incrementar la sensibilidad a insulina y mejorar el control glucémico. Asimismo, la asociación entre sobrepeso-obesidad e hipovitaminosis D en diabéticas con BCM y no así en diabéticas con $IMC < 25$, corroboraría la hipótesis que VD podría ser “secuestrada” en la grasa corporal.

PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A DIABETES GESTACIONAL EN UNA MATERNIDAD DE LA CIUDAD DE CORRIENTES-ARGENTINA

V. NIZ; J. MOGUILEVSKY; S. LEIDERMAN; S. TATTI; S. CARBONE; M. RIVERO

Carrera de Especialista en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción, Facultad de Posgrado, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina; Maternidad María de la Dulce Espera, Hospital Ángela I. de Llano, Corrientes, Argentina

Introducción: la Diabetes Gestacional (DG) es la complicación obstétrica más frecuente, con prevalencia del 5% en Argentina. Varios factores de riesgo (FR) aumentan la probabilidad de aparición y de complicaciones materno-fetales.

Objetivos: conocer la prevalencia actual de DG en una maternidad de Corrientes-Argentina, determinar FR asociados y comparar con los últimos registros disponibles (año 2003), que indicaron prevalencia del 0,8%.

Materiales y Métodos: estudio retrospectivo, n=2701 partos asistidos en Maternidad M. de la Dulce Espera, Hosp. Ángela de Llano-Corrientes- período 2010/11. DG se definió: tolerancia alterada a hidratos de carbono, que comenzó/diagnosticó por 1ra. vez durante el embarazo. Criterio diagnóstico: Glucemia ayunas ≥ 100 mg/dl y Prueba Tolerancia Oral a 75 mg de glucosa > 140 mg/dl 2hs. Variables analizadas: edad, antecedentes familiares de 1er. grado de diabetes y personales de DG, índice masa corporal (IMC kg/m^2), multiparidad, aborto, preeclampsia-eclampsia, malformaciones congénitas, macrosomía fetal y polihidramnios. Se comparó pacientes con/ sin DG. Análisis estadístico: test t, χ^2 y análisis de regresión.

Resultados: se detectó 1.9% de DG, predominando IMC inicial ≥ 27 (46.2 vs. 12.9%) y edad ≥ 30 años (61,5 vs. 24.2%), especialmente franja etaria 30-39 años. Entre los antecedentes obstétricos, los FR más prevalentes ($p < 0.001$) asociados con DG, fueron: antecedentes familiares 1er. grado (53.8 vs. 14.9 %); antecedentes personales de DG (15.4 vs. 0.1%) y macrosomía fetal (11.5 vs. 2.6%). Por análisis uni y multivariado (OR, IC 95%) de FR, la edad ≥ 30 años y el IMC inicial ≥ 27 aumentaron la probabilidad de DG 3.6 y 3 veces, respectivamente. Los predictores más potentes fueron: antecedentes familiares (OR: 5,3) y personales (OR: 77). Según el número de FR presentes en pacientes DG, su incidencia fue: ninguno (0.7%), uno (2,5 %), dos (11,1%), tres o más: 100%, siendo $p < 0.001$.

Conclusiones: la prevalencia de DG en la población atendida en el hospital se duplicó respecto al 2003. Se confirmó significativa relación con FR presentes, principalmente antecedentes diabéticos familiares y personales, IMC y edad, variando la incidencia desde 0.7% en caso de ausencia de FR, hasta 100% por presencia de 3 o más de ellos. Si bien la DG previa incidió notablemente (77%), siendo el sobrepeso-obesidad un FR sensible a prevención y que triplicó la probabilidad de su desarrollo, se sugiere implementar acciones de control estricto de ganancia de peso durante el embarazo.

PLGF: SCREENING DE PREECLAMPSIA TEMPRANA EN EL PRIMER TRIMESTRE

C. ZYLBERSZTEIN⁽¹⁾; A.M. SEQUERA⁽¹⁾; A. FALCO⁽²⁾; J.RIVERA⁽¹⁾; M.GALATI⁽³⁾;
D.PELLETIER⁽¹⁾; L.VOTO⁽³⁾

⁽¹⁾ LABORATORIO CEUSA-LAEH, Buenos Aires, ⁽²⁾ INSTITUTO HALITUS, Buenos Aires

⁽³⁾ INSTITUTO PROF. VOTO DE EMBARAZOS DE ALTO RIESGO Y MEDICINA FETAL, Buenos Aires

La preeclampsia (PE) afecta hasta el 5 % de los embarazos, causando morbilidad y mortalidad fetal y materna. La PE temprana estaría relacionada con una placentación defectuosa durante la invasión trofoblástica, presentando alteración en las arterias espiraladas y menor secreción de PAPP-A. El factor de crecimiento placentario (PLGF) es **una proteína (angiogénica) responsable del crecimiento normal de la placenta. Algunas investigaciones proponen al PLGF bajo, como marcador de la PE precoz, manifestada en 2° mitad del embarazo.** Según algunos autores el estudio ecográfico con doppler del flujo de arterias uterinas (AUt) si bien es de alta sensibilidad, tiene baja especificidad. La integración a la historia materna y con los marcadores bioquímicos, incrementa la posibilidad de detectar disfunción placentaria y endotelial.

Objetivo: mostrar nuestra experiencia con el PLGF como marcador bioquímico de PE y su asociación con Free Beta HCG (FB) y PAPP-A (PP-A), marcadores del 1° trimestre para alteraciones cromosómicas.

Material y métodos: Se analizaron los datos de PLGF de 158 pacientes (P), seleccionando 115 con MoM PP-A < 0.80 y/o antecedentes de HT en embarazo previo. En todas las P se midió FB, PP-A y PLGF por Delfia (Perkin Elmer) entre sem 9 a 13 de gestación. Se las subdividió según la MoM de PLGF en Grupo (G) 1-A (n=22): MoM < 0.80; G 1-B (n=33): 0.81 a 1.0 y G-2 (n=60): > 1.01. Se solicitó información sobre la PA, flujo de AUt y evolución del embarazo.

Resultados (mediana y rango). Las MoM del PLGF fueron = G1-A: 0.67(0.39-0.80), G1-B: 0.89(0.82-1.0) y G-2: 1.25 (1.01-2.42). Estuvieron asociados a MoM PP-A < 0.80 = 8 P del G1-A (36%), 13 P del G1-B (39%) y 18 P del G-2 (30%) y a MoM FB > 1.0 = 9 P del G1-A (41%), 12 P del G1-B (36%) y 19 P del G-2 (32%).

Conclusiones: Consideramos estos resultados de PLGF como preliminares para el screening de la PE temprana durante el 1° trimestre. No se descarta su potencial utilidad para aumentar el índice de detección del SME de Down.

Si bien el PAPP-A bajo está relacionado a posibles alteraciones durante la evolución del embarazo, incluyendo patología hipertensiva, no sólo se lo encontró asociado a PLGF bajo (predictor de PE). El mayor % de P con FB alta se encontró en el grupo de P con PLGF bajos.

Poder identificar tempranamente embarazos de alto riesgo permitiría tener una mayor vigilancia y así evitar complicaciones maternas y perinatales.

TUMOR ADRENOCORTICAL PRODUCTOR DE ANDROGENOS

D. HOSSEN; V. BUSTOS; E. LUPO; S. MALACHANE; L. URZICH; M. POSSIEL; A. OSORIO.

Hospital Cosme Argerich, Buenos Aires, Argentina.

Objetivo: Los adenomas suprarrenales secretores de andrógenos aislados son raros. Los pacientes tienen síntomas relacionados con la hipersecreción hormonal. Los síntomas más frecuentes son: Hirsutismo, virilización, trastornos del ciclo. El propósito de este trabajo es presentar un caso de tumor adrenal productor de andrógenos. **Materiales y métodos:** Mujer de 22 años que consulta por aumento generalizado del vello y acné. **Antecedentes patológicos:** No presenta. Menarca 12 años. Sin gestas. Ciclos regulares. Cabello acorde a sexo y edad, normoimplantado. Aumento de vello facial grado IV, línea media grado IV, muslos grado III, espalda grado II. Total: 13 puntos Índice Ferriman y Gallway. Acné en cara. peso 53 kg altura 1,6 mts. IMC: 20. SDHEA > 1000 mcg/dl (hasta 400 mcg/dl)

TESTOSTERONA LIBRE 3 ng/ml (hasta 0.8 ng/ml)

17 OH PGT: 4,5ng/ml (hasta 2ng/ml)

ESTRADIOL 30pg/ml (FF 24 pg/ml-195 pg/ml)

ANDROSTENEDIONA 50ng/dl (0.4 ng/dl- 2.7 ng/dl)

CORTISOL 20mcg/dl

PRL- TSH – LH- FSH Y GLUCEMIA DENTRO DE PARAMETROS NORMALES.

Ecografía abdominal: Formación nodular hipocogenica heterogenea de 64x60x60 mm de bordes regulares que podría corresponder a glandula suprarrenal derecha. Resto s/p.

Se completa laboratorio: catecolaminas urinarias y cortisol libre urinario dentro de parámetros normales.

Diagnostico presuntivo de tumor adrenal secretor de andrógenos.

TAC de abdomen con contraste: Formación bien delineada heterogenea con densidad de partes blandas de 61 x 70 mm que comprime o desplaza a la glándula suprarrenal derecha.

RMN con contraste Gadolinio: Suprarrenal derecha que presenta formación nodular de intensidad heterogénea de bordes netos de 69x63x7 mm. Luego del contraste realce heterogéneo intenso.

Resolución quirúrgica, suprarrenalectomía derecha. Informe anatomo- patológico: Lesión con pocas probabilidades de metástasis o recidiva. Diagnostico sugestivo de adenoma adrenocortical.

Laboratorio posquirúrgico:

Testosterona libre 0.2ng/ml (hasta 0.8ng/ml)

S-DHEA 211mcg/dl (hasta 400mcg/dl)

Androstenediona 2.1ng/dl (0.4ng/dl- 2.7ng/dl)

CORTISOL 16.3mcg/dl

Conclusión: La paciente evoluciono con progresiva disminución del vello corporal. En este caso se observa un adenoma adrenocortical de baja incidencia que resuelve exitosamente mediante cirugía con evolución favorable química y clínicamente.

HORMONA ANTIMULLERIANA: INTERVALO DE REFERENCIA PARA MUJERES EN EDAD REPRODUCTIVA

M. S. ANTISTA; N. CESARI; S. MONTERO

Departamento de Endocrinología IACA Laboratorios. Bahía Blanca.

Introducción: La hormona antimulleriana (AMH) es un marcador gonadal específico. En la mujer es sintetizada por las células de la granulosa del ovario y constituye un indicador directo de la presencia de folículos. Los niveles de AMH reflejan la reserva ovárica, indicando el tamaño del pool de folículos en crecimiento y la calidad de sus ovocitos. Esto permite detectar el envejecimiento ovárico y la transición a la menopausia. Además, es un marcador pronóstico de respuesta en reproducción asistida y un parámetro indicador de Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP).

Objetivos: Definir y establecer un intervalo de referencia para AMH, en mujeres en edad reproductiva.

Materiales y Métodos: Se seleccionó mediante un método indirecto paramétrico, una muestra de 1267 mujeres entre 20 y 45 años de edad, a las cuales se les realizó la medición de AMH por el método ELISA, de la marca comercial AMH Gen II Beckman Coulter. Actualmente los valores de referencia utilizados han sido consensuados de distintas fuentes bibliográficas y de la propuesta de la metodología utilizada. Dicho intervalo es de 0,9 – 9,5 ng/ml. Se excluyeron los valores fuera del mencionado rango de referencia y los que correlacionaban con historia clínica de SOP. Se procedió con el protocolo indicado para la elaboración y verificación de intervalos de referencia (CLSI 28 A3E).

Resultados: Utilizando las normas para la definición, establecimiento y verificación de Intervalos de Referencia en el Laboratorio Clínico elaboradas por Clinical and Laboratory Standard Institute CLSI /NC-CLS (C28-A3E), se obtuvo un intervalo de referencia para AMH de **0,93- 6,20 ng/ml.**

Conclusiones: En nuestra experiencia, encontramos un corte en 6,2 ng/ml, acotando de esta forma el intervalo utilizado y sugiriendo que valores superiores se corresponderían con SOP. Es importante y de gran utilidad en la interpretación de resultados, que cada laboratorio establezca su propio rango de referencia. AMH es un buen marcador bioquímico para determinar la reserva ovárica, donde muchas veces la edad cronológica no coincide con la edad del ovario.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICO EN UNA POBLACIÓN LABORAL DE MUJERES PRE Y POST MENOPÁUSICAS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES.

D.SÁNCHEZ; J. MOGUILVSKY; S. LEIDERMAN; S. TATTI, S. CARBONE

Carrera de Especialista en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción, Facultad de Posgrado, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina; Consultorios del Servicio de Higiene y Medicina Laboral del Ministerio de Economía de la Prov. Bs.As., Argentina

Introducción: la prevalencia de Síndrome Metabólico (SM) aumenta en la perimenopausia y menopausia temprana. Varios factores: hormonales, ambientales, alimentación, estilo de vida e incluso la actividad laboral, inciden notablemente en los parámetros metabólicos considerados para su diagnóstico.

Objetivos: determinar prevalencia de SM y factores de riesgo asociados, en una población de mujeres pre (PREM) y post menopáusicas (POSM) empleadas en la administración pública de la Prov. Bs.As.

Materiales y Métodos: se evaluaron 160 mujeres (edad: 40-65 años) atendidas en el período 2010/2011 en Consultorios del Servicio de Higiene y Medicina Laboral del Ministerio de Economía de la Prov. Bs.As. Se dividieron en 2 grupos: PREM (≥ 40 años y menstruación regular) y POSM (cese menstruación > 12 meses). Criterios de exclusión: menopausia quirúrgica, tratamiento hormonal, corticoides y medicación anti obesidad. Variables analizadas: perímetro cintura (VN < 88 cm), índice masa corporal (VN ≤ 24.9), triglicéridos (VN < 150 mg/dl), c-HDL (VN ≥ 50 mg/dl), glucemia (VN < 110 mg/dl), tensión arterial (VN $< 130/85$ mmHg). Se diagnosticó SM según criterios ATP III. Método estadístico: Test χ^2 y Odds ratio (OR) IC 95%.

Resultados: la prevalencia de SM fue 25% en PREM y 47.5% en POSM ($p < 0.01$). La incidencia hormonal en el desarrollo de SM fue significativa (OD: 2.7), indicando una posibilidad de SM del 2.7 a 1, entre PREM y POSM. En PREM predominó la presencia de 3 criterios diagnósticos de SM (80%) y en POSM de 4 criterios (44.7%). La proporción de todos los factores de riesgo fue mayor en POSM, siendo la obesidad abdominal el más prevalente ($p < 0.05$) en ambos grupos (PREM: 62.5 vs. POSM: 78.8%), seguido de c-HDL bajo, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial e hiperglucemia. La obesidad predominó en pacientes PRE y POSM con SM respecto a las que no lo desarrollaron (PRE con SM: 100% vs. PRE sin SM: 50%; POSM con SM: 97.4% vs. POSM con SM: 61.9%).

Conclusiones: la alta prevalencia de obesidad central y SM en la población laboral POSM estudiada es significativa. El tipo de actividad laboral, sumada a otros factores: genéticos, ambientales, estilo de vida (tabaquismo, poco ejercicio físico, tipo de alimentación) podrían contribuir a su desarrollo. La predicción de factores de riesgo asociados a SM en estas mujeres, a través de controles médicos laborales periódicos, ayudaría a identificar el subgrupo susceptible de beneficiarse con un manejo adecuado y a encarar tareas de prevención.

CAMBIOS EN EL EJE HIPÓFISO-OVÁRICO POR EXPOSICIÓN TEMPRANA A UNA DOSIS BAJA DE BISFENOL A EN RATAS PREPÚBERES. EFECTOS SOBRE LA FOLICULOGÉNESIS

J. GAMEZ; P. SCACCHI BERNASCONI; M. DICUGNEO; S. CARBONE; O. PONZO;
M. PANDOLFI; P. SCACCHI; R. REYNOSO

Laboratorio de Endocrinología, II Cátedra de Fisiología, Facultad de Medicina, UBA;
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica Argentina; Laboratorio de
Neuroendocrinología y Comportamiento, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, UBA;
Laboratorio Hospital Británico de Bs.As, Bs.As, Argentina.

Introducción: Trabajos previos de nuestro laboratorio han demostrado que la exposición temprana a una dosis alta de bisfenol A (BPA) modifica la actividad del eje reproductor en ratas hembra prepúberes.

Objetivo: El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la exposición durante la gestación y la lactancia a una dosis baja de BPA sobre los niveles hormonales y la foliculogénesis en ratas prepúberes.

Materiales y métodos: Se administró BPA en el agua de bebida en una dosis aproximada de exposición de 3 µg/kg/día a ratas madre de la cepa Wistar y etanol 0.1% al grupo control. Las crías hembra fueron separadas de la madre a los 21 días de vida y sacrificadas a los 30 días. Se evaluó el peso corporal de los animales a lo largo del desarrollo, como así también el peso de ovarios y sus pesos relativos. Se determinó: LH, FSH, estradiol y testosterona (RIA, ng/ml, pg/ml, EQLIA nmol/l) y se realizó estudio histológico de cortes ovario (coloración: tricrómico de Masson). Se cuantificaron folículos en crecimiento (folículos primarios, secundarios, antrales) y atrésicos en secciones al azar provenientes de cada ovario.

Resultados: El peso corporal de los animales disminuyó significativamente a los 21 días y se incrementó a los 30 días (36.5 ± 0.7 vs 32.8 ± 0.3 , $p < 0.001$; 59.3 ± 0.8 vs 64.8 ± 0.6 , $p < 0.001$). El peso de ovarios disminuyó significativamente (0.0017 ± 0.0009 vs 0.0016 ± 0.0007 , $p < 0.001$) y el peso relativo no sufrió cambios. Los niveles de LH y estradiol se incrementaron significativamente en los animales expuestos a BPA, mientras los de FSH y testosterona no se modificaron (LH 2.90 ± 0.50 vs 5.60 ± 0.20 $p < 0.01$, Estradiol 7.96 ± 0.10 vs 11.23 ± 0.08 $p < 0.001$, FSH 120 ± 23 vs 119 ± 17). El número total de folículos primarios, secundarios y atrésicos fue mayor en los animales expuestos, (17 ± 0.77 vs 27.5 ± 1.84 $p < 0.05$; 3.25 ± 0.25 vs 9.8 ± 2.05 $p < 0.05$; 3.66 ± 0.21 vs 7.8 ± 1.02 $p < 0.01$; 4.2 ± 0.58 vs 7.4 ± 0.92 $p < 0.05$) mientras que el número de antrales disminuyó (9.6 ± 0.74 vs. 6.6 ± 0.4 $p < 0.01$).

Conclusiones: Los resultados de gonadotrofinas y estradiol sugieren un probable efecto de BPA sobre la frecuencia del generador de pulsos de Gn-RH, como ha sido descrito por otros autores. A nivel ovárico BPA alteraría el normal desarrollo folicular, causando un mayor reclutamiento de folículos primordiales e impidiendo la correcta maduración desde folículos pre antrales a antrales, conduciendo a los mismos hacia la atresia folicular.

EL SEXO CONDICIONA EN EL HÍGADO FETAL LA RESPUESTA A DIETAS ENRIQUECIDAS EN ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS EN RATAS GESTANTES SANAS Y DIABÉTICAS.

N. MARTINEZ, M.B MAZZUCCO, D FORNES, V WHITE, R HIGA, A JAWERBAUM
Laboratorio de Reproducción y Metabolismo. CEFYBO-CONICET-UBA, Buenos Aires.

Introducción: La gestación diabética presenta importantes alteraciones a nivel metabólico y oxidativo, que afectan el desarrollo fetal. El hígado fetal es un órgano blanco del estrés oxidativo y nitrativo. Los receptores nucleares PPAR están involucrados en la regulación de procesos antioxidantes y metabólicos y pueden ser activados por PUFA. Existe una diferencia en cuanto a la expresión y/o función de los PPAR condicionada por el sexo, basada en la presencia de elementos de respuesta a estrógenos en sus promotores y a la existencia de co-activadores comunes a los receptores de estrógenos y andrógenos.

Objetivos: Evaluar posibles diferencias en la producción de NO y lipoperoxidos y en la expresión de PPAR α y PPAR γ en hígados de fetos machos y hembras provenientes de ratas sanas y diabéticas alimentadas con dietas suplementadas con aceite de oliva (AO) y de cártamo (AC), enriquecidas en PUFA agonistas de los PPAR.

Métodos: La diabetes se indujo por administración neonatal de estreptozotocina. A partir del primer día de gestación ratas controles y diabéticas fueron alimentadas con dieta estándar suplementada o no con 6% de AO o 6% de AC. Se obtuvieron los hígados fetales en el día 21 de preñez. Se determinó la producción de NO (dosaje de nitratos/nitritos por reacción de Griess) y la peroxidación lipídica (determinación de TBARS). Se evaluó la expresión de PPAR α y PPAR γ (mediante PCR).

Resultados: Los hígados de fetos machos provenientes de ratas sanas poseen una menor expresión de PPAR α y PPAR γ , y presentan una mayor producción de NO y de lipoperóxidos respecto a los hígados de los fetos hembras ($p<0.05$). En las ratas diabéticas los hígados de fetos machos presentan una mayor expresión de PPAR α y niveles incrementados de NO y lipoperóxidos respecto a los provenientes de ratas sanas, y las dietas enriquecidas en AO inducen una reducción de estos parámetros ($p<0.05$).

Sin embargo, en los hígados de fetos hembras de ratas diabéticas observamos una mayor expresión de PPAR γ en relación al control y un aumento de lipoperóxidos que disminuye con los tratamientos dietarios enriquecidos en AO y AC ($p<0.05$).

Conclusión: La diabetes materna incrementa parámetros pro-inflamatorios en mayor medida en el hígado de fetos macho donde la expresión de PPAR α y PPAR γ se encuentra disminuida. Los tratamientos con ácidos grasos enriquecidos en agonistas de los PPAR modulan la producción de NO y la peroxidación lipídica, como así también la expresión de sus propios receptores.

PERFIL DE ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS EN MUJERES CON TRASTORNOS OBSTÉTRICOS.

S.DER PARSEHIAN; R. RAIMONDI.

Sección Hemostasia, División Laboratorio. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.
CABA Argentina

Introducción: El Síndrome Antifosfolípido (SAP) es una enfermedad autoinmune que se manifiesta clínicamente con trombosis vascular y morbilidad del embarazo y serológicamente presenta positividad para Anticuerpos Antifosfolípidos (aPL). En el embarazo, el aborto recurrente es la complicación obstétrica más común, aunque otras situaciones como la pre-eclampsia, el parto prematuro, el retardo del crecimiento uterino (RCI) están asociadas a la presencia de aPL. **Objetivos:** Describir el perfil de aPL, Anticoagulante Lúpico (IL), Anticuerpos Anticardiolipina (aCL) y Anticuerpos Anti β 2 Glicoproteína I (a β 2GP I) y los causales de consulta

en pacientes con antecedentes de morbilidad en el embarazo atendidas en los Consultorios Externos de nuestro Hospital. Materiales y Métodos: Se analizaron las solicitudes médicas y los resultados de laboratorio de las pacientes estudiadas durante el año 2013. Para el estudio de IL se utilizaron como prueba de screening el aPTT (Pathromtin SL. Siemens) y el dRVVT(LA1 Screening Reagent Siemens). Como prueba confirmatoria el dRVVT Confirm(LA2 Confirmation Reagent .Siemens). Las pruebas se realizaron en un Coagulómetro BCS XP SIEMENS. Los aCL tipo IgG e IgM, se determinaron mediante un ELISA en fase sólida (QUANTA Lite™, INOVA DIAGNOSTICS), utilizando el valor de corte del fabricante. El estudio de aβ2GP I tipo IgG e IgM se hizo mediante un ELISA en fase sólida (QUANTA Lite™, INOVA DIAGNOSTICS) utilizando valores de corte propios calculados sobre 40 pacientes normales en nuestro laboratorio. Resultados: Se estudiaron 80 pacientes, 20% de las cuales estaban embarazadas. Un 33 % consultó por 1 a 2 abortos espontáneos, un 34% por 3 o más abortos espontáneos, 12% por antecedentes de feto muerto, 7% por antecedentes de pre eclampsia, 6% por RCI, 5% por enfermedades autoinmunes, 2% por desprendimiento prematuro de placenta y 1% por antecedentes de Trombosis Venosa. 17 % de las pacientes presentaron positividad para aPL. 12% presentó un solo anticuerpo positivo, 7% positividad para 2 anticuerpos. Ninguna paciente mostró positividad para los 3 anticuerpos. Conclusiones: La importancia de describir un perfil de positividad radica en que la presencia de más de un anticuerpo positivo confiere mayor riesgo de padecer manifestaciones clínicas.

BISFENOL A, ¿UN DISRUPTOR ENDOCRINO INVOLUCRADO EN LA PATOGENESIS DEL SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO?

J.DIRENE; E. GONZALEZ DE SAMPAIO; N. CONTRERA ROLON; S. CARBONE;
N. MOLARO; O. PONZO; P. SCACCHI; R.REYNOSO

Laboratorio de Endocrinología, II Cátedra de Fisiología. Facultad de Medicina UBA;
Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Católica Argentina; Laboratorio de
Neuroendocrinología y Comportamiento. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales UBA;
Laboratorio Hospital Británico de Bs.As. Bs.As. Argentina

Introducción: El bisfenol A (BPA) es uno de los disruptores endocrinos (DEs) de mayor producción en la industria, utilizado en la fabricación de plásticos policarbonato, presentes en la mayoría de los envases plásticos, resinas epoxi y selladores dentales. Este DE ejerce sus efectos uniéndose a receptores nucleares estrogénicos (ERA, ERb) y también a receptores de membrana. Numerosos trabajos han demostrado su capacidad de afectar el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico. Por otra parte, existen evidencias que sugieren que algunos factores ambientales entre ellos BPA, podrían estar involucrados en la patogénesis del síndrome de ovario poliquístico (SOP).

Objetivos: El objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto sobre el eje hipófiso – ovárico de ratas adultas expuestas a BPA en etapas tempranas del desarrollo y su posible participación en la patogénesis del SOP.

Materiales y métodos: Se administró BPA en el agua de bebida en una dosis aproximada de exposición de 0.25 y 2.5 mg/kg/día a ratas madre de la cepa Wistar y etanol 0.1% al grupo control. Las crías hembra fueron separadas de la madre a los 21 días de vida y sacrificadas a los 60 días de edad en el día del estro. Se evaluó peso corporal, peso de ovarios y sus pesos relativos al momento del sacrificio. Se determinó: LH, FSH (RIA mUI/ml), estradiol, testosterona (QLIA, pg/ml, nmol/l).

Se realizó curva de tolerancia a la glucosa, administrando la misma por vía intraperitoneal y se evaluaron sus niveles en tiempo basal, 30, 60 y 120 min, (mg/dl, On Call EZ, Acon Lab), se calculó además el índice TG/HDL para evaluar la insulino resistencia.

Resultados: Los pesos corporales, peso de ovarios y pesos relativos no mostraron cambios significativos. Los niveles de LH, estradiol y testosterona se incrementaron significativamente en animales expuestos a la dosis alta (2.5 mg/kg/día), mientras que a la dosis baja estradiol también tuvo un incremento significativo y tendencia al aumento para LH y testosterona. FSH no mostró cambios significativos en ninguna de los dos grupos. La curva de tolerancia oral a la glucosa y el índice TG/HDL no mostraron cambios con ninguno de

los tratamientos. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos muestran un patrón hormonal semejante al que suele presentar el SOP, sugiriendo que este DE podría participar en le génesis de este síndrome.

ADENOMIOSIS: DEL SUBDIAGNOSTICO AL RECONOCIMIENTO ECOGRAFICO.

J. MARUCCO; G. PICCO; M. GOMEZ; D. SAEZ; P. FARIAS.

TCba Salguero. Centro de Diagnóstico por Imágenes. Area de Imágenes Ginecológicas.
Capital Federal. Argentina

Introducción: La adenomiosis constituye una condición común que afecta predominantemente a mujeres en los años reproductivos tardíos. Consiste en la presencia de glándulas y estroma endometrial dentro del miometrio asociado a reacción hiperplásica e hipertrófica del mismo. Clínicamente puede manifestarse con dolor pelviano crónico, dismenorrea, dispareunia, meno-metrorragia y trastornos de la fertilidad.

Objetivo: Resumir los hallazgos ecográficos usuales en pacientes con diagnóstico presuntivo de adenomiosis con el propósito de unificar criterios imagenológicos que permitan aumentar la tasa de detección de esta patología.

Materiales y métodos: Revisamos las imágenes de 20 pacientes en edad fértil que presentaban antecedentes clínicos y signos ecográficos sugestivos de adenomiosis. Las mismas habían sido evaluadas por un radiólogo experimentado, sub especializado en Imágenes Ginecológicas, mediante Eco-Doppler transvaginal.

Resultados: La revisión de las imágenes mostró, para cada caso, uno o más de los siguientes hallazgos: Aumento difuso y globuloso del tamaño uterino sin presencia de miomas.

Ecoestructura miometrial difusamente distorsionada y heterogénea con disminución o incremento global de la ecogenicidad.

3- Imágenes quísticas anecoicas de tamaño variable distribuidas en el miometrio.

4- Engrosamiento asimétrico de las paredes uterinas.

5- Estriaciones lineales sub-endometriales con patrón radiado.

6- Pérdida de la interfase habitual endometrio-miometrio.

7- Engrosamiento de la zona de transición > a 12 mm.

8- Vascularización dispersa intra-miometrial con un IP (índice de pulsatilidad) > 1,17.

9- Adenomiosis focal: a) área nodular de contornos mal definidos con vascularización interna dispersa.

b) hallazgos compatibles con adenomiosis limitados a una pared uterina.

Conclusión: La adenomiosis es un trastorno ginecológico con una importante prevalencia. La conjunción de los hallazgos clínicos con una adecuada valoración de los signos identificados en la ecografía transvaginal, permiten arribar a un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos. Nuestra pequeña serie reproduce los hallazgos referidos en la literatura como indicativos de adenomiosis. Resulta esencial el conocimiento de estos signos y su asociación con esta entidad, a fin de evitar sub-diagnósticos.

ANALISIS DE LA RELACION ENTRE NIVELES DE VITAMINA D Y DIFERENTES PARAMETROS EN MUJERES HIPERANDROGENICAS

P. MAIDANA¹; D. GONZÁLEZ¹, M. ROSALES¹; B. FABRE¹; Y. MOCARBEL²; J. ZAPORTA²;
M. BALONGA²; G. CROSS²; V. MESCH¹.

¹-Departamento de Bioquímica Clínica- INFIBIOC, Facultad de Farmacia y Bioquímica – UBA;

²-División Endocrinología, Hospital de Clínicas “José de San Martín”- UBA. Buenos Aires, Argentina

Introducción: se ha sugerido que en pacientes hiperandrogénicas, en particular con poliquistosis ovárica, la deficiencia de vitamina D podría exacerbar los síntomas de esta patología. Algunos autores encuentran una asociación entre niveles bajos de vitamina D con insulino resistencia, obesidad e hiperandrogenismo, entre otras manifestaciones clínicas y bioquímicas en esta población.

Objetivo: establecer la relación entre niveles de andrógenos, parámetros antropométricos e insulino resistencia con la vitamina D en mujeres adultas hiperandrogénicas

Materiales y métodos: se estudiaron 36 mujeres entre 18 y 45 años, 24 con hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico y 12 controles con niveles normales de andrógenos. En todas ellas se determinó testosterona total (Tot) y 25-OH-Vitamina D (25-OH-D) por RIA, SHBG por quimioluminiscencia, colesterol (col)-HDL y triglicéridos (TG) por método enzimático colorimétrico. Se calculó el índice de andrógenos libres (FAI: Tot/SHBG x 100), el índice TG/col-HDL, como indicador de insulino resistencia, el índice de masa corporal (IMC) y se midió la circunferencia de cintura (CC) en todas las mujeres. El análisis estadístico se realizó mediante el programa GraphPad Prism 3.0

Resultados: se expresan como media $\pm$ DS

	Hiperandrogénicas	Controles	p
IMC (kg/m ²)	29.6 $\pm$ 7.9	25.2 $\pm$ 5.2	ns
CC (cm)	96.3 $\pm$ 19.6	85.6 $\pm$ 7.9	0.049
Tot (ng/ml)	0.92 $\pm$ 0.40	0.51 $\pm$ 0.12	0.0001
FAI	10.1 $\pm$ 7.0	3.1 $\pm$ 1.2	<0.0001
TG/col-HDL	2.1 $\pm$ 1.8	1.1 $\pm$ 0.3	0.0109
25-OH-D (ng/dl)	25 $\pm$ 10	37 $\pm$ 15	0.0107

No se encontraron correlaciones significativas entre los niveles de 25-OH-D y los parámetros analizados.

Conclusiones: a pesar de la falta de correlación entre los niveles de vitamina D y los diferentes parámetros estudiados, el hallazgo de menores niveles de este analito en el grupo de mujeres hiperandrogénicas en relación a los controles normales justificaría realizar más estudios con un mayor número de pacientes.

SOP. NUESTRA EXPERIENCIA EN CONSULTORIO DE GINECOLOGIA ENDOCRINOLOGICA DE HOSPITAL PUBLICO

Introducción: El Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) es la patología endocrinológica más frecuente en las mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia de 4-8% en la población general.

Es la principal causa de anovulación e hirsutismo, y se asocia a profundas alteraciones metabólicas que elevan a largo plazo el riesgo para el desarrollo de patologías, tales como DBT e HTA, entre otras.

Objetivos:

1. Evaluar prevalencia del **SOP** en el consultorio de ginecología endocrinológica
2. Describir presencia de criterios diagnósticos para **SOP**
3. Pesquisar la asociación con Síndrome Metabólico
4. Determinar riesgo metabólico de los distintos fenotipos **SOP**, y según IMC
5. Investigar presencia de hipotiroidismo en muestra poblacional con **SOP**

Materiales y Métodos: Es un trabajo descriptivo, retrospectivo, en el cual se evaluaron 114 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de **SOP** en el período comprendido entre Junio de 2010 y Febrero de 2014, las cuales concurren al consultorio de **Ginecología Endocrinológica** por diferentes motivos de consulta y/o derivación. Se utilizó la clasificación de la ATP para identificar la presencia de Síndrome Metabólico, utilizando variables de consultorio y mediciones bioquímicas.

Resultados: De las 1.350 pacientes que concurren por primera vez, por diferentes motivos de consulta, se detectó **SOP** en 114 de ellas (8.4%). El promedio de edad fue de 28.4 (rango 18-45). Teniendo en cuenta los criterios diagnósticos y los distintos fenotipos de **SOP**, se encontró un 51% de hiperandrogenismo bioquímico, 59% de hiperandrogenismo clínico, 94% de oligomenorrea y/o anovulación, y 63% de ovarios poliquísticos por ecografía. Se determinó la asociación con obesidad 59%, sobrepeso 23%, y la presencia de hiperprolactinemia 11%. Asimismo, se constató estado de IR (insulino-resistencia) en el 84% de nuestras pacientes. El aumento de la relación LH/FSH encontrado fue del 31%. Se encontró asociación con Síndrome

Metabólico en el 60% de los casos. El fenotipo de **SOP** con mayor riesgo metabólico fue A y B, y aumenta según el IMC. Se halló presencia de hipotiroidismo en el 27%, e hipotiroidismo subclínico, en el 20%.

Conclusiones: Los datos obtenidos en el actual trabajo coinciden en general con la bibliografía consultada. Teniendo en cuenta que el **SOP** conduce a un mayor riesgo para el desarrollo de diabetes tipo II, Síndrome Metabólico e infertilidad, reconocer y diagnosticar esta patología prevalente a edad temprana, considerando signos de alarma precoces, nos permite prevenir secuelas a largo plazo, mejorando además la calidad de vida de nuestras pacientes.

Debemos destacar que la atención de las pacientes con diagnóstico de **SOP** debe realizarse dentro de un equipo multidisciplinario, que incluya ginecólogo, endocrinólogo, nutricionista, psicólogo, etc.

PERSPECTIVA Y PRÁCTICA DE GINECÓLOGOS AL USO DE MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES PARA INTERFERIR EN EL SANGRADO MENSTRUAL

MARIA Y. MAKUCH, LUIS BAHAMONDES

Departamento de Tocoginecología, Faculdade de Ciências Médicas,
Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil.

Objetivos: Evaluar las perspectivas y prácticas de ginecólogos brasileños sobre el uso de anticonceptivos hormonales para controlar la menstruación o inducir amenorrea. **Métodos:** Fue realizado un estudio nacional de corte transversal con muestra probabilística. Los ginecólogos fueron seleccionados por sorteo (1 de cada 2) de una lista de 18.000. Para la colecta de datos fue usado un cuestionario semi-estructurado con preguntas sobre datos socio-demográficos, proporción de mujeres que consultan por problemas menstruales y perspectivas relacionadas al uso de anticonceptivos hormonales para controlar la menstruación o inducir amenorrea.

Resultados: De 8.989 cuestionarios enviados 2.137 (23,8%) fueron respondidos. De los médicos que respondieron 50,4% tenían entre 25 y 49 años y 51,7% eran mujeres. Casi 50% informaron que 20 a 40% de sus pacientes consultan por cuestiones relacionadas al sangrado menstrual y 50% que 20% a 60% de sus pacientes consultaban porque necesitaban o deseaban reducir la frecuencia, volumen y/o días de sangrado; 40,7% dijeron que más de 50% de sus pacientes desean sangrar cada mes, 53,8% que entre 26% a 100% de sus pacientes desean estar en amenorrea y 33% que más de 50% de sus pacientes desean reducir los episodios de sangrado. De acuerdo con 93% de los ginecólogos el uso de anticonceptivos hormonales para inducir amenorrea o para interferir con la menstruación no tiene riesgo para las mujeres; 67% informaron que prescribían anticonceptivos hormonales para retardar la menstruación, 30% para anticipar, 82,5% para reducir los episodios de sangrado y 86,6% para inducir amenorrea por indicación médica o por preferencia de la mujer. Las médicas y ginecólogos con edad menor de 60 años eran más proclives a prescribir anticonceptivos hormonales para inducir amenorrea. Los métodos más comunmente prescritos para inducir cambios en el sangrado fueron anticonceptivos combinados orales (ACOs) (79,4%) y ACOs con intervalo libre de píldoras menos que 7 días (72,7%). Según los ginecólogos entrevistados las principales quejas de las mujeres relacionadas al uso de anticonceptivos hormonales eran spotting (78,8%), mayor uso de absorbentes (55,6%), miedo de olvidarse de tomar la píldora o de estar embarazada (54,9%), que las hormonas hagan mal a la salud (84,0%) o afecten la fertilidad (80,2%).

Conclusiones: Un porcentaje importante de los ginecólogos entrevistados prescribían anticonceptivos hormonales para interferir con el sangrado menstrual o para inducir amenorrea sea por indicación médica o a pedido de las mujeres.

EVOLUCIÓN DE LA HIPERPROLACTINEMIA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

L URZICH,S MALACHANE, D HOSSEN,E LUPO,V BUSTOS,A OSORIO.

Servicio de Endocrinología,Hospital C Argerich.CABA

Introducción:El hipotiroidismo puede producir hiperprolactinemia,y las causas serían tanto por estimulación de la TRH (Hormona Liberadora de TSH) o por mayor sensibilidad del lactotrofo a la misma.En pacientes que se presentan con ambos trastornos una parte de ellos normalizará la prolactina con el tratamiento con levotiroxina.

Objetivo:Evaluar la modificación de los valores de prolactina en mujeres que se presentan con hiperprolactinemia e hipotiroidismo primario,luego de la normalización de la función tiroidea.

Materiales y métodos:estudio retrospectivo en el que se seleccionaron 68 pacientes con hipotiroidismo primario e hiperprolactinemia que consultaron por alteraciones del ciclo,esterilidad y/o hiperandrogenismo. Edad 18-43 años.Las pacientes fueron inicialmente evaluadas con TSH (h 4,5uUI/ml) ;T4, ATPO,Prolactina (PRL) (h 25 pg/ml).

Todas las pacientes recibieron tratamiento con levotiroxina y se reevaluaron logrado el eutiroidismo entre 4 y 6meses.

Resultados: Se presentan los valores de TSH y PRL al inicio y al control al eutiroidismo.

Datos iniciales de las pacientes PRL 39,14 ± 15,8 TSH 11,85 ± 9,82

Datos al eutiroidismo PRL 28,16 ± 19,4 TSH 2,21 ± 0,94

Alcanzado el eutiroidismo 29/68 pacientes(42,64%) normalizaron la PRL

Se dividió a las pacientes en 2 grupos de acuerdo a la TSH inicial G1: TSH>10 n: 25

G2: TSH<10 n: 43

TSH inicio	TSH eutiroidismo	PRL inicio	PRL eutiroidismo
G1 21,49± 10,5	2,72± 0,72	34,6 ± 9,4	27,46 ± 4,64
G2 6,25 ± 1,72	1,91 ± 0,93	41,75± 18,03	28,57± 12,7

En G1 normalizaron la PRL 9/25 pacientes(36%), en G2 20/43 (46,5%).

No hubo diferencias significativas entre los niveles iniciales y postratamiento de PRL en ambos grupos.Si hubo diferencia significativa entre los valores de TSH alcanzado con el tratamiento entre ambos grupos p<0,001.

Conclusiones :En pacientes que se presentan con hiperprolactinemia e hipotiroidismo, el tratamiento adecuado con levotiroxina,logró la normalización de los valores de PRL en menos de la mitad de los pacientes. En este grupo las pacientes con nivel de TSH inicial mas bajo obtuvieron mejores resultados.

SOLICITUDES DE PERFILES TIROIDEOS VERSUS CRIBADO CON TSH; RELACIÓN COSTO BENEFICIO

M.PARI; M.E.DOMINGUEZ; V.JEWTUCHOWICZ

Servicio de laboratorio central HIGA Luisa C. de Gandulfo, Lomas de Zamora; Escuela de Enfermería y Especialidades Paramédicas Cruz Roja Argentina Filial Lomas de Zamora. Carrera Laboratorio.

Introducción: La determinación de tirotrófina (TSH) es la prueba de elección para el diagnóstico y seguimiento de disfunción tiroidea siendo el marcador más específico. La determinación de tiroxina libre (T4 L) confirma el diagnóstico.

Cualquier modificación en las concentraciones de T4 L modifica notablemente los valores de TSH

(relación logarítmica/lineal inversa), constituyendo la prueba más sensible para la detección de alteraciones tiroideas subclínicas.

Se recomienda determinar T4L en lugar de T4 total ya que es independiente de variaciones de las proteínas transportadoras.

La determinación de Triyodotironina (T3) es menos fiable porque desciende en individuos ancianos, en pacientes con enfermedades no tiroideas y puede ser normal en hipotiroidesos.

Objetivos: Demostrar que para el cribado de disfunción tiroidea no es necesario solicitar el perfil completo. Comparar las solicitudes de TSH aisladas con las de perfil tiroideo completo (TSH, T4 Total, T4 L y/o T3 Total). Comparar los porcentajes de TSH alteradas y normales con los de hormonas tiroideas alteradas y normales.

Materiales y métodos: Pacientes ambulatorios que se efectuaron determinaciones de TSH, T4 Total, T4 L y T3 Total entre abril y julio del año 2012, excluyendo embarazadas.

Se realizó extracción sanguínea previo ayuno de 8 hs. Se separó el suero por centrifugación. Las determinaciones se realizaron por CMIA (architect -abbott). Para los cálculos se utilizaron hoja excel 2010 y programa estadístico SPSS.

Resultados: Sobre un total de 2568 órdenes con solicitudes de TSH, 2080 TSH resultaron normales (81%) y 488 alteradas (19%). 1899 (74 %) % fueron solicitudes de perfil tiroideo completo y solo 669 (26 %) pedidos de TSH aislada.

Dentro de las solicitudes de perfil tiroideo completo (1899), 1524 órdenes resultaron en TSH normales. De ellas, sólo 10 (0,7 %) presentaron alguna hormona alterada y 1514 (99,3 %) presentaron hormonas normales ($p < 0,0001$)

De 375 órdenes con TSH alteradas, 75 (20 %) presentaron alguna hormona alterada y 300 (80%) presentaron hormonas normales.

Conclusiones: La determinación de TSH sérica es el ensayo de elección ya que puede detectar leves excesos o deficiencia de hormona tiroidea, por lo que concluimos que solicitar el algoritmo propuesto en las guías de consenso, con TSH para cribado y TSH mas T4 libre en pacientes con disfunción tiroidea, resultaría beneficioso para reducir y optimizar costos en nuestro sistema de salud.

INDICADORES DE RESISTENCIA INSULÍNICA EN ADOLESCENTES DE COMODORO RIVADAVIA

G. PONCE; A. RODRÍGUEZ; A. QUEZADA; M. BOERI; M. SOTO; F. BRITES.

Centro Regional de Investigación y Desarrollo Científico Tecnológico (CRIDECIT), FCN, UNPSJB, Comodoro Rivadavia, Argentina; Laboratorio de Lípidos, FFyB, UBA, Buenos Aires, Argentina

Introducción: la prevalencia de sobrepeso y obesidad presenta incrementos alarmantes en la población mundial. Los hábitos alimentarios y el cambio en el estilo de vida actual, han contribuido a tal situación. La presencia de resistencia insulínica puede valorarse en forma indirecta mediante el cálculo del índice Homeostasis Model Assessment (HOMA) y del índice triglicéridos/HDL (TG/HDL). **Objetivo:** evaluar el grado de correlación de los indicadores de resistencia insulínica en un grupo de adolescentes de Comodoro Rivadavia. **Materiales y Métodos:** se estudiaron por muestreo no probabilístico y consecutivo, 402 voluntarios (279 mujeres y 123 varones) de edades comprendidas entre 12 y $16 \pm 0,5$ años. Con consentimiento escrito de los padres y asentimiento de los voluntarios, se realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura (CC), presión arterial; se calculó el percentilo (Pc) de índice de masa corporal (IMC) y de CC (criterios CDC) y se extrajo una muestra de sangre en ayunas para determinar insulina (IRMA), glucemia, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos (espectrofotometría). Se calcularon los índices HOMA y Tg/HDL.

Resultados: el 38,8 % de los adolescentes, presentaron sobrepeso u obesidad según IMC y un 13,7 % con $Pc > 90$ de CC. Los valores promedios $\pm$ DE de las variables bioquímicas fueron: insulina: $12,7 \pm 10,0$ μ U/ml; glucemia: $84,0 \pm 9,3$ mg/dl; colesterol: $158,6 \pm 27,4$; HDL $53,5 \pm 12,1$; LDL: $89,3 \pm 23,7$; TG: $76,4$

$\pm 45,4$; HOMA: $2,7 \pm 2,3$ y TG/HDL: $1,6 \pm 1,1$. Existieron diferencias estadísticamente significativa entre los valores de insulina, HOMA, TG/HDL y presión arterial y la presencia de obesidad ($P < 0,05$), ($p < 0,01$); no así entre insulina, HOMA, TG/HDL y sexo ($p > 0,05$). Se observó correlación positiva, altamente significativa, entre HOMA y TG/HDL ($r = 0,38$; $p < 0,01$).

Conclusión: los indicadores HOMA y TG/HDL resultan útiles para la valoración de resistencia insulínica en la pubertad, pudiendo ser empleados como herramienta complementaria en el estudio de la obesidad adolescente.

RESPUESTA DENSITOMETRICA AL RANELATO DE ESTRONCIO (RS) EN PACIENTES VIRGENES (V) DE TRATAMIENTO Y POSTERIOR AL USO DE BIFOSFONATOS (BP)

AUTORES: PREMROU, M.V.; ALVARELLOS, M.; FARALDO, M.J.; PELEGRIN, C.; MAFFEI, L.E.

Centro de Endocrinología, Dra. Laura Maffei. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Introducción: el RS es utilizado para la osteoporosis. Su mecanismo de acción es dual, estimulando la formación e inhibiendo la resorción ósea. La respuesta densitometrica al tratamiento es menor en pacientes previamente tratados con BP que en pacientes vírgenes (V) de tratamiento.

Objetivo: evaluar la respuesta densitometrica en pacientes con osteoporosis luego de 12 meses con RS, comparar la respuesta en pacientes (V) de tratamiento con pacientes con BP previo.

Material y métodos: se incluyeron retrospectivamente 100 mujeres con osteoporosis densitometrica u osteopenia, con fractura por fragilidad esquelética y se compararon los resultados densitometricos al año de tratamiento, entre pacientes que habían recibido BP antes del RS y pacientes (V) de tratamiento. Todas recibieron RS 2g/ VO por día, 1g de Calcio y vitamina D.

Resultados: La media (X) de edad de la población fue 62,84 años (a). 24 pacientes integraron el grupo (V) de tratamiento y 76 pacientes el de tratamiento post BP. La media de edad entre ambos grupos fue estadísticamente significativa 57 a (mínimo 46 máximo 86 a) y 64,7 a (48-86 a), respectivamente; $p < 0,001$. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla a continuación:

	Naive basal	PostBP basal	Naive 12 meses	Post BP 12 meses	Valor de p
Raquis lumbar	0,916	0,826**	0,951	0,858***	**0,001 ***0,001
Cuello femoral	0,741	0,679**	0,772	0,712***	**0,007

*Expresado en X g/cm de CMO IC 95%

La variación total a los 12 meses de tratamiento a nivel de raquis lumbar fue un aumento del CMO de 3,44%; siendo en el grupo (V) 3,72% y 3,35% en post BP ($p: 0,80$ NS). En cuello femoral el aumento en la población total fue de 4,07%, siendo el incremento en el CMO de 3,65% en el grupo (V) y de 4,20% en el grupo post BP ($p: 0,77$ NS).

Conclusiones: Este grupo de pacientes mostro una respuesta densitometrica positiva al RS tanto en las pacientes (V) de tratamiento como post al uso de BP. Middleton publico una mayor respuesta densitometrica al RS luego de 12 y 24 meses en pacientes (V) de tratamiento que en usuarias previas de BP, esto es lógico ya que el RS se incorpora 1,25-2,5 veces más en el hueso nuevo. En este grupo de pacientes no se observaron estas diferencias.

DISLIPIDEMIA EN MUJERES CON Y SIN DIABETES POSTMENOPÁUSICAS

SOUTELO J; FRITZ M C, SABAN M; FARAJ G.

Servicio de Endocrinología. Hospital Churruca Visca. CABA.

Introducción: La enfermedad cardiovascular (ECV) es la primera causa de muerte en mujeres postmenopáusicas, siendo aún mayor en pacientes diabéticas.

Objetivo: Estimar las diferencias de los parámetros: antropométricos, presión arterial y perfil lipídico entre dos grupos de mujeres postmenopáusicas con y sin diabetes de nuestro hospital.

Materiales y Métodos: Ingresaron 253 mujeres postmenopáusicas: Grupo1:131 pacientes sin diabetes y Grupo2:122 diabéticas. Se excluyó toda patología y medicación que pudiese afectar el metabolismo glucémico, lipídico y presión arterial. Las diabéticas solo tomaban metformina. Recabamos datos sobre antecedentes personales, hábitos, medidas antropométricas, presión arterial y circunferencia de la cintura (CC). Se realizó extracción para glucemia, lípidos y HbA1C. Se realizó test t de Student y Chi cuadrado; p significativa < 0.05

Resultados: La edad promedio del Grupo 1 (G1) fue $58,64 \pm 9,34$ y del grupo 2 (G2) $63,45 \pm 8,12$ años ($p=0.001$). El G2 mostró más sedentarismo ($p=0.001$) y menos tabaquismo ($p=0.001$). El G2 presentaron mayor índice de masa corporal, CC e índice cintura/talla ($p<0.001$). No hubo diferencia significativa en presión arterial. El G2 presentó mayores niveles de triglicéridos ($G2:153.38 \pm 63.6$ vs $G1: 112.92 \pm 65.59$ mg/dl) VDLD ($G2: 30,68 \pm 12,72$ vs $G1: 22,58 \pm 13,12$) ($p=0.001$) e índice TG/HDL ($G2:3.45 \pm 1.88$ vs $G1:2.32 \pm 1.83$) ($p=0.001$) mientras que G1 presentaron mayores niveles de colesterol total ($G1:219.76 \pm 45.86$ y $G2:195.97 \pm 44.27$ mg/dl), LDL ($G1:144.45 \pm 39.85$ y $G2: 124.12 \pm 31$ mg/dl), no HDL-c ($G1:165.11 \pm 46.24$ vs $G2 147.46 \pm 45.44$ mg/dl) pero HDL-c mayor ($G1:54.65 \pm 12.88$ vs $G2:48.51 \pm 12$) ($p=0.001$). El G2 presentó niveles significativamente más elevados de transaminasa: TGO($G1:23,16 \pm 8,09$ vs $G2: 25,80 \pm 10,38$ $p=0.024$) TGP ($G1: 21,74 \pm 10,18$ vs $G2: 29,23 \pm 19,13$ $p=0.000$) sospechando que G2 podría presentar una esteatosis hepática.

Cuando dividimos a nuestras pacientes con diabetes en buen, regular y mal control metabólico, no hallamos diferencias significativas en ninguna de las variables previamente analizadas.

Conclusiones: La menopausia no es un factor de riesgo para ECV, pero incrementa el riesgo de hipertensión, dislipidemia y diabetes. La diabetes es un factor de riesgo mayor de ECV. Las postmenopáusicas sin diabetes presentaron un perfil lipídico alterado, lo que les confiere riesgo cardiovascular; las mujeres diabéticas, aunque medicada con metformina, mostraron un patrón típico de insulinoresistencia, favoreciendo el riesgo de ECV

CRIOPRESERVACIÓN DE OVOCITOS POR VITRIFICACIÓN: UNA TECNICA EN AUGE

P. NICOTRA; V. CERISOLA; F. UGOZZOLI LLUGDAR; A. COSCIA; C. BORGHI; S. KOPELMAN

Centro de Estudios en Genética y Reproducción, CEGyR. Buenos Aires. Argentina

Objetivos: Describir el total de tratamientos de criopreservación de ovocitos por técnica de vitrificación en Cegyr desde el año 2008.

Determinar la incidencia según causas, edad, ovocitos aspirados y ovocitos vitrificados.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, donde se incluyeron todas las pacientes que realizaron criopreservación de ovocitos por técnica de vitrificación desde Noviembre 2008 hasta Febrero 2014 en nuestra institución.

Se excluyeron aquellas que no recuperaron ovocitos Metafase II (MII) luego de la aspiración folicular.

MII: Ovocitos donde se evidenció salida del primer corpúsculo polar.

Resultados: Se incluyeron 133 pacientes, que corresponden al 2.5% del total de tratamientos de alta complejidad que se realizan en nuestra institución. El promedio de edad de las mismas fue de 36,6 años (23-43 años). El número promedio de ovocitos aspirados y vitrificados por paciente fue de 11,4 (1-48 ovocitos) y 8,2 (1-25 ovocitos MII) respectivamente.

Dentro de las causas de criopreservación un 76.6% se realizó por maternidad diferida, 15% por causas oncológicas, 3% por ovocitos remanentes de un ICSI, 4.5% por incapacidad masculina de obtener la muestra de semen y 0.9% por riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica.

En el último año se realizó el 34% del total de los procedimientos, y el 55% de los tratamientos de criopreservación por causa oncológica.

Conclusiones: La criopreservación de ovocitos por vitrificación se ha incrementado de manera significativa en los últimos años principalmente por la postergación de la maternidad. La indicación por razones oncológicas, es la segunda en frecuencia, lo que puede atribuirse a la concientización de los profesionales por el aumento de sobrevida de estas pacientes.

El aumento exponencial en los últimos meses sugiere un futuro prometedor de esta técnica.

ASOCIACIÓN ENTRE HIPOVITAVINOSIS D Y GRADOS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES DIABÉTICAS TIPO 2 NO INSULINO-REQUIRENTES OBEAS Y NO OBEAS

A. MONTERESINO; J. MOGUILVSKY; S. LEIDERMAN; S. TATTI, S. CARBONE; J. BAUCHI

carrera de Especialista en Endocrinología Ginecológica y de la Reproducción,
Facultad de Posgrado, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina;
Hospital Naval Puerto Belgrano, Base Naval Puerto Belgrano, Buenos Aires, Argentina

Introducción: se conocen nuevas acciones no clásicas de vitamina D (VD), entre ellas, su efecto modulador sobre hipertensión arterial, fenómenos cardiovasculares y secreción de insulina. Los diabéticos tipo 2 y los obesos son población de riesgo de hipovitaminosis D. La deficiencia de VD se vincula con Síndrome Metabólico.

Objetivo: analizar asociación entre hipovitaminosis D y grado de control metabólico en diabéticas tipo 2 adultas obesas y no obesas.

Materiales y Métodos: 49 mujeres diabéticas tipo 2 (media: 59 años) atendidas en el Hospital Naval Puerto Belgrano, Prov. Bs. As., entre marzo-diciembre 2013. Criterios de inclusión: no insulino-requiere; sin antecedentes de fracturas y enfermedad metabólica ósea previa (1 año); no tratadas con suplementos y medicamentos que afectan el metabolismo óseo. Se diferenció estado de control metabólico y niveles de VD, determinado: glucemia (G) (VR: 0,70-1,10 g/l); hemoglobina glicosilada (HbA1c) (VR: buen control <7%, mal control: >7%); 25 (OH) D (Total-D2+D3) (VR: deficiencia severa <10, deficiencia 10-19, insuficiencia 20-30, suficiencia >30 ng/ml). Según valores de G y HbA1c, se dividieron en 2 grupos: buen control metabólico (BCM) y mal control metabólico (MCM). Método estadístico: test t (diferencias entre medias), Chi 2 (diferencias entre proporciones) y Odds Ratio (OR) para asociación entre control metabólico y obesidad.

Resultados: hubo mayor prevalencia de pacientes con BCM (BCM: 75.51% vs. MCM: 24.49%; $p<0.05$). VD estuvo en el rango de deficiencia en ambos grupos, aunque los valores promedio fueron mayores ($p<0.05$) en grupo BCM respecto a MCM (16.84 vs. 13.92). Al agrupar valores de VD según rangos de deficiencia, insuficiencia y suficiencia, no hubo diferencias ($p>0.05$) entre grupos BCM y MCM. En grupo BCM se vio asociación significativa (OR: 7.87) entre sobrepeso - obesidad (IMC >25 kg/m²) y valores de VD <20. Comparando diabéticas con sobrepeso-obesidad de ambos grupos, hubo asociación significativa (OR: 4.0) para niveles de VD <20. No se vio asociación en pacientes no obesas.

Conclusiones: todas las pacientes diabéticas presentaron deficiencia de VD, pero se observó valores más elevados en BCM. Esto sugiere que VD podría incrementar la sensibilidad a insulina y mejorar el control glucémico. Asimismo, la asociación entre sobrepeso-obesidad e hipovitaminosis D en diabéticas con BCM y no así en diabéticas con IMC<25, corroboraría la hipótesis que VD podría ser "secuestrada" en la grasa corporal.

PGD POR ACGH EN BIOPSIA DE TROFOBlasto EN PORTADORES DE REORDENAMIENTOS EQUILIBRADOS

M.E. DUCATELLI; F. COCO; B. IRIGOYEN; S. NEUSPILLER, F. GISMONDI,
N. NEUSPILLER, R. COCO

Fecunditas-Instituto de Medicina Reproductiva afiliado a la UBA, CABA

Introducción: Los portadores de arreglos equilibrados tienen riesgo aumentado para producir gametas aneuploides por segregación anormal del multivalente meiótico. Dichas gametas originar embriones anormales, los cuales abortan espontáneamente o dan lugar a nacidos con cromosomopatías.

Presentamos una serie de 14 ciclos de PGD por reordenamientos equilibrados: 9 traslocaciones recíprocas (TR), 2 fusiones céntricas (FC) y 3 inversiones pericéntricas (INV).

Pacientes y Métodos: Las motivaciones fueron: abortos recurrentes, mortinatos, historia cromosomopatía y esterilidad primaria. El promedio de edad de las mujeres: 34.4 años. Previo al PGD se evaluó la reserva ovárica, el perfil hormonal básico y el recuento de folículos antrales; en los varones espermograma y espermocultivo. La estimulación ovárica con gonadotrofinas recombinantes y agonistas/antagonistas del GnRH. En todos los casos se realizó ICSI y cultivo hasta blastocisto. En día 3/4 se perforó la zona pellúcida para facilitar la eclosión del trofoblasto. Los blastocistos biopsiados fueron vitrificados y las células aspiradas procesadas con el Kit 24 Sure Plus BlueGnome® (aCGH). El endometrio fue preparado con estrógenos y progesterona para la transferencia de un solo blastocisto aCGH normal.

Resultados: El promedio de ovocitos aspirados fue 14.1, el de ovocitos fertilizados varió 8.9 y el de blastocistos biopsiados 4.1. En todos se obtuvieron al menos un blastocisto para biopsiar.

De los 32 blastocistos biopsiados en el grupo de TR, 19 resultaron normales (59,4%), 10 con segregaciones anormales del cuadrivalente (32,2%) y 3 con anomalías no relacionadas con la translocación (9,4%). De los 14 blastocistos biopsiados en el grupo FC, 9 resultaron normales (64,3%), 5 anormales de las cuales 1 sola estuvo relacionada con la mala segregación del trivalente. De los 15 blastocistos biopsiados del grupo INV 9 resultaron normales (60%) y 6 anormales, solo 2 de ellos tuvieron cromosomas recombinados relacionados con el bucle meiótico.

De los 14 ciclos realizados, 7 fueron transferidos con embriones y 4 lograron el embarazo, abortándose espontáneamente 1 de ellos.

Conclusiones: La tasa de embarazo por transferencia lograda de 57% es muy superior a la lograda con la biopsia realizada en día 3 que es de un 18% de acuerdo con los datos de la ESRHE. Además se reducen notablemente los costos al estudiar solamente a los embriones que alcanzaron el máximo desarrollo in vitro.

NOCTAMBULISMO EN LOS TRABAJADORES DE LA SALUD: ¿UN FACTOR PREDISPONENTE A PATOLOGÍAS?

P. S. MINOZZO.

Hospital General Barrio Obrero. Asunción Paraguay.

Introducción: El personal de salud afectado a la gran demanda de atención están expuestas a situaciones diarias y frecuentes que de alguna u otra manera, alteran la calidad y calidez del descanso nocturno, el cual es fundamental y necesario para el buen funcionamiento del organismo. En un período variable de tiempo, si los hábitos fisiológicos no son respetados, se transpolan en alteraciones hormonales que desencadenan patologías endócrinas como por ejemplo el sobrepeso, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2.

Objetivos: Relacionar al noctambulismo del personal de salud y su turno laboral con una mayor predisposición a desarrollar patologías con niveles de cortisol alterado o invertido, sobrepeso y obesidad. Determinar el nivel de cortisol de cada noctámbulo para identificar si existen cambios en su secreción cir-

cadiana. Relacionar los niveles de cortisolemia con el peso ponderal de cada individuo. Correlacionar el Índice de Masa Corporal y el Índice de Cintura/Cadera con el cortisol en las dos tomas realizadas.

Materiales y Métodos: El estudio fue de carácter investigativo, prospectivo de corte transverso observacional, descriptivo, con componente analítico y grupo control. El muestreo es probabilístico, aleatorio, estratificado, proporcional, con un índice de confianza de 95% y un error esperado del 5%. El estudio se realizó con funcionarios de la institución que participaron de forma voluntaria en la investigación, facilitaron sus medidas antropométricas, la extracción de sangre para el laboratorio y sus datos personales. Trabajadores que realizan jornadas laborales nocturnas en la institución (guardias nocturnas fijas o rotatorias cada 72 hs). Se realizó Revisión Documentada, Medidas Antropométricas y Dosaje de Cortisol en sangre en dos tomas en el mismo día.

Resultados: Se investigó a 53 noctámbulos, 27 funcionarios del Ginecoobstetrica, 12 de Pediatría y 14 de Neonatología. La mayor parte del personal es del sexo masculino, con una mayor representación en las edades comprendidas entre 20 a 49 años. La mayoría tiene entre 60 a 89 kilos de peso corporal, llamando la atención que una cantidad importante está por encima de los 80 kilos. Resalta la importante representación en el personal del sobrepeso y los grados de obesidad I al III. Los valores normales de Cortisol en sangre a las 08:00 h son entre 6,2 a 19,4 ug/dl. A las 23:00 h es de 2,3 a 11,9 ug/dl. En el Grupo estudiado, el 98,11 % de los valores del Cortisol estaban fuera de rango, encontrándose en el 52,84% de los casos valores Alterados y en el 45,27 % de los casos Invertido. En el Grupo control se encontró niveles de Cortisol Alterados. El Índice de Masa Corporal (IMC) Medio fue de 29,61 kg/m² (rango entre 17,54 a 53,77) para los Noctámbulos y de 29,55 Kg/m² (rango entre 22,59 a 43,48) para el Grupo Control. El IMC Medio fue similar en ambos grupos. En cuanto a la distribución de la Muestra según IMC y turno, se encontró que el Grupo Control presentó mayor porcentaje de funcionarios con Sobre Peso, Obesidad Alta y Extrema. Sin embargo en el Grupo de Noctámbulos hubo prevalencia de funcionarios con Bajo Peso y Obesidad Muy Alta. El grupo de noctámbulos presentó un ligero Índice de Masa Corporal Media y un porcentaje de Obesidad Muy Alta mayores al grupo control. Con estos datos se deduce que el grupo de estudio presentará mayores riesgos para el desarrollo de Enfermedades Cardiovasculares y Diabetes Mellitus. El Índice Cintura/Cadera medio fue de 0,88 (rango de 0,82 a 1) en el Grupo Control y de 0,78 (rango de 0,56 a 1,22) de los Noctámbulos. No se encuentran diferencias significativas en el Índice C/C medio de ambos grupos. La Obesidad Androide prevaleció en ambos grupos estudiados. Se revela el predominio del sexo femenino en ambos grupos. La edad media en el Grupo Control fue de 37,33 años (rango de 26 a 60 años), mientras que en el Grupo de los Trasnochadores fue de 34,66 años (rango de 22 a 60 años). Se encontró una diferencia de aproximadamente 2 años entre los grupos. En relación al Cortisol Medio del Grupo Control y del Grupo de Estudio, ambos sexos presentaron una significativa alteración del Cortisol en las dos tomas realizadas (00:06 hs a 00:08 hs AM y 11:00 hs PM); el peor resultado fue el de las mujeres Noctámbulas. En relación a la media del IMC, no hubo diferencias significativas. Ambos grupos presentaron una media equivalente al Sobre Peso para ambos sexos. Al analizar la media del Índice C/C se observó diferencias significativas. Los funcionarios del grupo control presentaron peor Índice C/C favoreciendo la Obesidad Central. En el sexo femenino el índice C/C de la media fue de 0,88 y en el masculino se observó una media de 0,94. Los trabajadores noctámbulos presentaron un Índice de Cintura/Cadera mejor y dentro de lo aceptado por la OMS. Las mujeres presentaron una media de 0,78 mientras los varones 0,89.

Conclusiones: La Hipótesis presentada fue validada por este trabajo de investigación, a través de los Indicadores se consiguió demostrar que el Trabajador Noctámbulo de Salud presenta muchos factores predisponentes a patologías. La turnicidad en los trabajadores noctámbulos de salud influye sólo parcialmente en los hábitos alimentarios de este grupo. Se diagnosticó Cortisol Alterado (cortisolemia mayor al valor normal) en 52,84 % (28) de los Trasnochadores; Cortisol Invertido (cortisolemia nocturna mayor a la matutina) en 45,27 % (24) de los casos; Sobrepeso y Diferentes Grados de Obesidad en 57,24 % (42) de los casos; Obesidad Central o Tipo Androide en 49,05 %, distribuidos en 20,75 % (11) con Sobre Peso y 28,30 % (15) con Diferentes Grados de Obesidad. La mayoría tiene alteraciones del Cortisol en las dos tomas. Destaca la necesidad de desarrollar Programas de Promoción de Salud para los trabajadores de la salud. Es prioritario respecto a la turnicidad laboral, estudios que permitan detectar el posible aumento de morbilidad y hábitos alimentarios anómalos.

¿HAY RELACIÓN ENTRE LOS VALORES DE AMH Y LA CALIDAD OVOCITARIA?

A.SEQUERA(*) ; C.CARRERE (**) ; M.RODRIGUEZ KUBRUSLI(**) ; C.ZYLBERSZTEIN(*).

* LABORATORIO CEUSA-LAEH, Buenos Aires. ** INSTITUTO PROCREARTE, Buenos Aires.

Poder identificar en la mujer una reserva ovárica disminuida es el primer paso para establecer el tratamiento apropiado y adecuar las expectativas de las pacientes (P) en su contexto. Varios trabajos han demostrado el papel de la hormona antimülleriana (AMH) en la evaluación de la reserva ovárica, reconociendo su especificidad como predictor de respuesta a la estimulación. También tiene utilidad para identificar mujeres con riesgo de hiperestimulación ovárica. La relación entre AMH y la respuesta al tratamiento ya ha sido aceptada, pero es importante poder valorar cuánto hay de asociación con la calidad ovocitaria y tasa de embarazo.

Objetivo: analizar retrospectivamente datos sobre calidad ovocitaria, obtenidos durante tratamientos de estimulación ovárica, y relacionarlos con los valores de AMH, medidos previamente.

Material y Métodos: Estudiamos los datos de AMH (ensayo AMH-Gen II) de 318 P realizados en nuestro Laboratorio para evaluación de su reserva ovárica. Se excluyeron P con antecedentes oncológicos. Analizamos 118 P que tenían información del tratamiento (FIV o ICSI) realizado a posteriori. En todas se midió en suero (2°-4° DC) FSH y AMH (ELISA, Gen II, Beckman-Coulter). Las P se dividieron según la AMH (ng/ml) en 3 grupos (G): G-A (n:18; edad(E):32 a 40a)= hasta 0.40, G-B (n: 41;E:26-43a)=0.41 a 1.0 y G-C (n:59;E: 25 a 43a) = >1.01. En todos los casos fue analizado: tipo procedimiento (FIV,ICSI), nº de ovulos recuperados(OVr), nº ovocitos MII (MII), calidad embrionaria (CI,CII y CIII), logro de embarazo, tratamiento previo c/ DHEA, co-cultivo previo de ovocitos,etc.

Resultados: 33 P lograron embarazo y no hubo diferencias estadísticas entre los gpos (*) p= NS,chi cuadrado.

	AMH(ng/ml) (mediana y rango)	OVr (**)	M II (Θ)	calidad CI/CII (")	Embarazo (*)	Tto DHEA
G-A	0.27(0.16-0.40)	0 a 8	0-7	0 a 2 / 1 a 3	6 (33.3%) (1 espont.)	10 pac (55%)
G-B	0.70(0.42-1.0)	2 a 17	1-12	0 a 2 / 1 a 3	9 (21.9%)	25 pac (61%)
G-C	2.0(1.1-7.0)	3 a 25	0-18	1 a 3 / 0 a 3	18 (30.0%) (3 espont)	5 pac (8.5%)

(**) p<0.001 GC vs GA y vs GB, p<0.05 GA vs GB. (Θ) p<0.01 GC vs GA y vs GB. (") p<0.01, GC vs GB. (Kruskal-Wallis Dunn test)

Conclusiones: Los OVr fueron proporcionales a la AMH, lo que no siempre se acompañó con igual proporción de MII y embriones CI. La tasa de embarazo no se modificó en los Grupos con AMH más altas, mostrando que una AMH baja no descarta la posibilidad de embarazo. En mujeres jóvenes un valor disminuído de AMH debería alertar sobre el descenso precoz de su reserva ovárica.

PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES FENOTIPOS DEL SÍNDROME DE POLIQUISTOSIS OVÁRICA Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA RESISTENCIA A LA INSULINA

V. PREMROU; M. ALVARELLOS; A. PAIZAL; C. PELEGRIN; D. PEZZUTI; A. TALARICO;
E. SEGURA; L. MAFFEI.

Centro Médico Dra Laura Maffei, Buenos Aires.

Introducción: El Síndrome de poliquistosis ovárica (SOP) se define por 2 criterios: hiperandrogenismo, patrón ecográfico de ovarios poliquísticos y oligo/anovulación crónica. Según la asociación entre ellos se definen las variantes fenotípicas del mismo. El SOP se asocia a mayor riesgo de obesidad, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y diabetes.

Objetivo: Estudiar en nuestra población de pacientes con SOP prevalencia de los distintos fenotipos y su relación con síndrome metabólico, componentes del síndrome e insulinoresistencia (IR). Así como, la relación entre estos parámetros e índice de masa corporal (BMI).

Material y métodos: Estudio descriptivo-retrospectivo. Se incluyeron pacientes con SOP. Se analizaron valores basales de glucemia (glu), insulina, HDLc y Triglicéridos (TG). Todas las pacientes tenían hiperandrogenismo y se dividieron según fenotipo y BMI. Se incluyeron pacientes entre fenotipos A-I según clasificación de Sociedad Americana de Exceso Androgénico. Los parámetros bioquímicos utilizados para síndrome metabólico fueron: HDLc < 40mg/dl, TG >150 mg/dl, glu > 100 mg/dl, y se definió IR como relación TG/HDLc >1.65, HOMA >3. Se definió obesidad a BMI >30.

Resultados: Se incluyeron 190 mujeres. Los fenotipos más frecuentes fueron A 49 pacientes (25.8%), B 55 (55 %), C 24 (12.6%). No hubo diferencias significativas en niveles de glu, TG, HDLc, TG/HDLc y HOMA entre distintos fenotipos. El 15.8 % de las pacientes presento BMI >30. Se observó una correlación positiva entre incremento del BMI y valores de glu, TG, insulina y HOMA, mientras que a mayor BMI menores valores de HDLc. Las diferencias en los distintos grupos según BMI fueron estadísticamente significativas en todos los casos, con una $p < 0.001$ para HDL c, $p < 0.001$ para TG, $p < 0.0016$ para glu, $p < 0.001$ para HOMA y $p < 0.001$ para TG/HDLc mediante test de ANOVA. En los grupos con BMI >30, la alteración en los niveles de HDLc, glu y TG fue mayor arrojando una p 0.015, p , 0.001 y $p < 0.0001$ respectivamente. Las diferencias mantuvieron significancia utilizando test de chi cuadrado (p 0.015, $p < 0.0001$, $p < 0.0001$).

Conclusiones: El SOP se asocia a mayor riesgo de síndrome metabólico y diabetes. No encontramos correlación entre estos y las variantes fenotípicas clásicas del SOP. Sin embargo hallamos correlación entre estos y el incremento del BMI. Por lo tanto, el sobrepeso y la obesidad podrían ser uno de los riesgos más importantes en mujeres con SOP para el desarrollo de síndrome.

LA INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE ÁCIDO HIALURÓNICO PROVOCA DISMINUCIÓN DE LA ANGIOGÉNESIS EXPERIMENTAL: POSIBLES IMPLICANCIAS EN EL DESARROLLO DE LA ENDOMETRIOSIS

C. OLIVARES; R. BARAÑAO; M. MENDER; M. LASCHKE; G. MERESMAN

Instituto de Biología y Medicina Experimental (IBYME-CONICET), Buenos Aires, Argentina;
Institut für Klinisch-Experimentelle Chirurgie, Universität des Saarlandes, Homburgo, Alemania.

Introducción: La interacción entre el ácido hialurónico (HA) y su receptor CD44 ha sido descripta tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. Esta asociación estimula cascadas de señales que actúan promoviendo procesos claves en el desarrollo de la endometriosis (EDT) como son la adherencia y la angiogénesis. Asimismo, se conoce que la síntesis de HA puede ser inhibida por el compuesto 4-metilumbeliferona (4-MU).

Objetivo: Estudiar la importancia de la interacción entre CD44 y HA en distintos modelos de angiogénesis, algunos de ellos utilizados para el estudio experimental de la EDT.

Materiales y métodos: Se aislaron anillos aórticos de ratas macho Sprague Dawley y se cultivaron durante 6 días; se trataron con 1, 2 o 4mM de 4-MU. El día 6 se evaluó el área de los brotes vasculares y su máxima longitud. A su vez, se trasplantaron fragmentos de endometrio (lesiones endometrióticas) a una ventana de observación dorsal en ratones hembra BALB/c y se monitoreó el desarrollo de vasos a través de microscopía de fluorescencia intravital (IVFM). Se contó con 3 grupos: Control, 4-MU 20mg/kg (4-MUL) y 4-MU 80mg/kg (4-MUH). Los ratones se trataron con una inyección intraperitoneal diaria comenzando el día del trasplante. Se tomaron imágenes por IVFM para evaluar el tamaño del tejido trasplantado, la densidad capilar funcional, el diámetro de los capilares y la velocidad de los eritrocitos en la línea central de los vasos (VRBC). A los 15 días post trasplante se extrajeron y fijaron las lesiones y se evaluó la proliferación celular, la apoptosis y el número de vasos.

Resultados: Todas las concentraciones de 4-MU inhibieron el crecimiento de los brotes en los anillos aórticos ($p<0,05$). In vivo, si bien no se hallaron diferencias en el tamaño de las lesiones, el diámetro de los vasos ni la VRBC entre los grupos, observamos una marcada inhibición en la densidad vascular en el grupo 4-MUH y en la funcionalidad de los capilares en ambos grupos ($p<0,05$). Asimismo no se observaron diferencias en la proliferación y en la apoptosis en las lesiones. Sin embargo, en concordancia con los resultados obtenidos por IVFM, el número de vasos en el grupo 4-MUH fue menor que en los grupos control y 4-MUL ($p<0,05$).

Conclusiones: La inhibición de la síntesis de HA inhibió la angiogénesis en los dos modelos estudiados. Si bien es necesario ahondar en el estudio de esta interacción, estos resultados son promisorios para el desarrollo de futuras estrategias terapéuticas para la EDT.

HORMONA ANTIMULLERIANA COMO PARADIGMA DE SUFICIENCIA OVÁRICA

C. ALLAMI; L. MITELBERG; L. ALMOÑO; J. LATINO; L. MITRE; M. MIGUENS;
P. OTERO; E. MORMANDI; O. LEVALLE.

Grupo de Reproducción Humana, Hospital Carlos Durand, Buenos Aires, Argentina.

Introducción: En la caracterización de la reserva ovárica se han sugerido diversos marcadores, como el recuento ecográfico de folículos antrales, la determinación de inhibina o de hormona antimulleriana (AMH) plasmática.

Objetivo: Se ha propuesto evaluar la AMH plasmática como indicador de suficiencia gonadal.

Material y Métodos: Se incluyeron 149 pacientes por esterilidad y/o alteraciones del ciclo, divididos en grupos etarios entre 20 a 30 (I), 30 a 35 (II), 35 a 40 (III) y más de 40 años (IV). Se efectuó la detección de AMH plasmática por radioinmunoensayo (Beckman) y la evaluación estadística por medio del test de correlación de Pearson y del test de t para muestras pareadas. Se consideró una diferencia significativa con una $p<0.05$.

Resultados: AMH: Grupo I (n: 27) media 3.02 SD 3.42; Grupo II (n: 41) media 2.64 SD 2.96 (NS vs. G I),

Grupo III (n: 53) media 0.90 SD 1.22 ($p<0.002$ vs. G I), Grupo IV (n: 28) media 0.62 SD 0.75 ($p<0.0006$ vs. GI)

Hubo 67 casos de falla gonadal (FG), 11 en el Grupo I (AMH media 0.42 SD 0.26), 17 en el Grupo II (AMH media 0.38 SD 0.22) y 39 en el Grupo III (AMH media 0.33 SD 0.24).

Se registraron 24 casos de poliquistosis ovárica (PO) (Rotterdam): 11 en el Grupo I (AMH media 6.37 SD 3.02), 10 en el Grupo II (AMH media 7.22 SD: 2.05), 2 en el Grupo III (AMH media 4.14 SD 2.05) y 1 en el Grupo IV (AMH 0.6).

En la población total, hubo una correlación lineal inversa entre edad y nivel de AMH ($r = -0.427$ $p<0.0001$).

La curva de descenso de AMH se mantuvo significativa en la población de pacientes sin FG.

En las pacientes con FG se confirmó una AMH significativamente menor en todos los grupos considerados.

Las pacientes con PO registraron aumentos significativos de AMH en los grupos I ($p < 0.003$) y II ($p < 0.00007$).

Conclusiones: La AMH resulta un indicador confiable en la detección de la reserva gonadal según la edad, que también se correlaciona con el diagnóstico de disfunción ovárica (PO y FG), siendo así un parámetro de valor pronóstico de la respuesta ovárica posible al estímulo terapéutico.

PARTICIPANTES

APELLIDO Y NOMBRE	FUNCIÓN	ACTIVIDAD	HORARIO	SALÓN
AGUILERA, JUAN	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
AIELLO, HORACIO	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
ALLAMI, CARLOS	PRESIDENTE	CONFERENCIA	15.30 - 16.10	PANAMERICANO B
ALLAMI, CARLOS	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
ALMONTE, MARIBEL	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
AMARAL, VERÓNICA	DIRECTORA	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
ANGELONI, MARIANA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
ANGELONI, MARINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	15.00- 16.30	PARANÁ A Y B
ANTISTA, SANDRA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
ARIAS, PABLO	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 -18.00	PANAMERICANO A
ARMENO, MARISA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
AUGE, LUIS MARÍA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 -10.10	PARANÁ A Y B
BAHAMONDES, LUIS	DISERTANTE	CONFERENCIA	10.20 - 11.00	AMAZONAS
BAHAMONDES,LUIS	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
BASILIO, FRANCISCO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
BECKER, CARLOS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
BELARDO, ALEJANDRA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	14.00 - 15.15	PARANÁ A Y B
BELARDO, ALEJANDRA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
BENENCIA, HAYDEÉ	PRESIDENTE	CONFERENCIA	11.30 - 12.10	PANAMERICANO A Y B
BERG, GABRIELA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
BERGA, SARA	DISERTANTE	CONFERENCIA	10.30 - 11.10	PANAMERICANO A Y B
BERGA, SARA	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
BERGA, SARA	DISERTANTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	PANAMERICANO A Y B
BERGA, SARA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
BERLINERBLAU, VIRGINIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
BERMUDEZ, ADRIANA	DISCUTIDOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
BOERO, LAURA	COORDINADOR	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
BOERO, LAURA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
BONET, JOSÉ	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
BONSERGENT, SILVIA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	10.20 - 11.00	AMAZONAS
BORGHI, CAROLINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
BORGHI, CAROLINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
BOZZA, LORENA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
BRANCA, DAMIÁN	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	9.50 - 11.05	PARANÁ A Y B
BRANCA, DAMIÁN	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
BRANCA, DAMIÁN	PRESIDENTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
BRANTES, SERGIO	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
BRANTES, SERGIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B

BRANTES, SERGIO	DISERTANTE	CONFERENCIA	16.10 - 16.50	AMAZONAS
BRANTES, SERGIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
BRANTES, SERGIO	DISERTANTE	CONFERENCIA	12.00 - 12.40	AMAZONAS
BRATULICH, CLARA	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
BRITES, FERNANDO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
BRITO, GERMÁN	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
BRUNO, OSCAR	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
BUTTAZZONI, MIRENA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
CALAMARI, ALEJANDRA	COORDINADOR	PRESENTACIÓN	8.30 - 9.45	AMAZONAS
CALVO, DIEGO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
CALVO, JUAN CARLOS	DISERTANTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	AMAZONAS
CALVO, DIEGO	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
CAPURRO, SOFÍA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	16.45 - 18.00	PARANÁ A Y B
CAPURRO, SOFÍA	SECRETARIO	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO AY B
CAPURRO, SOFÍA	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
CARDINALI, NÉSTOR	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
CARDOSO, ESTELA	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
CARDOSO, ESTELA	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
CARMINA, ENRICO	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
CARMINA, ENRICO	DISERTANTE	CONFERENCIA	15.30 - 16.10	PANAMERICANO B
CARMINA, ENRICO	DISERTANTE	CONFERENCIA	12.30 - 13.10	PANAMERICANO A Y B
CARRO, MARTINA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	16.45 - 18.00	PARANÁ A Y B
CARRO, MARTINA	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
CHERVÍN, ALBERTO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
CHIESA, JUAN	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
CIARMATORI, SILVIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
CIARMATORI, SILVIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
CIRMATORI, SILVIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
CONSTANZO, VICTORIA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
COLUCCI RICARDO	DISERTANTE	SIMPOSIO		AMAZONAS
CORRALES, FANNY	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
CORTELEZZI, MARTA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
CORTELEZZI, MARTA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	AMAZONAS
CORTELEZZI, MARTA	PRESIDENTE	FORO DE TIROIDES	18.15 - 18.45	PANAMERICANO A Y B
CORTELEZZI, MARTA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
CORTELEZZI, MARTA	DISCUTIDOR	PRESENTACIÓN	8.30 - 9.45	AMAZONAS
CORTELEZZI, MARTA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
CORTELEZZI, MARTA	COORDINADOR	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
COYA, JIMENA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A

CURTO, JOSÉ	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 -10.10	PARANÁ A Y B
DALDEVICH, DORA	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	9.50 - 11.05	PARANÁ A Y B
DALDEVICH, DORA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
DARAI, MARÍA CELIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
DE LA PARRA, INÉS	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 -18.00	PANAMERICANO A
DE LA PARRA, INÉS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
DE LA PARRA, INÉS	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 15.20	PANAMERICANO B
DE LA PARRA, INÉS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
DE LA PARRA, INÉS	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
DEMAYO, SANDRA	DIRECTORA	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
DEMAYO, SANDRA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
DÍAZ KRALL, SILVIA	SECRETARIO	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
DIEHL, MARIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
DRONVSEK, MÓNICA	DISERTANTE	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
DRUT, MÓNICA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
ERCOLANI, MÓNICA	DISERTANTE	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
ESCOBAR DE LÁZZARI, M. EUGENIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
ETCHEPAREBORDA, JUAN JOSÉ	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
FABRE, BIBIANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AMAZONAS
FARAJ, GABRIEL	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
FARAJ, GABRIEL	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
FAUR, PATRICIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
FELDHAUSS, GABRIELA	COORDINADOR	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
FENILI, CECILIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
FENILI, CECILIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
FERNÁNDEZ, GLADYS	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
FERNÁNDEZ, GLADYS	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
FERRANDINI SILVIA	DISCUTIDOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
FILGUEIRA, ELSA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AMAZONAS
FIRPO, CLAUDIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
FIRPO, CLAUDIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
FIRPO, CLAUDIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
FISZBAJN, GABRIEL	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
FISZBAJN, GABRIEL	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
FISZBAJN, GABRIEL	PRESIDENTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
FRADINGER, ERICH	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
FRADINGER, ERICH	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
FRANCO, CONSTANZA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 -10.10	PARANÁ A Y B
FRANCO, CONSTANZA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	15.20 - 16.35	PARANÁ A Y B

FRATÍCOLA, GABRIEL	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
FRIGERI, ADRIANA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
FURIO, ANALÍA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
GALIANA, GRACIELA	COORDINADOR	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
GALIANA, GRACIELA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	10.20 - 11.00	AMAZONAS
GALLUZZO, LILIANA	COORDINADOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
GARCÍA ERCOLI, SERGIO	COORDINADOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
GASTELÚ, RICARDO	SECRETARIO	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
GASTELÚ, RICARDO	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
GELIN, MARINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
GELIN, MARINA	COORDINADOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
GELIN, MARINA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	16.45 - 18.00	PARANÁ A Y B
GELIN, MARINA	COORDINADOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
GELIN, MARINA	COORDINADOR	SIMPOSIO	15.00- 16.30	PARANÁ A Y B
GERSEVICH, SERGIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
GIANNONI, LORENA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	9.50 - 11.06	PARANÁ A Y B
GIL, SANTIAGO	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
GIMENEZ, EDITH	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
GIORNELLI, GONZALO	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
GIURGIOVICH, ALEJANDRA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
GLERIAN, MARIELA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
GOGORZA, SEBASTIÁN	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
GOGORZA, SEBASTIÁN	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
GOGORZA, SEBASTIÁN	PRESIDENTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
GONZÁLEZ, FERNANDA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
GONZÁLEZ, CLAUDIO	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
GROSSMAN, HALINA	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
GROSSMAN, HALINA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
GRYNGARTEN, MIRTA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
GURFINKIEL, MIRTA	DISCUTIDOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
GUTT, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.40 - 16.00	PANAMERICANO B
HAMER, JORGE	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
HAMER, ADRIANA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
HERBS, LUIS	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
HOLLAMNN EDUARDO	SECRETARIO	SIMPOSIO	11.40 - 13.10	AMAZONAS
IGARZÁBAL, LAURA	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
INTEBI, ALBERTO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
INTEBI, ALBERTO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
ITURRIA, MARÍA JOSÉ	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B

JAWERBAUM, ALICIA	DISCUTIDOR	PRESENTACIÓN	8.30 - 9.45	AMAZONAS
KATABIAN, LUCÍA	COORDINADOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
KNOBLOVITS, PABLO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
KNOBLOVITS, PABLO	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
KNOBLOVITS, PABLO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
KNOBLOVITS, PABLO	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
KOPELMAN, SUSANA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	10.30 - 11.10	PANAMERICANO A Y B
KOPELMAN, SUSANA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	PANAMERICANO A Y B
KOPELMAN, SUSANA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
KUNZI, GABRIELA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
KUPERMAN, NATALIO	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
KUPERMAN, NATALIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
LANDEAU PALMA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	16.45 - 18.00	PARANÁ A Y B
LARROUDÉ, MARITA	DISERTANTE	SIMPOSIO	12.00 - 12.20	AMAZONAS
LAVOSKY, MARISA	COORDINADOR	TALLER INTERACTIVO	8.30 - 9.45	PARANÁ A Y B
LEGRO, RICHARD	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
LEGRO, RICHARD	DISERTANTE	CONFERENCIA	17.30 - 18.15	PANAMERICANO A Y B
LEGRO, RICHARD	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
LEGRO, RICHARD	DISERTANTE	CONFERENCIA	12.30 - 13.10	PANAMERICANO A Y B
LEIDERMAN, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
LEIDERMAN, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
LERMAN, JORGE	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
LEWITAN, GRACIELA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
LIMA, SELVA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
LIMA, SELVA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
LIMA, SELVA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
LITTER, MARTA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
LITWIN, NÉSTOR	DISERTANTE	CONFERENCIA	11.30 - 12.10	PANAMERICANO A Y B
LÓPEZ KAUFMAN, CARLOTA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
LÓPEZ MATO, ANDREA	DISERTANTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	PARANÁ A Y B
LORUSSO, CLAUDIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
MAIDANA, PATRICIA	DISCUTIDOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
MANAVELA, MARCOS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
MANZUR, ALEJANDRO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
MANZUR, ALEJANDRO	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
MARCONI, GUILLERMO	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
MARTÍNEZ, ANTONIO	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
MARTÍNEZ, ANTONIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
MARTINO, MABEL	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B

MARTINO, MABEL	PRESIDENTE	CONFERENCIA	16.10 - 16.50	AMAZONAS
MASELLI, M. DEL CARMEN	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
MASTAGLIA, SILVINA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
MAURO, ÉLIDA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
MESCH, VIVIANA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
MESCH, VIVIANA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	16.35 - 17.15	PARANÁ A Y B
MESCH, VIVIANA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
MESSINA, OSVALDO	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
MIECHI, HÉCTOR	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
MIECHI, LARA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
MIECHI, LARA	SECRETARIO	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
MIECHI, HÉCTOR	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
MIECHI, LARA	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
MIECHI, HÉCTOR	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
MIRA, RUTH	SECRETARIO	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
MITELBERG, LAURA	COORDINADOR	SIMPOSIO	10.40 - 11.10	PANAMERICANO A Y B
MITELBERG, LAURA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
MITELBERG, LAURA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
MOGGIA, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
MOGGIA, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
MOIRÓN, M. DEL CARMEN	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AMAZONAS
MONASTERO, ADRIANA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
MONASTERO, ADRIANA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
MONGITORE, MARÍA ROSA	COORDINADOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
MORETTO, VICTORIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B
MOSES, NORA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	10.40 - 11.10	PANAMERICANO A Y B
MOSES, NORA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
MOSES, NORA	PRESIDENTE	FORO DE TIROIDES	18.15 - 18.45	PANAMERICANO A Y B
MOSES, NORA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO B
MOSES, NORA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	12.30 - 13.10	PANAMERICANO A Y B
MUGNOLO, DOMINGO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
MUGNOLO, DOMINGO	COORDINADOR	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS
MUGNOLO, DOMINGO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
NAGLE, CARLOS	PRESIDENTE	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
ÑAÑEZ, MÓNICA	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
NASSIF, JUAN CARLOS	PRESIDENTE	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
NICOTRA, PAMELA	SECRETARIO	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
NOFAL, TERESA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
NOFAL, TERESA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	11.10 - 11.50	AMAZONAS

NOFAL, TERESA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
NOFAL, TERESA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
NÖLTING, MANUEL	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.40 - 12.30	PANAMERICANO A Y B
NÖLTING, MANUEL	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
NÖLTING, MANUEL	PRESIDENTE	CONFERENCIA	12.30 - 13.10	PANAMERICANO A Y B
NÖLTING, MANUEL	DISCUTIDOR	PRESENTACIÓN	8.30 - 9.45	AMAZONAS
NÖLTING, MANUEL	DIRECTOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
NÖLTING, MANUEL	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
OIZEROVICH, SILVIA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
OIZEROVICH, SILVIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
OIZEROVICH, SILVIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
OLIVERI, BEATRIZ	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
ONETTO, CLAUDIA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	15.20 - 16.35	PARANÁ A Y B
OSTERA, DELIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
OTAÑO, LUCAS	DISERTANTE	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
PÁEZ, ANA JOSEFINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
PAPIER, SERGIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
PAPIER, SERGIO	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
PASCUALINI, TITANIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
PESCE ROMINA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
PATTIN JORDELINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
PERCOSSI GABRIELA	COORDINADOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
PÉREZ, MARIA SILVIA	COORDINADOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
PÉREZ, MARIA SILVIA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
PÉREZ ANDRADA, SILVANA	SECRETARIO	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
PÉREZ ANDRADA, SILVANA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	14.00 - 15.15	PARANÁ A Y B
PÉREZ LANA, BELÉN	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
PERFUMO, PATRICIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
PETRACHI, FLORENCIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
PEYRALLO, CLAUDIA	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
PEYRALLO, CLAUDIA	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
PEYRALLO, CLAUDIA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
PICCONI, M. ALEJANDRA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
PILNIK, SUSANA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	14.00 - 15.15	PARANÁ A Y B
PILNIK, SUSANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
PILNIK, SUSANA	PRESIDENTE	CONFERENCIA	12.00 - 12.40	AMAZONAS
PILNIK, SUSANA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.10 - 18.00	PANAMERICANO B
PILNIK, SUSANA	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
PLANTALECH, LUISA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	11.40 - 12.00	AMAZONAS

PONCE, TOMINA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
PONCE, CECILIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
PONCE, CECILIA	DISERTANTE	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
PORCILE, ARNALDO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
PORCILE, ARNALDO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
PORZIO, KARINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
PRADIER, SILVINA	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	15.20 - 16.35	PARANÁ A Y B
PROVENZANO, BELÉN	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
RE, IRMA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
RECABARREN, SERGIO	DISERTANTE	CONFERENCIA	10.20 - 11.00	AMAZONAS
REPETTO, MARTÍN	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
REY VALZACCHI, GASTÓN	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
REY VALZACCHI, GASTÓN	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
REYNOSO, ROXANA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
REYNOSO, ROXANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
RODRÍGUEZ VIDAL, DORIS	PRESIDENTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
RODRÍGUEZ VIDAL, DORIS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
RODRÍGUEZ VIDAL, DORIS	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
RODRÍGUEZ VIDAL, DORIS	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
RODRÍGUEZ ZIA, ALEJANDRA	DISERTANTE	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
ROLDÁN, CÁNDIDO	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO B
ROMERO, EDER	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
RONAYNE FERRER, PATRICIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
ROPELATO, GABRIELA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
ROSSI, GUILLERMO	COORDINADOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
ROSSI, GUILLERMO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
RUHLMAN, CLAUDIO	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PARANÁ A Y B
RUIBAL, GABRIELA	COORDINADORA	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
RUOTI, MIGUEL	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
SAAVEDRA, MÓNICA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
SALCEDO, LILIANA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
SALORT, FLORENCIA	COORDINADORA	TALLER INTERACTIVO	8.30 - 9.45	PARANÁ A Y B
SAN MARTÍN, M. FERNANDA	SECRETARIO	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
SÁNCHEZ LUCERO, ANALÍA	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
SEQUERA, ANA MARÍA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AM AZONAS
SERRA, HÉCTOR	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
SERVETI, VALERIA	COORDINADOR	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
SERVETI, VALERIA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	8.30 - 9.46	PARANÁ A Y B
SIBLEY, PAUL	DISERTANTE	SIMPOSIO	13.15 - 16.10	PARANÁ A Y B

SILVINA, PÉREZ ANDRADA	SECRETARIO	TALLER INTERACTIVO	14.00 - 15.15	PARANÁ A Y B
SIR PETERMAN, TERESA	DISERTANTE	CONFERENCIA	11.10 - 11.50	AMAZONAS
SIR PETERMAN, TERESA	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.20 - 15.40	PANAMERICANO B
SIR PETERMAN, TERESA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
SLOBODIANIK, NORA	DISERTANTE	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
SOLANO, ANGELA	DIRECTORA	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
SOLANO, ANGELA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
SOSA, LINA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
SOUTELO, JIMENA	COORDINADOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PANAMERICANO A
SOUTELO, JIMENA	COORDINADOR	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PANAMERICANO A
STERNBERG, KARINA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
STRAMINSKY, VANESA	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
TABLADO, ANALÍA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 16.40	PANAMERICANO B
TAMBORENEA, INÉS	COORDINADORA	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
TEMPONE, ANTONIO	PRESIDENTE	CONFERENCIA	17.30 - 18.15	PANAMERICANO A Y B
TEMPONE, ANTONIO	PRESIDENTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
TERES, ISABEL	DIRECTORA	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
TERES, ISABEL	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	AMAZONAS
TERRADAS, CLAUDIO	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.20 - 18.00	PARANÁ A Y B
TERRADO, GUILLERMO	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
TERRUZZI, PAULA	SECRETARIO	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	AMAZONAS
TORIBIO, MELINA	SECRETARIO	SIMPOSIO	14.30 - 16,10	PANAMERICANO A
TROILO, CARLOS	DISERTANTE	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO A
TRUMPER, EUGENIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
TRUMPER, EUGENIA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
VAN THILLO, GERMÁN	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.20	PANAMERICANO A
VEGA, EDUARDO	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	AMAZONAS
VÉLEZ, CLAUDIA	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO B
VIGO, DANIEL	DISERTANTE	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	PANAMERICANO A
VILELA, MARTÍN	DISERTANTE	SIMPOSIO	15.00 - 16.30	PARANÁ A Y B
VOTTO, LILIANA	PRESIDENTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO A
WITIS, SILVINA	COORDINADOR	SIMPOSIO	8.30 - 10.10	AMAZONAS
YUMA, MARÍA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	16.00 - 16.20	PANAMERICANO B
YUMA, MARÍA	DISERTANTE	SIMPOSIO	14.30 - 16.10	PANAMERICANO B
ZENI, SUSANA	COORDINADORA	TALLER INTERACTIVO	11.10 - 12.25	PARANÁ A Y B
ZILBERSZTEIN, CECILIA	DISCUTIDOR	SIMPOSIO	10.30 - 12.10	PARANÁ A Y B
ZYLBERMAN, MARCELO	DISERTANTE	CURSO - PRECONGRESO	9.30 - 14.00	PARANÁ A Y B
	SECRETARIO	SIMPOSIO	13.15 - 15.30	AMAZONAS
	SECRETARIO	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS
	DISERTANTE	SIMPOSIO	9.50 - 11.30	AMAZONAS