

Potencial título de Tesis: Mecanismo de esteatosis a esteatohepatitis.

Tipo de Tesis: Magister

Área de investigación y fuente de financiamiento: FONDECYT 1140547. Daño hepático estrés oxidativo.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Trabajar con un modelo murino revisando un mecanismo implicado en la aparición de nash.

Nombre del Tutor: [Gladys Tapia](#)

Programa: Farmacología Molecular y Clínica

Contacto: gtapia@med.uchile.cl 56 9 81382858

Potencial título de Tesis: Modificaciones postraduccionales de la DNA polimerasa beta de Trypanosoma cruzi. Efectos sobre la función enzimática.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Biología Molecular. FONDECYT.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Determinación de modificaciones postraduccionales en la enzima nativa. Comparación de la actividad enzimática con distintos DNA sustratos de la enzima recombinante vs la enzima nativa. Modificación postraduccionales por fosforilación "in vitro" de la enzima recombinante con distintas protein quinasas, e "in vivo" por glicosilación con sistemas de tripanosomatideos heterologos.

Nombre del Tutor: [Aldo Solari](#) (cotutor Edio Maldonado)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: asolari@med.uchile.cl 9786062

Potencial título de Tesis: Caveolina-1 como supresor de tumores en cáncer

Tipo de Tesis: Magister o Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Cancer – FONDECYT Regular y proyecto CONICYT-FONDAP 15130011

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Caveolina-1 es una proteína de andamiaje que se encuentra asociado a membranas en el interior de células y en la superficie. Ha sido implicado en el desarrollo y la progresión tumoral tanto como supresor de tumores como promotor de metástasis y el laboratorio ha descrito diferentes caminos de señalización que pueden explicar este rol dual que juega Caveolina-1 en...

Nombre del Tutor: [Andrew Quest](#)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: aquest@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Variación genética de una isla de patogenicidad de H.pylori en cáncer gástrico

Tipo de Tesis: Magister o Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: FONDECYT

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Análisis de la secuencia genética de una isla de patogenicidad de H.pylori en muestras de mucosa gástrica de sujetos con ca. gástrico. Método: NGS (secuenciación masiva). Inicio: inmediato.

Nombre del Tutor: [Patricio Gonzalez H](#)

Programa: Genética Humana

Contacto: +56 22 978 6845 (oficina) +56 22 978 6455 (Lab); pgonzalez@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Variantes genéticas asociadas con cáncer gástrico

Tipo de Tesis: Magister o Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: FONDECYT

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Encontrar asociación de los polimorfismos de genes blanco de la proteína cagA (inyectada por h.pylori) con cáncer gástrico. Método: genotipado masivo, epidemiología genética. inicio: inmediato.

Nombre del Tutor: [Patricio Gonzalez H](#)

Programa: Genética Humana

Contacto: +56 22 978 6845 (oficina) +56 22 978 6455 (Lab); pgonzalez@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Función de la policistina-1 en la regulación de los túbulos-T de los cardiomiocitos

Tipo de Tesis: Magíster o Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Cardiología. FONDECYT Regular

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: La policistina-1 es un mecanosensor que regula la contractilidad cardiaca. Su ausencia disminuye la estabilidad de los canales de calcio tipo-L de los túbulos-T de los cardiomiocitos. El objetivo es determinar la función de la PC1 en la tubulogénesis de los cardiomiocitos del tejido cardiaco. Se utilizará como modelo experimental animales knockout para la PC1.

Nombre del Tutor: [Zully Pedrozo Cibils](#)

Programa: Fisiología y Biofísica

Contacto: zpedrozo@med.uchile.cl / 229786994

Potencial título de Tesis: Papel del estrés de retículo endoplásmico en la funcionalidad de células dendríticas dentro del nicho tumoral y su contribución a la generación de la respuesta inmune anti-tumor.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Inmunología - FONDECYT Regular 1161212; Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Las células dendríticas son coordinadores centrales de la respuesta inmune, y los mecanismos que regulan su función son foco de intensa investigación en diversas áreas tales como infección y cáncer. El estrés de retículo endoplásmico es uno de los mecanismos que controla aspectos fundamentales de la biología de las células dendríticas tales como la presentación de....

Nombre del Tutor: Fabiola Osorio

Programa: Inmunología

Contacto: fabiolaosorio@med.uchile.cl – 29786180

Potencial título de Tesis: Cuantificación de la activación de la respuesta a proteínas mal plegadas en células inmunes constituyentes del nicho tumoral.

Tipo de Tesis: Magister

Área de investigación y fuente de financiamiento: Inmunología - FONDECYT Regular 1161212; Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: La respuesta a proteínas mal plegadas es un conjunto de vías de señalización cuya función principal es mantener la fidelidad del proteoma celular. El microambiente tumoral presenta múltiples señales tales como hipoxia, baja glucosa, entre otros, los cuales actúan como activadores de la respuesta a proteínas mal plegadas en diversos tipos celulares. Dado que esta respuesta es ...

Nombre del Tutor: Fabiola Osorio

Programa: Inmunología

Contacto: fabiolaosorio@med.uchile.cl – 29786180

Potencial título de Tesis: Caracterización histoquímica y reconstrucción 3D del cerebro de ratón carente de Thy-1

Tipo de Tesis: Magister

Área de investigación y fuente de financiamiento: Neurociencias, FONDECYT

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Thy-1 es una glicoproteína muy abundante de la membrana plasmática neuronal. Dado su función en la inhibición del crecimiento de dendritas y axones, se propone caracterizar y comparar el cerebro de ratones normales con aquel de ratones que tienen el gen de Thy-1 silenciado,

reconstruyendo con técnicas de histoquímica, microscopía e informática, la morfología tridimensional de los cerebros.

Nombre del Tutor: [Lisette Leyton](mailto:Lisette.Leyton)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: lleyton@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Control de NFkB por integrina en la transcripción de genes relacionados con la migración de astrocitos

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Neurociencias, Fondecyt

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: la sobreexpresión de la integrina avb3 en astrocitos resulta en la expresión aumentada de proteínas implicadas en migración celular (Syndecan-4, hemicanales, receptor P2X7). Considerando que esta integrina se ha encontrado río arriba del factor de transcripción NFkB y además que NFkB controla a su vez la expresión de las proteínas mencionadas, se propone estudiar el mecanismo por el cual la integrina regula transcripcionalmente la migración de astrocitos.

Nombre del Tutor: [Lisette Leyton](mailto:Lisette.Leyton)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: lleyton@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Mecanotransducción en la regulación de la comunicación neurona-astrocito en un ambiente proinflamatorio

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Neurociencias, FONDECYT

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Astrocitos activados por inflamación cambian de forma generando puntos de fuerte adhesión a la matriz extracelular y fibras que aumentan la rigidez de la célula. Dado que los astrocitos son mas abundantes que las neuronas, estos cambios pueden afectar mecánicamente a las neuronas. En este trabajo se propone medir con técnicas de pinzas ópticas, las fuerzas que ejercen los astrocitos sobre las neuronas y estudiar cómo estas fuerzas pueden ...

Nombre del Tutor: [Lisette Leyton](mailto:Lisette.Leyton)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: lleyton@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Síndecan 4 regula positivamente la expresión de integrinas aumentando la liberación de ATP en astrocitos y su migración

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Neurociencias, FONDECYT

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Síndecan-4 actúa como co-receptor de la integrina avb3 dado que su estimulación libera ATP, pero en niveles insuficientes para inducir una respuesta celular. Por otro lado, el aumento de adhesión y migración de astrocitos inducido por proteínas neuronales requiere de ambos receptores, integrina y Síndecan-4 para ocurrir, indicando que la integrina por si sola tampoco induce respuesta. En este proyecto se propone estudiar si la activación de Síndecan 4 induce ...

Nombre del Tutor: [Lisette Leyton](#)

Programa: Biología Celular y Molecular

Contacto: lleyton@med.uchile.cl

Potencial título de Tesis: Modulación de la respuesta inmune celular mediante la activación de células natural killer T. Implicancias en inmunoregulación en cáncer y alergias.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Inmunología. FONDECYT Regular e Instituto Milenio de Inmunología e Inmunoterapia.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Tesis de doctorado enfocada en entender la biología de células Natural Killer T de tipo I y II, sus ligandos, su capacidad de modular la respuesta efectora de las células T CD4 y CD8, para su posterior uso en inmunoterapia. Se trabajará con un ratón humanizado para la respuesta de células NKT. El desarrollo de la tesis contempla estadias de investigación en el extranjero (NY, USA)

Nombre del Tutor: [Leandro Carreño](#)

Programa: Inmunología

Contacto: leandrocarreno@u.uchile.cl, teléfono: 22-978-9646

Potencial título de Tesis: Triterapia postnatal para el tratamiento de la hipertensión pulmonar del neonato hipóxico crónico.

Tipo de Tesis: Magister o Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Fisiopatología cardiopulmonar neonatal. FONDECYT Regular.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Tesis enfocada en entender la fisiopatología y evaluar una triterapia para la hipertensión pulmonar del neonato gestado y nacido en tierras altas (3600m). El estudiante tendrá la oportunidad de diseñar experimentos in vivo, ex vivo, in vitro e in silico en un modelo de corderos de altura (Putre y/o Santiago).

Nombre del Tutor: [Emilio Herrera](#)

Programa: Fisiopatología

Contacto: eherrera@med.uchile.cl, teléfono: 2 2977-0543

Potencial título de Tesis: Studies on the role of ectosomes on astrocytes secretion of GSTM2 to extracellular medium.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Neurociencia y financiamiento FONDECYT.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Hemos descubierto la existencia de un mecanismo de protección de las neuronas dopaminérgicas que contienen neuromelanina que desaparecen en la enfermedad de Parkinson. Los astrocitos secretan la enzima GSTM2 al medio en donde las neuronas dopaminérgicas la internalizan, protegiendo estas neuronas ante los efectos neurotóxicos de aminocromo. El objetivo de esta tesis es determinar como los astrocitos secretan la enzima GSTM2 al medio. Son exosomas o extosomas el mecanismo que involucra su secreción

Nombre del Tutor: [Juan Segura-Aguilar](#)

Programa: Farmacología Molecular y Clínica

Contacto: jsegura@med.uchile.cl; 22 978 6057

Potencial título de Tesis: Studies on the role of ectosomes in the internalization GSTM2 into dopaminergic neurons.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Biología Molecular. FONDECYT.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Hemos descubierto la existencia de un mecanismo de protección de las neuronas dopaminérgicas que contienen neuromelanina que desaparecen en la enfermedad de Parkinson. Los astrocitos secretan la enzima GSTM2 al medio en donde las neuronas dopaminérgicas la internalizan, protegiendo estas neuronas ante los efectos neurotóxicos de aminocromo. El objetivo de esta tesis es determinar como los las neuronas dopaminérgicas internalizan la enzima GSTM2 al cytosol de estas neuronas para proteger estas neuronas de los efectos neurotóxicos de aminocromo.

Nombre del Tutor: [Juan Segura-Aguilar](#)

Programa: Farmacología Molecular y Clínica

Contacto: jsegura@med.uchile.cl; 22 978 6057

Potencial título de Tesis: Terapia génica en la enfermedad de Parkinson: prueba de concepto de GSTM2.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Biología Molecular. FONDECYT.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Tenemos evidencia que la enzima GSTM2 protege tanto astrocitos como neuronas dopaminérgicas de los efectos neurotóxicos de aminocromo durante la oxidación de dopamina a neuromelanina. El objetivo de esta tesis es generar un animal transgénicos para demostrar que la enzima GSTM2 protege las neuronas dopaminérgicas que desaparecen en la enfermedad de Parkinson y puede ser una terapia génica en esta enfermedad.

Nombre del Tutor: [Juan Segura-Aguilar](#)

Programa: Farmacología Molecular y Clínica

Contacto: jsegura@med.uchile.cl; 22 978 6057

Potencial título de Tesis: Terapia génica en la enfermedad de Parkinson: prueba de concepto de DT-diaforasa.

Tipo de Tesis: Doctorado

Área de investigación y fuente de financiamiento: Biología Molecular. FONDECYT.

Breve descripción de los objetivos y el ofrecimiento: Tenemos evidencia que la enzima DT-diaforasa protege las neuronas dopaminérgicas de los efectos neurotóxicos de aminocromo durante la oxidación de dopamina a neuromelanina. El objetivo de esta tesis es generar un animal knockout para demostrar que la enzima DT-diaforasa protege las neuronas dopaminérgicas que desaparecen en la enfermedad de Parkinson y que su sobreexpresión puede ser una terapia génica en esta enfermedad.

Nombre del Tutor: Juan Segura-Aguilar

Programa: Farmacología Molecular y Clínica

Contacto: jsegura@med.uchile.cl; 22 978 6057