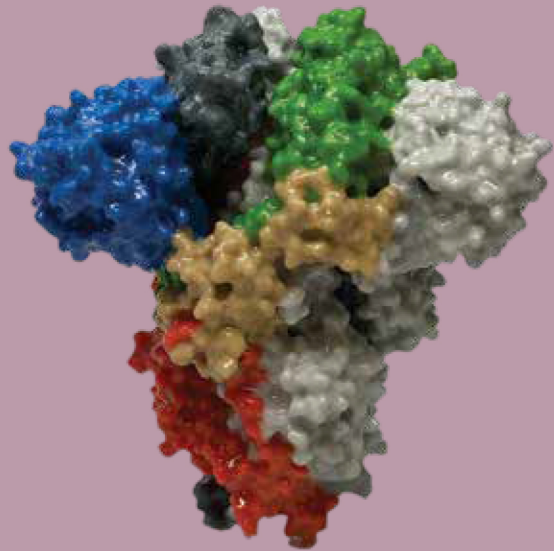
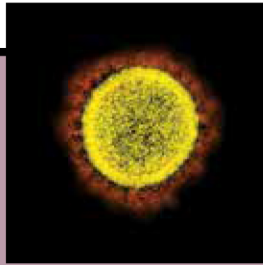
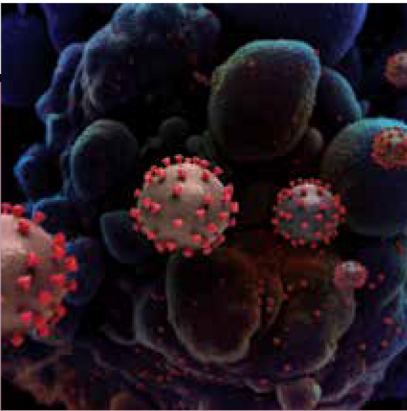




# Genómicas

Boletín semestral del Posgrado en Ciencias Genómicas *hoy* UACM



Origen y evolución de los virus  
pág. 10

COVID-19:  
La Pandemia del Siglo  
pág. 15

¿Cuándo comenzó realmente  
la pandemia de COVID-19?  
pág. 20

## PLANTA ACADÉMICA

Dra. Ma. Elizabeth Álvarez Sánchez  
Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga  
Dra. Minerva Camacho Nuez  
Dr. Mauricio Castañón Arreola  
Dr. Mario César López Camarillo  
Dra. Lilia López Cánovas  
Dr. Máximo Martínez Benítez  
Dr. José de Jesús Olivares Trejo  
Dra. Martha Yocupicio Monroy  
Dra. Claudia Selene Zárata Guerra

## RESPONSABLES DE LA EDICIÓN DE ESTE NÚMERO

Dra. Martha Yocupicio Monroy  
Dra. Claudia Selene Zárata Guerra

## RESPONSABLE DE GENÓMICAS HOY

Dr. Mario César López Camarillo



Posgrado en Ciencias Genómicas  
Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
PLANTEL DEL VALLE

Avenida San Lorenzo 290, Colonia Del Valle  
Alcaldía Benito Juárez, C.P. 03100, Ciudad de México  
5488 6661 ext. 15313  
<http://www.uacm.edu.mx/genomicas>  
[posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx](mailto:posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx)

## Contenido

Publicaciones científicas recientes del PCG-UACM. pág. 2

Graduados. pág. 6

Proyectos desarrollados en el PCG. pág. 7

Origen y evolución de los virus. pág. 10

COVID-19: La Pandemia del Siglo. pág. 15

¿Cuándo comenzó realmente la pandemia de COVID-19?. pág. 20

Vacunas de ADN. pág. 24

Fagoterapia humana pág. 29

Anuncios. pág. 33

CienciArte. pág. 34

Desde el portaobjetos. pág. 38

---



Fuente: Paul & Lindamare Ambrose

# PUBLICACIONES CIENTÍFICAS recientes del PCG

**LA PUBLICACIÓN DE RESULTADOS DE LOS PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN REVISTAS CIENTÍFICAS INTERNACIONALES CON ARBITRAJE ESTRICTO, CONSTITUYE UN IMPORTANTE INDICADOR DE LA CALIDAD E IMPACTO DE LAS INVESTIGACIONES REALIZADAS EN EL PCG-UACM**



Avila-Bonilla, RG, **Yocupicio-Monroy, M**, Marchat, LA, Pérez-Ishiwara, DG, Cerecedo-Mercado, DG, del Angel, RM, Salas-Benito, JS. (2020). miR-927 has pro-viral effects during acute and persistent infection with dengue virus type 2 in C6/36 mosquito cells. *J. Gen. Virol.* Aug;101(8): 825-839. doi: 10.1099/jgv.0.001441.



Sanchez-Torres JL, Yescas-Gomez P, Torres-Romero J, Rojas Espinosa O, **Lopez-Canovas L**, **Tecalco-Cruz AC**, Ponce-Regalado MD, **Alvarez-Sanchez ME**. (2020). Matrix metalloproteinases deregulation in amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences*, 419: 117175.



CSantiago Rodríguez M, Bravata Alcantara JC, Martínez Briseño JC, Díaz Escamilla E, Cortes Ortiz IA, Martínez Benitez MB, **López-Cánovas L**. (2020). A rapid protocol for characterizing *Klebsiella pneumoniae* isolates by PFGE in minigels. *Analytical Letters*, 1-11doi: 10.1080/00032719.2020.1776310



Padilla-Mendoza JR, Gómez-López LA, López-Casamichana M, **Azuara-Liceaga EI**, Cortés-Malagón EM, **López-Cánovas L**, Reyes-Hernández OD, Rodríguez MA, Bonilla-Delgado J, López-Reyes I. (2020). Human Papillomavirus Coinfection in the Cervical Intraepithelial Lesions and Cancer of Mexican Patients. *BioMed Research International*, Article ID 4542320, 7 pages <https://doi.org/10.1155/2020/4542320>.



**Martínez Benítez MB**, **Azuara-Liceaga EI**, de Dios Bravo G., Carrillo Tapia E, **Álvarez-Sánchez ME**, Pérez Navarrete AY, Fernández Pérez F, Rodríguez Cortés F, **Lopez-Canovas L**. (2020). Genetic Variant A-2518G of the MCP-1 is not Related to Microvascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus in Mexican-Mestizo Subjects. *Biomed Research and Health Advances*, 2:1012:033-038. doi: 10.1080/2020.1776310



Pérez-García, A., Villalobos-Osnaya, A., Hernández-Medel, M. L., Perez-Navarro, L. M., Medina-Hernandez, E. O., Cabrera-Orejuela, D. S., Cabrera-Orejuela DS, Espinoza-García AM, **Solleiro-Villavicencio H...** & Servin-Murillo, M. M. (2020). A Randomized, Controlled Study on the Safety and Efficacy of Maraviroc and/or Favipiravir vs Currently Used Therapy in Severe COVID-19 Adults. "COMVIVIR" Trial. *Research Square*. doi: DOI:10.21203/rs.3.rs-107427/v2.



Genis-Mendoza AD, Nicolini H, Manrique V, **López-Canovas L**, Cabrera-Mendoza B, Bobes MA, Lanzagorta N, Santana D. (2020). Association of antibody titers and 5-HTTLPR gene polymorphisms in pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococci. *Salud Mental*, 43:4:181-187. doi: 10.17711/SM.0185-3325.2020.025.



Rebolledo-Solleiro, D., LY, C. F., & **Solleiro-Villavicencio, H**. Impact of BPA on behavior, neurodevelopment and neurodegeneration. *Frontiers in Bioscience (Landmark Edition)*, 26, 363-400.



Solleiro-Villavicencio, H., Gomez-De León, C. T., Del Río-Araiza, V. H., & Morales-Montor, J. (2020). The detrimental effect of microplastics on critical periods of development in the neuroendocrine system. *Birth Defects Research*. 112 (17): 1326-1340. doi:10.1002/bdr2.1776

bdr2.1776



10.Prada, D., López, G., **Solleiro-Villavicencio, H.**, Garcia-Cuellar, C., & Baccarelli, A. A. (2020). Molecular and cellular mechanisms linking air pollution and bone damage. *Environmental Research*, 185, 109465. doi:10.1016/j.envres.2020.109465.



Rebolledo-Solleiro, D., **Solleiro-Villavicencio, H.**, Velasco, M., & Roldán-Roldán, G. (2020). Obesidad, síndrome metabólico y percepción olfativa. *Rev Neurol*, 70, 53-66. doi:10.33588/rn.7002.2019204.



Victor Ermilo Arana-Argáez , Emanuel Ceballos-Góngora, **María Elizabeth Alvarez-Sánchez** , Antonio Euan-Canto , Julio Lara-Riegos , Julio César Torres-Romero. 2020. In Vitro Activation of Macrophages by an MHC Class II-restricted *Trichomonas Vaginalis* TvZIP8-derived Synthetic Peptide. *Immunol Invest*. 2020 Aug 24;1-15. doi: 10.1080/08820139.2020.1810703

Aug 24;1-15. doi: 10.1080/08820139.2020.1810703



Julio César Torres-Romero , José Luis Villalpando , Julio Lara-Riegos , Jesús Valdés , **Elisa Azuara-Liceaga** , Antonio Euan-Canto , **César López-Camarillo** , **María Elizabeth Alvarez-Sánchez**. 2020. In silico analysis of putative metal response elements (MREs) in the zinc-responsive genes from *Trichomonas vaginalis* and the identification of novel palindromic MRE-like motif. *Biometals*. 2020 Oct;33(4-5):229-240. doi: 10.1007/s10534-020-00246-0.

2020 Oct;33(4-5):229-240. doi: 10.1007/s10534-020-00246-0.



Gonzalo Mena-Rejón, **Yussel Pérez Navarro**, Julio C. Torres-Romero, **Laura Vazquez Carrillo**, Rubén M. Carballo, Rodrigo Arreola, Ángel Herrera-España<sup>1</sup>, Victor Arana-Argáez, Ramiro Quijano-Quiñones, Jose Manuel Fernández Sánchez and **María Elizabeth Alvarez Sánchez**. 2020. Antitrichomonal activity and docking analysis of thiazole derivatives as TvMP50 protease inhibitors. *Research Parasitol*. Oct 19. doi: 10.1007/s00436-020-06931-w

Oct 19. doi: 10.1007/s00436-020-06931-w



Silva-Cázares MB, Saavedra-Leos MZ, Jordan-Alejandre E, Nuñez-Olvera SI, Cómpean-Martínez I, **López-Camarillo C**. Lipid-based nanoparticles for the therapeutic delivery of non-coding RNAs in breast cancer (Review). *Oncol Rep*. 2020 Dec;44(6):2353-2363. doi: 10.3892/or.2020.7791. Epub 2020 Oct 5. PMID: 33125103.



Pérez-Plasencia C, López-Urrutia E, García-Castillo V, Trujano-Camacho S, **López-Camarillo C**, Campos-Parra AD. Interplay Between Autophagy and Wnt/ $\beta$ -Catenin Signaling in Cancer: Therapeutic Potential Through Drug Repositioning. *Front Oncol*. 2020 Aug 18;10:1037. doi: 10.3389/fonc.2020.01037. PMID: 33014767; PMCID: PMC7461967.

2020 Aug 18;10:1037. doi: 10.3389/fonc.2020.01037. PMID: 33014767; PMCID: PMC7461967.



Avendaño-Félix M, Aguilar-Medina M, Bermudez M, Lizárraga-Verdugo E, **López-Camarillo C**, Ramos-Payán R. Refocusing the Use of Psychiatric Drugs for Treatment of Gastrointestinal Cancers. *Front Oncol*. 2020 Aug 14;10:1452. doi: 10.3389/fonc.2020.01452. PMID: 32923398; PMCID: PMC7456997.

2020 Aug 14;10:1452. doi: 10.3389/fonc.2020.01452. PMID: 32923398; PMCID: PMC7456997.



Figuroa-González G, Carrillo-Hernández JF, Perez-Rodriguez I, Cantú de León D, Campos-Parra AD, Martínez-Gutiérrez AD, Coronel-Hernández J, García-Castillo V, **López-Camarillo C**, Peralta-Zaragoza O, Jacobo-Herrera NJ, Guardado-Estrada M, Pérez-Plasencia C. Negative Regulation of Serine Threonine Kinase 11 (STK11) through miR-100 in Head and Neck Cancer. *Genes (Basel)*. 2020 Sep 8;11(9):1058. doi: 10.3390/genes11091058. PMID: 32911741; PMCID: PMC7563199.

2020 Sep 8;11(9):1058. doi: 10.3390/genes11091058. PMID: 32911741; PMCID: PMC7563199.



**López-Camarillo C**, Ruiz-García E, Starling N, Marchat LA. Editorial: Neovascularization, Angiogenesis and Vasculogenic Mimicry in Cancer. *Front Oncol*. 2020 Jul 16;10:1140. doi: 10.3389/fonc.2020.01140. PMID: 32766149; PMCID: PMC7378806.



Marchat LA, Hernández-de la Cruz ON, Ramírez-Moreno E, Silva-Cázares MB, **López-Camarillo C**. Proteomics approaches to understand cell biology and virulence of *Entamoeba histolytica* protozoan parasite. *J Proteomics*. 2020 Aug 30;226:103897. doi: 10.1016/j.jprot.2020.103897. Epub 2020 Jul 9. PMID: 32652218.

2020 Aug 30;226:103897. Epub 2020 Jul 9. PMID: 32652218.



Martínez-Gutiérrez AD, Cantú de León D, Millán-Catalan O, Coronel-Hernandez J, Campos-Parra AD, Porras-Reyes F, Exayana-Alderete A, **López-Camarillo C**, Jacobo-Herrera NJ, Ramos-Payan R, Pérez-Plasencia C. Identification of miRNA Master Regulators in Breast Cancer. *Cells*. 2020 Jul 3;9(7):1610. doi: 10.3390/cells9071610. PMID: 32635183; PMCID: PMC7407970.



Núñez-Olvera SI, Chávez-Munguía B, Del Rocio Terrones-Gurrola MC, Marchat LA, Puente-Rivera J, Ruiz-García E, Campos-Parra AD, Vázquez-Calzada C, Lizárraga-Verdugo ER, Ramos-Payán R, Salinas-Vera YM, **López-Camarillo C**. A novel protective role for microRNA-3135b in Golgi apparatus fragmentation induced by chemotherapy via GOLPH3/AKT1/mTOR axis in colorectal cancer cells. *Sci Rep*. 2020 Jun 29;10(1):10555. doi: 10.1038/s41598-020-67550-0. PMID: 32601379; PMCID: PMC7324564.



Salinas-Vera YM, Gallardo-Rincón D, García-Vázquez R, **Hernández-de la Cruz ON**, Marchat LA, González-Barrios JA, Ruiz-García E, Vázquez-Calzada C, Contreras-Sanzón E, Resendiz-Hernández M, Astudillo-de la Vega H, Cruz-Colin JL, Campos-Parra AD, **López-Camarillo C**. Corrigendum: HypoxamiRs Profiling Identify miR-765 as a Regulator of the Early Stages of Vasculogenic Mimicry in SKOV3 Ovarian Cancer Cells. *Front Oncol*. 2020 Jun 2;10:889. doi: 10.3389/fonc.2020.00889. Erratum for: *Front Oncol*. 2019 May 14;9:381. PMID: 32582552; PMCID: PMC7280899.



Lozano-Romero A, Astudillo-de la Vega H, Terrones-Gurrola MCDR, Marchat LA, Hernández-Sotelo D, Salinas-Vera YM, Ramos-Payan R, Silva-Cázares MB, Núñez-Olvera SI, **Hernández-de la Cruz ON**, **López-Camarillo C**. HOX Transcript Antisense RNA HOTAIR Abrogates Vasculogenic Mimicry by Targeting the AngiomiR-204/FAK Axis in Triple Negative Breast Cancer Cells. *Noncoding RNA*. 2020 May 26;6(2):19. doi: 10.3390/nrna6020019. PMID: 32466537; PMCID: PMC7345118.



Lizárraga-Verdugo E, Ruiz-García E, **López-Camarillo C**, Bermúdez M, Avendaño- Félix M, Ramos-Payán R, Romero-Quintana G, Ayala-Ham A, Villegas-Mercado C, Pérez-Plasencia C, Aguilar-Medina M. Cell Survival Is Regulated via SOX9/BCL2L1 Axis in HCT-116 Colorectal Cancer Cell Line. *J Oncol*. 2020 Apr 29;2020:5701527. doi: 10.1155/2020/5701527. PMID: 32411238; PMCID: PMC7206885.



**Hernández de la Cruz ON**, López-González JS, García-Vázquez R, Salinas-Vera YM, Muñiz-Lino MA, Aguilar-Cazares D, **López-Camarillo C**, Carlos-Reyes Á. Regulation Networks Driving Vasculogenic Mimicry in Solid Tumors. *Front Oncol*. 2020 Jan 14;9:1419. doi: 10.3389/fonc.2019.01419. PMID: 31993365; PMCID: PMC6970938.



**Tecalco-Cruz AC**. Molecular pathways of Interferon–Stimulated Gene 15: Implications in cancer. *Current Protein & Peptide Science*. 2020 ISSN: 1875-5550 (Online) ISSN: 1389-2037 (Print). Accepted



**Tecalco-Cruz AC**, Ramírez Jarquín JO and Cruz-Ramos E. Regulation and action of interferon-stimulated gene 15 in breast cancer cells. *Human Cell*. 33(4):954-962, 2020.



Velazquez-Salinas, L. **Zárate, S.**, Ebert, S. Glaue, DP., Novella, IS., Borca MV. Positive Selection of ORF1ab, ORF3a, and ORF8 Genes Drives the Early Evolutionary Trends of SARS-CoV-2 During the 2020 COVID-19 Pandemic (2020). *Front. Microbiol.*, 11, 259223. doi.org/10.3389/fmicb.2020.550674



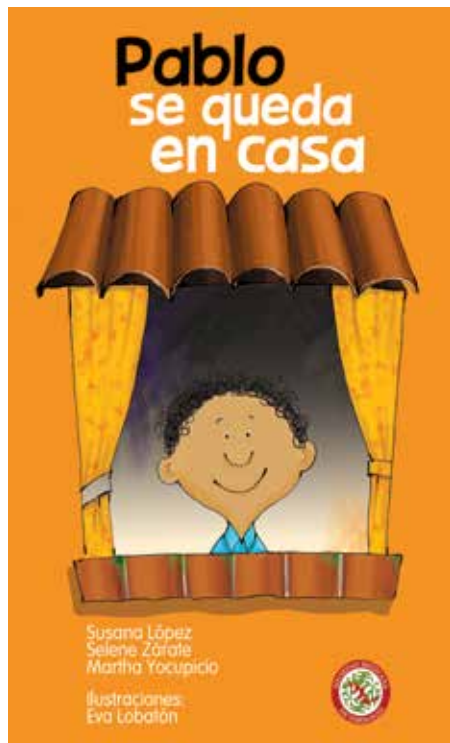
Ortega-Sánchez R, **Camacho-Nuez M**, Castañeda-Ortiz EJ, Martínez-Benítez MB, Hernández-Silva DJ, Aguilar-Tipacamú G, Mosqueda J. Vaccine efficacy of recombinant BmVDAC on *Rhipicephalus microplus* fed on *Babesia bigemina*-infected and uninfected cattle. *Vaccine*. 2020 Apr 23;38(19):3618-3625. doi: 10.1016/j.vaccine.2019.12.040. Epub 2020 Jan 9. PMID: 31928853

## CAPÍTULOS DE LIBROS



Julio C. Torres-Romero, Julio César Lara-Riegos, Edgar Antonio Estrella Parra, Verónica Fernández Sánchez, Víctor E. Arana-Argáez, Sushally Uc-Colli, Miguel Ángel Peña-Rico, Mario Alberto Ramírez-Camacho, María Dolores Ponce Regalado and **María Elizabeth Alvarez-Sánchez**. Lipoproteomics: Methodologies and Analysis of Lipoprotein-Associated Proteins along with the Drug Intervention. In Book Drug Design- Novel Advances in the Omics Field and Applications,. 2020. IntechOpen. Doi: 10.5772/intechopen.93634.

## LIBROS



Pablo se queda en casa 2020. Libro publicado por la Sociedad Mexicana de Virología.

López, S. Zárate, S., Yocupicio, M., Lobatón E.

Libro para chicos y grandes acerca de la Pandemia de COVID-19  
Puedes encontrarlo en:

<https://www.smvirologia.org/libros-para-todos>

¡Es gratuito y está disponible en varios idiomas!



# GRADUADOS

DESDE EL AÑO 2003 A LA FECHA, EN EL PCG-UACM SE HAN GRADUADO 9 ESTUDIANTES DE LICENCIATURA, 96 DE MAESTRÍA Y 22 DE DOCTORADO EN CIENCIAS GENÓMICAS

## Licenciatura



### Euclides Jordan Alejandro

07-sep-20

Análisis del efecto de la expresión de las proteínas EhTRF-like sobre la estabilidad del genoma de *Entamoeba histolytica*

Directora: Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga



### Hernández Aparicio José Antonio

31-ene-20

Análisis del interactoma de la proteína RmVDAC de *Rhipicephalus microplus* durante la infección del vector con *Babesia bigemina*

Directora: Minerva Camacho Nuez



### Jimeno Troncoso Vianey Carolina

31-ene-20

Caracterización de una Metaloproteína de *Trichomonas foetus* con afinidad a las células MDBK

Directora: Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez



### Martínez Nájera Yecenia

03-jul-20

Estudio del miRNA-342-3p en la regulación de la acetilasa de histonas p300 en cáncer de mama metastásico

Directores: Dr. Mario César López Camarillo y Dra. Alma Delia Campos



### Morales Bernardino Víctor Hugo

03-jul-20

Caracterización del plegamiento de la proteína Tv-PSP1 en *Trichomonas vaginalis*

Directores: Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez y Dr. Enrique Rudiño Piñera



### Domínguez Velázquez Zuleima Natali

06-jul-20

Efecto del tipo de grasa saturada sobre la expresión de genes involucrados en la resistencia a la insulina

Directoras: Dra. Lilia López Cánovas y Dra. Nimbe Torres y Torres



### Sánchez Camacho Brisa Marcela

09-jul-20

Papel del miR-200a en el control de infección por *Mycobacterium bovis* en macrófagos murinos

Director: Dr. Mauricio Castañón Arreola



### Soto Cortés Luis Enrique

08-dic-20

Evolución molecular de los genes sobrelapados en el genoma del Virus de la Hepatitis B

Directora: Dra. Selene Zárata Guerra

## Maestría



### Lozano Romero Allan

23-ene-20

Estudio de la relevancia funcional del RNA largo no codificante HOT AIR en el mimetismo vasculogénico en cáncer de mama

Director: Dr. César López Camarillo



### Acosta Rodríguez Andrea Lorena

28-ene-20

Análisis de la proteína MRE11 y su potencial función en la vía ALT en *Entamoeba histolytica*

Directoras: Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga y Dra. Abigail Betanzos Fernández



### Gúmez Peña Marco Antonio

28-ene-20

Análisis estructural y funcional de la proteína EhTRF-like I de *Entamoeba histolytica*

Directora: Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga



### Cicero Sarmiento Carla Georgina

30-ene-20

Identificación de los virus respiratorios influenza y rinovirus mediante secuenciación de amplicones a partir de muestras de superficies y aire del CMN y la estación del metro Hospital 20 de noviembre

Directora: Dra. Claudia Selene Zárata Guerra



### Martínez Amador Ulises Fabricio

30-ene-20

Análisis de la diversidad de paramixovirus presentes en los meses de octubre y noviembre en el Centro Médico Nacional y Estación Hospital 20 de Noviembre del metro de la Ciudad de México

Directora: Dra. Claudia Selene Zárata Guerra

# PROYECTOS DESARROLLADOS EN EL PCG

EN ESTA SECCIÓN SE RESUMEN ALGUNOS DE LOS TRABAJOS DE TESIS EXPERIMENTAL QUE DESARROLLARON LOS ESTUDIANTES DEL PCG.



## EFFECTO DEL TIPO DE GRASA SATURADA SOBRE LA EXPRESIÓN DE GENES INVOLUCRADOS EN LA RESISTENCIA A LA INSULINA

**Q.F.B. Zuleima Natali Domínguez Velázquez**  
Estudiante de la Maestría en Ciencias Genómicas

Directoras de tesis

**Dra. Lilia López Cánovas**  
(UACM)

**Dra. Nimbe Torres y Torres**  
(Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán)

La obesidad se caracteriza por un almacenamiento excesivo de grasa corporal propiciado por un consumo de calorías superior a los requerimientos fisiológicos. La prevalencia de esta patología se ha duplicado desde 1980 en todo el mundo<sup>1</sup>. En México, hasta el 2018, se reportó que el 75.2% de los adultos mayores a 20 años tenían sobrepeso u obesidad (39.1% sobrepeso; 36.1% obesidad)<sup>2</sup>. La obesidad incrementa el riesgo de otros padecimientos y/o alteraciones como la hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedad coronaria, enfermedades cerebrovasculares, osteoartritis, inflamación, inflexibilidad metabólica, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, esteatosis hepática, ciertos tipos de cáncer (cáncer de mama, esófago, colon, endometrio, riñón, entre otros)<sup>3,4</sup>. La prevalencia de obesidad en el país ha tomado relevancia dada la pandemia de SARS-Cov-2, ya que se ha reportado que en México las personas con obesidad tienen 1.43 veces más probabilidad de desarrollar COVID-19 con complicaciones a diferencia de las personas sin obesidad<sup>5</sup>. Además de esto, se ha estimado que el 90% de los casos de diabetes

mellitus tipo 2 está relacionado con el sobrepeso/obesidad<sup>6</sup>.

El desarrollo de la obesidad está propiciado por múltiples factores de riesgo tales como, ambientales, hábitos dietéticos y de vida, predisposición hormonal, metabólicos, genéticos y epigénéticos<sup>7</sup>. El consumo excesivo de nutrimentos con alto contenido energético, como las grasas y azúcares, son un factor importante para el desarrollo de la obesidad y en particular, en la población mexicana el consumo promedio de grasa por persona aumentó de 81 a 100 g en la década de los 90's, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición publicada en el 2018<sup>2</sup>.

En la dieta se consumen diferentes cantidades y tipos de grasas, lo cual tiene un impacto también diferente sobre el metabolismo. Se ha considerado que las grasas con alto contenido de ácidos grasos saturados (AGs) son hipercolesterolémicas, mientras que las que poseen ácidos grasos insaturados (AGIs) reducen los niveles de colesterol en sangre; y que los ácidos grasos de

cadena media son menos lipogénicos que los de cadena larga porque son más hidrosolubles<sup>9</sup>.

El consumo de aceite de coco se ha vuelto popular, dada la promoción generalizada de sus múltiples beneficios. Por ello, la producción de aceite de coco ha aumentado a 137 mil toneladas en el 2018, con respecto a los 129 mil que se producían en el 2017<sup>9</sup>. Uno de los efectos benéficos atribuidos al aceite de coco es que promueve la pérdida de peso, por su contenido de ácidos grasos de cadena media (de 6-12 carbonos), pero, el aceite de coco contiene 91% de grasa saturada, de la cual 50% de su contenido es ácido láurico<sup>10-12</sup>. Por otra parte, la manteca de cerdo, la cual es utilizada tradicionalmente para cocinar, aunque posee un menor contenido de grasa saturada (41%) que el aceite de coco, está compuesta principalmente por ácido palmítico (27%), el cual es un ácido graso de cadena larga, además la manteca de cerdo contiene 95 mg de colesterol por cada 100 g. Debido a todo lo anterior y al debate sobre el rol del ácido láurico en el metabolismo celular, en este proyecto, se evaluó el efecto de un aceite de origen vegetal (aceite de coco) y una grasa de origen animal (manteca de cerdo), sobre la señalización de la insulina en tejido adiposo, la inflamación y la concentración sérica de lipopolisacáridos (endotoxinas derivadas de las bacterias Gram positivas de la microbiota intestinal), los cuales son procesos y moléculas que se modifican en la obesidad.

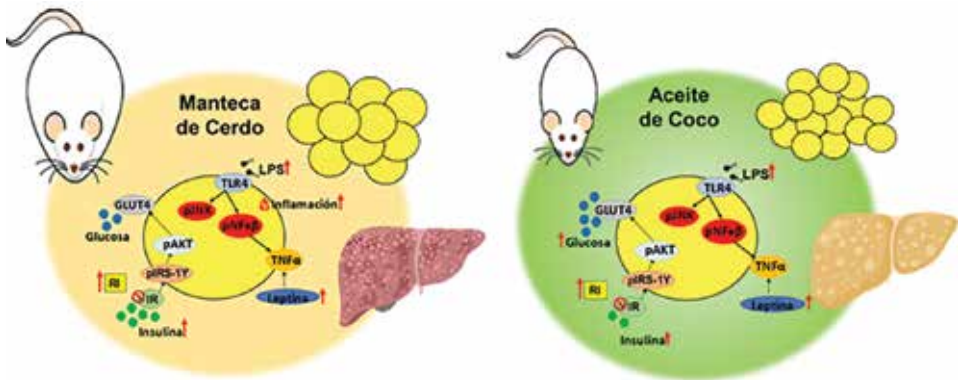
El estudio se realizó en ratas machos Wistar, bajo condiciones controladas ( $22 \pm 2^\circ\text{C}$ , ciclos de luz/oscuridad de 12 h y 50-55% de humedad) con acceso a agua y alimento *ad libitum*. Durante 4 meses se alimentaron a las ratas con una dieta de mantenimiento (AIN-93M) para roedores con un contenido de 4% de aceite de soya (grupo control), y dos dietas altas en grasa (21%) enriquecidas con aceite de coco o manteca de cerdo (grupos 1 y 2). Con respecto a los parámetros fisiológicos, se encontró que en el grupo de ratas alimentadas con manteca de cerdo se generó un aumento significativo de peso corporal y de masa grasa con respecto al grupo control (25%;  $p=0.020$ ; 40.78%,  $p<0.0001$ , respectivamente), mientras que las ratas que consumieron aceite de coco tuvieron un comportamiento similar al grupo control. Al determinar los parámetros bioquímicos,

el consumo de manteca de cerdo provocó un incremento en las concentraciones séricas de insulina y leptina, mientras que el aceite de coco generó un incremento en las concentraciones séricas de colesterol-LDL. El consumo de ambas grasas incrementó las concentraciones séricas de lipopolisacáridos con respecto al grupo control y la expresión y abundancia del receptor TLR4 en tejido adiposo, que es donde se unen los lipopolisacáridos. Sin embargo, se encontró que la manteca de cerdo también incrementó la expresión de marcadores de inflamación a nivel celular ( $\text{NF}\kappa\beta$ ,  $\text{TNF}\alpha$  y  $\text{JNK}$ ).

En este estudio también se encontró que el consumo de manteca de cerdo generaba intolerancia a la glucosa. Al evaluar la señalización de la insulina en tejido adiposo, se encontró que la manteca de cerdo disminuía, en mayor proporción que el aceite de coco, la abundancia de proteínas claves (IRS-1 y AKT) para que la insulina pueda ejercer su efecto. Para indagar si este efecto estaba relacionado con el aumento del tamaño del adipocito, se evaluó mediante microscopía óptica la morfología de estas células y se determinó su tamaño. Se encontró que en el grupo de animales que consumió manteca de cerdo el tamaño de sus adipocitos se duplicó, mientras que en los que consumieron aceite de coco los adipocitos tenían tamaño normal por lo que se concluyó que el consumo de manteca de cerdo afectaba también la funcionalidad del tejido adiposo.

Debido a que observamos que el aceite de coco produjo un aumento en las concentraciones de colesterol LDL, se determinó si había un aumento en la concentración de triglicéridos y colesterol almacenados en el hígado y si se modificaba la síntesis de triglicéridos en tejido adiposo e hígado. Para ello, se cuantificó la abundancia la enzima 1-acilglicerol-3-fosfato aciltransferasa (AGPAT), la cual es clave en la síntesis de triglicéridos en las células. Se encontró un aumento de AGPAT en el tejido adiposo de los animales que consumieron manteca de cerdo, mientras que en los animales que consumieron aceite de coco, se incrementó la enzima AGPAT y la síntesis de triglicéridos en el hígado.

Los resultados de la presente investigación indicaron que el aceite de coco podría tener efecto negativo



**Figura 1. Alteraciones metabólicas producidas por el consumo de manteca de cerdo o aceite de coco.** TLR4: receptor tipo toll tipo 4; TNF $\alpha$ : Factor de necrosis tumoral tipo alfa; LPS: lipopolisacárido, GLUT4: transportador de glucosa tipo 4, RI: resistencia a la insulina.

sobre el hígado, provocando un almacenamiento de triglicéridos, colesterol y aumentando la síntesis de lípidos lo que conduce a esteatosis (grasa) hepática. Por otro lado, el consumo de manteca de cerdo provocó intolerancia a la glucosa, e hiperinsulinemia porque se desregula la vía de señalización de la insulina y ocurre inflamación de bajo grado en el tejido adiposo (Fig. 1).

### Referencias bibliográficas

1. Friedrich, M. J. Global Obesity Epidemic Worsening. *JAMA* 318, 2017 (2017).
2. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, I. Ensanut. *Encuesta Nac. Salud y Nutr.* 1, 47 (2018).
3. DiBonaventura, M. D. et al. Obesity in Mexico: prevalence, comorbidities, associations with patient outcomes, and treatment experiences. *Diabetes, Metab. Syndr. Obes. Targets Ther.* 11, 1–10 (2018).
4. Dávila-torres, J., González-izquierdo, J. D. J. & Barrera-cruz, A. Obesity in México. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* 53, 1–11 (2020).
5. Denova-Gutiérrez, E. et al. The Association of Obesity, Type 2 Diabetes, and Hypertension with Severe Coronavirus Disease 2019 on Admission Among Mexican Patients. *Obesity* 28, 1826–1832 (2020).
6. Dávila-Torres, J., González-Izquierdo, J. de J. & Barrera-Cruz, A. Panorama de la obesidad en México. *Rev. Med. Inst. Mex. Seguro Soc.* 53, 241–249 (2015).
7. Doo, M. & Kim, Y. Obesity: Interactions of genome and nutrients intake. *Prev. Nutr. Food Sci.* 20, 1–7 (2015).
8. Assunção, M. L., Ferreira, H. S., Dos Santos, A. F., Cabral, C. R. & Florêncio, T. M. M. T. Effects of dietary coconut oil on the biochemical and anthropometric profiles of women presenting abdominal obesity. *Lipids* 44, 593–601 (2009).
9. Index Mundi. Coconut oil domestic consumption by country. (2019). doi:10.1155/2010/706872
10. Denke, M. & Grundy, S. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 56, 895–898 (1992).
11. Clegg, M. E. They say coconut oil can aid weight loss, but can it really? *Eur. J. Clin. Nutr.* 71, 1139–1143 (2017).
12. Sankararaman, S. & Sferra, T. J. Are We Going Nuts on Coconut Oil? *Curr. Nutr. Rep.* 7, 107–115 (2018).



# ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LOS VIRUS



Modelo de la estructura del virus Zika. Crédito: NIH 3D Print Exchange, National Institutes of Health. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/>

**IBT. José Manuel Caballero Contreras y Biol. Luis Enrique Soto Cortés**  
Estudiantes de la Maestría en Ciencias Genómicas  
UACM

## ¿Qué es un virus?

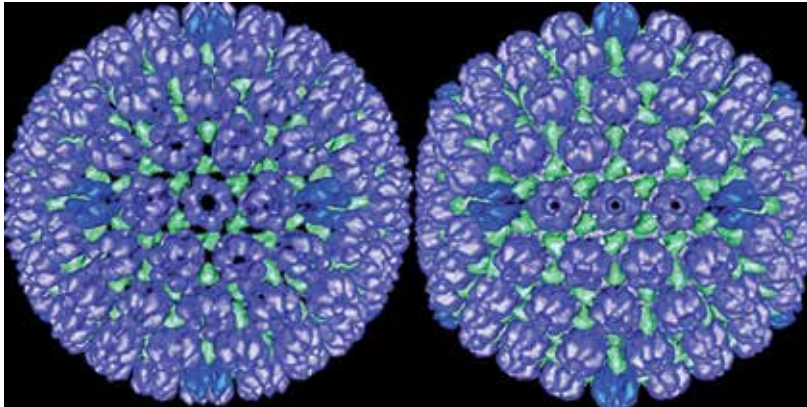
Un virus es un parásito pequeño que no puede reproducirse por sí mismo. Una vez que infecta a una célula susceptible, puede utilizar su maquinaria celular para producir más virus. La mayoría de los virus tienen tanto ARN o ADN como su material genético. Este ácido nucleico puede ser de cadena simple o doble. La partícula infecciosa del virus, llamada virión, consiste del ácido nucleico y una capa externa de proteína. Los virus más simples contienen el ARN o ADN suficiente para codificar cuatro proteínas, mientras que los más complejos pueden codificar hasta 100-200 proteínas (Lodish et al, 2000).

Los virus son las entidades biológicas más abundantes y diversas en el planeta. Estudios recientes en desiertos, océanos, suelos, intestinos de mamíferos y ecosistemas de plantas han descubierto una abundancia de virus en cada uno de los ecosistemas y formas de vida examinada. Por definición, los virus son parásitos intracelulares obligados, y la mayoría de los estudios de virus se han concentrado en describir su asociación con

alguna(s) enfermedad(es). Desde el descubrimiento de los virus como agentes infecciosos filtrables en plantas, los investigadores que los estudian han enfatizado su papel como patógenos, eclipsando sus papeles ecológicos en la simbiosis continua de la vida. Debido a su plasticidad evolutiva, los virus son un modelo excelente para la comprensión de la formación y mantenimiento de las relaciones simbióticas (Roossinck y Bazán, 2017).

## ¿Los virus están vivos o muertos?

Esta pregunta puede ser respondida por otra pregunta: ¿qué define exactamente vida? Una definición científica precisa de la vida es algo difícil de alcanzar, pero la mayoría de los observadores estarían de acuerdo que la vida incluye ciertas cualidades además de la capacidad de replicarse. Los organismos vivos también requieren de un grado de autonomía bioquímica, llevando a cabo las actividades metabólicas que producen las moléculas y la energía necesarias para mantener el organismo. Este nivel de autonomía es esencial para la mayoría de definiciones. Los virus, sin embargo, parasitan esencialmente todos los



**Fig 1. Virus herpes simplex tipo 1.** La imagen de la izquierda es la procápside y la de la derecha la cápside madura. Credit: Bernard Heymann, Ph.D., NIAMS- NIH. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/>

aspectos biomoleculares de la vida. Esto es, ellos dependen de su célula hospedadora para las materias primas y energía necesaria para la síntesis de ácidos nucleicos, síntesis de proteínas, procesamiento y transporte, y todas las otras actividades bioquímicas que permiten al virus multiplicarse y propagarse. Por lo tanto, aunque los virus no están completamente vivos, pueden considerarse como algo más que materia inerte: están en el borde de la vida (Villarreal, 2004).

## Teorías del origen de los virus

El interés inicial en los virus surgió de su asociación con enfermedades: la palabra “virus” tiene sus raíces en el término latino “veneno” (Villarreal, 2004).

El origen de los virus sigue siendo enigmático y su naturaleza controversial. Se ha mencionado a menudo que los virus son polifiléticos, ya que diferentes líneas virales se originaron independientemente. Tres hipótesis han sido propuestas para explicar la aparición de virus: (1) son reliquias de formas de vida pre-celulares; (2) se derivan por la reducción de organismos unicelulares (a través de la evolución dirigida por parásitos); (3) se originaron a partir de fragmentos de material genético que escaparon del control de la célula y se convirtieron en parásitos (Forterre, 2006).

### 1) La hipótesis del primer virus

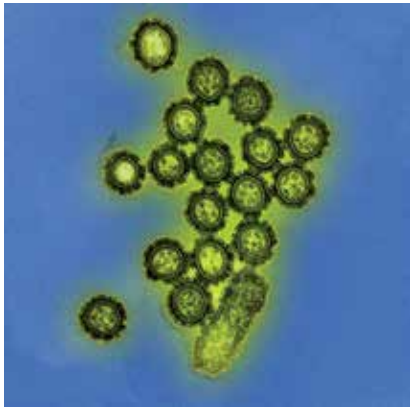
Esta hipótesis ha sido retomada en la última década por Wolfram Zillig quien sugiere que los virus se originaron en el mundo prebiótico, usando la sopa primitiva como un hospedero (Forterre, 2006).

### 2) La hipótesis de escape

La hipótesis tradicional que ve a los virus como elementos de genomas celulares que escaparon de su entorno celular, convirtiéndose en elementos egoístas autónomos e infecciosos, es más fácil de defender en el contexto de un escenario pre-LUCA para el origen del virus (Forterre, 2006).

### 3) La hipótesis de reducción

La transformación de un organismo celular en uno viral podría haber sido mucho más fácil en un mundo de células de ARN, ya que estas células son mucho más simples que las modernas. Así como los parásitos modernos pueden perder parte de sus canales metabólicos, una célula de ARN que vive como un endosimbionte parásito en otra célula de ARN podría haber perdido su propia maquinaria para la síntesis de proteínas y para la producción de energía, utilizando en su lugar las del huésped (Forterre, 2006).



**Fig 2. Micrografía electrónica de transmisión mostrando partícula de virus de influenza H1N1.** Credit: National Institute of Allergy and Infectious Diseases, National Institutes of Health. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/>

## Diversidad y evolución de los virus

Los virus son las entidades biológicas más abundantes en todos los hábitats del planeta, además, una importante cantidad de diversidad influye en los ciclos biogeoquímicos y dinámica de los ecosistemas. Se estima que hay  $10^{31}$  partículas virales, esto equivale en biomasa a lo equivalente a 75 millones de ballenas azules (aproximadamente 200 millones toneladas), además, si se colocaran todas las partículas virales de extremo a extremo, la longitud colectiva abarcaría 65 galaxias (Simmonds et al. 2017). No obstante, únicamente alrededor de 2.200 genomas de virus de ADN bicatenario (dsDNA) y retrovirus se encuentran depositados en el NCBI, en comparación con más de 45,000 genomas bacterianos (Paez-Espino, 2016).

Se ha estimado que existen 320 mil virus circulando únicamente en los mamíferos, bajo el supuesto de que cada virus es específico para un solo hospedero. La estimación implica que existen 44 especies de virus en cada especie de mamífero, y a pesar de ello la diversidad viral estimada es un orden de magnitud menor que los 5-30 millones de especies de artrópodos que circulan en el mundo. Sin embargo, considerando que los virus también son simbioses de los artrópodos (como de los

mosquitos y las garrapatas), entonces la diversidad viral es aún mayor de lo se pueda pensar, y se le conoce aún menos. En la actualidad, el Comité Internacional sobre la Taxonomía de Virus (ICTV) reporta únicamente 122 familias y 3705 especies de virus (Suzán et al. 2009).

Además de ser modelos importantes para estudiar diferentes procesos evolutivos, existen varias razones prácticas por las que el estudio de la evolución de los virus merece una especial atención. Una mejor comprensión de los procesos del cambio evolutivo en virus ayudará en el desarrollo de mejores estrategias para el mejor tratamiento y control de la propagación de patógenos virales que recién surgen, tal como el SARS-CoV-2. Por ejemplo, analizar el efecto de la selección natural o la deriva genética sobre la dinámica de cambio en los genomas de una población viral es esencial para estimar la probabilidad y tasa de fijación de una mutación específica que genere resistencia a antivirales (Holmes, 2013).

Por otra parte, desarrollos recientes en los métodos filogenéticos han hecho posible la capacidad de detectar patrones evolutivos de un patógeno (por ejemplo virus) en una escala de tiempo de meses a años y permiten a los investigadores evaluar la historia ecológica del patógeno “impresa” dentro de una filogenia dada. Cuando se reconstruyen las historias de cambio genético bajo modelos evolutivos de coalescencia y de tasa de evolución constante, la historia evolutiva de un patógeno puede proporcionar información valiosa sobre el origen y el momento de los principales cambios en la población. Al integrar los métodos filogenéticos con los métodos epidemiológicos tradicionales, los investigadores pueden inferir las relaciones entre los datos de vigilancia y los patrones en la dinámica de la población de patógenos, como la diversidad genética, la presión selectiva y la distribución espacio-temporal, a esta área se le conoce como filodinámica (Rife et al., 2017).

## Los virus y las enfermedades emergentes

El surgimiento de un nuevo patógeno humano y resurgimientos de diversas enfermedades son de particular interés en los tiempos actuales.

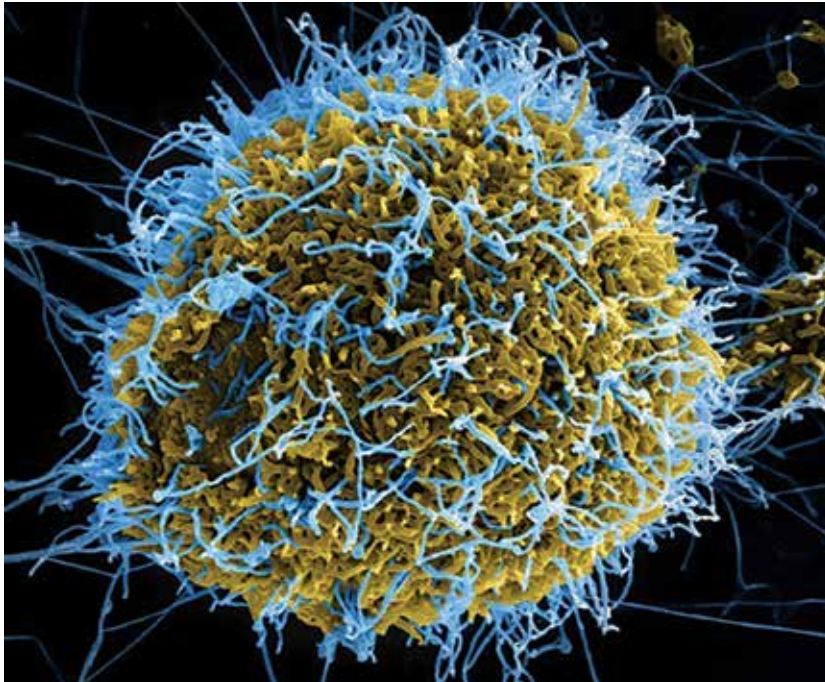
Las infecciones emergentes se definen como enfermedades cuya incidencia ha aumentado en décadas recientes, se estima que alrededor del 70% de estas enfermedades son de origen zoonótico, es decir, provienen de especies no humanas y dos tercios se originan en la vida salvaje. La destrucción de hábitats debido a una mala urbanización ha ocasionado una mayor interacción con especies hospederas de infecciones virales, estas interacciones han sido una de las principales causas en el aumento de la susceptibilidad humana para infectarse de nuevos patógenos (Mourya *et al.*, 2019)

La mayoría de las enfermedades emergentes son causadas por virus (Graham & Sullivan, 2018), brotes actuales tales como el de Chikungunya en las Américas, de Ébola en el este de África e infecciones humanas de virus de la influenza son ejemplos de la constante vulnerabilidad a patógenos virales. La mayoría de las enfermedades virales son causadas por virus de ARN, la gran capacidad evolutiva de estos virus es una de las principales

razones del por qué es difícil crear una vacuna efectiva contra estos patógenos, quienes tienen una capacidad adaptativa para escapar a la inmunidad generada por las vacunas. Un ejemplo clásico es este virus es el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) que ocasiona el SIDA; otros virus de ARN que han generado reemergencia de enfermedades son los virus del dengue y el virus de la hepatitis E (Marston *et al.*, 2014)

### El caso del SARS-CoV-2 y la COVID-19

El SARS-CoV-2, agente causal de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) se detectó a finales de diciembre de 2019 en Wuhan, la capital de la provincia de Hubei en China central. Este nuevo coronavirus fue nombrado por la similitud de su estructura con los coronavirus severos relacionados con el síndrome respiratorio agudo (SARS). Para el 25 de junio del 2020, se habían confirmado aproximadamente 9.49 millones de casos de infección por SARS-CoV-2 alrededor del mundo y 484,000 muertes a causa de la COVID-19.



**Fig 3. Micrografía electrónica de barrido de partículas de virus Ébola filamentosas emergiendo de una célula VERO.**

Crédito: NIAID. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by/2.0/>

Uno de los reservorios naturales de coronavirus son los murciélagos; de hecho, se ha postulado que la mayoría de los coronavirus transmitidos a humanos tienen origen zoonótico provenientes de murciélagos. La secuencia del genoma completo del SARS-CoV-2 tiene una similitud del 96.2% con la de un coronavirus de murciélago relacionado con el SARS (RaTG13) en la provincia de Yunnan, China, pero tiene una baja similitud con la del SARS-CoV, aproximadamente 79% o MERS-CoV, aproximadamente 50% (Tang *et al.*, 2020)

Con base en el reporte de análisis genómico del SARS-CoV-2 al 15 de mayo del 2020 de la plataforma Nextstrain (Bell *et al.*, 2020) se tiene la siguiente información: en promedio, se sabe que los cambios en el genoma del SARS-CoV-2 ocurren a una tasa de ~24 sustituciones por año. Esto significa que, si un solo linaje viral se transmite de persona a persona por todo un año, esperaríamos observar 24 sustituciones en todo el genoma al final del año. Dado que el genoma del SARS-CoV-2 es de ~30.000 pares de bases esto corresponde aproximadamente a ~1 mutación por cada 1.000 bases en un año. De manera comparativa, en el virus de influenza ocurren ~2 mutaciones por 1.000 bases por año y en el VIH ~4 mutaciones por 1.000 bases por año. Finalmente, hasta donde se sabe actualmente, solo se reconoce una sola cepa de SARS-CoV-2; “*cepa*” puede referirse a genotipos virales que son funcionalmente distintos, tanto biológicamente (e.g. patogenicidad/severidad de la enfermedad) y/o epidemiológicamente (e.g. transmisibilidad). Sin embargo, determinar si dos genotipos son distintos funcionalmente requiere muchos más datos experimentales, clínicos y epidemiológicos de los disponibles actualmente.

## Referencias bibliográficas

Bell, S. M., E. Hodcroft, N. Muller et al. 2020. Nextstrain: Análisis Genómico del COVID-19. Reporte de Situación al 15 de Mayo del 2020. Washington, USA. Recuperado de <https://nextstrain.org/narratives/ncov/sit-rep/es/2020-05-15>.

Forterre, P. (2006). The origin of viruses and their possible roles in major evolutionary transitions. *Virus Research*, 117(1): 5-16.

Graham, B.S., Sullivan, N.J. (2018). Emerging viral diseases from a vaccinology perspective: preparing for the next pandemic. *Nat Immunol*, 19: 20-28. <https://doi.org/10.1038/s41590-017-0007-9>

Hadfield, et al., (2018). Nextstrain: real-time tracking of pathogen evolution, *Bioinformatics*.

Holmes, E. 2013. *Virus Evolution*. En Knipe D. & Howley P. (Ed.), *Fields Virology*. USA: Wolters Kluwer.

Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A., Krieger, M., Bretscher, A., Ploegh, H., Amon, A., Martin, K. C. 2000. *Viruses: Structure, Function, and Uses*. En *Molecular Cell Biology* (1278). New York: W. H. Freeman.

Marston, H. D., Folkers, G. K., Morens, D. M., & Fauci, A. S. (2014). Emerging Viral Diseases: Confronting Threats with New Technologies. *Science Translational Medicine*, 6(253), 253ps10–253ps10. doi:10.1126/scitranslmed.3009872

Mourya, D. T., Yadav, P. D., Ullas, P. T., Bhardwaj, S. D., Sahay, R. R., Chadha, M. S., Shete, A. M., Jadhav, S., Gupta, N., Gangakhedkar, R. R., Khasnobis, P., & Singh, S. K. (2019). Emerging/re-emerging viral diseases & new viruses on the Indian horizon. *The Indian journal of medical research*, 149(4), 447–467. [https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR\\_1239\\_18](https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1239_18)

Paez-Espino, D., Eloe-Fadrosh, E. A., Pavlopoulos, G. A., Thomas, A. D., Huntemann, M., Mikhailova, N., ... Kyrpides, N. C. (2016). Uncovering Earth's virome. *Nature*, 536(7617), 425–430. doi:10.1038/nature19094

Rife, B.D., Mavian, C., Chen, X. et al. 2017. Phylodynamic applications in 21st century global infectious disease research. *Glob health res policy* 2, 13.

Roossinck, M. J., & Bazán, E. R. 2017. Symbiosis: Viruses as Intimate Partners. *Annual Review of Virology*, 4(1): 123-139.

Simmonds, P., Adams, M. J., Benkő, M., Breitbart, M., Brister, J. R., Carstens, E. B., ... Zerbini, F. M. (2017). Virus taxonomy in the age of metagenomics. *Nature Reviews Microbiology*, 15(3), 161–168. doi:10.1038/nrmicro.2016.177

Suzán, G., G. García-Peña, J. García-Rejón et al. 2009. *Ecología Viral: Interacciones bióticas y abióticas*.

Suzán, G., G. García-Peña, J. García-Rejón et al. 2009. *Ecología Viral: Interacciones bióticas y abióticas*. En Arias, C. F. *La Virología en México: Situación Actual, Retos y Oportunidades*. México: Red Mexicana de Virología.

Villarreal, L. P. 2004. Are Viruses Alive? *Scientific American*, 291(6): 100-105.

Xiaolu Tang, Changcheng Wu, Xiang Li, Yuhe Song, Xinmin Yao, Xinkai Wu, Yuange Duan, Hong Zhang, Yirong Wang, Zhaohui Qian, Jie Cui, Jian Lu. 2020. On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2, *National Science Review*, nwa036, <https://doi.org/10.1093/nsr/nwaa036>

Zhou P, Yang XL, Wang XG et al. 2020. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 579: 270–3.



# COVID-19:

## La Pandemia del Siglo

**Dra. Martha Yocupicio Monroy**  
Profesora-Investigadora  
Posgrado en Ciencias Genómicas  
UACM

### Introducción

En diciembre de 2019 se registró en Wuhan, China una infección respiratoria en humanos ocasionada por un nuevo virus, los científicos de dicho país trabajaron rápida y arduamente y en menos de un mes, determinaron que se trataba de un coronavirus (14). Los coronavirus son una familia de virus que producen infecciones en humanos y animales y causan enfermedades que involucran al tracto respiratorio y gastrointestinal principalmente. El nuevo coronavirus tenía algunas características similares a los otros seis coronavirus que infectan a humanos, cuatro de ellos causantes de resfriado común principalmente en la población infantil y dos más, el SARS-CoV y MERS-CoV los cuales aparecieron en China en 2002 y en Arabia Saudita en 2012 respectivamente. Estos últimos ocasionaron epidemias con serias consecuencias en la salud humana por su capacidad de producir enfermedad respiratoria grave causando la muerte de aproximadamente el 10% de los casos de SARS y 35% de MERS (10).

El nuevo coronavirus ha sido llamado SARS-CoV-2 (del inglés Severe Acute Respiratory Syndrome) por el parecido con el SARS-CoV; sin embargo, aunque este nuevo virus causa una menor mortalidad que su predecesor, su transmisión entre los humanos es muy eficiente, lo que ha tenido como consecuencia que muchas personas se enfermen. La enfermedad causada por este virus se denominó COVID-19 (del inglés Coronavirus Disease) y fue declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud en marzo de este año (5). A la fecha se registran una gran cantidad de nuevos casos de COVID-19 diariamente en todo el mundo, siendo nuestro país uno de los más afectados tomando en cuenta el número de casos confirmados y muertes por COVID-19.

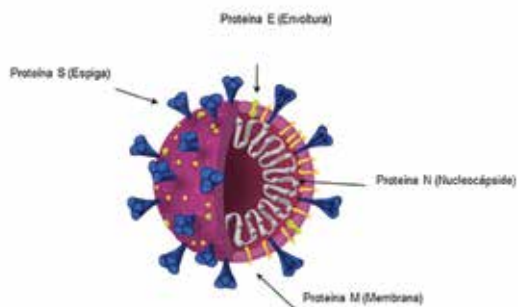
### Origen

Se sabe que el SARS-CoV-2 tiene un origen zoonótico, es decir que se transmitió a los humanos por contacto con un animal; sin embargo, aún no

se ha establecido de manera clara cuál es el animal que sirvió como hospedero para transmitirse de manera eficiente en nuestra especie. En el caso de SARS-CoV y MERS-CoV se conoce que su origen es a partir de virus de murciélagos; sin embargo, los hospederos intermediarios fueron las civetas y los camellos respectivamente (5,10). Para el SARS-CoV-2, con base en algunos análisis del genoma, se ha sugerido que este virus tiene también su origen en los murciélagos y algunos estudios proponen a las serpientes y a los pangolines como hospederos intermediarios, lo cual ha sido ampliamente debatido (2, 6).

## Estructura viral

El SARS-CoV-2 como todos los coronavirus tiene un genoma de ARN en el cual se encuentra la información para la síntesis de las proteínas que forman la estructura de la partícula viral infecciosa así como para las proteínas que le ayudan a apoderarse de la maquinaria de la célula infectada y con ello completar el ciclo de replicación viral y evadir la respuesta inmune, entre otras. La partícula infecciosa tiene un tamaño promedio de 100 nm de diámetro, está cubierta por una bicapa de lípidos (que adquiere de la célula que infecta) en donde se encuentran cuatro proteínas virales (S, E, M y N) que protegen al genoma y que conforman a la partícula viral (Figura 1) (11).



**Figura 1.** Esquema de la partícula viral de SARS-CoV-2 en el que se muestran las cuatro proteínas estructurales (S, E, M y N) así como el genoma del virus.

Imagen adaptada de Maya Kostman for the Innovative Genomics Institute. Creative Commons Attribution NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License. <https://innovativegenomics.org/free-covid-19-illustrations/>

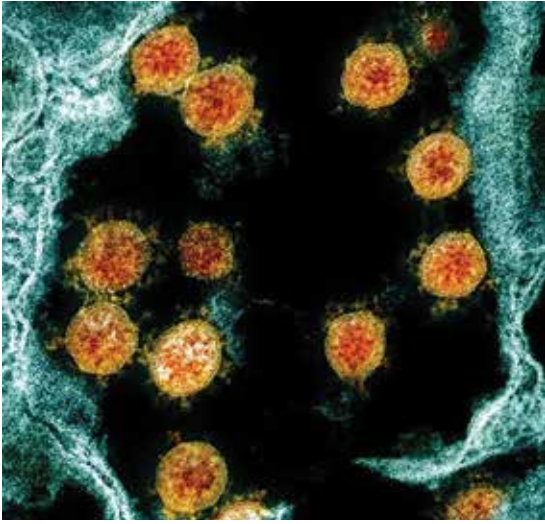
## Transmisión

La principal vía de transmisión es la aérea mediante gotitas que se producen al respirar, hablar, toser y estornudar, las cuales se depositan en la nariz o en la boca. También se ha propuesto que el virus se puede transmitir por el contacto con superficies inanimadas contaminadas con el virus (fomites) y por la vía fecal-oral (4). Es por lo anterior que el uso de cubrebocas y el lavado de manos frecuente son elementos muy importantes para limitar el contagio con el virus. En el inicio de la infección, el virus entra mayoritariamente a la células del sistema respiratorio, usando una molécula receptora denominada ACE2 (enzima convertidora de angiotensina 2), localizada en la superficie celular la cual se expresa de manera abundante en muchos tejidos del cuerpo, aunque de manera especial en dicho tracto. Después de su entrada, el virus se apodera de la maquinaria celular a la cual parasita, para promover su propia multiplicación y diseminación a otras células y tejidos (Figura 2)(5).

## Sintomatología y severidad de la infección

Una vez que un individuo se infecta, los síntomas aparecen después de los primeros 3 a 6 días del inicio de la infección, aunque esto puede suceder en un rango de 2 y hasta 14 días. En general las personas cursan con fiebre, tos, dolor de articulaciones, fatiga, dolor de cabeza y garganta y diarrea. Asimismo, esta enfermedad se ha asociado con falta de olfato y gusto, erupciones cutáneas, cambios de color de pies y manos y conjuntivitis. Cabe mencionar que la infección puede también presentarse de manera asintomática, es decir sin tener síntomas, o presentar un espectro de cuadros clínicos que pueden ir desde leves a graves. En este sentido, la COVID-19 puede comprometer el sistema respiratorio del paciente de manera muy importante, pudiéndose presentar hipoxia, neumonía bilateral y síndrome de paro respiratorio llegando a requerir ventilación mecánica. Además se ha visto que principalmente en los individuos con enfermedad grave puede afectarse también el sistema cardiovascular, renal y nervioso y en ocasiones causar la muerte (4, 9).

Los pacientes mayores de 60 años y del género masculino son los que cursan con una infección más



**Figura 2.** Micrografía electrónica de transmisión de partículas de SARS-CoV-2 (naranja) aisladas de un paciente  
Créditos: National Institute of Allergy and Infectious Diseases/NIH

Licencia de uso: <https://creativecommons.org/publicdomain/mark/1.0/>  
<https://www.flickr.com/photos/nihgov/49919836657/in/photostream/>

severa, así como las personas con enfermedades crónicas como: diabetes, hipertensión, obesidad, y enfermedades cardiovasculares (11). Los pacientes con cuadros graves de la enfermedad se han asociado frecuentemente con una desregulación del sistema inmune en los cuales se ha determinado una disminución de una subpoblación de los leucocitos (células del sistema inmune) así como un aumento en la expresión de algunos marcadores de inflamación, comparados con los individuos que cursan con una enfermedad leve o moderada (1, 13).

## Diagnóstico

La secuenciación del genoma del virus se realizó y publicó muy rápidamente después de su identificación de tal manera que contar con esta información permitió iniciar con el desarrollo de métodos diagnósticos que hicieron posible la detección del genoma viral en exudados nasofaríngeos de los pacientes utilizando el método molecular de transcripción reversa y reacción en

cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-qPCR). Dicho método detecta y amplifica el RNA del virus que se encuentra en las secreciones nasofaríngeas de los individuos que están cursando con una infección activa. Este método ha sido modificado de diversas maneras con la finalidad de hacerlo más sensible y específico; asimismo, ha sido usado para la detección del ácido nucleico del virus en otro tipo de muestras biológicas como las heces, en donde en algunos individuos se ha determinado la presencia del virus en altas cantidades y por tiempo prolongado (5).

El diagnóstico molecular por RT-qPCR es suficientemente sensible como para detectar el genoma viral en las muestras nasofaríngeas de los individuos infectados 1-2 días antes del inicio de los síntomas, lo cual puede impactar positivamente pues podría evitar la diseminación de la infección por personas pre-sintomáticas (4).

Otra de las metodologías diagnósticas son las basadas en la detección de anticuerpos contra el virus, que permiten determinar cuando un individuo ya cursó con la infección. Esta metodología es de gran utilidad en los casos en los que no fue posible realizar la prueba de RT-qPCR en la fase aguda de la infección o en los individuos que se sospecha que presentaron una infección asintomática. Los resultados han mostrado que la respuesta de anticuerpos contra el SARS-CoV-2 ocurre de manera general a los 14 días post infección, aunque esta ha resultado ser muy heterogénea y probablemente de corta duración (1, 8, 13).

## Tratamientos y antivirales

Dado que la mayoría de las personas infectadas con SARS-CoV-2 cursan una infección leve, el tratamiento de la COVID-19 en los casos leves o aún moderados tiene como objetivo eliminar los síntomas. Esto normalmente se ha logrado mediante el uso de antipiréticos y analgésicos convencionales. Sin embargo, aquellos pacientes que presentan enfermedad más severa y que han tenido que ser hospitalizados son los que han representado un reto muy grande para el personal médico debido a la gravedad de los síntomas. Debido a que no se cuenta con fármacos antivirales específicos para este o alguno de los otros coronavirus que

infectan a humanos, se han tenido que establecer protocolos clínicos multicéntricos para probar fármacos que habían demostrado algún nivel de inhibición de la multiplicación viral en estudios “in vitro” o en modelos animales y en algunos casos por su uso de emergencia en otras enfermedades virales emergentes entre ellas el SARS y MERS.

Así se han probado diversos antivirales como el remdesivir y el lopinavir/ritonavir, utilizados en el control de enfermedades virales como el ébola y VIH respectivamente, u otros fármacos como la hidroxicloroquina e ivermectina, que aunque originalmente han sido utilizados para curar otras enfermedades se cuenta con evidencia experimental de su potencial acción antiviral (5).

Las formas graves de la enfermedad se han asociado no solo a la infección sino a una respuesta inmune desregulada, por lo cual también se han llevado cabo protocolos para determinar la eficacia de fármacos relacionados con el control de dicha respuesta, como el interferón alfa 2b, anticuerpos monoclonales como el tocilizumab, plasma de individuos convalecientes, etc. Cabe mencionar que también se han realizado protocolos combinando estas estrategias antivirales e inmunológicas en busca de un mejores resultados. A la fecha se sabe que algunos de estos tratamientos no aportan beneficios para la cura de los pacientes y en otros casos se ha demostrado que no son lo suficientemente seguros en las condiciones probadas (5, 9, 11); sin embargo, la experiencia adquirida en este año ha permitido un mejor manejo de los pacientes. En resumen, de los fármacos mencionados, el remdesivir, es el que ha tenido mejores resultados pues se ha demostrado que produce un acortamiento del tiempo de recuperación de pacientes hospitalizados (3).

A este respecto, un buena noticia es que un gran número de protocolos de investigación para moléculas con potencial actividad antiviral están siendo probadas en los laboratorios de farmacéuticas e instituciones de investigación de todo el mundo y después de pasar varias fases de experimentación podrían ser parte de protocolos clínicos para poder contar con un tratamiento seguro y eficaz contra la COVID-19.

## Vacunas

Con respecto al desarrollo de vacunas contra el SARS-CoV-2, los esfuerzos de grupos de experimentación básica y clínica han resultado en el desarrollo de más de un centenar de vacunas en distintas etapas de prueba, de las cuales al menos diez tienen avances muy alentadores.

Las estrategias de formulación son diversas y todas tienen como propósito que el organismo aprenda a reconocer al SARS-CoV-2 o a sus componentes como un agente extraño pero sin contraer la infección, para que se induzca una respuesta inmune eficiente que prepare al organismo a responder oportuna y efectivamente ante la exposición al SARS-CoV-2. Las vacunas se pueden agrupar en cuatro grandes grupos dependiendo del tipo de molécula con la cual se pretende inmunizar a la población: 1) virus inactivados, en las que el SARS-CoV-2 pierde su capacidad de infección aunque permanece con su estructura original; 2) vectores virales, que están constituidas por otros virus atenuados (p. ej. adenovirus) que en sus genomas llevan la información para producir algunas proteínas de SARS-CoV-2; 3) ácidos nucleicos, que contienen la información necesaria para que nuestras células produzcan algunas proteínas de este virus; 4) proteínas virales. Todas ellas con la capacidad de preparar a nuestro organismo para contender contra una infección natural por SARS-CoV-2.

Al día de hoy, existen vacunas de estos cuatro tipos que se encuentran en fase clínica 2/3, las cuales están siendo probadas en poblaciones de distintas edades y etnias en miles o cientos de miles de personas para asegurar el mayor porcentaje de seguridad y efectividad. De éstas, muy pocas han sido aprobadas para su uso de emergencia en humanos y sólo en ciertos países del mundo; una de ellas es una vacuna de virus inactivados, de la compañía Sinopharm, que se encuentra aprobada para su uso en China y de la cual se ha reportado 86% de eficacia; sin embargo, los estudios de fase 3 aún no han concluido (12).

La otra vacuna recientemente aprobada para su uso de emergencia en humanos en diversos países del mundo, incluido el nuestro, es la de Pfizer-

BioNTech. Esta vacuna se basa en la inoculación de un RNA encapsulado en nanopartículas que lleva las instrucciones para la síntesis de la proteína S del virus SARS-CoV-2 que es la proteína que participa en su ingreso a la célula y promueve la respuesta inmune en contra del virus. Los reportes indican que esta vacuna, aún en fase clínica 2/3, tiene más de 90% de eficacia y ha sido probada en distintas etnias y grupos de edad incluso con comorbilidades (7). La vacuna de Pfizer-BioNTech empezará a ser aplicada en México en distintas etapas; los primeros grupos que serán vacunados son los de trabajadores de la salud y después de manera escalonada por grupos de edad empezando por los mayores de 60 años.

Desde la identificación del SARS-CoV-2, en todos los países se ha trabajado de manera incansable para desarrollar los métodos más eficientes de diagnóstico y tratamiento, así como en la formulación de nuevos antivirales y vacunas que ayuden a detener la diseminación del virus en todo el mundo. Además de todo ello, es importante enfatizar que la responsabilidad social es un elemento indispensable en las estrategias de los gobiernos para evitar la propagación del virus y minimizar los daños que COVID-19 está ocasionando en el mundo, por lo tanto es tarea de todos ayudar a minimizar las consecuencias de esta enfermedad en nuestro entorno mediante las prácticas de distanciamiento social, el uso de mascarillas y las medidas higiénicas recomendadas.

Agradecimientos: A la Dra. Ana Lorena Gutiérrez Escolano por sus valiosas observaciones y sugerencias a este artículo.

## Referencias bibliográficas

1. Ahmad T, Chaudhuri R, Joshi MC, et al. COVID-19: The Emerging Immunopathological Determinants for Recovery or Death. *Front Microbiol.* 2020. doi: 10.3389/fmicb.2020.588409.
2. Andersen KG, Rambaut A, Lipkin WI, et al. The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nat Med.* (2020) 26:450–2. doi: 10.1038/s41591-020-0820-9.
3. Beigel JH, Tomashek KM, MPH, et al. Remdesivir for the Treatment of Covid-19 - Final Report. *N Engl J Med* 2020. 383(19):1813–26. doi:10.1056/NEJMoa2007764
4. Cevik M, Bamford CGG and Ho A. COVID-19 pandemic—a focused review for clinicians. *Clin Microbiol Infect* 2020; 26(7):842-

847. doi: 10.1016/j.cmi.2020.04.023

5. Dhama K, Khan S, Tiwari R, Sircar S, Bhat S, Malik YS, Singh KP, Chaicumpa W, Bonilla-Aldana DK, Rodriguez-Morales AJ. 2020. Coronavirus disease 2019—COVID-19. *Clin Microbiol Rev* 33:e00028-20. doi: 10.1128/CMR.00028-20.
6. Li X, Zai J, Zhao Q, Nie Q, Li Y, Foley BT, et al. Evolutionary history, potential intermediate animal host, and cross-species analyses of SARS-CoV-2. *J Med Virol.* (2020) 92:602–11. doi: 10.1002/jmv.25731.
7. Oliver SE, Gargano JW, Marin M, et al. The Advisory Committee on Immunization Practices' Interim Recommendation for Use of Pfizer-BioNTech COVID-19 Vaccine - United States, December 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2020 Dec 18;69(50):1922-1924. doi: 10.15585/mmwr.mm6950e2.
8. Röltgen K, Powell AE, Wirz, OF, et al. Defining the features and duration of antibody responses to SARS-CoV-2 infection associated with disease severity and outcome. *Sci Immunol* 2020. 5 (54): eabe0240. doi: 10.1126/sciimmunol.abe0240.
9. Shirani K, Sheikhbahaei E, Torkpour Z, et al. A Narrative Review of COVID-19: The New Pandemic Disease. *Iran J Med Sci.* 2020;45(4):233-249. doi:10.30476/ijms.2020.85869.1549
10. Singhal T. A review of coronavirus Disease-2019 (COVID-19). *Indian J Pediatr* 2020;87:281–286. doi: 10.1007/s12098-020-03263-6.
11. Wang MY, Zhao R, Gao LJ, et al. SARS-CoV-2: Structure, Biology, and Structure-Based Therapeutics Development. *Front Cell Infect Microbiol* 2020;10:587269. doi:10.3389/fcimb.2020.587269.
12. Xia S, Zhang Y, Wang Y, Wang H, et al. Safety and immunogenicity of an inactivated SARS-CoV-2 vaccine, BBIBP-CorV: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 1/2 trial. *Lancet Infect Dis* 2020. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30831-8.
13. Zhao Q, Meng M, Kumar R, Wu Y, et al. Lymphopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2020; 96: 131-135. doi:10.1016/j.ijid.2020.04.086.
14. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382:727–33. doi:10.1056/NEJMoa2001017.





# ¿Cuándo comenzó realmente la pandemia de COVID-19?

**Dr. Jesús Torres Flores**

Estancia Posdoctoral

Posgrado en Ciencias Genómicas

UACM

La pregunta que le da título a este artículo y, que hasta el momento no tiene respuesta, sigue siendo el punto medular de muchos trabajos de investigación alrededor del mundo. De responderse podríamos entender cómo es que el SARS-CoV-2, un coronavirus que tiene una gran similitud con los coronavirus de murciélago y que hasta hace algunos meses jamás había infectado a los humanos, dio origen a la pandemia más grave que ha vivido la humanidad en lo que va del siglo XXI y posiblemente en toda su historia. Lamentablemente, definir el momento exacto en el que se inicia una pandemia no es una tarea sencilla, aunque para poder hacerlo solo haya que responder dos sencillas preguntas *¿De dónde vino el virus?* y *¿Quién fue la primera persona que se infectó?*.

## ¿De dónde vienen los virus que infectan al ser humano?

Las infecciones virales han sido parte de la cotidianidad humana durante siglos y son tan diversas que sería prácticamente imposible definir el origen de cada una de ellas. Por suerte muchos de los virus que han provocado epidemias y pandemias en los tiempos modernos tienen un origen zoonótico, es decir, que en algún momento fueron transmitidos directamente de un animal infectado al hombre. Por lo mismo, en algunos

casos ha bastado con encontrar al animal que actúa como hospedero natural de un virus para poder descifrar el origen de ciertas enfermedades virales.

Durante el primer brote de Ébola ocurrido en la República Democrática del Congo en 1976, la primera persona infectada con el virus, un profesor de una escuela rural en el pueblo de Yambuku, estuvo en contacto directo con la sangre de animales infectados, posiblemente antílopes o monos, durante un viaje de caza. En otros casos, como el de Muhammed Sabith, identificado como el primer paciente infectado durante el brote de virus Nipah ocurrido en Pune, India en 2018, se sospecha que la infección ocurrió por el consumo de fruta contaminada con la orina de murciélagos frugívoros de la especie *Pteropus lylei*.

Sin embargo, no todos los eventos zoonóticos son tan directos ya que algunos virus requieren infectar diferentes hospederos, conocidos como “hospederos intermedios” antes de adquirir la capacidad de infectar al ser humano. En 2003, se presentó en China un brote de una enfermedad respiratoria hasta entonces desconocida provocada por el SARS-CoV-1, un virus que hoy sabemos está estrechamente relacionado con el virus causante de la COVID-19. La enfermedad provocada por

este virus fue denominada Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS por sus siglas en inglés), y es considerada la primera enfermedad infecciosa con potencial pandémico del siglo XXI.

Diversos estudios epidemiológicos llevados a cabo en China durante el brote de SARS demostraron que los primeros casos se habían presentado entre personas que se dedicaban al comercio de fauna silvestre, en particular, a la venta de carne de civetas de palmera enmascaradas (*Paguma larvata*). Estudios posteriores llevados a cabo por investigadores de Hong Kong y Shenzhen, demostraron que las civetas en el mercado de Shenzhen estaban infectadas con SARS-CoV-1, sin embargo, este virus no estaba presente en granjas dedicadas a la crianza de civetas en otras regiones de China. Esto hizo sospechar a los investigadores que las civetas actuaron como hospedero intermediario para el virus, y que debería existir otro animal que fungiera como reservorio natural para el mismo.

En 2005, se encontraron virus similares al SARS-CoV-1 en al menos cuatro especies distintas de murciélagos de herradura (*Rhinolophus sp.*) silvestres, los cuales son utilizados dentro de la medicina tradicional China. Aproximadamente el 89% de los murciélagos muestreados tenían anticuerpos contra diversos coronavirus, lo que sugiere que estos virus están ampliamente diseminados en las poblaciones de murciélagos silvestres de China. Así, es altamente probable que el virus hubiera brincado desde los murciélagos a las civetas y de estos últimos mamíferos al ser humano, lo que demuestra la complejidad de los eventos zoonóticos y la dificultad que puede implicar el identificar el origen de una zoonosis viral.

### ¿Quién fue la primera persona que se infectó?

Para que pueda ocurrir un brote, una epidemia e incluso una pandemia, siempre debe haber un “paciente cero”, que es la primera persona que se infecta con un agente patógeno en particular. Una vez infectado, el paciente cero establece nuevas cadenas de contagio que incrementan su tamaño de acuerdo con la “contagiosidad” del patógeno,

la cual se define mediante el número básico de reproducción ( $R_0$ ) de la infección, que representa el promedio de personas que se pueden contagiar a partir de una sola persona infectada. Identificar al paciente cero durante brotes locales de enfermedades virales hemorrágicas o encefalíticas como el Ébola o el Nipah no suele ser trivial, sin embargo, es factible debido a las características tan particulares de los cuadros clínicos producidos por estos virus. Sin embargo, cuando los cuadros clínicos son comunes para muchas enfermedades, como la influenza o el COVID-19, la dificultad aumenta.

En la primavera de 1918, el soldado Albert Martin Gitchell (1890-1968) trabajó como cocinero en un campo militar de Fort Riley, Kansas, donde más de 54,000 soldados norteamericanos recibieron entrenamiento básico antes de partir hacia el frente de batalla durante la Primera Guerra Mundial. Para



Créditos: Daniel Case, CC BY-SA 3.0. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>, via Wikimedia Commons [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Wet\\_market\\_on\\_Xinghu\\_Road\\_in\\_Shenzhen,\\_China.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Wet_market_on_Xinghu_Road_in_Shenzhen,_China.jpg)



Créditos: Alan Harper. CC BY-NC 3.0. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>  
[https://www.fws.gov/cno/newsroom/highlights/2017/bat\\_week\\_2017\\_photo\\_essay/images/California-Leaf-Nosed-Bat\\_Photo1.jpg](https://www.fws.gov/cno/newsroom/highlights/2017/bat_week_2017_photo_essay/images/California-Leaf-Nosed-Bat_Photo1.jpg)

todos aquellos que se preguntan por qué la historia de un cocinero es relevante para el tema que estamos tratando, la respuesta está en los eventos ocurridos el 4 de marzo de 1918.

La mañana de ese día, el soldado Gitchell acudió al servicio médico del campo con síntomas gripales que incluían dolor de garganta, dolor de cabeza y fiebre de 40°C, el diagnóstico: influenza. En días posteriores, más de 500 soldados reportaron síntomas similares y para finales de mes había más de 1000 casos de influenza en Fort Riley. En las siguientes semanas el brote se extendió por diversos campos militares de Estados Unidos, y finalmente, para el verano de 1918 se había extendido por toda Europa dando inicio a una de las pandemias más devastadoras en la historia de la humanidad, la pandemia de influenza de 1918.

El caso del soldado Gitchell es uno de los primeros casos documentados durante la pandemia de influenza de 1918, la cual provocó la muerte de casi 20 millones de personas y afectó aproximadamente a un tercio de la población mundial, y por años ha sido considerado el “caso cero” de esta pandemia. Sin embargo, nunca se pudo determinar si el cocinero se infectó con el virus por el contacto directo con un animal infectado o si otra persona le transmitió la enfermedad, por lo que posiblemente jamás sabremos si realmente fue la primera persona que contrajo la infección.

## ¿Realmente podemos saber cuándo comenzó la pandemia de COVID-19?

Ahora que analizamos cómo se puede determinar el origen de una infección, podemos retomar el título original del artículo para tratar de entender cómo es que se originó la pandemia de COVID-19. En diciembre de 2019, aparecieron reportes sobre un brote de una infección respiratoria asociado con personas que visitaron el Mercado Mayorista de Mariscos del Sur de China, en la ciudad de Wuhan. En dicho mercado se comerciaba con animales silvestres vivos por lo que la primera hipótesis de los investigadores chinos fue que el coronavirus causante del brote, posteriormente nombrado SARS-CoV-2, tenía un origen zoonótico y que probablemente había saltado de alguno de los animales que se vendían mercado hacia el ser humano. Al secuenciarse el genoma del SARS-CoV-2, se notó su similitud con el genoma de coronavirus provenientes de otros mamíferos, como los murciélagos y los pangolines, lo que aumentó la certeza de que el mercado en Wuhan había sido el lugar dónde ocurrió el evento zoonótico que desató la pandemia.

Sin embargo, cuando los científicos trataron de identificar al paciente cero se llevaron una sorpresa. El primer caso reportado de COVID-19 en China fue el de un hombre de 55 años que reportó los síntomas de la enfermedad en Noviembre de 2019, y mencionó jamás haber estado en el mercado de Wuhan. Más aún, a medida que se analizaron muestras de los animales del mercado fue imposible identificar alguna especie en particular que estuviera infectada con SARS-CoV-2. Entonces ¿Qué pasó en el mercado?

Las infecciones respiratorias, en particular aquellas que se transmiten por aerosoles, se diseminan con mayor facilidad en lugares cerrados y altamente concurridos como el mercado de Wuhan. Dado que todos los casos de COVID-19 que se identificaron entre diciembre de 2019 y enero de 2020 estaban asociados al mercado, se puede decir que el mercado funcionó como un “clúster” de infección. Una mujer llamada Wei, que vendía camarones en el mercado, reportó haber tenido síntomas de COVID-19 el 11 de diciembre y siguió trabajando hasta el 16 de diciembre cuando fue hospitalizada.

Es muy probable que la mujer contagiara a decenas de personas que asistieron al mercado durante esos días, además de contagiar a otros vendedores del mercado que diseminaron la infección dentro y fuera del mercado en días posteriores.

Seguramente muchos de los lectores se preguntarán de dónde vino el SARS-CoV-2, si éste no se originó en el mercado y el primer paciente que reportó síntomas de COVID-19 nunca estuvo en él. Un estudio evolutivo reciente sugiere que los ancestros del SARS-CoV-2 llevan circulando en murciélagos de herradura chinos por varias décadas, lo que permitió que se fueran adaptando a diferentes mamíferos hasta obtener la capacidad de infectar al humano, posiblemente al adquirir la capacidad de reconocer al receptor celular ACE-2. Sin embargo, el momento exacto en el que ocurrió este evento, así como el papel que jugaron otros mamíferos en la evolución de este virus no han podido ser descifrados.

Finalmente, estudios llevados a cabo en aguas residuales en países como España y Francia, sugirieron que existe la posibilidad de que el

virus circulara en Europa incluso antes de que se presentaran los primeros casos en China. Esto seguramente hará muy difícil determinar quién fue el “famoso” paciente cero de la pandemia de COVID-19, y posiblemente pasen años antes de que podamos saber el momento exacto en el que el SARS-CoV-2 infectó al primer ser humano (si es que llegamos a saberlo) y cómo fue que ocurrió esa primera infección.

## Referencias bibliográficas

Arunkumar, G., Chandni, R., Mourya, D. T., Singh, S. K., Sadanandan, R., Sudan, P., Bhargava, B., & Nipah Investigators People and Health Study Group (2019). Outbreak Investigation of Nipah Virus Disease in Kerala, India, 2018. *The Journal of infectious diseases*, 219(12), 1867–1878. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy612>

Barry, J., (2005). *The Great Influenza*. New York: Penguin Books.

Boni, M. F., Lemey, P., Jiang, X., Lam, T. T., Perry, B. W., Castoe, T. A., Rambaut, A., & Robertson, D. L. (2020). Evolutionary origins of the SARS-CoV-2 sarbecovirus lineage responsible for the COVID-19 pandemic. *Nature microbiology*, 10.1038/s41564-020-0771-4.

Murray M. J. (2015). Ebola Virus Disease: A Review of Its Past and Present. *Anesthesia and analgesia*, 121(3), 798–809. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000866>



Licencia de uso: Pixabay, free for commercial and noncommercial use  
<https://pixabay.com/es/photos/taiw%C3%A1n-taipei-rep%C3%BAblica-de-china-250518/>

# VACUNAS DE ADN

## **Dra. Helena Solleiro Villavicencio**

Profesora-Investigadora de la Licenciatura de Ciencias Genómicas  
UACM

Las vacunas son preparaciones administradas cuyo objetivo es inducir respuestas inmunológicas adaptativas duraderas (celulares y humorales) para combatir a ciertas enfermedades (“OMS | Vacunas,” n.d.). Las vacunas contienen inmunógenos que son reconocidos por el sistema inmunológico como una “amenaza”, por lo cual encienden mecanismos que permiten eliminar al agente extraño y guardar un registro de éste (memoria inmunológica). De esta manera, en próximos encuentros con el antígeno, el sistema inmune puede actuar de forma más rápida y eficaz, evitando así el desarrollo de la enfermedad asociada con dicho agente (“Tipos de vacunas | Vaccines,” n.d.).

A lo largo de la historia de la investigación y desarrollo de las vacunas se han formulado distintos tipos de éstas. A continuación, mencionaremos los principales tipos de vacunas que existen (“Tipos de vacunas | Vaccines,” n.d.):

### 1) De primera generación:

Vacunas vivas atenuadas: utilizan una forma debilitada (o atenuada) del microorganismo

patógeno. Ejemplos de vacunas de este tipo son la del sarampión, las paperas, la rubéola, el rotavirus, la varicela y la fiebre amarilla.

Vacunas inactivadas: utilizan al microorganismo patógeno muerto. Ejemplos de vacunas de este tipo son la de la hepatitis A, la polio y la rabia.

### 2) De segunda generación:

Vacunas de subunidades, recombinantes, polisacáridas y combinadas: utilizan partes específicas del microorganismo patógeno, como sus proteínas o carbohidratos membranales o capsulares. Ejemplos de este tipo de vacunas son la *Haemophilus influenzae* tipo B, la hepatitis B, el virus del papiloma humano, la tos ferina, entre otras.

### 3) De tercera generación:

Actualmente, con los avances en la biotecnología y la utilización de técnicas novedosas en biología molecular, es concebible fabricar nuevas vacunas, por ejemplo las de ADN, en las cuales nos

enfocaremos en este artículo.

Las vacunas de ADN poseen un vector con un promotor de células eucariontes y un gen que codifica para una proteína inmunogénica (Gulce-Iz & Saglam-Metiner, 2019). Los inmunógenos de ADN pueden diseñarse y optimizarse directamente a partir de secuencias de patógenos y posteriormente sintetizarse. Por este motivo, es posible fabricar vacunas de ADN contra una amplia variedad de enfermedades infecciosas y cáncer.

La idea de diseñar este tipo de vacunas surgió en 1992, a partir de los resultados reportados por Tang y colaboradores, los cuales demostraban que los ratones inyectados con ADN plasmídico que codifica para la hormona del crecimiento humano, producían anticuerpos dirigidos en contra de esta proteína (Tang, Devit, & Johnston, 1992). A partir de esos hallazgos se inició la investigación y desarrollo de este tipo de formulaciones. A la fecha, ya se ha aprobado el uso de vacunas de ADN para uso veterinario; por ejemplo, en peces una contra el virus de la necrosis hematopoyética infecciosa, en perros contra el melanoma y en caballos para combatir al virus del Nilo Occidental (Li & Petrovsky, 2016). Las aplicaciones de esta tecnología en humanos se han retrasado; en gran medida por la baja inmunogenicidad que inducen estas vacunas en comparación con las tradicionales. No obstante, en la actualidad se cuenta con un registro de más de 165 ensayos clínicos para probar vacunas de ADN (Li & Petrovsky, 2016); de éstas, aproximadamente el 60% están dirigidas a virus y el 27% al cáncer. Cabe señalar que, ante la reciente necesidad de crear una vacuna para prevenir la COVID-19, también se han diseñado vacunas de ADN. En ese sentido, para finales de julio de 2020 existía un registro de 14 vacunas de este tipo, 4 de éstas en fases clínicas y 10 en preclínicas ("Draft landscape of COVID-19 candidate vaccines," n.d.).

Algunas de las ventajas que tienen este tipo de vacunas respecto a las tradicionales son las siguientes (A. Gómez & A. Oñate, 2019; Hasson, Al-Busaidi, & Sallam, 2015):

Varios ensayos clínicos han demostrado su seguridad, ya que son bien toleradas por los humanos.

Son más resistentes a los cambios de temperatura.

Implican un menor tiempo de formulación y producción.

Se ha sugerido que pueden tener un mejor costo-efectividad.

Pueden codificar para uno o más antígenos, de uno o más patógenos o células tumorales.

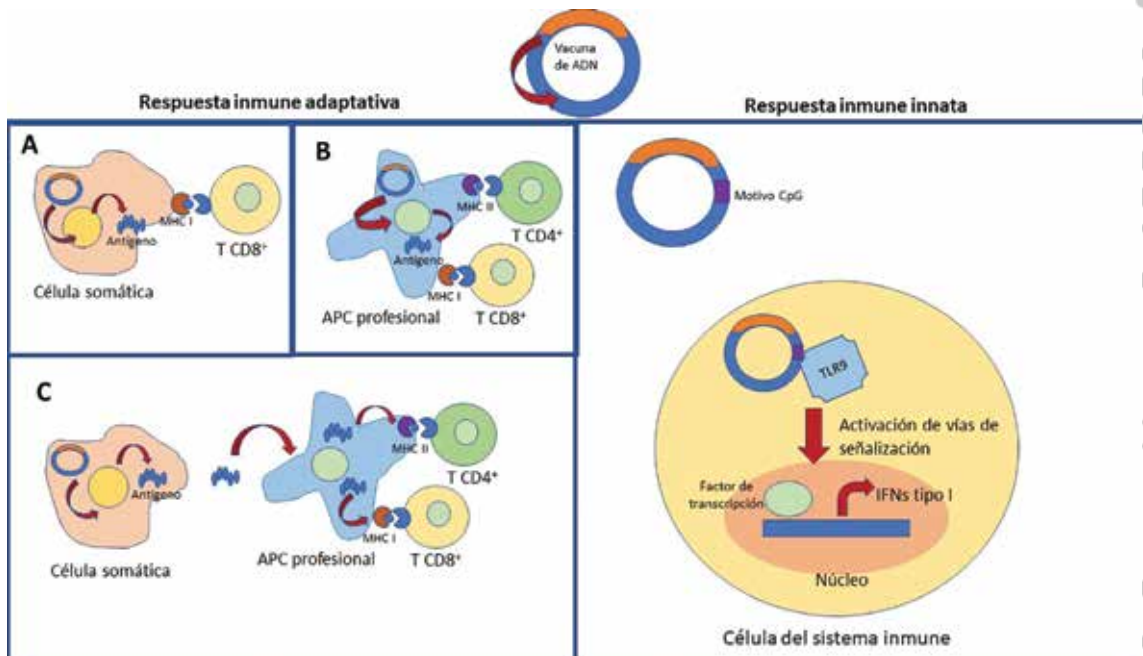
Son altamente específicas, y el inmunógeno expresado es sometido a los mismos procesos de glicosilación y modificaciones postraduccionales que el patógeno.

Se ha demostrado que tienen la capacidad de promover respuestas inmunológicas tanto celulares como humorales (secreción de anticuerpos neutralizantes), las cuales son mediadas por la presentación de antígenos a través del complejo principal de histocompatibilidad de clase I (MHC I) y el MHC II (Gulce-Iz & Saglam-Metiner, 2019).

Las desventajas de las vacunas de ADN se basan principalmente en cuestiones de salud y seguridad. Las preocupaciones más importantes son la posibilidad de activación de oncogenes como resultado de la incorporación genómica del ADN inmunizante (Hasson et al., 2015), así como la generación de anticuerpos anti ADN. Sin embargo, estos fenómenos han sido poco observados en estudios experimentales (Redding & Weiner, 2009). Por otra parte, la probabilidad de que estas reacciones ocurran, se reduce al implementar vías de administración que reducen la carga antigénica suministrada (por ejemplo, la pistola génica).

Otro inconveniente de estas vacunas es el nivel reducido de inmunogenicidad y para solucionar este problema se ha propuesto utilizar mecanismos adyuvantes, por ejemplo, integrar al plásmido genes para citocinas que mejoran las respuestas inmunológicas como la interleucina 4 (IL-4) o el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) (Hasson et al., 2015).

La inmunización con ADN se puede lograr de



**Figura 1. Mecanismos de activación del sistema inmunológico por vacunas de ADN.** Las vacunas de ADN pueden inducir respuestas inmunológicas adaptativas o innatas. Las adaptativas dependen de que las células sean transfectadas por el ADN plasmídico, se exprese el antígeno y se presente a través del complejo principal de histocompatibilidad (MHC). La presentación antigénica puede ocurrir por tres mecanismos: a) presentación de antígeno mediada directamente por células somáticas transfectadas; b) transfección de APC profesionales y c) presentación cruzada.

distintas maneras. El enfoque más común es la inyección con aguja en diferentes tejidos; la vía de administración más efectiva es la inyección intramuscular, seguida de la inyección intradérmica (Hasson et al., 2015). Estas rutas generalmente provocan respuestas inmunes celulares fuertes (específicas de antígeno, principalmente de tipo Th1), así como humorales. Recientemente, se han investigado otros métodos para mejorar la administración de las vacunas de ADN, algunos ejemplos de éstos son la microinyección por varios tipos de agujas, la administración eléctrica (electroporación, ionoforesis), el suministro por pistola génica (*gene gun delivery*), y por medio de complejos químicos (liposomas y varios polímeros). Cada uno de estos métodos de administración introduce el ADN plasmídico en distintas áreas de vigilancia inmunitaria y, por lo tanto, induce diferentes tipos de respuestas inmunológicas (Gary & Weiner, 2020; Hasson et al., 2015). Es importante señalar que, a diferencia de la terapia génica,

la vacunación con ADN no pretende que haya una integración génica. De hecho, la expresión del antígeno es localizada y por un corto periodo (Hasson et al., 2015).

Una vez que los plásmidos han sido administrados, transfectan a las células residentes de los tejidos o regiones anatómicas (Hasson et al., 2015). Posteriormente, los genes codificados en los plásmidos se transcriben a ARNm y luego se traducen a proteínas. Éstas son procesadas como péptidos por el sistema de ubiquitina/proteasomas y movilizadas por transportadores asociados con el procesamiento de antígenos (TAP) al retículo endoplásmico, en donde son ensambladas en los complejos MHC, los cuales median la presentación antigénica (Gary & Weiner, 2020). Ésta puede ocurrir por alguno de los siguientes mecanismos (figura 1):

1) El ADN plasmídico es internalizado y expresado por células somáticas (por ejemplo, miocitos) y los antígenos son presentados a través del MHC I a células T CD8<sup>+</sup> (Li & Petrovsky, 2016).

2) Las células presentadoras de antígeno (APC) profesionales, por ejemplo, las células dendríticas (DC), son atraídas al sitio de la inyección, son transfectadas por el ADN plasmídico y los antígenos que comienzan a expresar se presentan a las células T a través de los complejos MHC de clase I y II (Li & Petrovsky, 2016).

3) Muchos de los inmunógenos pueden liberarse de las células transfectadas y pueden ser capturados, endocitados y presentados por moléculas de MHC de clase II (expresadas por APC profesionales) a células T CD4<sup>+</sup>. Al mismo tiempo, las APC profesionales cargadas con antígenos viajan a los ganglios linfáticos, en donde ocurre la presentación antigénica a las células T vírgenes (A. Gómez & A. Oñate, 2019). Posteriormente las células T CD4<sup>+</sup> y CD8<sup>+</sup> se activan, expanden y diferencian en subpoblaciones con fenotipos efectores. Asimismo,

la activación de las células T promueve la secreción de citocinas y la liberación de antígenos solubles, lo cual causa la activación y diferenciación de las células B hacia células plasmáticas secretoras de anticuerpos específicos de antígeno (A. Gómez & A. Oñate, 2019).

Por otra parte, los elementos intrínsecos del ADN plasmídico pueden activar respuestas inmunes innatas, mejorando así las respuestas adaptativas contra los antígenos expresados (Li & Petrovsky, 2016). El sistema inmune innato posee receptores de reconocimiento de patrones (PRR) que detectan la invasión de patógenos y activan vías de señalización que culminan con la producción de interferones de tipo I y citocinas proinflamatorias (figura 1). En ese sentido, el receptor 9 de tipo toll (TLR9) es un PRR citosólico que es activado por la unión de secuencias de ADN que contienen motivos de citosina-guanina (CpG) no metilados. De esa manera, los motivos CpG no metilados incorporados en los esqueletos de las vacunas de ADN también pueden activar al TLR9 después de la transfección. Varios estudios sugieren que la capacidad de



Créditos: SELF Magazine, CC BY 2.0, via Wikimedia Commons

Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by/2.0/>

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Closeup\\_of\\_doctor%27s\\_hands,\\_vaccine,\\_and\\_arm\\_\(48546003607\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Closeup_of_doctor%27s_hands,_vaccine,_and_arm_(48546003607).jpg)

las vacunas de ADN para activar al TLR9 es importante, mas no crítica para su funcionamiento (Tudor et al., 2005); sin embargo, comprender el reconocimiento intracelular del ADN plasmídico y la identificación de sus receptores podrá ayudar a mejorar la eficacia de la respuesta inmune inducida por este tipo de vacunas. Asimismo, también se está investigando si la administración de estas vacunas con otras moléculas (coestimuladoras, citocinas, quimiocinas o ligandos para receptores intracelulares) incrementa la activación de la inmunidad innata y, en consecuencia, se favorece la de la inmunidad adaptativa (A. Gómez & A. Oñate, 2019). Este enfoque, junto con las optimizaciones en el direccionamiento de los plásmidos hacia las APC adecuadas, las estrategias de inmunización de ADN seguida de antígeno proteico (*prime-boost*) y los métodos de administración, serán de gran ayuda para mejorar la inmunogenicidad de las vacunas de ADN, lo cual también promoverá la protección al huésped contra enfermedades causadas por microorganismo patógenos y células tumorales (A. Gómez & A. Oñate, 2019).

Las vacunas de ADN son una innovación tecnológica muy prometedora debido a su flexibilidad, facilidad de diseño, producción, almacenamiento y transporte. A pesar de que aún no existen vacunas de este tipo para uso humano, gracias a las mejoras en las vías de administración y el uso de adyuvantes, cada vez nos encontramos más cerca de alcanzar este objetivo. Sin embargo, es fundamental que en cada caso se evalúe la aplicabilidad de esta tecnología, en función de la naturaleza del organismo a inmunizar, las características del antígeno y el tipo de respuesta inmunológica que se espera para lograr una protección eficaz.

## Referencias bibliográficas

- A. Gómez, L., & A. Oñate, A. (2019). Plasmid-Based DNA Vaccines. In *Plasmid*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.76754>
- Draft landscape of COVID-19 candidate vaccines. (n.d.). Retrieved August 3, 2020, from <https://www.who.int/publications/m/item/draft-landscape-of-covid-19-candidate-vaccines>
- Gary, E. N., & Weiner, D. B. (2020, August 1). DNA vaccines: prime time is now. *Current Opinion in Immunology*, Vol. 65, pp. 21–27. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2020.01.006>

Gulce-lz, S., & Saglam-Metiner, P. (2019). Current State of the Art in DNA Vaccine Delivery and Molecular Adjuvants: Bcl-xL Anti-Apoptotic Protein as a Molecular Adjuvant. In *Immune Response Activation and Immunomodulation*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.82203>

Hasson, S. S. A. A., Al-Busaidi, J. K. Z., & Sallam, T. A. (2015, May 1). The past, current and future trends in DNA vaccine immunisations. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, Vol. 5, pp. 344–353. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(15\)30366-X](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(15)30366-X)

Li, L., & Petrovsky, N. (2016, March 3). Molecular mechanisms for enhanced DNA vaccine immunogenicity. *Expert Review of Vaccines*, Vol. 15, pp. 313–329. <https://doi.org/10.1586/14760584.2016.1124762>

OMS | Vacunas. (n.d.). Retrieved July 31, 2020, from <https://www.who.int/topics/vaccines/es/>

Redding, L., & Weiner, D. B. (2009). DNA vaccines in veterinary use. *Expert Review of Vaccines*, 8(9), 1251–1276. <https://doi.org/10.1586/erv.09.77>

Tang, D. C., Devit, M., & Johnston, S. A. (1992). Genetic immunization is a simple method for eliciting an immune response. *Nature*, 356(6365), 152–154. <https://doi.org/10.1038/356152a0>

Tipos de vacunas | Vaccines. (n.d.). Retrieved July 31, 2020, from <https://www.vaccines.gov/es/básicos/tipos>

Tudor, D., Dubuquoy, C., Gaboriau, V., Lefèvre, F., Charley, B., & Riffault, S. (2005). TLR9 pathway is involved in adjuvant effects of plasmid DNA-based vaccines. *Vaccine*, 23(10), 1258–1264. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2004.09.001>



# Fagoterapia humana:

¿alternativa viable para controlar las bacterias multirresistentes a los antimicrobianos?

**M. en C. María José Martínez Gallardo y  
Dra. Josefina León Félix**  
Laboratorio de Biología Molecular y  
Genómica Funcional  
CIAD, Culiacán

Los antibióticos se convirtieron en una pieza clave en el control de infecciones microbianas llegando a ser una de las formas más exitosas de terapia en medicina clínica ya que han salvado gran cantidad de vidas<sup>1</sup>. Sin embargo, el uso persistente de antibióticos, la automedicación y la exposición a infecciones en hospitales, ha provocado la aparición de bacterias resistentes a múltiples fármacos (MDR) responsables del 15.5 % de las infecciones hospitalarias (IHA) en el mundo. Entre los patógenos con creciente resistencia a múltiples fármacos y virulencia destacan *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter spp*, los cuales son responsables de la mayoría de las infecciones nosocomiales ya que son capaces de “escapar” de la acción biocida de los agentes antimicrobianos<sup>2</sup>.

La resistencia a los antimicrobianos es un problema muy frecuente a nivel mundial y debido al aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad, así como los elevados costos de atención médica, las agencias nacionales e internacionales de protección de la salud, incluidos los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) hacen una invitación a socios internacionales, nacionales

y regionales a implementar acciones necesarias para contribuir al plan de acción global sobre resistencia a los antimicrobianos buscando tratamientos alternativos, ya que si no se toman medidas inmediatas, el número estimado de muertes debido a la resistencia antimicrobiana alcanzará los millones para el año 2050 y se calcula que el costo para la economía mundial aumente a \$100 trillones<sup>1</sup>.

Diversas investigaciones se han realizado para buscar métodos de tratamientos alternativos que utilizan nuevas formas de acción para obtener una actividad antimicrobiana. Actualmente, entre las nuevas terapias que se están implementando se encuentran las bacteriolisinas, el sistema CRISPR/Cas9, péptidos antimicrobianos: copias sintéticas de péptidos antimicrobianos (SMAMPS) y péptidos reguladores de defensa innata (IDR), probióticos, anticuerpos y terapia por bacteriófagos (fagos). Todos estos métodos presentan ciertas ventajas y desventajas sobre los antibióticos convencionales. Sin embargo, uno de estos métodos que está recobrando interés es el desarrollo de terapias basados en fagos<sup>3,4</sup>.

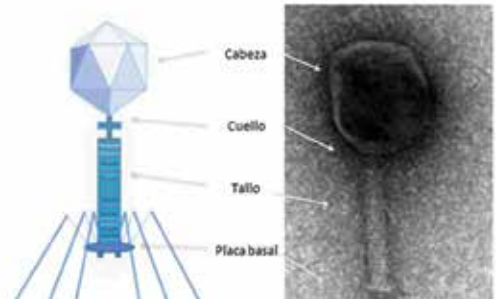
Los fagos son virus que infectan bacterias, alterando el metabolismo de sus hospedadores bacterianos con el fin de replicarse. Se consideran la entidad biológica más abundante en la biósfera

con un número estimado de  $10^{3.1}$ . Su descubrimiento se atribuye a Frederick Twort y Felix d'Herelle. Hallazgos similares de agentes antibacterianos que insinuaron la existencia de fagos se habían realizado antes. Sin embargo, fueron los primeros en sugerir este fenómeno como de origen viral. El potencial de los fagos como agentes antibacterianos fue rápidamente reconocido, con d'Herelle en 1919 demostrando la capacidad de sus preparaciones de fagos para tratar pacientes con disentería en el Hôpital des Enfants-Malades en París. Después de este trabajo, se hicieron muchos estudios e intentos iniciales para usar fagos para tratar infecciones estafilocócicas, cólera y plaga bubónica, así como enfermedades humanas causadas por alimentos contaminados<sup>5</sup>.

Cada partícula fágica (virión) consta principalmente de tres partes: cabeza, tallo y fibras del tallo. La cabeza encapsula el ácido nucleico (ADN o ARN). El tallo o cuello es una estructura tubular por la cual el ácido nucleico pasa para la inyección del material genético y las fibras del tallo permiten al fago acoplarse a la membrana bacteriana (Figura 1)<sup>6</sup>.

Los fagos tienen la capacidad de infectar de manera productiva a la bacteria hospedadora, que de acuerdo con su ciclo de vida pueden permanecer en un estado latente (su genoma se integra en el ADN de la célula huésped), tal es el caso de los fagos lisogénicos/templados, permaneciendo así determinado tiempo; mientras que en el caso del ciclo de vida lítico se multiplican y destruyen selectivamente a sus células diana<sup>7</sup>.

Para la terapia fágica es deseable que los fagos sigan el ciclo lítico, para lo cual se requiere el aislamiento y selección de los que posean esta característica y sean efectivos para tal fin. Varios estudios han demostrado la eficacia de la terapia con fagos en el tratamiento de pacientes con infecciones oculares, pancreatitis, úlcera del pie diabético e infección del tracto urinario. Así mismo, se encuentran disponibles varias preparaciones comerciales de fagos con efecto antimicrobiano eficiente sobre cepas MDR, "Stafal" es una preparación de fago antiestafilococo, "Sextaphage" es un cóctel contra *P. aeruginosa* y *E. coli*, mientras que "Pyophage" contiene bacteriófagos que



**Figura 1.** Partes de un bacteriófago: esquema y micrografía. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Phage.png>. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/>

eliminan específicamente los agentes causantes de enfermedades pioinflamatorias (purulentas) y entéricas. "PhagoBioDerm", es un vendaje impregnado con un cóctel de fagos que contiene ciprofloxacina y otros ingredientes activos que aseguran la liberación sostenida de fagos, es usado para tratar úlceras o infecciones de heridas causadas por las bacterias *S. aureus* y *P. aeruginosa*<sup>2</sup>.

La terapia con fagos tiene ventajas que la hacen una excelente alternativa a los antibióticos, y se puede usar en combinación con los mismos. Se consideran un producto farmacéutico autorreplicante, en donde algunos fagos poseen especificidad selectiva sobre determinadas bacterias, incluso algunas investigaciones han mostrado evidencia que pueden incluso presentar mayor selectividad sobre cepas patógenas a diferencia de los antibióticos, que tienen un espectro más amplio y tienen efecto sobre microbiota benéfica aunque es probable que causen infecciones secundarias y otros efectos adversos. La mayoría de las investigaciones reportan que los fagos sólo infectan células bacterianas y no tienen efecto sobre células de mamíferos, considerándose seguros; sin embargo, se debe tener cuidado en seleccionar aquellos que no sean capaces de transferir a sus bacterias hospedadoras algún gen de virulencia que afecte la salud animal y/o al ambiente, para ello, antes de considerar su uso, se requieren ensayos de toxicidad. Además, los fagos son prevalentes en la naturaleza, lo que hace que el aislamiento y selección de nuevos fagos sea un proceso

relativamente rápido en contraste con el desarrollo de antibióticos, que requiere millones de dólares y años de investigación. Así mismo, pueden ser modificados mediante ingeniería genética ya sea para incrementar su actividad bactericida o disminuir el desarrollo de resistencia bacteriana.

Entre las limitaciones del uso de fagos se encuentra la falta de investigación clínica debidamente documentada ya que no existen protocolos establecidos para la vía de administración, dosis, frecuencia y duración del tratamiento. También, debido al proceso final de la actividad de los fagos, se liberan endotoxinas bacterianas, sin embargo, se ha demostrado que es menor cantidad que con el uso de antibióticos. Por otra parte, se pueden producir anticuerpos anti-fagos por parte del huésped lo que limita su eficacia. Otra limitación es que las bacterias pueden volverse resistentes a los fagos a través de una diversidad de mecanismos, sin embargo, hay una fuerte presión evolutiva que les permite co-evolucionar con las bacterias y la resistencia a corto plazo en aplicaciones clínicas se pueden superar mediante el uso de cócteles (mezclas) de fagos que pueden entrar a la bacteria blanco mediante diferentes moléculas receptoras<sup>4,8,9</sup>.

Los fagos se han empleado como tratamiento personalizado durante décadas en centros de terapia con fagos, como los del Instituto Eliava en Tbilisi, Georgia, y en Wroclaw, Polonia, y Adaptive Phage Therapeutics, Inc. está aplicando este enfoque ahora en los EE. UU. Con este enfoque, una etapa importante previa al tratamiento es el cultivo del patógeno responsable de la infección y la selección adecuada de un fago o fagos con actividad lítica contra él, ya que la terapéutica se desarrolla en respuesta directa al aislamiento y detección del patógeno. También, la ingeniería genética de fagos con fines terapéuticos es en la actualidad un foco comercial en los Estados Unidos para empresas como Locus Biosciences y Armata Pharmaceuticals. Así mismo, la evolución *in vitro* (entrenamiento de fagos) para expandir y optimizar el rango de bacterias hospedadoras es un enfoque que se ha utilizado ampliamente en los países de la ex Unión Soviética y Europa del Este, y se describió recientemente en la literatura occidental<sup>10</sup>.

A pesar de que las ventajas de la utilización de los fagos como alternativa terapéutica a los antibióticos superan a los inconvenientes, aún hay limitaciones e incógnitas por resolver para su empleo generalizado con este fin. Los datos recabados durante las últimas décadas dan especial importancia al momento y la vía de administración de los fagos y a la necesidad de una identificación previa del patógeno al que se dirige el tratamiento para conseguir resultados individualizados positivos.

## Referencias bibliográficas

1. Sybesma W, Rohde C, Bardy P, Pirnay J, Cooper I, Caplin J, Chanishvili N, Coffey A, De Vos D, Scholz A, McCallin S, Püschner H, Pantucek R, Aminov R, Doškar J y Kurtböke D. (2018). Silk Route to the Acceptance and Re-Implementation of Bacteriophage Therapy Part II. *Antibiotics* 7(35): 1-23.
2. Mulani M, Kamble E, Kumkar S, Tawre M y Pardesi K. (2019). Emerging Strategies to Combat ESKAPE Pathogens in the Era of Antimicrobial Resistance: A Review. *Front. Microbiol.* 10(539): 1-24.
3. Chan B, Abedon S y Loc-Carrillo C. (2013). Phage cocktails and the future of phage therapy. *Future microbiology*. 8: 769–783.
4. De la Peña M. (2020). Bacteriófagos, una herramienta prometedora contra las bacterias multirresistentes. Universidad de La Laguna. 1-29.
5. Buttimer C, McAuliffe O, Ross R, Hill C, O'Mahony J y Coffey A. (2017). Bacteriophages and Bacterial Plant Diseases. *Frontiers in Microbiology*. 8(34): 1-15.
6. Patel S, Verma A, Verma V, Janga M, Nath G. (2015). Bacteriophage therapy –looking back in to the future. Disponible en: <http://www.microbiology5.org/microbiology5/book/284-294.pdf>.
7. Doffkay Z, Dömötör D, Kovács T y Rákhely G. (2015). Bacteriophage therapy against plant, animal and human pathogens. *Acta Biol Szeged*. 59(2): 291-302.
8. El-Shibiny A y El-Sahhar S. (2017). Bacteriophages: the possible solution to treat infections caused by pathogenic bacteria. *Can. J. Microbiol.* 63: 865-879.
9. Rodríguez P. (2020). La fagoterapia como alternativa terapéutica. Universidad de La Laguna. 1-16.
10. Nikolich M y Filippov A. (2020). Bacteriophage Therapy: Developments and Directions. *Antibiotics*. 9(135).



# UACM

Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México

Nada humano me es ajeno

## POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS

# Maestría en Ciencias Genómicas

Áreas del conocimiento:  
Genómica de Bacterias y Virus  
Genómica Humana  
Genómica de Parásitos

## Convocatoria 2021-1

### Maestría

#### REQUISITOS

- Licenciatura afín con promedio mínimo de 8.00
- Comprensión del inglés científico
- Entregar la siguiente documentación:
  - 1 Curriculum vitae con copia de comprobantes
  - 1 copia del certificado total de estudios de licenciatura
  - 1 copia del título de licenciatura
  - 2 cartas de recomendación
  - 1 copia del acta de nacimiento
  - 1 fotografía tamaño infantil

**RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS:** del 10 de noviembre al 20 de diciembre del 2020  
(en línea) [posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx](mailto:posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx)

**PROCESO DE ADMISIÓN:** del 18 al 29 de enero del 2021  
(Examen de Conocimientos Generales, Entrevista con los miembros de la Academia y Presentación de un tópico selecto)

**RESULTADOS FINALES:** 5 de febrero del 2021

**INICIO DE CURSOS:** 22 de febrero del 2021

En esta ocasión por cuestiones de la Contingencia Sanitaria por el virus COVID-19, el proceso de entrega de documentos se realizará por correo electrónico a la dirección: [posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx](mailto:posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx) del 10 de noviembre al 20 de diciembre del 2020.

#### INFORMES

Posgrado en Ciencias Genómicas  
<https://www.uacm.edu.mx/posgrado/cienciasgenomicas>

#### PLANTA ACADÉMICA

Dra. Ma. Elizabeth Álvarez Sánchez  
Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga  
Dra. Minerva Camacho Nuez  
Dr. Mauricio Castañón Arreola  
Dr. Mario César López Camarillo  
Dra. Lilia López Cánovas  
Dr. José de Jesús Olivares Trejo  
Dra. Martha Yocupicio Monroy  
Dra. Claudia Selene Zárate Guerra

Con registro vigente en el PNPC de CONACYT

Nota: El periodo de RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS se extendió hasta el 15 de Enero de 2021 (en línea) [posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx](mailto:posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx)

---

# ANUNCIOS

---

**SE SOLICITAN ESTUDIANTES DE LICENCIATURA PARA REALIZAR TESIS, SERVICIO SOCIAL Y/O POSGRADO EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN GENÓMICA Y PROTEÓMICA EN EL PCG-UACM.**

**Solicito estudiante para realizar su servicio social y/o tesis de Licenciatura y Posgrado en el proyecto: Control co-transcriptional de genes relacionados a la virulencia y el enquistamiento de Entamoeba**

Requisitos: Estar inscrito en la UACM en las licenciaturas de Ciencias Genómicas o Nutrición o bien en una Institución de Educación Superior. Contar al menos con el 75% de los créditos de la licenciatura.

Informes: Dra. Elisa Azuara Tel: 54886661 Ext. 15312

Email: elisa.azuara@uacm.edu.mx

**Solicito dos estudiantes para desarrollar proyectos en Genómica y Proteómica del Cáncer de Mama.** Se desarrollarán proyectos de investigación enfocados al análisis funcional de microRNAs y análisis proteómico de biopsias de carcinomas mamarios.

Informes: Dr. César López-Camarillo Tel: 54886661 Ext. 15307 y 15312

Email: cesar.lopez@uacm.edu.mx

**Se solicita estudiante interesado en desarrollar servicio social y/o tesis de licenciatura en proyectos de investigación sobre Diagnóstico molecular y vacunas.**

Requisitos: estar inscrito en alguna institución de educación superior, contar con al menos el 75% de los créditos de la licenciatura y con un promedio general mínimo de 8.0.

Informes. Dra. Helena Solleiro Villavicencio,

Email: helena.solleiro@uacm.edu.mx

**Solicito estudiantes para realizar servicio social y/o tesis de licenciatura en temas asociados con la modulación transcripcional y epigenética en neurodegeneración y cáncer.**

Requisitos: Estar inscrito en una institución de educación superior. Contar al menos con el 85% de los créditos de la licenciatura. Promedio mínimo de 8.

Informes: Dra. Angeles Tecalco Cruz

Email: angeles.tecalco@uacm.edu.mx

# CIENCIAArte

¿Ciencia vs. arte?

## Historias y coincidencias en la aproximación a los bienes culturales

**Yareli Jáidar Benavides**

Instituto de Investigaciones Estéticas  
UNAM

Una de las necesidades del ser humano es clasificar las cosas; tiende a ordenar, encasillar y simplificar todo lo que lo rodea para comprender su entorno. Las distintas disciplinas que conforman el conocimiento humano las ha agrupado, por sus características, en áreas específicas; pero en este afán de clasificación y al tratar de establecer una escala de relevancia o jerarquía entre las diferentes ramas cognitivas, ha creado una serie de fronteras delimitadoras entre ellas. Ejemplo de ello son las ciencias y las artes, dos formas de conocimiento aparentemente distantes. Probablemente una de las principales razones que las dividen sea el pragmatismo de las primeras, que generan resultados concretos, mientras que las segundas involucran diversas subjetividades. Es evidente que entre la ciencia y el arte existen muchas diferencias: una de ellas es que en el método científico es indispensable la comprobación de las hipótesis a través de un riguroso proceso experimental basado en la teoría, mientras que en el arte se da un fenómeno filosófico, estético. Sin embargo, contrario a lo que se cree, el arte y la ciencia han ido de la mano a través de la historia e interactuando en múltiples sentidos.

El método científico y el proceso de creación artística

convergen en esencia, son complementarios y codependientes en la historia. Así, en tanto que un científico selecciona datos concretos y plantea preguntas acerca de una situación o problema, un artista parte de la observación de la realidad para elegir después aquellos aspectos percibidos en esta, con los cuales trabajará para transmitir una idea o concepto. A las posibles respuestas que ambos formulan se les llama hipótesis, que son nuevos conceptos de la realidad que pudieran resultar ciertos y que se comprobarán a través de la experimentación. En el caso del científico de este ejemplo, la experimentación será realizada con metodologías propias de su área. No obstante, el artista usará otro tipo de recursos para transformar la idea en formas, volúmenes, imágenes, colores, palabras, sonidos y otros, combinándolos de una manera particular para generar una obra que interactuará, como un conjunto de signos y símbolos –un mensaje–, con otra persona –el espectador–, a quien le generará una nueva experiencia sensorial, cognitiva y psicológica.

Otra manera de comprender esta relación es mediante el estudio de la creación y la materialidad en el arte, así como de la historia de ambas ramas del conocimiento. Por lo común, el término arte hace

pensar en cuadros, esculturas y piezas realizadas en el pasado; sin embargo, pocas veces se tiene en cuenta el proceso creativo y los siglos de evolución que están detrás de la obra, en los que la ciencia se entremezcla. Basta mencionar la alquimia, práctica protocientífica y disciplina filosófica que buscaba convertir el plomo en oro, también entendida como la “piedra filosofal” con la que se obtendría la vida eterna y de la cual surgieron la química, la física, la metalurgia, la medicina, la astrología y la semiótica, del mismo modo que se refinaron las técnicas de las artes plásticas. Los artistas y los alquimistas se caracterizaron precisamente por su curiosidad y por el deseo de explorar el mundo, y se vincularon mediante la experimentación y la generación de nuevos materiales para dar forma y color a las cosas.

No es casual que desde la antigüedad existan tratados de artistas, quienes han vertido en textos y dibujos su conocimiento en cuanto al uso y combinación de materiales, a la aplicación de distintas técnicas, a las reflexiones teóricas derivadas del análisis de aciertos y errores en los procedimientos, etcétera. Entre estos tratados destacan el “De Architectura” de Vitruvio, que postula los tres principios del equilibrio arquitectónico; el “Trattato della Pittura” de Leonardo da Vinci, que teoriza sobre la anatomía, la perspectiva, la luz y sobre las relaciones entre arte y ciencia, y el de Cennino Cennini, que precisa consejos y fórmulas de las técnicas como el temple, el fresco, el óleo y otras sapiencias básicas para un pintor. Los tratados artísticos son, en la actualidad, el punto de partida para la comprensión de las artes y su enseñanza, y son fundamentales para los historiadores del arte, quienes codifican los conocimientos de los artistas para comprender las obras del pasado.

En otras latitudes, como el territorio que hoy es México, la enseñanza de las artes mesoamericanas no se valió de documentos escritos; es empírica y se transmite de generación en generación, en un esquema familiar o gremial, según se estudia por la arqueología, la etnología y la historia –otro grupo de ciencias clasificadas como humanidades–. No obstante, al igual que en el Viejo Mundo, todo el conocimiento representado en las obras del patrimonio cultural está plasmado propiamente en los objetos, sea cual sea su procedencia y época, en

la materia que los constituye y en sus propiedades ópticas, físicas y químicas. Por eso, un objeto vincula aspectos tangibles con intangibles, conocimiento y creatividad en un contexto específico que posibilitó su producción y circulación. En este sentido, la elección de materiales que hizo el artista nunca fue fortuita; dependió de la disponibilidad en el medio ambiente y en el contexto social, económico y cultural; fue consecuencia de la experiencia y la práctica acumuladas a través de los siglos, e incluso incluyó aspectos simbólicos relacionados con la materia en un lugar y tiempo determinados. En otras palabras, ciencia de los materiales.

Por estos motivos, el arte o producción cultural no puede ser abordados para su estudio a partir de un solo enfoque o disciplina, sino que su aproximación debe hacerse con un enfoque interdisciplinario para su interpretación conjunta. Finalmente, el interés en el pasado es otra coincidencia de las múltiples ramas del conocimiento, pues es solo a través de su comprensión que se puede explicar el presente y poner la experiencia al



*Estatuilla sumeria*

Fuente: Ángel M. Felicísimo, CC BY-SA 4.

Licencia de uso: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Estatuilla\\_sumeria\\_\(23788534534\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Estatuilla_sumeria_(23788534534).jpg)

servicio del futuro. Así, arqueólogos, antropólogos, historiadores, historiadores del arte, conservadores-restauradores, químicos, físicos, biólogos, microbiólogos, geólogos y otros científicos, en conjunto con ingenieros, bibliotecólogos, artistas, artesanos y demás especialistas, trabajan juntos para entender integralmente a una sola obra. Sus investigaciones permitirán datarla, caracterizarla en tanto tecnología, identificarla como parte de un contexto, entender su transformación y degradación, conservarla y restaurarla, documentarla, entre otras prioridades de información que permitan la construcción de una mejor sociedad y la generación de más conocimiento. Asimismo, harán uso de nuevas subdisciplinas científicas como la arqueometría o la historia técnica del arte, en el entendido de que el objeto de estudio es la materia de la obra de arte.

Dentro de esta aproximación integral, el primer paso para la comprensión de un bien cultural es la investigación documental y el análisis visual de la obra, el cual se centrará en la descripción del bien y en la definición de sus características inmediatas. A partir de entonces, se plantean las preguntas de investigación y se decide la estrategia de análisis material a seguir en conjunto con el equipo de científicos. Es importante mencionar que las técnicas de análisis empleadas para el estudio de obras patrimoniales suelen ser complementarias entre sí y deben privilegiar el carácter no invasivo y no destructivo. En este sentido, si se plantea una toma de muestras, estas deben ser microscópicas y plenamente justificadas.



Microscopio electrónico

Fuente: Carlos Gatica, CC0, via Wikimedia Commons.

Licencia de uso: <https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/deed.en>

[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mecesup-Microscopio\\_](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mecesup-Microscopio_)

[Electr%C3%B3nico\\_Transmission-U\\_Chile.jpg](Electr%C3%B3nico_Transmission-U_Chile.jpg)

Un análisis global será el siguiente paso, lo cual contempla el estudio y examen físico de superficies mediante técnicas de imagenología a nivel macroscópico, las cuales brindan información de carácter cualitativo mediante imágenes de la respuesta de un material ante el impacto de alguna forma de energía. Se inicia con el registro general de la obra con fotografía digital bajo el espectro visible (luz rasante y transmitida) y macrofotografía digital de alta resolución, escáner 3D, fotogrametría y observación de detalles con lentes especiales o microscopio portátil. La fotografía infrarroja, el estudio de falso color, la Reflectografía Infrarroja (IR), la exposición a luz ultravioleta (UV) y la toma de rayos X (RX) son algunos estudios complementarios realizados a la obra con el fin de detectar cambios de composición, evidencias de aplicación de agregados, dibujos de preparación o diferencia de densidades en los materiales constitutivos. Esta primera inspección, además de aportar valiosa información acerca de la pieza, permite determinar los puntos de interés analítico para llevar a cabo la siguiente fase.

Los análisis de tipo no destructivos son aquellos que se realizan mediante la incidencia de radiación de diferente longitud de onda sobre los materiales a estudiar. Permiten caracterizar los materiales conociendo su estructura y composición, e incluyen principalmente las técnicas espectroscópicas como la Fluorescencia de Rayos X (XRF), la Espectrometría Raman, la Espectroscopía Infrarroja con Transformada de Fourier (FTIR) y la Espectroscopía de Reflectancia con Fibra Óptica (FORS). Con los avances de la tecnología, actualmente muchas técnicas han sido rediseñadas o adaptadas al estudio del patrimonio cultural, pues los equipos se han hecho progresivamente más portátiles y con ello se posibilita realizar los análisis in situ, es decir, sin necesidad de trasladar las obras a los laboratorios, lo que reduce la necesidad de la toma de muestras.

En ocasiones, con la finalidad de obtener mayor información acerca de la obra de arte, se requerirán la observación puntual y estudios analíticos de muestras, lo que implicará la toma justificada de éstas. Los más comúnmente realizados son los estudios de superficies, a través de la microscopía estereoscópica de alta resolución, la microscopía

óptica de cortes transversales para el análisis de la estratigrafía, así como análisis microquímicos para la identificación de materiales a partir de reactivos; la Microscopía Electrónica de Barrido con Microsonda de Energía Dispersiva de Rayos-X (SEM-EDS), con la que se obtienen resultados de la química elemental e imágenes de alta resolución y magnificación, respectivamente. Cabe señalar que estas técnicas se consideran invasivas pero no destructivas, ya que no alteran ni modifican químicamente a la muestra. En cambio hay técnicas destructivas en donde la muestra se altera o no se puede recuperar tras su análisis, como la Pirólisis acoplada a Cromatografía de Gases y Espectrometría de Masas (Pi-CG/EM) a través de la cual se separan los compuestos de una mezcla y se identifica cada uno de ellos por lo que el material se piroliza o quema, "sacrificando" la muestra con el fin de obtener la información deseada.

Las técnicas hasta aquí expuestas, son algunas de las que han sido puestas en práctica por el Laboratorio Nacional de Ciencias para la Investigación y Conservación del Patrimonio Cultural (LANCIC) en México (LANCIC 2020) y en museos y laboratorios internacionales, siendo parte de investigaciones multidisciplinarias alrededor de códices mesoamericanos prehispánicos y coloniales, pinturas murales, cuadros virreinales y obras visuales modernas y contemporáneas. Las aproximaciones resultantes a estos bienes culturales, desde los distintos enfoques de las disciplinas científicas y humanidades involucradas, han permitido proponer modelos críticos de acercamiento integral a los bienes culturales para identificar sus materiales constitutivos, las técnicas empleadas para su manufactura, los fenómenos de alteración y deterioro, entre otros temas que derivan en la comprensión histórica de la obra, el proceso de creación artística, el contexto de producción cultural y la conservación-restauración de las piezas.

En todos los casos, el estudio de las obras ha sido cuidadosa y específicamente diseñado bajo metodologías científicas, lo cual debe imperar como una directriz en este tipo de aproximaciones, pues cada obra del patrimonio cultural es única e insustituible. Es decir, la fase experimental alrededor de un objeto debe fundamentarse en las

preguntas de investigación, y el tipo de análisis y su orden dependerá de la valoración del conjunto de características y requerimientos materiales, del propio formato de la obra y su estado de conservación, de la posibilidad de obtener muestras sin daño o alteración a los valores artísticos e históricos, entre otros factores. Por ello, cualquier metodología debe ser producto de una exhaustiva comunicación entre todos los involucrados.

Como se expuso a lo largo del texto, el arte y la ciencia no se pueden concebir alejadas. Tampoco las humanidades deben separarse de las ciencias exactas para el logro de objetivos integrales que contribuyan a construir un corpus de conocimiento cada vez mayor y más útil para la sociedad. En su conjunto, ciencia y arte interaccionan en la historia, en el aspecto creativo y, lo más importante, en la aproximación que se puede tener en el presente a los bienes culturales para descubrir información verdadera sobre el pasado. Al respecto de esta convergencia, las técnicas de análisis deben seguir evolucionando para ser menos invasivas, más prácticas, accesibles y económicas, de manera que los investigadores sigamos planteando nuevas preguntas y abriendo nuevas líneas para el entendimiento de nuestra cualidad humana.

## Referencias bibliográficas

I.de Jongh, M. den Leeuw, J. Mass, D. Pinna, L. Shindell, O. Spapens (2018). *Technical Art History. A Handbook of Scientific Techniques for the Examination of Works of Art, Authentication in Art Foundation*, Londres.

J. Wadum (2009). *Technical art history: painters' supports and studio practices of Rembrandt, Dou and Vermeer*, Tesis de Doctorado, Universiteit van Amsterdam, Amsterdam.

J.L. Ruvalcaba y N. A. Pérez (2014). *When conservators meet science o el reencuentro de dos mundos en ArKeopáticos* Textos sobre arqueología y patrimonio, Año 2, Número 7, 47-59, Proyecto ArKeopáticas <https://issuu.com/arkeopatias/docs/revistatextosarkeopaticosnumero7>, Consultado en julio 2020.

Laboratorio Nacional de Ciencias para la Conservación e Investigación del Patrimonio Cultural en <http://laboratorios.fisica.unam.mx/home?id=15>, Consultado en julio 2020.

M. Cardinali (2017). *Technical Art History and the First Conference on the Scientific Analysis of Works of Art (Rome, 1930)*, History of Humanities, Volumen 2, Número 1, 221-243, Chicago.



# DESDE EL PORTA OBJETOS:

Imágenes del MicroUniverso

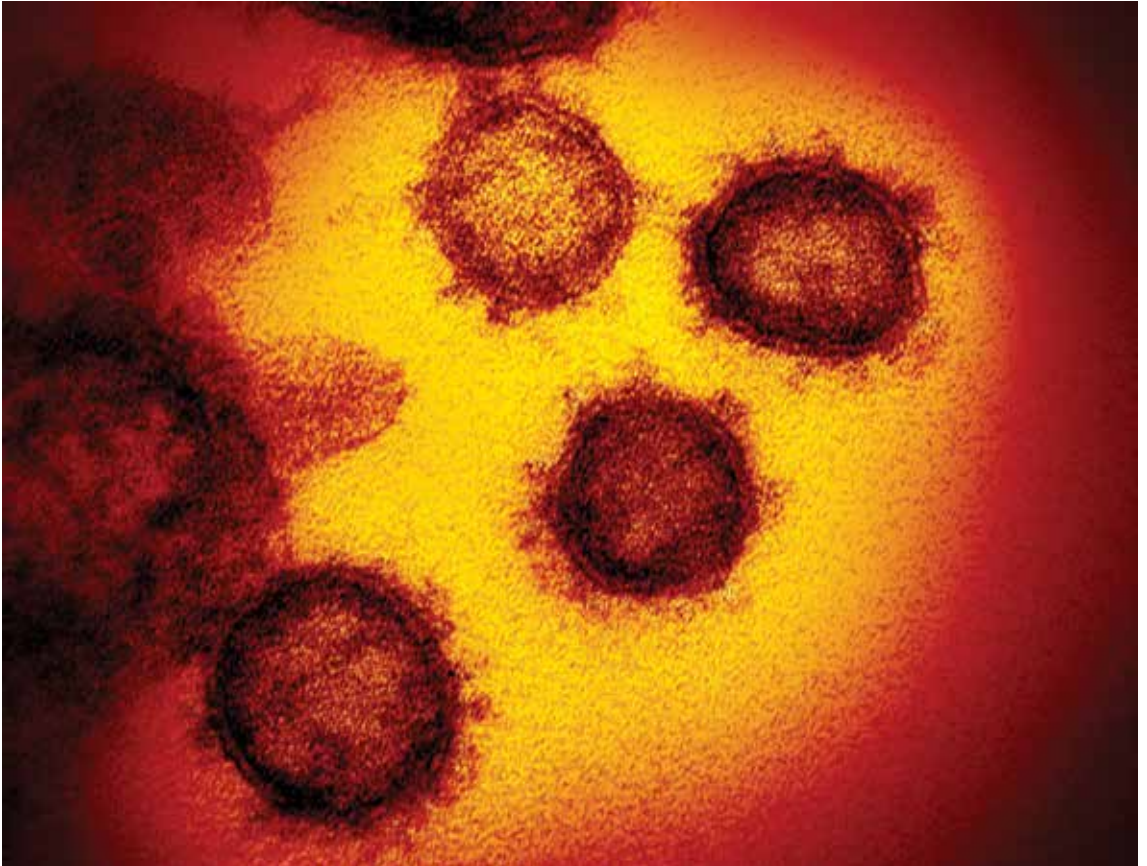


Imagen de microscopia de transmisión del virus SARS-CoV-2, el virus causante de COVID-19, emergiendo de la superficie de células cultivadas en el laboratorio.

Crédito: National Institute of Allergy and Infectious Diseases-Rocky Mountain Laboratories, NIH. Licencia de uso: <https://creativecommons.org/publicdomain/mark/1.0/>

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Dra. Tania Hogla Rodríguez Mora

**RECTORA**

Mtro. Raúl Amilcar Santos Magaña

**Coordinador Académico**

Esp. Marissa Reyes Godínez

**Coordinadora de Difusión Cultural y**

**Extensión Universitaria**

M. en I. Luis René Sagredo Hernández

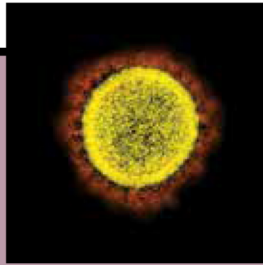
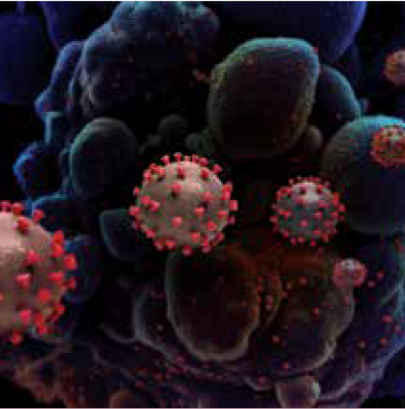
**Coordinador del Colegio de Ciencia y Tecnología**

**Genómicas hoy**

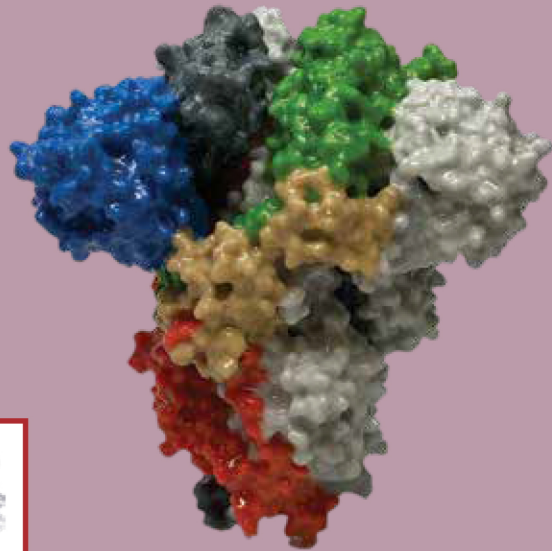
Boletín Semestral del Posgrado en Ciencias Genómicas

Diciembre de 2020

Universidad Autónoma de la Ciudad de México



Crédito: National Institute of Allergy and Infectious Diseases, NIH  
Licencia de uso: <https://creativecommons.org/publicdomain/mark/1.0/>



*Genómicas hoy* es una publicación del  
Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM

*Diseño: Alfredo Padilla Barberi*

facebook

Síguenos en:  
*Genómicas Hoy Uacm*

**UACM**  
Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México  
Nada humano es ajeno