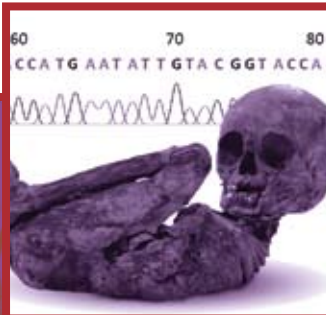




# Genómicas

Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas *hoj* UACM



**EDITORIAL** *pág. 1*

**Apertura del Laboratorio de análisis de ADN del PCG** *pág. 1*

**Influenza** *pág. 3*

**Nuestros Investigadores** *pág. 5*

**Publicaciones del Posgrado** *pág. 6*

**De nuestros colaboradores: Darwinismo en la era genómica** *pág. 7*

**De cara al futuro mirando el pasado** *pág. 10*

**MicroRNAs: Moduladores de la expresión genética** *pág. 14*

**Prestigiosos científicos extranjeros visitan las instalaciones del PCG** *pág. 17*

**Proyectos del PCG en desarrollo** *pág. 19*

**Trabajos en investigación genómica expuestos en congresos internacionales** *pág. 22*

**Nuevos proyectos del PCG-UACM con financiamiento** *pág. 23*

**Noticias del Mundo de la Ciencia** *pág. 24*

**Participación del PCG en el Primer Seminario Permanente de Investigación de Ciencia y Tecnología** *pág. 27*

**Un breve acercamiento a *Trichomona vaginalis*** *pág. 32*

**CienciArte: Los códigos** *pág. 37*

**Graduados** *pág. 39*

PLANTA ACADÉMICA

Dra. Esther Orozco O.  
**Fundadora del Posgrado**

Dra. Rossana Arroyo V.  
**Coordinadora del Posgrado**

Dra. Elizabeth Álvarez  
Dra. Elisa Azuara  
Dra. Minerva Camacho  
Dr. Mauricio Castañón  
Dra. Sara Frías  
Dr. César López-Camarillo  
Dr. Humberto Nicolini  
Dr. José de Jesús Olivares  
Dra. Martha Yocupicio  
Dra. Selene Zárate Guerra

RESPONSABLE DE LA EDICIÓN DE ESTE NÚMERO

Dra. Minerva Camacho Nuez

RESPONSABLE DE GENÓMICAS HOY

Dr. César López Camarillo



**Posgrado en Ciencias Genómicas**

Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
PLANTEL DEL VALLE

Avenida San Lorenzo 290, Colonia Del Valle  
Delegación Benito Juárez, C.P. 03100, Ciudad de México  
5488 6661 ext. 5352

<http://www.uacm.edu.mx/genomicas>  
[genomicas\\_ucm@yahoo.com.mx](mailto:genomicas_ucm@yahoo.com.mx)

Publicación cuatrimestral, 2500 ejemplares.

La **Universidad Autónoma de la Ciudad de México (UACM)** tiene el agrado de presentar el órgano de difusión del quehacer científico del Posgrado en Ciencias Genómicas.

## Editorial

El **Posgrado en Ciencias Genómicas** tiene como objetivos primordiales la formación de investigadores en el área de genómica, proteómica y biomedicina molecular, que cumplan la misión de detectar problemas de salud pública para formular y plantear proyectos de investigación que den respuesta a los mismos. La difusión del conocimiento constituye de manera conjunta una actividad primordial en la vida académica de nuestra Universidad. En nuestro Posgrado, la generación de conocimiento representa un ejercicio inherente a la formación académica de los jóvenes científicos y del trabajo diario de los profesores que realizan sus proyectos de investigación.

En este contexto, una estrategia inicial de difusión de las actividades científicas del **Posgrado en Ciencias Genómicas** lo constituye la publicación de este noticiario que se erige como un vehículo de comunicación y discusión de temas científicos y que esperamos sea de interés general de la comunidad universitaria.

## El PCG proyecta apertura del *Laboratorio de análisis de ADN para servicios externos*

**Dra. Mavil López Casamichana**  
Laboratorio de análisis de ADN  
Posgrado en Ciencias Genómicas

En esta nueva era, gracias a los avances que permiten la lectura de la secuencia del ADN y la interpretación de la información genética de todos los seres vivos; la Genómica ha revolucionado el entendimiento no sólo la biología y las ciencias médicas, sino la vida misma en nuestro planeta. La posibilidad no sólo de echar un vistazo, sino de manipular las secuencias

codificadas por los genomas tiene repercusiones científicas, tecnológicas, económicas, sociales, políticas y religiosas.

En el ámbito de la Medicina, la Antropología, el Medio ambiente y la Tecnología forense los alcances incluyen la identificación de secuencias y marcadores específicos, la búsqueda de mutaciones, la genotipificación, la determinación de polimorfismos, así como la confirmación de la inserción o pérdida de regiones de interés en el genoma de las células.

Desde la creación del posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM, en el año 2003, sus fundadores preveían encauzar los aciertos derivados de la investigación genómica hacia la oferta de servicios especializados dirigida a diversos sectores de nuestra sociedad. Sin embargo, en aquel entonces, el concepto de planear un Laboratorio de análisis de ADN destinado a los servicios, era objetivamente prematuro; considerando que resultaba prioritario establecer, fortalecer y consolidar el naciente posgrado, tanto dentro como fuera de nuestra casa de estudios.

Recientemente, a raíz de la celebración de un convenio específico de colaboración entre la UACM y el ICyT-D.F.; se estableció el compromiso de sentar las bases y mecanismos de cooperación para lograr el máximo aprovechamiento de sus recursos humanos, materiales y financieros en el desarrollo conjunto del proyecto del Laboratorio de análisis de ADN, de acuerdo a la normatividad vigente entre ambas partes. A partir de aquí, se han consumado acciones



Foto: Archivo de imágenes, PCG

encaminadas, fundamentalmente, a la planeación estratégica del proyecto, el diseño y adecuación de las áreas que serán habilitadas y la adquisición del equipamiento tecnológico requerido.

En esencia, el Laboratorio de análisis de ADN propone ofrecer a la comunidad científica y a la población en general del D.F., servicios, asesorías y ayuda científico-técnica especializada en el campo de la Genómica, que permitan resolver problemas de impacto en la población mexicana. De esta manera, se busca responder a los retos de la sociedad contemporánea, con particular sensibilidad a los múltiples conflictos que deben solucionarse para hacer de nuestro espacio un territorio donde se garantice una mejor calidad de vida para todos sus habitantes.

En el campo de la salud, en la Ciudad de México el panorama epidemiológico refleja que el SIDA y las enfermedades cancerosas avanzan, reaparece la tuberculosis en los grupos indígenas y, en las poblaciones más pobres, persisten las enfermedades infecciosas y parasitarias. Simultáneamente, aumentan los padecimientos neurodegenerativos y crónico degenerativos propios de los adultos mayores. Estos hechos reflejan que el perfil de salud de la población mexicana se transforma apresuradamente, lo cual, conjuntamente con la transición demográfica que vive la capital del país, impone nuevos desafíos al modelo actual de atención a la salud.

En respuesta a esta problemática se pretende implementar metodologías de vanguardia especializadas en la detección, la tipificación y el monitoreo de agentes patógenos (virus, bacterias y parásitos) en muestras clínicas; que a su vez permitan auxiliar la prevención y el combate a las enfermedades infecciosas. De igual modo, se programa diagnosticar desórdenes genéticos humanos que derivan en padecimientos neurodegenerativos, hematológicos, cardiovasculares, metabólicos, reproductivos y neoplásicos, entre otros.

Otro campo de interés a desarrollar es el de la identificación de individuos mediante la huella genética o marcadores de ADN; que, hoy en día, posee un alto impacto en la impartición de justicia y seguridad en las sociedades modernas. Esta clase de ensayos moleculares, tiene además gran repercusión en las denominadas pruebas de paternidad o parentesco humanas; así como en los estudios de poblaciones ancestrales e historia evolutiva del hombre, desarrollados por antropólogos, historiadores y sociólogos. Al respecto, se pretende colaborar y apoyar en la tipificación de individuos para la creación de bases de datos de ADN, que pudieran permitir conocer, registrar y comparar inequívocamente la huella genética

de sujetos presuntamente involucrados en ilícitos e impartir justicia de forma científica. Para ello, se requerirá conjugar nuestra contribución en materia tecnológica con las políticas gubernamentales de seguridad pública y justicia de nuestra entidad.

Paralelamente, a las propuestas anteriormente puntualizadas, se tiene contemplado brindar servicios técnicos de secuenciación automatizada de ADN y de captura de imágenes por Microscopía confocal láser a investigadores de instituciones públicas y privadas.

De igual manera, se concibe la idea de incursionar en el desarrollo de proyectos de Genómica medioambiental. Ésta es un área emergente de investigación que, últimamente, ha cobrado gran relevancia en los países desarrollados. En ella, se abordan muchas de las nuevas e interesantes funciones de los microorganismos en el ecosistema que habitan, y permite descifrar las bases de la plasticidad y capacidad evolutiva de los microbios. Gracias a este tipo de análisis se logran explorar poblaciones naturales y domésticas en el contexto del estudio de los recursos biológicos, la evaluación del impacto medioambiental de diversos agentes mutágenos, así como el monitoreo de ecosistemas. Por lo que poder perfilar procedimientos de esta naturaleza constituiría una herramienta tecnológica de gran apoyo en la conservación del medio ambiente y será soporte de desarrollos tecnológicos que disminuirán el impacto ambiental de algunos procesos altamente contaminantes; de los que se beneficiará la sociedad en general.

Sin lugar a dudas, cada vez se necesita una mayor retroalimentación entre el campo de la Genómica y otros sectores de la sociedad. En este sentido, el Laboratorio de análisis de ADN del Posgrado en Ciencias Genómicas se consolidará como uno de los indicadores destacados de la evolución de la investigación al servicio de la población del Distrito Federal.



Ilustración: www.CartoonStock.com

# INFLUENZA

**Dra. Martha Yocupio Monroy.**

Profesora investigadora del Posgrado en Ciencias Genómicas.

**Dra. Selene Zárate Guerra.**

Profesora investigadora del Posgrado en Ciencias Genómicas.

## LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INFLUENZA

**La infección respiratoria aguda causada por el virus de la influenza es un problema de salud pública que causa la muerte de 250,000 a 500,000 personas alrededor del mundo y ocurre regularmente cada año en el otoño-invierno<sup>1</sup>. Los síntomas de la infección por este virus se presentan de manera repentina y pueden ser: fiebre alta, dolor de cabeza, tos, cansancio, dolor de garganta, escorrimiento o congestión nasal, dolor muscular, diarrea y vómito<sup>2</sup>. Este virus también tiene la capacidad de producir infecciones en las aves, los cerdos y otros mamíferos<sup>3</sup>.**

El virus de la influenza se transmite de humano a humano mediante pequeñas gotas de saliva liberadas por la persona infectada al toser o estornudar, las cuales pueden ser inhaladas por una persona no infectada, por contacto directo o por su depósito en superficies inanimadas para su posterior inoculación al sistema respiratorio. El período de incubación del virus es en promedio de 2 días y la transmisión de persona a persona puede ocurrir desde un día antes a 5 días después del inicio de la sintomatología<sup>2</sup>.

La influenza puede ser causada por tres tipos de virus: A, B y C. Los virus de influenza A y C son capaces de infectar una gran variedad de especies, mientras que el virus de influenza B infecta primordialmente a los humanos, aunque la infección por este virus es menos común que la ocasionada por el virus de la influenza A<sup>4</sup>.

## VARIABILIDAD DE LOS VIRUS DE INFLUENZA A

Los virus de influenza A son capaces de generar un gran número de variantes, esto les permite escapar de la respuesta inmune del hospedero, generar resistencia a fármacos antivirales y adquirir la capacidad de infectar otras especies, además de aquella en las que establecen normalmente su infección. La generación de variantes se debe principalmente a dos mecanismos: 1) su alta tasa de mutación, es decir la alta frecuencia con la que se generan errores durante el proceso de copiado del material genético; y 2) la generación de virus rearreglantes, que ocurre cuando dos virus distintos infectan a una misma célula, y la progenie viral hereda una combinación del material genético de los virus iniciales<sup>5</sup>.

## CLASIFICACIÓN DE LOS VIRUS DE INFLUENZA A

Las proteínas que se utilizan para denominar a los virus de influenza A son la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA). La HA es una proteína que se localiza en la superficie viral y cuya función es la unión a la superficie de la célula blanco para iniciar el proceso de infección; se han descrito 16 subtipos de HA (denominados H1, H2, etc.). Por otro lado, la NA es una enzima viral que permite la liberación de nuevas partículas virales a partir de una célula infectada; se han descrito 9 subtipos de NA (N1, N2, etc.). La clasificación de un aislado viral se hace con base

en los subtipos de las proteínas HA y NA presentes en éste, por ejemplo el brote de influenza ocurrido en abril de este año en México es de subtipo H1N14.

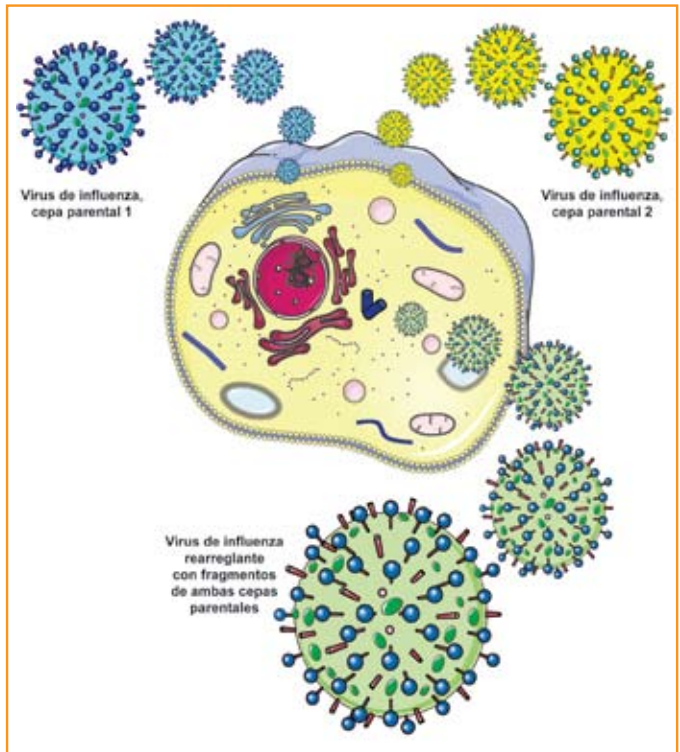
Es importante señalar, que a pesar de que dos aislados virales se clasifiquen dentro del mismo subtipo, existen diferencias genéticas que pueden hacer que estas cepas presenten diferencias en la habilidad de infectar a distintos animales (lo que se conoce como rango de hospedero), en la capacidad de resistir a los antivirales y en su virulencia.

## INFLUENZA PORCINA

En el siglo XX ocurrieron tres grandes pandemias de influenza, y cada una de ellas fue el resultado de la aparición de una nueva cepa viral a la que la población humana nunca había estado expuesta. Estas nuevas cepas aparecen cuando un virus de influenza que infecta alguna otra especie animal adquiere la capacidad de diseminarse en la población humana, o cuando un virus que infecta humanos adquiere genes de otro virus de influenza que normalmente infecta cerdos o aves <sup>6, 7</sup>.

Desde diciembre de 2005 en Estados Unidos han ocurrido infecciones esporádicas en humanos ocasionadas por variantes del virus de la influenza A H1N1, que normalmente infectan cerdos. En general, los virus aislados de dichos pacientes contenían segmentos genéticos provenientes de virus de aves, cerdos y humanos por lo que se les denominó triples rearreglantes <sup>8</sup>. Posteriormente, dichos virus se combinaron con otros virus porcinos para dar lugar a la cepa causante del brote de influenza H1N1 que se presentó en abril de este año <sup>9</sup>.

Queda por determinar cuales serán los alcances de este brote de influenza y la importancia que tendrá la cepa rearreglante H1N1 en el futuro. Resulta probable que este nuevo virus se incorpore a la colección de virus de influenza que circulan cada año en el mundo durante la temporada invernal, por lo que sería necesario estudiar la posibilidad de que se incluya en la vacuna que se habrá de aplicar en años posteriores.



**Generación de virus rearreglantes.** Dos cepas virales distintas (en azul y amarillo) pueden coinfestar a la célula hospedera y llevar a cabo el ciclo de multiplicación viral. Los virus resultantes de esta doble infección pueden ser virus rearreglantes (se muestran en verde), lo que significa que tienen fragmentos genéticos de ambas cepas infectantes (parentales).

### BIBLIOGRAFÍA

1. [www.who.int/topics/influenza/](http://www.who.int/topics/influenza/)
2. [www.cdc.gov/flu/](http://www.cdc.gov/flu/)
3. Kamps, B.S., et al. 2006. Influenza 2006, p. 17-47. In Kamps, B.S. et al. (ed.) Influenza Report 2006. Flying Publisher, Cologne, p. 225.
4. Palese, P., et al. 2007. Orthomyxoviridae: the viruses and the replication, p. 1647-1689. In Knipe, D.M., et al. (ed.) Fields Virology. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p. 3091.
5. Nelson, M.I., et al. 2007. Nat Rev Genet, 8:196-205.
6. Sellwood, C., et al. 2007. Postgrad Med J, 83:445-450.
7. Lipatov, A.S., et al. 2004. J Virol, 78:8951-8959.
8. Shinde, V., et al. 2009. N Engl J Med, doi:10.1056/NEJMoa0903812.
9. Novel swine-origin influenza A (H1N1) virus investigation team. 2009. N Engl J Med, doi:10.1056/NEJMoa0903810.



# NUESTROS INVESTIGADORES

---

**Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez**

PROFESORA INVESTIGADORA DEL POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS

---

La Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez nació en Cd. Naranjos Veracruz. Sus estudios de Licenciatura de Químico Farmaco-Biólogo los realizó en la Universidad Veracruzana en la Cd. Xalapa, Veracruz.

Foto: Archivo de imágenes, PCG



La maestría y el Doctorado fueron desarrolladas en el Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular (antes Patología Experimental) en el CINVESTAV-IPN bajo la dirección de la Dra. Rossana Arroyo Verástegui, lo que culminó en mayo 2001. En mayo 2001, inició una estancia postdoctoral en el Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM en el departamento de Biotecnología y Biología Molecular bajo la dirección de la Dra. Imelda López Villaseñor la cual concluyó en junio del 2003.

Entre sus distinciones destacan el 15avo Premio Lola e Igo Flisser-Puis a la mejor tesis doctoral de 2002 y el reconocimiento como colaboradora del trabajo titulado "Mecanismo alternativo de regulación de la expresión génica por hierro en *Trichomonas vaginalis*", merecedor del primer lugar en el XVII Premio Nacional de Investigación 2006, que otorga la Fundación GlaxoSmithKline. Pertenece al Sistema Nacional de Investigadores Nivel I. Ha publicado 6 artículos en revistas indexadas.

Dentro del PCG coordina los cursos de Dinámica Celular y Genómica de Parásitos. Ha participado en la organización de los tres Diplomados en Investigación Genómica que ha organizado el PCG; así como en el comité organizador del Diplomado en Salud de las Mujeres: Cáncer, Biología Molecular y Genómica organizado por el PCG y la UACM.

La Dra. Álvarez coordinó las sesiones: "Biología Molecular y Genómica", "Genómica de Microorganismos" y "El Posgrado en Ciencias Genómicas en la UACM" durante el Segundo Diplomado en Investigación Genómica y la sesión "Hormonas y Cáncer en la Mujer" en el Diplomado en Salud de las Mujeres.

Sus líneas fundamentales de investigación están enfocadas al estudio del mecanismo de regulación de expresión génica de *Trichomonas vaginalis* mediado por poliaminas y a la Proteómica de la Interacción de *Trichomonas vaginalis* con las células prostáticas DU145. Sus proyectos han sido financiados por el CONACYT en las convocatorias de Ciencia Básica 2006 y 2008 y por Instituto de Ciencia y Tecnología del Distrito Federal en la convocatoria Fondo de fomento al uso de Tecnología de Punta 2008. Actualmente participa como colaboradora en el proyecto "Búsqueda de nuevos marcadores con potencial valor pronóstico en cáncer de mama mediante el análisis de perfiles proteómicos". Ha titulado 1 estudiante de maestría y dirige una tesis de maestría y una de doctorado. Es Profesora-Investigadora de tiempo completo del PCG desde 2004 y Coordinadora Académica del Programa de Doctorado en Ciencias Genómicas del PCG en la UACM.



# PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

## recientes del Posgrado

LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN BÁSICA Y APLICADA EN REVISTAS INTERNACIONALES CON ARBITRAJE ESTRICTO, CONSTITUYE UN INDICADOR DE LA CALIDAD E IMPACTO DE LOS PROYECTOS REALIZADOS EN EL PCG. DESDE SUS INICIOS EN EL AÑO 2003, EL POSGRADO HA PRODUCIDO MÁS DE 130 PUBLICACIONES CIENTÍFICAS.



Ilustración: <http://elproyectomatrix.wordpress.com>



• Escamilla MA, **Nicolini H**, Contreras J, Ontiveros A, Raventos H, Mendoza R, Muñoz R, Dassori A, Armas R, Medina R, Contreras S. A Schizophrenia gene locus on chromosome 17q21 in a new set of families of Mexican and central American ancestry; evidence from the NIMH genetics of schizophrenia in Latino populations. International Neuro-Genetics Association of Spanish America and United States (INGASU). **Am J Psychiatry**. 2009 Feb 2;1-8.

• Contreras J, Camarena B, Hare L, Glahn D, Dassori A, Medina R, Contreras S, Ramirez M, Armas R, Muñoz R, Mendoza R, Raventos H, Ontiveros A, **Nicolini H**, Palmer R, Escamilla M. The serotonin transporter 5-HTTPR polymorphism is associated with current and lifetime depression in persons with chronic psychotic disorders. **Acta Psychiatr Scand**. 2009; 119: 117-127.

• Escamilla M, Lee BD, Ontiveros A, Raventos H, **Nicolini H**, Mendoza R, Jerez A, Muñoz R, Medina R, Figueroa A, Walss-Bass C, Armas R, Contreras S, Ramirez ME, Dassori A. The epsilon 4 gene is associated with psychotic disorders in families of Latin American origin. **Schizophr Res**. 2008 Dec;106(2-3):253-257.



• **Alma D. Genis**, Juan J Mosqueda, **Verónica M Borgonio**, Alfonso Falcón, Antonio Álvarez, **Minerva Camacho**, María de Lourdes Muñoz, Julio V. Figueroa. 2008. Phylogenetic analysis of Mexican *Babesia bovis* isolates using msa and ssRNA gene sequences. **Ann. N.Y. Acad Sci**. 1149: 121-125.

• **Veronica Borgonio**, Juan Mosqueda, **Alma D. Genis**, Alfonso Falcon, J. Antonio Alvarez, **Minerva Camacho**, Julio V. Figueroa. *msa-1* and *msa-2c*. Gene Analysis and Common Epitopes Assessment in Mexican *Babesia bovis* Isolates. 2008. **Ann. N.Y. Acad Sci**. 1149:145-148.



• Smith DM, **Zárate S**, Shao H, Pillai SK, Letendre SL, Wong JK, Richman DD, Frost SD, Ellis RJ; HNRC Group. 2009. Pleocytosis is associated with disruption of HIV compartmentalization between blood and cerebral spinal fluid viral populations. **Virology**, 385:204-208.



• **César López-Camarillo**, Nancy Guillen, Christian Weber, Esther Orozco, and Laurence A. Marchat. Genomics approaches in the understanding of *Entamoeba histolytica* virulence and gene expression regulation. **African Journal of Biotechnology**. (2009). 8:8; 1363-1369.

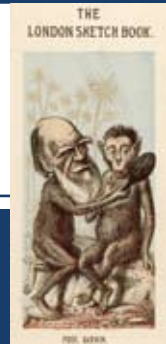


• **Areli Cruz-Castañeda**, Javier Hernández-Sánchez and José **J. Olivares-Trejo** (2009) Cloning and identification of a gene coding for a 26 kDa hemoglobin-binding protein from *Entamoeba histolytica*. **Biochimie** 91:283-289.)



# DE NUESTROS COLABORADORES: Darwinismo en la era genómica

LAS IDEAS POSTULADAS POR DARWIN EN 1859, EN SU LIBRO "EL ORIGEN DE LAS ESPECIES" (1), HAN SERVIDO COMO ELEMENTOS FUNDACIONALES DE LA BIOLOGÍA MODERNA.



Fuente: <http://postdemocratica.com> (caricatura de 1874)

**Dr. León Martínez Castilla**

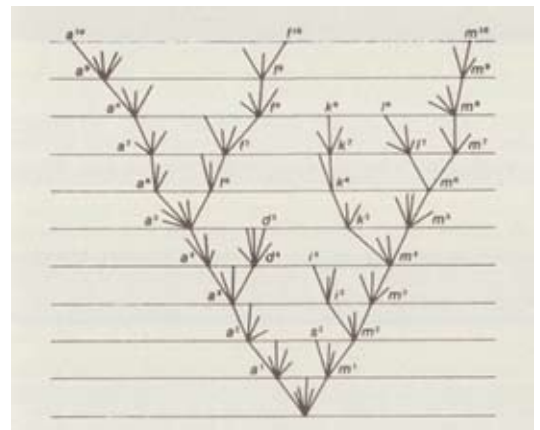
Departamento de Bioquímica Facultad de Química, UNAM

**Dra. Selene Zárate Guerra**

Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM

**EL ORIGEN DEL DARWINISMO.** Resulta particularmente extraordinaria la modernidad de estas ideas, que fueron desarrolladas en un contexto científico que carecía de ideas claras de sobre temas que hoy nos parecen obvios, como son las bases físicas, no digamos moleculares, de la herencia. Las ideas centrales del darwinismo, a menudo referidas como las 5 tesis de Darwin, señalan que todos los seres vivos descienden de un sólo organismo (el último ancestro común universal), que existe variabilidad entre los individuos de una misma especie y que esta variación es heredable, que los organismos compiten entre sí por los recursos disponibles, que el proceso de evolución es gradual y que el mecanismo principal de la evolución es la selección natural.

El concepto de selección natural, es quizá la idea más innovadora que postula Darwin, pues era la primera vez que se proponía una explicación completamente mecanicista, e independiente de agentes sobrenaturales, para explicar el origen y desarrollo de los seres vivos. Darwin propone que las poblaciones están constituidas por individuos que difieren entre sí en infinidad de características, y que esta variación es independiente del ambiente. Sin embargo, algunas de las variantes permiten que los individuos que las tienen sobrevivan más tiempo y se reproduzcan más. Como además esa variación es heredable, en la siguiente generación habrá un mayor número de individuos que posean las características que permitieron que algunos individuos hayan dejado más descendien-



Fuente: <http://evomagario.wordpress.com>

Extracto del "árbol de la vida" que Darwin preparó para la publicación del Origen de las especies. Podemos comprobar que se representan las cinco teorías.

cia. Darwin postuló que si este proceso continuara por un número enorme de generaciones, sería capaz de explicar, por una parte, la aparición gradual de especies de animales y plantas y, por otra parte, el hecho de que cada aspecto de esos animales y plantas, incluyendo su anatomía, su fisiología, su conducta, etc, diera señales de estar exquisitamente adaptado al entorno específico de cada especie, al grado de dar la impresión de haber sido diseñado por un agente inteligente y previsor (1).

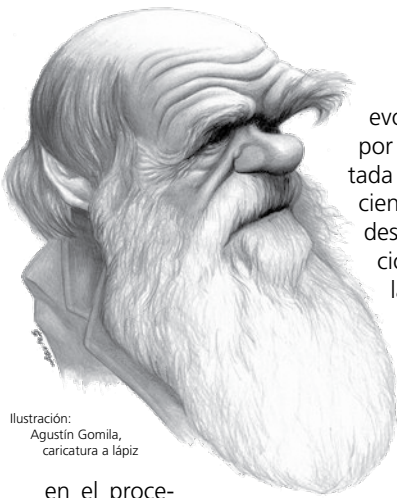


Ilustración:  
Agustín Gomila,  
caricatura a lápiz

en el proce- percibía como in- lugar para la teleología, es decir la idea de que un proceso natural tiende hacia cierto fin, tal como había prouesto Lamarck en su libro "Philosophie Zoologique" (2). Además, los cálculos de los físicos de la época situaban la edad de la Tierra entre 10 y 100 millones de años, lo que indicaba que el periodo habitable de la Tierra era demasiado corto para permitir un desarrollo lento y gradual de los seres vivos, mediado por la selección natural. Finalmente, había observaciones que el darwinismo no era capaz de explicar, por ejemplo el mantenimiento de las variaciones entre individuos de la misma especie no podían ser explicadas satisfactoriamente por el darwinismo, puesto que la combinación de la selección natural y la adaptabilidad al medio parecían apuntar a la uniformidad de los individuos de cada especie.

El período de finales del siglo XIX y principios del siglo XX se conoce como el eclipse del darwinismo, pues durante este período otras teorías de evolución fueron las dominantes. Ante la repugnancia que algunos naturalistas sentían por el carácter materialista de la selección natural, el neolamarckismo y la ortogénesis ofrecían un espacio para la reintroducción de interpretaciones teístas, eliminando a sus ojos las desagradables consecuencias de una acción ciega de la Naturaleza.

El neolamarckismo retomó la idea de que las características adquiridas a lo largo de la vida de un organismo podían ser heredadas y que existía una tendencia lineal en la evolución, que se observaba en el registro fósil. Además Cope y Haeckel creían que la evolución era un proceso progresivo (3). Esta idea de progreso lineal es central en la idea de Haeckel de la teoría de la recapitulación (4), llamada ley biogenéti-

ca, que mantenía que el desarrollo embrionario de un organismo (ontogenia) recapitula la historia evolutiva del linaje al que pertenece dicho organismo (filogenia). Para los neolamarckianos los caracteres adquiridos como consecuencia del desarrollo del individuo y de su capacidad de adaptabilidad al medio podrían transmitirse a la siguiente generación gracias a su incorporación en la edad adulta al plasma germinal, especie de célula madre en la que se depositaban los caracteres hereditarios.

La ortogénesis compartía con el neolamarckismo la teoría de la recapitulación. La primera excluía la influencia del medio ambiente, mientras la segunda lo incorporaba a través de la herencia de los caracteres adquiridos. La ortogénesis era, según su principal difusor Theodor Eimer, una teoría basada en la evolución lineal no adaptativa. En otras palabras, la variación de las especies era debida a la existencia de una predisposición interna del organismo en sentido unidireccional, un postulado según el cual la naturaleza del organismo debía predisponerle a variar exclusivamente en una dirección determinada sin la intervención del medio ambiente. Para los ortogenistas cada una de las especies se regía por un patrón regular de desarrollo en el que la desaparición de una especie venía provocada por la senilidad de la misma.

ca, que mantenía que el desarrollo embrionario de un organismo (ontogenia) recapitula la historia evolutiva del linaje al que pertenece dicho organismo (filogenia). Para los neolamarckianos los caracteres adquiridos como consecuencia del desarrollo del individuo y de su capacidad de adaptabilidad al medio podrían transmitirse a la siguiente generación gracias a su incorporación en la edad adulta al plasma germinal, especie de célula madre en la que se depositaban los caracteres hereditarios.

**DARWINISMO Y GENÉTICA.** El redescubrimiento, en el siglo XX, de las leyes de la herencia genética, establecidas por Mendel en 1865, cambió radicalmente la perspectiva sobre el problema de la evolución de las especies. Las cuestiones en torno a la variación y la herencia dejaron de ser contempladas desde la visión morfológica que había dominado a la teoría darwinista y al neolamarckismo. Por otra parte, se encontró una explicación consistente dentro de la genética mendeliana a la presencia de caracteres no adaptativos. Hugo de Vries (5) fue el reintrodutor de la genética mendeliana al postular su teoría de la mutación, que no hacía referencia a la selección, al afirmar que eran los factores internos y no los externos los fundamentales en la evolución. Si bien el resurgimiento de la genética mendeliana, como en el caso de De Vries, no fue inmediatamente relacionado con las teorías darwinistas, fue el desarrollo de la genética lo que permitió la recuperación del darwinismo, con algunas importantes correcciones, para explicar el origen y evolución de los organismos vivos. El neolamarckismo y la ortogénesis terminaron por desaparecer ante

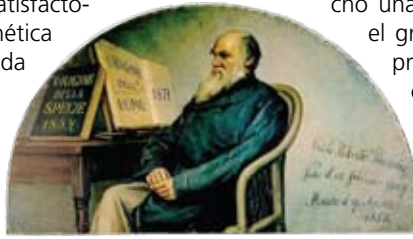
su imposibilidad de incorporar satisfactoriamente los resultados de la genética mendeliana. Apareció así la llamada nueva síntesis moderna.

La actual teoría de la evolución se replanteó a partir de las obras de Theodosius Dobzhansky(6) y Ernst Mayr (7), que en el campo de la genética, la zoología y la paleontología sentaron las bases de la nueva síntesis moderna. La genética de poblaciones se convirtió en una de las disciplinas centrales de la teoría evolutiva moderna al proponer modelos del cambio evolutivo, mediante la distribución de las frecuencias de los genes en las poblaciones. La capacidad de adaptación de una población está determinada por la variabilidad genética presente en ésta. La evolución se presenta cuando por una mutación aparece un alelo más eficaz que el alelo silvestre correspondiente, que es capaz de sustituir al alelo original en la población.

El desarrollo de la biología molecular ha contribuido decisivamente a la nueva teoría de la evolución. El establecimiento del modelo estructural del DNA por Watson y Crick en 1953 permitió determinar el mecanismo molecular de la transmisión de la información genética y la codificación de ésta sobre la base de las secuencias de nucleótidos. El conocimiento de la estructura del DNA ha permitido determinar la importancia de los procesos de replicación en la variabilidad molecular que dan lugar a mutaciones, así como la importancia de las regiones no codificadoras en el control de la expresión génica y por lo tanto en la variabilidad fenotípica observada.

**DARWINISMO Y GENÓMICA.** Si bien, los principios fundamentales de la evolución molecular fueron establecidos en la era pregenómica, la secuenciación de genomas completos ha cambiado el enfoque de la biología evolutiva. Por un lado la gran cantidad de secuencias disponibles para su comparación permite el análisis de éstas utilizando herramientas más poderosas. Además, la comparación de genomas completos permite establecer de manera definitiva las relaciones de ancestría común entre genes, comparar la organización de genomas y estudiar la evolución de los rearrreglos genómicos.

La gran cantidad de información generada con el desarrollo de la genómica ha puesto en entredi-



Panel de Darwin, por Pasquale Baroni (1890 ca., Museo de Anatomía Humana de Turín; imagen en el dominio público)

Fuente: <http://www.equinoxio.org>

cho una de las ideas centrales de Darwin, el gradualismo. En 1970, Ohno fue el primero en proponer que la duplicación de genes es un mecanismo central en la evolución de genomas y organismos. Comenzando por la evidencia de la duplicación del genoma completo al inicio de la evolución de los vertebrados, Ohno propuso que la duplicación genética podría ser fundamental en la aparición de nuevas funciones biológicas. Desde luego, la duplicación de genes y genomas

no puede considerarse como un cambio infinitesimal, lo que pone en entredicho el gradualismo en la evolución propuesto por Darwin. La secuenciación de genomas completos ha permitido mostrar la importancia de la duplicación no sólo de genes, sino de genomas completos y como éste proceso contribuye a la variabilidad de funciones biológicas, y en última instancia a la variabilidad de fenotipos.

150 años después de la publicación del "Origen de las Especies" el análisis comparativo de cientos de genomas nos ofrece la oportunidad de probar las conjeturas del darwinismo. La teoría moderna de la evolución genómica acepta la importancia de la selección natural darwinista en la evolución, pero no le atribuye el papel principal. Se ha observado que la contribución relativa de todas las fuerzas evolutivas varía entre linajes y a lo largo del tiempo, por lo que el desarrollo de la evolución genómica permitirá integrar a la teoría de la evolución aquellos mecanismos moleculares de cambio que eran invisibles antes de la revolución genómica.

#### Referencias:

1. Darwin, C. (1859) *On the Origin of Species*. Murray, London.
2. Lamarck, J.-B. (1809) *Philosophie zoologique, ou exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux*, Dentu, Paris.
3. Cope, E. D. (1887) *The Origin of the Fittest*. Appleton and Company.
4. Gould, S. J. (1977). *Ontogeny and Phylogeny*. Cambridge Mass.
5. DeVries, H.. (1905) *Species and Varieties: Their Origin by Mutation*.
6. Dobzhansky, T. (1937). *Genetics and the Origin of Species*. Columbia University Press, New York.
7. Mayr, E. (1942). *Systematics and the origin of species, from the viewpoint of a zoologist*. Cambridge: Harvard University Press.
8. Watson, J.D. and Crick, F.H.. (1953). A structure for deoxyribose nucleic acids. *Nature* 171:737-738.
9. Ohno, S. (1970). *Evolution by gene duplication*. Springer-Verlag.



# DE CARA AL FUTURO MIRANDO AL PASADO

Fuente: <http://www.npr.org>



La búsqueda y comprensión de nuestro origen ha sido por mucho tiempo un tema sumamente debatido, si bien existen registros de nuestro pasado cuando este se hace más profundo también se hace más escaso, por lo que la información de épocas remotas consiste en apenas escasos fragmentos acerca de un pasado incierto, y por tanto, sujeto a una interpretación parcial.

**M en C. Mauro López Armenta**

Estudiante de Doctorado Posgrado en Ciencias Genómicas

No debe extrañarnos que hasta hace poco la historia de la humanidad sólo pudiera ser contada por un puñado de hombres, es así que sólo los privilegiados al acceso de los tesoros históricos podían contar lo que a juicio de cada uno de ellos debía ser la historia de la humanidad. Afortunadamente las cosas cambian.

Los investigadores, para entender el pasado de los seres humanos suelen valerse de cualquier elemento dejado a su paso, mismo que puede ser de tipo cultural o biológico, los elementos culturales son los más abundantes y pueden verse representados incluso físicamente en formas tan sutiles como majestuosas, son ejemplo de ello las herramientas de piedra empleadas para la caza o las edificaciones arquitectónicas con fines de habitación o prácticas rituales. Los elementos biológicos, en tanto, suelen estar representados por los restos de antiguos pobladores humanos que se han conservado por causas na-



**Se calcula que hace aproximadamente 150 mil nos estamos emparentados, la llamada "Eva"**

turales o deliberadas, aunque representan una de las fuentes más directas son las menos abundantes. El objetivo de estudiar todos estos elementos es en todo caso el mismo; distinguir la variabilidad existente entre los diferentes grupos que componen la especie humana y el impacto que estas diferencias generan en su comportamiento biológico y cultural.

Las disciplinas antropológicas como se les conoce a las diferentes ramas que estudian la historia biológica-cultural de la humanidad vieron a mediados del siglo pasado uno de los eventos más excitantes y prometedores de la ciencia que poco tiempo después habría de iluminar sombríos pasajes de la historia humana, me refiero al descubrimiento de la estructura del ADN.

El ADN o ácido desoxirribonucleico representa la molécula biológica más fascinante que se conozca, en ella se encuentra la información necesaria que

## (...) HABRÍA DE ILUMINAR SOMBRÍOS PASAJES DE LA HISTORIA HUMANA, ME REFIERO AL DESCUBRIMIENTO DE LA ESTRUCTURA DEL ADN. (...)

permite dar inicio y formación de cualquier forma de vida tal como la conocemos. La información acumulada en el ADN por increíble que pueda parecer describe las vicisitudes que cada especie ha tenido que flanquear ante la presión selectiva

que genera las fuerzas de la naturaleza y esta historia evolutiva puede ser vista en cualquier individuo representante de cualquier especie, más interesante es el hecho de que la información contenida en el ADN no cambia, perdurando durante toda la vida y en algunos casos mucho después de la muerte, a veces cientos e incluso miles de años. Lo anterior fue puesto de manifiesto en 1984 cuando Russell Higuchi y Allan C. Wilson de la Universidad de California daban la noticia en la revista Nature de que el ADN del quagga, una especie extinta desde 1883 había sido extraído para ser analizado exitosamente; este hallazgo no pasó inadvertido y un año más tarde Svante Pääbo de la Universidad de Uppsala en Suecia publicaba en la misma revista la extracción de ADN de una momia del Antiguo Egipto con una antigüedad estimada en 2400 años. En adelante, una avalancha de exámenes de ADN fueron realizados en diversos organismos, plantas y animales extintos fueron analizados para saber cuál era su relación con especies aún vivas en la naturaleza, la aventura del viaje en el tiempo por retrospectiva de los estudios en el ADN aceleró su paso con el advenimiento de nuevas tecnologías, marcando nuevos rumbos, sondeando cada vez más la profundidad del pasado, a tiempos inmemorables.

La extracción de ADN antiguo como se le conoce al ADN extraído de organismos de épocas pasadas no es muy diferente a la extracción empleada en organismos vivos. Cabe señalar que las modernas técnicas de análisis son tan sensibles que aún pequeñas cantidades de ADN pueden ser analizadas con gran éxito, por lo que en materia de ADN antiguo este exige cuidados especiales, no es poco frecuente que el ADN obtenido sea resultado de alguna fuente de contaminación y no del organismo que se pretende estudiar, lo que da pie a ríspidos debates sobre la autenticidad del ADN que se obtiene.



Fuente: <http://commons.wikimedia.org> y <http://pro.corbis.com>

años viviera en África una mujer con la cual todos los humanos "descendimos" de ella.



**Los avances en técnicas de biología molecular permiten actualmente realizar extracciones de ADN de pequeñas cantidades de muestras biológicas, mismas que son amplificadas a través de lo que se conoce como reacción en cadena de la polimerasa o PCR, obteniendo miles o millones de copias a partir de una molécula de ADN molde.**

El principio al que recurren los estudios del ADN es simple, comparar el ADN entre individuos y establecer cuáles son las diferencias existentes entre unos y otros. Las diferencias advertidas suelen ser formas alternativas de alguna característica que puede o no ser observable e incluso de regiones que no dan ningún rasgo y que forman la mayor parte del ADN. Estas diferencias son heredadas por lo que pasan de una generación a otra, pero suelen cambiar de manera regular luego de cierto número de generaciones, situación que genera a la vez nuevas formas alternativas que al paso del tiempo representan la variabilidad que nos distingue. Debido a que los cambios son graduales siempre existirá un vínculo genético entre cada uno de nosotros siendo más estrecho entre padres e hijos, hermanos, tíos, abuelos, bisabuelos y así consecutivamente.

Gracias a los estudios de ADN antiguo se ha podido saber mucho de nuestra historia, una historia tan fascinante como extraordinaria, son ejemplo de ello los datos que respaldan el origen del hombre anatómicamente moderno en África y la teoría de la Eva mitocondrial, metáfora alusiva entre la Eva bíblica y el ADN de pequeños organelos presentes en las células, los cuales son heredados única y exclusivamente por vía materna, tesis expuesta en 1997 por Rebeca Cann y Allan C. Wilson la cual explica el origen y expansión

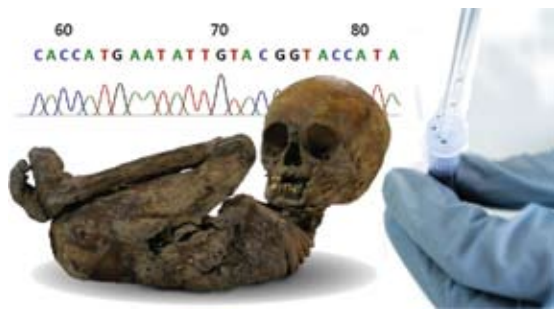


**Es gracias a los estudios de ADN que sabemos de ciertos rasgos fenotípicos presentes en los neandertales, por ejemplo, contaban con una variante del gen MCR1 (receptor 1 de melanocortina) que se asocia a una piel clara y cabello pelirrojo, tal como lo indica la representación artística de los holandeses Adrie y Alfons Kennis de una mujer neandertal.**

guido sin posibilidad de dejar descendencia alguna. Los estudios del ADN de neandertales han sido tan importante que otras interrogantes esperan turno para ser clarificadas con la secuenciación del genoma completo del neandertal a cargo del equipo de trabajo de Svante Pääbo que se realiza en el Instituto Max Planck de Antropología Evolucionista de la ciudad alemana de Leipzig.

Es importante hacer la aclaración que los estudios genéticos en muestras antiguas no son de ningún modo la panacea que puede explicar todo fenómeno relacionado con las actividades humanas, sin embargo, sí aporta pistas significativas sobre ciertos fenómenos y actividades,

por ejemplo, en la interpretación de los sitios arqueológicos es de gran utilidad en la identificación del sexo de los individuos, sobre todo en los casos en que las condiciones de preservación no permiten la identificación morfológica, o en el caso de infantes en los que aún no se han manifestado las diferencias sexuales a nivel anatómico, en ambos casos la identificación de sexo ha contribuido a esclarecer algunas costumbres y ritos funerarios de ciertos grupos humanos, y no sólo eso, los estudios de ADN en restos antiguos nos dan valiosa información sobre el origen de sus constructores y las posibles relaciones con pueblos vecinos, rutas migratorias y relaciones de parentesco biológico. Otras de las utilidades del ADN antiguo es la identificación de agentes patógenos con lo cual se pueden saber aspectos epidemiológicos, de hecho, se ha detectado ADN de *Mycobacterium tuberculosis* en restos humanos momificados así como de *Mycobacterium leprae* en tejido óseo y *Yersinia pestis* en pulpa dentaria. Las aplicaciones del ADN antiguo son tantas que resultaría difícil hacer cita de cada una de ellas y no es difícil pensar que sus aplicaciones serán en un futuro no muy lejano equiparables a las obtenidas en el ADN moderno.



Fuente: <http://pro.corbis.com> e imagen propiedad del autor

**La momia Pepita fue hallada el 18 de noviembre de 2002 a 2900 metros sobre el nivel del mar en una cueva de Altamira, Municipio de Cadereyta de Montes en la región de Sierra Gorda que se ubica en el estado de Querétaro México, esta momia de preservación natural corresponde a una niña de aproximadamente dos años ocho meses de edad. Según apuntan los análisis de C14 realizados en los textiles que acompañaban la momia, ésta debió haber vivido hace aproximadamente 2 mil 300 años. El análisis del ADN mitocondrial de la momia Pepita representa uno más de los estudios en materia de Antropología Molecular, disciplina en que convergen ramas de la Genética y Antropología, en la cual se estudian diversos temas tales como el origen y migración de grupos poblacionales.**

Los estudios de ADN antiguo suelen estar confinado a los países del primer mundo aunque en otros menos desarrollados se trabaja arduamente, en México por ejemplo, está actividad ha tenido lugar desde 1986 a cargo de la Dra. Rocío Vargas Sanders, expandiéndose a grupos de investigación que comparten el interés por las antiguas culturas que nos precedieron, entre estos grupos se distingue el trabajo liderado por la Dra. Lourdes Muños Moreno del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV),

que en conjunto con el Instituto Nacional de Antropología e Historia (INAH), la Escuela Nacional de Antropología e Historia (ENAH) y recientemente la Universidad Autónoma de la Ciudad de México (UACM) ofrecen logros tan importantes como el análisis del ADN mitocondrial de una momia infantil de 2300 años de antigüedad, ubicándola como la momia más antigua de México, y no menos espectaculares son los estudios de ADN mitocondrial realizados en restos óseos de pobladores prehispánicos mayas, mexicas, zapotecos, teotihuacanos y olmecas, pretendiendo que de estos estudios se pueda entender quiénes fueron estos pueblos y cuál fue su contribución con otras culturas y cómo es que su legado biológico y cultural ha llegado hasta nuestros días.



# MICRO RNAs:

## MODULADORES DE LA EXPRESIÓN GENÉTICA

La regulación de la expresión genética es un punto clave en la modulación de los procesos biológicos. Particularmente, en procesos tales como la diferenciación, morfogénesis, señalización y apoptosis se ha descrito un nuevo mecanismo de regulación de la expresión genética, mediado por moléculas de RNAs pequeños no codificantes, denominado microRNAs (miRNAs).

Los miRNAs en general se transcriben por la RNA polimerasa II a partir de regiones intrónicas. Inicialmente, se transcriben los precursores primarios (pri-miRNA) que tienen una longitud de entre 200 pares de bases hasta varias kilobases, una estructura cap en su extremo 5' y una cola de poli-A en el extremo 3'. El pri-miRNA se procesa mediante un complejo llamado microprocesador que contiene una RNasa nuclear tipo III llamada Drosha y su cofactor DGCR8, dando lugar a un pre-miRNA,

**Dra. Martha Yocupicio Monroy.**

Profesora investigadora del Posgrado en Ciencias Genómicas.

de 60-70 nt con una estructura de tallo-burbuja (7). Su posterior procesamiento se lleva a cabo después de que el pre-miRNA es transportado al citoplasma mediante la exportina-5 en un proceso dependiente de Ran-GTP. En el citoplasma, otra RNasa tipo III llamada Dicer corta el pre-miRNA para producir al miRNA maduro de doble cadena de las cuales, sólo la cadena guía, de 18 a 24 nucleótidos (nt) de longitud, se asocia con el complejo RISC (del inglés, RNA Induced Silencing Complex), la otra cadena llamada pasajera se degrada. La secuencia del miRNA en el complejo RISC, lo dirige a la región blanco de los RNAm cuya expresión será modulada, que generalmente es la región 3' no traducida, en donde por complementariedad de secuencia interacciona con el transcrito (15). (Figura 1)

En células animales la complementariedad entre el miRNA y el RNA mensajero (RNAm) blanco es incompleta, siendo el extremo 5' del sitio de la interacción llamada región semilla, el sitio que se señala como determinante para la función. La manera en que se modula la expresión del RNAm blanco es mediante el bloqueo de la traducción o dirigiendo al RNAm a p-bodies, que son foci citoplásmicos en los que se almacenan los RNAm cuya traducción está inhibida y que tras ciertos estímulos posteriores se degrada o bien se regresa al citoplasma para traducirse (14). En la figura 1 se esquematiza la biogénesis y función de los miRNAs.

La expresión de los miRNAs está regulada tan finamente, que pueden ser específicos de tejido, pudiendo presentar un perfil de expresión diferente en cada uno de los distintos linajes celulares, en las diversas etapas del desarrollo y en la morfogénesis, entre otras. Este perfil de expresión también puede modificarse cuando las células se exponen a condiciones de estrés.

En los últimos años se ha podido determinar el papel de los miRNAs en procesos patológicos relacionados con la angiogénesis, enfermedades como la diabetes, enfermedades cardiovasculares así como procesos infecciosos, entre otros. Así mismo, los virus codifican y expresan miRNAs con funciones que van desde la regulación de sus ciclos replicativos hasta la modulación de la respuesta de la célula hospedera ante la infección (3).

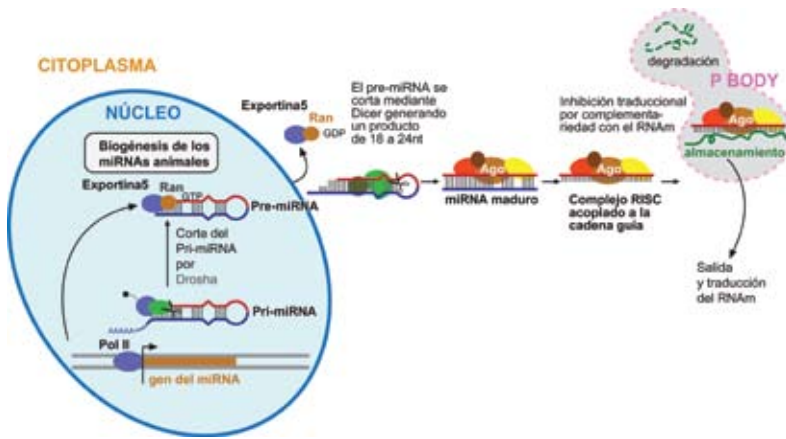


Imagen de Orígenes modificada por Sollange Archer, PCG.

**Fig. 1.** Biogénesis y función de los miRNAs. Los miRNAs se transcriben por la RNA polimerasa II (Pol II) como transcritos primarios llamados pri-miRNA que se procesan por el complejo microprocesador, compuesto por una RNasa tipo III denominada Drosha y por la proteína de unión a RNA DGCR8, lo cual resulta en el precursor de miRNA (pre-miRNA). El pre-miRNA se transporta al citoplasma mediante la Exportina-5 en un proceso dependiente de Ran-GTP. Cuando el pre-miRNA se encuentra en el citoplasma se procesa por otra RNasa llamada Dicer resultando el miRNA maduro, del cual la cadena guía se asocia con el complejo RISC que generalmente interacciona con el RNAm blanco por complementariedad incompleta para producir el bloqueo traduccional. Los RNAm blanco pueden dirigirse a p-bodies en los cuales se almacenarán o serán degradados (Modificado de Pressman y cols, 2007).

Como una manera de explicar las diversas funciones que los miRNAs pueden realizar inhibiendo procesos patológicos, se revisarán brevemente algunos miRNAs relacionados con cáncer, lo cual nos revela la importancia de dichas moléculas en proliferación celular, inhibición de la apoptosis, ciclo celular, metástasis y angiogénesis. (Figura 2)

La leucemia linfocítica crónica fue la primera enfermedad en la que se determinó que dos miRNAs desempeñaban un papel en el proceso canceroso, específicamente en la inhibición de la apoptosis, ya que el miR-15 y el miR-16-1 se encuentran codificados en una región del cromosoma 13, en la cual se han reportado comúnmente deleciones en este tipo de leucemia, que correlacionan con una baja expresión de estos RNAs (2). Reportes recientes demuestran que dichos miRNAs inhiben la expresión de una molécula anti-apoptótica denominada BCL-2, de tal manera que al no expresarse en los niveles adecuados se da lugar a la apoptosis de los linfocitos.

Por otro lado, existen otros miRNAs que tienen funciones en la regulación de la expresión de proteínas descritas como supresoras de tumor o de manera contraria como oncogenes. Como un ejemplo de lo anterior se puede citar el efecto inhibitorio que puede ejercer el miR-143 en la expresión de un proto-oncogen (molécula que funciona como oncogen cuando se sobreexpresa o sufre alguna modificación) como lo es el oncogen RAS, funcionando como un supresor de tumor. Por otro lado, es conocido que los tejidos que presentan actividad oncogénica se caracterizan por tener un perfil de expresión de miRNAs alterado, como es el caso de la expresión del miR-143 en tejido de cáncer de vejiga, el cual se disminuye 13.7 veces y cuando se transfecta el miR-143 en líneas celulares de cáncer de vejiga humano se reduce significativamente la expresión de RAS y también la proliferación celular

(8). También se ha demostrado la disminución de dicho miRNA en tejido de cáncer de colon (1). Por lo tanto, la desregulación en la expresión del miR-143 es un factor que predispone el desarrollo de cáncer.

Otro miRNA que tiene el mismo efecto sobre RAS es Let-7, que también actúa inhibiendo la expresión del oncogen HMGA2, por lo que la disminución en la expresión de dicho miRNA tanto en líneas celulares de cáncer de pulmón como en muestras de tejido pulmonar canceroso, es un factor importante en el aumento de estos oncogenes y en el desarrollo del proceso tumoral (6, 7).

De manera contraria, se ha demostrado que ciertos miRNAs pueden funcionar como oncogenes actuando en la inhibición de la expresión de supresores de tumor. Lo anterior se ha observado en el caso del miR-21, donde su expresión en niveles elevados coincide con un aumento en la migración e invasión de las células de carcinoma hepatocelular, siendo uno de sus blancos la región 3'UTR del RNAm de la proteína fosfatasa PTEN, involucrada en la regulación del ciclo celular funcionando como supresora de tumor (11, 12). La sobreexpresión del miR-21 ha sido encontrada en diversos tipos de cáncer como el pancreático, de mama, de ovario y de pulmón (5, 12).

En el caso de adenocarcinoma gástrico se ha observado que la sobreexpresión del miR-27a puede promover la disminución de la proteína supresora de tumor llamada Prohibitina, ya que cuando se inhibe la expresión de tal miRNA aumenta

su expresión y se inhibe el crecimiento de las células de cáncer gástrico, corroborando la concepción de los miRNAs como oncogenes (10).

El miR-155 es un miRNA que se presenta en niveles elevados en una gran cantidad de tejidos cancerosos incluyendo el de mama, colon, pulmón y linfomas (17), aunado a esto, su expresión se concibe como un marcador de mal pronóstico en cáncer (5), por lo que el miR-155 puede considerarse como un oncogen.

Como puede apreciarse, en los estudios relacionados con el cáncer mencionados anteriormente, los miRNAs pueden intervenir en una diversidad de procesos y dependiendo de su nivel de expresión pueden desencadenar eventos que lleven a la protección del organismo o al desarrollo de patologías; en este mismo sentido, se ha comprobado que los miRNAs cumplen funciones en la respuesta inmune.

Las funciones de dichos RNAs pequeños en el sistema inmune son diversas, sin embargo, uno de los miRNAs más caracterizados en la modulación de los procesos de inflamación como consecuencia de la interacción con patógenos es el miR-146. El miR-146 aumenta su expresión después de la interacción de células del tipo monocito-macrófago con citocinas proinflamatorias o lipopolisacárido (LPS, componente de la pared bacteriana). Se ha sugerido que el miR-146a pudiera estar funcionando como un regulador negativo de la respuesta inflamatoria específicamente para la secreción de las citocinas IL-8 y RANTES (9, 16).

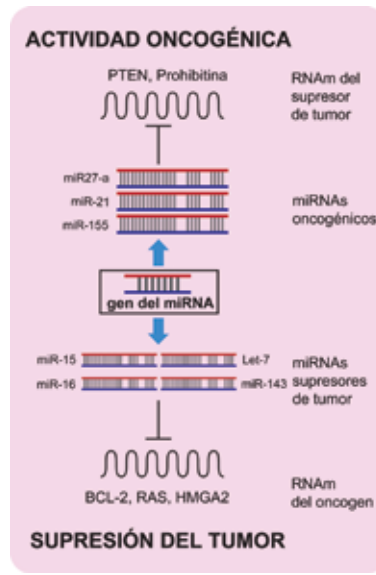


Imagen: Solange Archer, PCG

**Fig. 2.** miRNAs relacionados con el cáncer. Se esquematizan los miRNAs que participan en la modulación de la expresión de los RNAm que codifican a las proteínas oncogénicas y a las supresoras de tumor, las cuales participan en procesos relacionados con la proliferación, angiogénesis e invasión. La desregulación en el nivel de expresión de dichos miRNAs tiene como consecuencia la expresión anormal sus RNAm blanco, lo que podría desencadenar el proceso canceroso (Modificado de Pushparaj y cols, 2008).

celular (4).

Las funciones demostradas para los miRNAs en la modulación de la expresión genética tanto en eucariotes como en virus, así como las predichas mediante análisis bioinformático permiten considerar a estos RNA pequeños como una herramienta para ampliar nuestro conocimiento acerca de los mecanismos que la célula utiliza para responder ante los diferentes cambios de su entorno extra o intracelular. Además, también se prevee el utilizar a los miRNAs como agentes terapéuticos potenciales en la gran cantidad de patologías en las que demuestren su función reguladora.

Como se mencionó anteriormente, los virus también generan miRNAs a partir de las secuencias codificadas en sus genomas y las funciones que llevan a cabo tienen implicaciones en el metabolismo celular y en el ciclo de replicación viral. Los miRNAs virales se han reportado en familias como los  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$  herpesvirus, poliomavirus y Retrovirus (3).

Las funciones que se conocen para los miRNAs virales en el ámbito celular son la inhibición de la respuesta inmune innata, disfunciones en la respuesta inmune adaptativa, así como la inducción en la formación de tumores. En el ciclo de replicación viral, los miRNAs virales tienen funciones en la modulación de la expresión de sus propios genes lo cual facilita procesos como el mantenimiento de latencia o el desarrollo del proceso canceroso (3). Además, existen miRNAs virales que tienen homología con los miRNAs celulares en la región semilla, por lo que se consideran ortólogos a los miRNAs celulares; uno de ellos es el miR-K12-11 codificado por el virus asociado al sarcoma de Kaposi ( $\gamma$ -herpesvirus) del cual su ortólogo es el miR-155. Se asume que dicho miRNA contribuye al desarrollo del tumor de linfocitos B, congruente con el papel sugerido para su contraparte

**Referencias:**

1. Akao, Y. et al. 2007. DNA Cell Biol. 26: 311-20.
2. Callin, G. A. et al. 2002. PNAS. 99:15524-29.
3. Ghosh, Z. 2008. Nucleic Acids Res. 37: 1035-48.
4. Gottwein, E. et al. 2007. Nature 450: 1096-99.
5. Habbe, N. et al. 2009. Cancer Biol. Ther. 8: 340-46.
6. Johnson, S.M. et al. 2005. Cell 120: 635-47.
7. Kanellopoulou, C. et al. 2008. Sem. Cancer Biol. 18: 79-88.
8. Lin, T. et al. 2009. J. Urol. 181(3): 1372-80.
9. Lindsay, M.A. et al. 2008. Cell 29: 343-51
10. Liu, T. et al. 2009. Cancer Lett. 273(2): 233-42.
11. Meng, F. et al. 2006. Gastroenterology 130: 2113-2129.
12. Mirnezami, A.H.F. et al. 2008. Eur. J. Surg. Oncol. 1-9.
13. O'connell, R.M. et al. 2007. PNAS 104: 1604-1609.
14. Pressman, S. et al. 2007. Cell 130: 570.e1-570e2
15. Pushparaj, P.N. et al. 2008. J. Dent. Res. 87(11): 992-1003.
16. Sonkoly, E. et al. 2008. Sem. Cancer Biol. 18: 131-140.
17. Teng, G. et al. 2009. Phil. Trans. R. Soc. 364: 631-637.



# PRESTIGIOSOS CIENTÍFICOS EXTRANJEROS visitan las instalaciones del PCG

EL POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS RECIBIÓ RECIENTEMENTE LA VISITA DE TRES PRESTIGIOSOS CIENTÍFICOS EXTRANJEROS, EN EL MARCO DEL TERCER DIPLOMADO EN INVESTIGACIÓN GENÓMICA: EL DR. GUY H. PALMER DE LA UNIVERSIDAD DEL ESTADO DE WASHINGTON, EUA, LA DRA. JUDITH HALL DE LA UNIVERSIDAD DE BRITISH COLUMBIA, VANCOUVER, CANADÁ Y LA DRA. UPI SINGH DE LA UNIVERSIDAD STANDFORD, CALIFORNIA, EUA.



Foto: Archivo, PCG

La **M. D. Upinder Singh** nos visitó los días 21 y 22 de Noviembre del 2008, con motivo de la sesión de Enfermedades Infecciosas en el 3er Diplomado en Investigaciones Genómicas. La Dra. Singh es investigadora del Departamento de Medicina Interna y Microbiología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Stanford, en California y es una importante investigadora en el campo de la amibiasis, la cual ha publicado más de 36 artículos científicos y diferentes capítulos de libros relacionados con el parásito *Entamoeba histolytica*. Así mismo es parte del comité editorial de importantes revistas como Molecular Biology of the Cell, Trends in Parasitology, Experimental Parasitology; International Journal for Parasitology, Infection and Immunity; Cellular Microbiology; Gastroenterology; Molecular Microbiology; FEBS letters; Journal of Clinical Microbiology; Journal of Infectious Diseases; BMC Genomics; Eukaryotic Cell; Israel Science Foundation; PLoS Neglected Tropical Diseases y PLoS Pathogens.

La plática que impartió en este diplomado se tituló: **“Enfoques genómicos para el estudio de la patogénesis y biología del parásito *Entamoeba histolytica*”**. En ésta se expuso y discutió el empleo de técnicas genómicas, como los microarreglos que son una importante herramienta para identificar nuevas moléculas relacionadas con la virulencia



La Dra Upinder Singh es la segunda de derecha a izquierda en la fila del centro

Foto: Archivo, PCG

de este parásito. De manera importante la M.D U. Singh platicó también acerca del descubrimiento de una nueva proteína, la cual es un factor de transcripción, relevante durante la regulación transcripcional de genes que participan en el proceso de enquistamiento del parásito.

La presencia de esta investigadora fue una gran experiencia para los alumnos del posgrado en Ciencias Genómicas, los cuales tuvieron la oportunidad de exponer sus proyectos de investigación, así como los resultados obtenidos. De esta manera los estudiantes pudieron discutir las sugerencias realizadas por la MD. U. Singh acerca de sus ponencias. Finalmente, los alumnos y profesores compartieron con la investigadora una comida que se organizó con motivo de su visita.

Por otra parte, el **Dr. Guy Palmer** estuvo de visita en las instalaciones del Posgrado del 6 al 10 de febrero, el día 6 impartió la conferencia **“Molecular basis for bacterial strain fitness and epidemiological predominance”**, los días 9 y 10 sostuvo sesiones de trabajo y de discusión con investigadores del Posgrado y participó además en el seminario de avances de resultados de Jaqueline Castañeda, estudiante de doctorado del PCG, de la cual es miembro de su comité asesor. El doctor es uno de los principales colaboradores del Posgrado en Ciencias Genómicas en el proyecto **“Caracterización genómica de aislados de campo de *Anaplasma marginale*”**

El Dr. Guy H Palmer es Regents Professor de Microbiología y Patología de la Universidad del Estado de Washington, EUA. Además es director de la Escuela Global de Salud Animal; actualmente es el responsable del Programa de Posgrados del Departamento de Microbiología Veterinaria de la citada Universidad y de la sesión de **“Interacción del huésped con Bacterias Patógenas”** del Instituto Nacional de Salud (NIH). Además es asesor de la Wellcome Trust en enfermedades de animales. En 2006, fué electo miembro de la Academia de Ciencias de E.U.



Foto: Archivo, PCG

El Dr. Palmer con profesores del PCG en las instalaciones del Posgrado. De izquierda a derecha: Dr. Guy H. Palmer, Dra. Minerva Camacho Nuez, Dr. Mario César López Camarillo, Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez, Dra. Selene Zárate Guerra, Dra. Martha Yocupicio Monroy y Dr. Mauricio Castañón Arreola.

El campo de investigación del doctor se encuentra dirigido fundamentalmente al estudio de los mecanismos de variación antigénica de patógenos transmitidos por vectores, a nivel de huésped y poblacional, a través de estudios de genómica comparativa, proteómica e inmunología. Su investigación ha recibido financiamiento de la NIH, Wellcome Trust, USDA y ha resultado en más de 180 artículos científicos publicados en revistas de alto prestigio internacional.

La **Dra. Judith Hall**, participó en la sexta sesión del tercer diplomado en Investigación Genómica, celebrado los días 20 y 21 de febrero en el auditorio del Plantel del Valle. La Dra. impartió dos conferencias: **“Trans-generational epigenetic effects in humans”** el viernes 20 y **“Monozygotic Twinning -an experiment of nature that has much to teach about malformations and epigenetic phenomena”** el sábado 21

de febrero. La doctora es médico, especialista en Genética Humana y es reconocida mundialmente como una de las mejores Genetistas Clínicas, y sus áreas de interés son: el estudio de desórdenes genéticos en humanos, estudio genético en gemelos, estudio de la herencia no tradicional que incluye



La Dra. Hall (a la derecha) con la Dra. Sara Frías, profesora del PCG; en el auditorio del Plantel del Valle

Foto: Archivo, PCG

Mosaicismo, Disomía no parental y Epigenética.

La doctora Hall actualmente se acaba de retirar, como Genetista clínica y Jefe del Departamento de Pediatría en el British Columbia Children's Hospital, es Senior Scientist Emeritus of the Children and Family Research Institute; ha publicado aproximadamente 300 artículos en revistas científicas de alto prestigio científico internacional y además es autora

o editora de 34 libros, y de 91 capítulos de libro. Es presidente del Advisory Committee on Campus Enhancement. Ha recibido diversos premios y algo sobresaliente es que la BC Pediatric Society ha establecido el premio Judith G. Hall al trabajo científico en Genética Clínica. □

# PROYECTOS DEL PCG en desarrollo

CON RESULTADOS ALENTADORES, MÁXIMO MARTÍNEZ BENITEZ, ESTUDIANTE DE DOCTORADO DEL POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS REALIZA INVESTIGACIONES ENCAMINADAS AL DESARROLLO DE UNA VACUNA CONTRA LA AMIBIASIS.



Foto: Solange Archer, PCG

## Desarrollo de una vacuna de ADN como nueva estrategia para combatir la amibiasis hepática. M. en C. Máximo Martínez Benítez Estudiante de Doctorado en Ciencias Genómicas.

La amebiasis o amibiasis es una enfermedad parasitaria intestinal de tipo alimenticia producida por la infección del parásito unicelular denominado *Entamoeba histolytica*. El parásito se adquiere por lo general a través de la ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados con una forma denominada quiste (Fig. 1<sup>a</sup>). Estos quistes son cuerpos resistentes que se eliminan en las heces fecales de los individuos contaminados con el parásito y son transportados al suelo. De aquí son impulsados por el viento y contaminan vegetales, frutas y agua potable, y cuando son consumidos transmiten la enfermedad. El quiste conserva la vida del parásito fuera del cuerpo humano. El quiste amibiano es sumamente resistente a las condiciones del medio y a los jugos del tubo digestivo. Pueden sobrevivir en las heces por lo menos 8 días a temperaturas que oscilan entre 20 y 40 °C y durante 40 días a temperaturas entre los 2 y 6 °C, resistiendo incluso temperaturas de congelación. Soportan las concentraciones de cloro en el agua purificada, pero pueden ser destruidos por los procedimientos de filtración y por el método de electrólisis, así como la ebullición, yodo y ácido acético.

Después de ingerir los quistes, éstos se transforman en trofozoitos amibianos (Fig. 1B) que son la forma del parásito que produce la enferme-

dad. Los síntomas de esta enfermedad pueden variar de un individuo a otro y se pueden manifestar como pequeñas diarreas, dolores abdominales, la presencia de sangre en las heces fecales, fiebre, escalofríos, estreñimiento de carácter intermitente.

Si la enfermedad no es tratada, se pueden producir complicaciones, tales como perforaciones del intestino o el parásito puede extenderse a otros órganos pudiendo de esta forma provocar la formación de abscesos en el hígado, los pulmones, con menor frecuencia en el corazón y en casos raros puede incluso alcanzar y lesionar el cerebro. Siendo la más frecuente de todas estas formas extra intestinales de la enfermedad, el absceso hepático.

A pesar de que existen medicamentos efectivos para el tratamiento de esta enfermedad, la amibiasis constituye una de las enfermedades más frecuentes en todo el mundo, pues 50 millones de personas están infectadas por el parásito, mientras que en México se tienen registrados 2 millones de casos, por lo que combatir este parásito es de primera necesidad.

Una alternativa prometedora en la lucha contra este parásito es el desarrollo de vacunas que puedan prevenir o controlar la enfermedad. Durante décadas científicos de todo el mundo han estado identificando y probando proteínas de *E. histolytica*

como candidatos que permitan desarrollar una vacuna que evite contraer esta enfermedad.

Los científicos mexicanos no ha sido la excepción, el equipo de investigación encabezado por la Dra. Esther Orozco Orozco del Centro de Investigación y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV-IPN) identificó en la superficie de *E. histolytica* un complejo formado por dos proteínas. Los



**Figura 1.** Fases del parásito *Entamoeba histolytica*. Quiste (A) y trofozoito (B).

experimentos realizados por el grupo de la Dra. Orozco han mostrado que este complejo, formado por una proteasa y por una adhesina (EhCPADH), participa activamente en el proceso que le permite a las amibas unirse a las células blanco, degradarlas y finalmente ingerir el material degradado, formando de esta manera los abscesos característicos de esta enfermedad. También observaron que los trofozoitos amibianos deficientes en adhesión y virulencia tienen una variante modificada de este complejo y expresa

muy poco a la proteasa que la compone. La proteasa puede unirse a los eritrocitos humanos y degradarlos, mientras que anticuerpos

específicos contra la adhesina de este complejo evitan que los trofozoitos amibianos se unan a su célula blanco y con ello se evita el daño.

Todos estos datos experimentales indicaron que este complejo de la superficie de la amiba podría ser una molécula importante para generar una vacuna que permita proteger contra la amibiasis.



Imagen: FALTA FUENTE

el interior de las células que son transfectadas como resultado de la inmunización. La respuesta inmune generada, humoral o celular, prepara al individuo vacunado para contrarrestar una infección con el patógeno, de manera que su utilización de forma preventiva constituye una herramienta potencial a aplicar para el combate de enfermedades parasitarias, incluyendo la amibiasis.

Para generar la vacuna, los genes que codifican para cada una de las proteínas de este complejo amibiano fueron insertados por separado en el plásmido comercial denominado pcDNA3 (Invitrogen, USA) (Fig. 2). Las construcciones plasmídicas generadas fueron usadas por separado para inmunizar hámsteres.

Los resultados mostraron que en estos animales inmunizados, se generaba una respuesta de anticuerpos y una respuesta mediada por células T específica contra las proteínas del complejo. Sin embargo, al inocular trofozoitos amibianos virulentos (capaces de producir abscesos hepáticos) directamente en el hígado de estos animales, el daño hepático producido fue similar al obtenido en los animales controles que sólo fueron inmunizados con el plásmido comercial pcDNA3. Sin embargo, al inmunizar hámsteres mezclando en partes iguales el plásmido que codifica

**(...) ESTE COMPLEJO DE LA SUPERFICIE DE LA AMIBA PODÍA SER UNA MOLÉCULA IMPORTANTE PARA GENERAR UNA VACUNA QUE PERMITA PROTEGER CONTRA LA AMIBIASIS.**

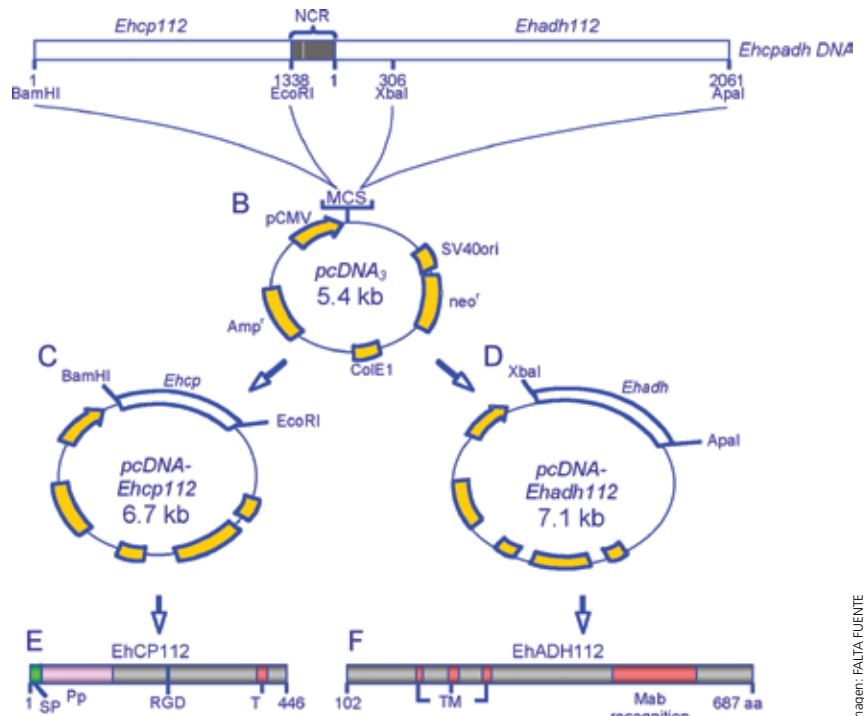
para la proteasa y el plásmido que codifica para la adhesina, se indujo nuevamente una respuesta de anticuerpos y una respuesta mediada por células T específica contra las proteínas del complejo EhCPADH, que produjo una disminución significativa del daño amibiano en el hígado de estos animales, cuando se inoculaban amibas virulentas en el hígado, con respecto al grupo inmunizado con el plásmido pcDNA3. Estos resultados sugieren que se requiere la presencia de ambas proteínas del complejo EhCPADH para generar una respuesta protectora efectiva.

Estos antecedentes experimentales fueron retomados en mi proyecto de doctorado en el Posgrado en Ciencias Genómicas de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México, bajo la dirección de la Dra. Esther Orozco.

Nosotros evaluamos diferentes esquemas de inmunización en hámsteres, empleando diferentes dosis de cantidades iguales de los dos plásmidos mencionados anteriormente. Nuestros resultados mostraron que la protección aumenta significativamente contra la formación de abscesos hepáticos amibianos al usar esquemas cortos de dos dosis cada 20 días y al incrementar la dosis de cada plásmido en la mezcla.

Una vez que determinamos el mejor esquema de inmunización y la dosis óptima, investigamos la ruta de inoculación, probando las rutas intramuscular e intradérmica. Los resultados obtenidos muestran que la ruta intradérmica es más eficiente para inducir una respuesta protectora contra la formación de accesos hepáticos. Además en nuestro trabajo, demostramos que esta protección está asociada a una repuesta baja de anticuerpos y una fuerte respuesta celular que genera un perfil de citocinas Th1, con niveles elevados de las citocinas interferón gamma (INF $\gamma$ ) y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ), en el hígado de los animales inmunizados.

También se pudo comprobar que la inmunización por la ruta intradérmica prolonga la supervivencia de los animales inmunizados des-



**Figura 2.** Diagrama que ilustra la construcción de los plásmidos usados en la inmunización de los hámsteres.

pués de la inoculación de trofozoitos amibianos virulentos en el hígado de estos animales.

**Estos resultados son muy prometedores hacia el desarrollo de una vacuna efectiva, que permita combatir y controlar la amibiasis hepática.**



Imagen: FALTA FUENTE

# TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN GENÓMICA expuestos en congresos internacionales



Imagen: <http://www.cinvestav.mx>

EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN REALIZADO EN EL POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS HA SIDO DIVULGADO EN DIVERSOS CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES. EN ESTOS EVENTOS SE EXPONE EL TRABAJO QUE REALIZAN LOS ESTUDIANTES DE MAESTRÍA Y DOCTORADO ASÍ COMO EL QUE REALIZAN LOS PROFESORES-INVESTIGADORES.

El pasado mes de febrero de 2009 los Profesores-Investigadores de PCG la Dra. Elisa Azuara, el Dr. José de Jesús Olivares y el Dr. César López, así como diversos estudiantes del PCG asistieron al evento **XVI SEMINARIO SOBRE AMIBIASIS AND EMBO WORKSHOP AMEBIASIS: MOLECULAR APPROACHES IN AN IMPORTANT BUT NEGLECTED DISEASE** que se desarrolló en Guanajuato, México. En este seminario se reunió toda la comunidad científica internacional que trabaja en amibiasis. Los títulos de los trabajos y los participantes se resumen a continuación:

- *Entamoeba histolytica* MYB DNA binding domain proteins. Elisa Azuara, Selene Zárate, Eric Meneses, Luis Brieba, Helios Cárdenas.
- Identification and characterization of two MYB transcription factors in *Entamoeba histolytica*. Eric Meneses, Helios Cárdenas, Sandra Morales, Esther Orozco, Luis Brieba, Elisa Azuara.
- Preliminary characterization of a truncated version of the TATA binding protein from *Entamoeba histolytica*. Sandra Morales, Elisa Azuara, Rocío Rodríguez, Luis Brieba.
- Expression of EhMyb SHAQKYF genes on *Entamoeba histolytica*. Helios Cárdenas, Selene Zárate, Esther Orozco, Luis Brieba, Minerva Camacho, Elisa Azuara.
- In silico analysis and detection of mRNA transcripts for the ESCRT machinery in *Entamoeba histolytica*. Israel López, Guillermina García, Cecilia Bañuelos, Arturo Barrón, César López, Laurence Marchat, Esther Orozco.
- Expression and cellular localization of EhRAD54 recombinase in response to DNA damage in *Entamoeba histolytica*. Lorena García, Cesar López, Mavil López, Esther Orozco, Laurence Marchat.
- Identification of a small family of poly(A) ribonucleases in *Entamoeba histolytica* and characterization of EhCAF1 deadenylase. Itzel López, Laurence Marchat, Esther Orozco, Olga Hernández, César López.
- Cloning and expression of the EhBLM DNA-helicase in *Entamoeba histolytica*. Ma. del Socorro Charcas, Cesar López, Mavil López, Israel López, Esther Orozco, Absalom Zamorano, Laurence Marchat.
- Genome-wide analysis identified novel genes involved in DNA damage response induced by UV-C irradiation in *Entamoeba histolytica*. Christian Weber, Laurence Marchat, Nancy Guillen, César López.
- Characterization of the putative polyadenylation and transcriptional factor EhPC4 of *Entamoeba histolytica*. Olga Hernández, Laurence Marchat, Itzel López, Esther Orozco, César López.
- Predicted cis-regulatory elements for *Entamoeba histolytica* pre-mRNA polyadenylation are specifically recognized by nuclear proteins. Absalom Zamorano, Cesar Lopez, Esther Orozco, Christian Weber, Nancy Guillen, Laurence Marchat.
- DEAD/DEXH-Box RNA helicases families in *Entamoeba histolytica* and characterization of EhDEAD1 an RNA helicase with ATPase and ATP-dependent RNA unwinding activities. Laurence Marchat, Esther Orozco, Nancy Guillen, Christian Weber, César López.
- EhHMBP75 protein is expressed under iron starvation conditions and is involved in iron acquisition from Hb in *Entamoeba histolytica*. Areli Cruz, J. Hernández, Mavil López, Selene Zárate, Elisa Azuara, José de J. Olivares.
- EhHMBP26 and EhHMBP45 from *Entamoeba histolytica* bind hemoglobin in acidic pH. Areli Cruz, J. Hernández, Mavil López, Selene Zárate, Elisa Azuara, José de J. Olivares.
- EHHMBP75 protein is expressed under iron starvation conditions and is involved in iron acquisition from Hb in *E. histolytica*. Areli Cruz, J. Hernández, Mavil López, Selene Zárate, Elisa Azuara, José de J. Olivares.
- Ehhmbp26 and Ehhmbp45 from *Entamoeba histolytica* bind hemoglobin in acidic pH. Areli Cruz, J. Hernández, Mavil López, Selene Zárate, Elisa Azuara, José de J. Olivares.



# NUEVOS PROYECTOS DEL PCG-UACM con financiamiento



Foto: Solange Archer, PCG

UNA PARTE FUNDAMENTAL EN EL DESARROLLO DE LAS INVESTIGACIONES QUE SE LLEVAN A CABO EN EL PCG, LO CONSTITUYE LA BÚSQUDA DE RECURSOS Y FONDOS INDISPENSABLES EN EL FORTALECIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA EN EL POSGRADO.



www.conacyt.gob.mx

## Convocatoria del Fondo Sectorial de Investigación en Salud y Seguridad Social (SSA /IMSS/ISSSTE-CONACYT) 2008.

El propósito de esta acción es estimular el uso y la innovación de las tecnologías más avanzadas en el mundo y apoyar proyectos de investigación y desarrollo que generen conocimientos y tecnologías para atender los problemas y necesidades del Distrito Federal, la formación de recursos humanos de alto nivel, la consolidación de grupos de investigación y la competitividad científica y tecnológica del sector académico y productivo de la Ciudad Capital.

Proyecto: Identificación de proteínas de *Mycobacterium tuberculosis* con valor predictivo para el diagnóstico de infección latente y tuberculosis activa. Responsable: **Dr. Mauricio Castañón Arreola.**



## Convocatoria 2008 Ciencia y Tecnología para la Capital del Conocimiento-Ciudad Saludable.

El Gobierno del Distrito Federal a través de su Instituto de Ciencia y Tecnología convocó a las instituciones de educación superior, centros de investigación, empresas y organizaciones no gubernamentales a presentar propuestas de investigación científica y tecnológica antes del 30 de septiembre del presente año en el programa Ciudad Saludable.

Proyecto: Modelos epidemiológicos y evolución de VIH-1. Responsable: **Dra. Selene Zárate Guerra.**

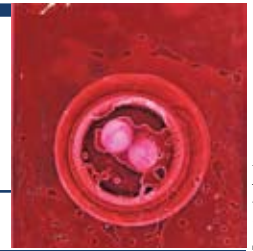
Proyecto: Estudio Proteómico de la interacción de *Trichomonas vaginalis* con las células prostáticas DU145. Responsable: **Dra. María Elizabeth Álvarez Sánchez.**

Proyecto: Proteómica de *Helicobacter pylori* para la identificación de proteínas que interaccionan con el hospedero. Responsable: **Dr. José de Jesús Olivares Trejo**



# NOTICIAS

## del mundo de la ciencia



Fuente: JupiterImages.com

## IDENTIFICACIÓN DE UN NUEVO MARCADOR DE CÁNCER DE PRÓSTATA MEDIANTE ANÁLISIS DE METABOLITOS EN ORINA

**La identificación de un nuevo marcador biológico que se encuentra presente en la orina de pacientes con cáncer de próstata indica si el cáncer está progresando y se está diseminando.**



Fuente: MedicalRF.com

Ilustración sobre cáncer en próstata.

Estos halagos han sido publicados recientemente por Investigadores del Instituto Médico Howard Hughes en la prestigiada revista Nature el 12 de febrero de 2009.

Los científicos identificaron al menos 10 metabolitos diferentes que aumentan su concentración en las células tumorales de la próstata a medida que avanza el cáncer. Estos estudios demostraron que uno de estos productos químicos, la sarcosina, ayuda a que las células del cáncer de próstata invadan el tejido circundante.

El investigador del HHMI, Arul Chinnaiyan, y sus colegas en la Universidad de Michigan, demostraron que a medida que el cáncer de próstata se desarrolla y progresa, los niveles de sarcosina aumentan en las células tumorales y en las muestras de orina, lo que sugiere que la medición del metabolito podría ayudar a diagnosticar la enfermedad de forma no invasiva. En consecuencia, los investigadores también podrían ser capaces de inhibir la diseminación del cáncer de próstata mediante el diseño de drogas que manipulen

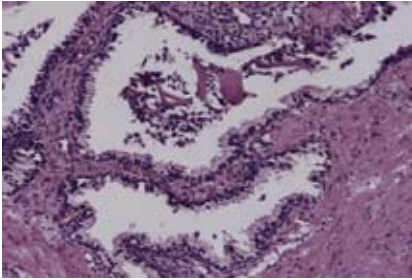
la vía de la sarcosina. Es bien conocido desde hace mucho tiempo que las células sufren cambios complejos a medida que el cáncer se desarrolla y avanza hasta convertirse en una enfermedad metastásica. En el presente estudio se analizaron los niveles de más de 1.000

metabolitos distintos en tumores humanos. “Esto nos permite tener más de una perspectiva de los sistemas de desarrollo del cáncer”, observó. “Además estamos observando marcadores génicos y proteicos, como posibilidad terapéutica, como posibles biomarcadores y simplemente para lograr una comprensión de la biología. Todavía no estamos seguros cómo va a resultar, así que no estamos discriminando los tipos de tecnologías que utilizamos”.

Para identificar los metabolitos, se compararon los niveles de 1,126 metabolitos en tejido prostático sano, células de cáncer de próstata localizado clínicamente y cáncer de próstata metastático. Para el análisis se utilizó la espectrometría de masas, técnica que identifica productos químicos basándose en el tamaño y la carga eléctrica de sus componentes. Mediante estos experimentos, se encontraron 70 metabolitos en las células tumorales, pero no en el tejido benigno. Cerca de 10 de estos metabolitos presentaron niveles dramáticamente mayores durante la progresión del cáncer. “Esto comprueba que podemos

**“ESTO REALMENTE NOS DIJO QUE LA SARCOSINA ESTÁ INVOLUCRADA BIOLÓGICAMENTE EN ALGUNOS DE LOS PROCESOS DE LA CÉLULA CANCERÍGENA”. -ARUL M. CHINNAIYAN**

identificar metabolitos, o paneles de metabolitos, que se podrían correlacionar con el cáncer de próstata agresivo versus el cáncer de próstata que es de más lento crecimiento”, comentó Chinnaiyan. Habiendo demostrado que los perfiles “metabolómicos” cambian de maneras predecibles a medida que progresa el cáncer, el grupo de investigación comenzó a realizar análisis más profundos. “Comenzamos a extraer los datos para buscar los metabolitos que podrían servir como biomarcadores o como blancos terapéuticos”, explicó Chinnaiyan. Decidieron concentrarse en la sarcosina porque estaba elevada en enfermedades clínicamente localizadas así como en el cáncer metastásico. Estos hallazgos fueron confirmados en un nuevo conjunto de muestras de tejidos, donde se descubrió que había más sarcosina en la orina de pacientes con cáncer de próstata que en los individuos sanos.



Fotografía: Michael Howell

Imagen de patología de carcinoma en próstata humana.

Posteriormente, el equipo pasó a probar la forma en la que la sarcosina afectaba el comportamiento de células cancerígenas crecidas en el laboratorio. El agregar la sustancia a las células de próstata o el manipular las vías bioquímicas para que las células puedan producir más sarcosina por su cuenta, hizo que las células prostáticas benignas se volvieran cancerosas e invasivas. De modo inverso, la detención de la producción de sarcosina

en las células cancerígenas bloqueó la invasión. “Esto realmente nos dijo que la sarcosina está involucrada biológicamente en algunos de los procesos de la célula cancerígena”, dijo Chinnaiyan. Los resultados sugieren que drogas que

alteren el metabolismo de la sarcosina podrían ser útiles para tratar el cáncer de próstata, pero Chinnaiyan advierte que estos resultados en placa de Petri todavía necesitan validación adicional en modelos animales. El investigador comenta que el siguiente paso importante será hacer experimentos similares con los otros nueve biomarcadores potenciales que identificaron en este estudio.

Finalmente, el científico remarcó que para un diagnóstico confiable de enfermedades agresivas “necesitamos tener paneles, no sólo confiar en un solo metabolito.”

## NUEVA FAMILIA DE PROTEÍNAS PODRÍA EXPLICAR MISTERIO DEL OLFATO DE INSECTOS.

**El sentido del olfato es vital para la sobrevivencia de diversos organismos e insectos. Por ejemplo, sin sentido del olfato, mosquitos sedientos de sangre serían incapaces del percibir el olor de los seres humanos, y las moscas del Mediterráneo no po-**

**drían encontrar el camino hacia los cultivos de cítricos.**

La investigadora del Instituto Médico Howard Hughes, Leslie Vosshall, estudia el olfato de insectos con la finalidad de que sus resultados se utilicen en el desarrollo de una estrategia para impedir el sentido del olfato de los insectos. Vosshall y sus colegas en la Universidad de Rockefeller han estado trabajando

para entender cómo funciona el sistema olfativo de los insectos, siempre manteniendo una visión general: el nuevo conocimiento sobre cómo los insectos detectan los olores y cómo los olores influyen su comportamiento podría ayudar a que los investigadores identifiquen nuevas formas de eludir plagas que transmiten enfermedades como la malaria o causan estragos en los cultivos agrícolas.

Los hallazgos del equipo de investigación de Vosshall fueron publicados en el número del 9 de enero de 2009 de la revista *Cell*, donde relatan cómo es que han descubierto una nueva clase de proteínas de detección de olores que puede explicar algunas de las lagunas en el conocimiento que tienen los investigadores sobre cómo los insectos detectan olores en su ambiente. De manera interesante, Vosshall y sus colegas identificaron las proteínas, que llaman receptores ionotrópicos, en un grupo de neuronas situadas en las antenas de las moscas de la fruta.

La mayor parte de la investigación de Vosshall involucra el uso de insectos como la mosca de la fruta y el mosquito, que sirven como modelos relativamente simples para sondear cómo el cerebro y el sistema nervioso transforman señales olfativas en comportamientos específicos. Las moscas de la fruta, al igual que otros insectos, detectan olores con neuronas sensoriales situadas principalmente en sus antenas. Desde finales de los años 90, los investigadores que estudian el olfato de insectos han centrado su atención en un conjunto de proteínas conocidas como receptores odoríferos, que sobresalen de la superficie de la mayor parte de estas neuronas olfativas. Ese trabajo, gran parte del cual Vosshall ha estado implicada, ha originado mucha información sobre cómo los receptores odoríferos detectan olores en el ambiente. "Sabemos todo sobre las células que

**"NECESITAMOS SABER QUÉ TAN IMPORTANTE ES ESTE CAMINO PARALELO. SI REALMENTE ES IMPORTANTE, ENTONCES NO PODEMOS IGNORARLO." -LESLIE B. VOSSHALL**



Fotografía: Seth Resnick

expresan los genes de los receptores odoríferos, cómo están mapeadas en el cerebro, y qué olores huelen los receptores odoríferos", dijo Vosshall. "Pero sabíamos que todavía había un secreto grande y oscuro en el olfato de la mosca". El centro de ese "secreto" se encuentra una investigación anterior que indicaba que los receptores odoríferos se encuentran en sólo cerca del 70 % de las neuronas olfativas de la mosca de la fruta -aunque todas las neuronas tienen la capacidad de detectar olores-. El gran misterio para

Vosshall y otros en su campo de investigación era cómo el otro 30 por ciento de las neuronas olfativas de la mosca detectaban los odorantes. "Sabemos que hay neuronas olfativas en la antena de la mosca que responden a los olores pero no tenemos idea de cómo lo hacen", dijo Vosshall. Los resultados de sus estudios llevaron a la identificación de un gran conjunto de genes que estaban relacionados distantemente con los genes mamíferos que codifican para los receptores del neurotransmisor glutamato. Al igual que los vertebrados, las moscas de fruta utilizan estos receptores, conocidos como receptores ionotrópicos de glutamato, para mediar la comunicación entre las neuronas. Pero las moscas tienen 60 receptores ionotrópicos adicionales que no están implicados en este proceso. De hecho, nadie había determinado lo que lo hacían esos 60 receptores. Vosshall dijo que los receptores adicionales "estaban ocultos a plena vista. La gente sabía que estaban allí, pero los habían ignorado completamente". Vosshall y Benton decidieron hacer experimentos para ver si alguno de los 60 genes de los receptores adicionales estaban activados en las "neuronas misteriosas" de la mosca de fruta -esas neuronas con capacidades inexplicadas de detección de olores-. Sus estudios demostraron que

los genes estaban activos en neuronas sensoriales en la antena -pero sólo en las neuronas que carecían de los receptores odoríferos bien conocidos-. Uniendo una pequeña aguja de tungsteno a la región de la antena donde los receptores fueron encontrados, encontraron que ciertos olores podían activar la actividad de esas células nerviosas. Una evidencia más fuerte de que los genes funcionaban en el olfato provino cuando los investigadores manipularon genéticamente las neuronas insertando un receptor particular en un tipo de célula nerviosa en el cual no era encontrado normalmente. La neurona que normalmente tiene un receptor llamado IR84a es sensible a un producto químico conocido como fenilacetaldéhidido. Esta molécula tiene un aroma similar a una combinación de miel y césped. Cuando el equipo puso el gen que codifica para IR84a en las neuronas que normalmente no responden al fenilacetaldéhidido, las mismas comenzaron a responder al compuesto químico, activando un impulso nervioso cuando estaba cerca. Un efecto más débil, pero similar, se encontró cuando llevaron el receptor de células sensibles a amoníaco a otras neuronas. Con-

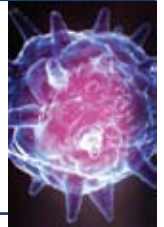
juntamente, los resultados del equipo se suman a la "tentadora" evidencia que indica que los receptores ionotrópicos de glutamato proveen a las moscas de la fruta de un mecanismo alternativo para detectar olores, dijo Vosshall.

En 2008, el laboratorio de Vosshall publicó evidencia que indica que los receptores odoríferos funcionan como canales que se abren cuando un odorante se une para permitir que los iones entren en la célula. Los IRs, también parecen ser canales iónicos que se asientan en la membrana de la célula. Pero aquí es donde las semejanzas terminan, dijo Vosshall. "Aunque pensamos que ambos son canales iónicos, son totalmente diferentes en su estructura. Y ya hay bastante buena evidencia que huelen principalmente olores que no se superponen.

Así que se tiene en las antenas embebidas dos maneras distintas de oler principalmente olores que no se superponen. Eso es bastante interesante".

**Fuente: Noticias en español  
del Instituto Howard-Hughes**  
<http://www.hhmi.org/news/research>

## AMPLIA PARTICIPACIÓN DEL PCG EN EL Primer Seminario Permanente de Investigación de Ciencia y Tecnología de la UACM.



**DURANTE LOS DÍAS 1, 2 Y 3 DE ABRIL SE DESARROLLÓ EL PRIMER SEMINARIO PERMANENTE DE INVESTIGACIÓN DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA DE LA UACM, EN LAS INSTALACIONES DEL PLANTEL CUAUTEPEC, CON EL OBJETIVO GENERAL DE CONOCER, COMUNICAR Y DISCUTIR LOS PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN QUE SE DESARROLLAN EN NUESTRA INSTITUCIÓN.**

El Posgrado en Ciencias Genómicas participó con un total de 22 trabajos: **9 exposiciones orales y 13 carteles**, los que fueron presentados en su totalidad por estudiantes de maestría y de doctorado del PCG. Muchas de estas presentaciones son el resultado de la investigación desarrollada por los estudiantes, para obtener el grado de Maestro en Ciencias Genómicas o las que se encuentran realizando en sus proyectos de maestría o doctorado.

## EXPOSICIONES ORALES

### MESA DE TRABAJO 1 (1 de Abril)

#### **1. Identificación de genes homólogos a c-Myb en el genoma de *Entamoeba histolytica* y caracterización funcional de dos proteínas EhMybR2R3.**

Eric Meneses Hidalgo<sup>1</sup>, Helios Cárdenas Hernández<sup>1</sup> y Elisa Azuara<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

#### **2. Identificación y localización de eIF5a *Trichomonas vaginalis*.**

Carvajal-Gamez, B<sup>1</sup>; Alvarez-Sánchez, M. E<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM.

#### **3. Identificación de antígenos expresados diferencialmente entre aislamientos de alta y baja prevalencia de *Mycobacterium tuberculosis*.**

Vargas Romero F<sup>1</sup>, Castañón Arreola M<sup>1</sup>, Hernández Pando<sup>2</sup> R, Mendoza Hernández G<sup>3</sup>, Gutierrez Nájera N<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM; <sup>2</sup>INCMNSZ, <sup>4</sup>F.M.UNAM; <sup>4</sup>INMEGEN.

### MESA DE TRABAJO 2 (1 de abril)

#### **1. Asociación de polimorfismos de los genes del Sistema Renina Angiotensina en la susceptibilidad al desarrollo de Hipertensión Arterial Sistémica.**

Nancy Martinez-Rodriguez<sup>1</sup>, Gilberto Vargas-Alarcon<sup>2</sup>, César López-Camarillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

#### **2. Estudio de la diversidad genómica de diferentes aislados de *Anaplasma marginale*.**

Jacquelin Castañeda<sup>1</sup>, Juan Mosqueda<sup>2</sup>, Guy H. Palmer<sup>3</sup>, Alfonso Falcón<sup>4</sup>, Alberto Ramos<sup>4</sup>, Minerva Camacho<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM, <sup>2</sup>Universidad Autónoma de Querétaro, <sup>3</sup>Universidad del estado de Washington, <sup>4</sup>CENID-PAVET INIFAP.

#### **3. Análisis de la presencia de micobacterias en estado latente en muestras de tejido pulmonar y extrapulmonar en humano y ratón.**

Barrios Payán J.A<sup>1</sup>, Castañón Arreola M<sup>1</sup>, Hernández Pando R<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM; <sup>2</sup>INCMNSZ.

#### **4. El promotor distal del gen Ehcp 112 de *Entamoeba histolytica* es regulado por una proteína enhancer tipo C/EBP.**

Eduardo Flores Soto<sup>1</sup>, Elisa Azuara<sup>1</sup>, Esther Orozco<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, UACM; <sup>2</sup>CINVESTAV-IPN/CyT.

### MESA DE TRABAJO 9 (2 de Abril)

#### **1. Evaluación de los niveles de expresión de la proteína BRCA1 y el grado de metilación del promotor del gen *brca1* en cáncer de mama esporádico en población mexicana.**

Miguel Sandoval\*<sup>1</sup>, Normand García<sup>2</sup> and César López Camarillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México; <sup>2</sup>Centro Médico Siglo XXI.

## **2. Identificación de proteínas expresadas y fosforiladas de manera diferencial en tumores de cáncer de mama de pacientes mexicanas.**

Miguel A. Fonseca<sup>1, \*</sup>, Elizabeth A. Sánchez<sup>1</sup>, Sergio R. Cuevas<sup>2</sup>, César López-Camarillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México; <sup>2</sup>Instituto de Enfermedades de la Mama, FUCAM.

## **CARTELES EXPUESTOS**

### **1. Ehhmbp26 and Ehhmbp45 from *Entamoeba histolytica* bind hemoglobin optimally at sanguineous pH.**

Cruz-Castañeda A<sup>1</sup>, Hernández J<sup>2</sup>, López-Casamichana M<sup>1</sup>, Zárate S<sup>1</sup>, Azuara-Liceaga E<sup>1</sup>, Olivares-Trejo JJ<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México; <sup>2</sup>CINVESTAV-IPN.

### **2. Ehhmbp75 protein is expressed iron starvation conditions and is involved in iron acquisition from Hb in *E. histolytica*.**

Cruz- Castañeda A<sup>1</sup>, Hernández J<sup>2</sup>, López-Casamichana M<sup>1</sup>, Zárate S<sup>1</sup>, Azuara-Liceaga E<sup>1</sup>, Olivares-Trejo JJ<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México; <sup>2</sup>CINVESTAV-IPN.

### **3. La proteína FrpB2 de *Helicobacter pylori* una hemoglobina y está involucrada en la adquisición de hierro.**

Marco Antonio González-López<sup>1</sup> y José J Olivares Trejo<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México

### **4. Expression of EhMyb SHAKYF genes on *Entamoeba histolytica*.**

Helios Cárdenas<sup>1</sup>, Selene Zárate<sup>1</sup>, Esther Orozco<sup>2</sup>, Elisa Azuara<sup>1</sup>, Luis Brieba<sup>3</sup> and Minerva Camacho<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. <sup>2</sup> Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN. <sup>3</sup>LANGEBIO CINVESTAV Unidad Irapuato.

### **5. Efecto del miR-222 y miR-199b en la infección con el Virus Dengue.**

Manuel A. Escalera Cueto<sup>1</sup>, Enmanuel Fonseca Sánchez<sup>1</sup>, Martha Yocupicio Monroy<sup>1</sup>, Rosa M. del Ángel<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. <sup>2</sup> Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN.

### **6. Caracterización proteómica de la interacción de *Trichomonas vaginalis* con las células prostáticas DU-145.**

Vázquez-Carrillo LI<sup>1</sup>, Arroyo R<sup>2</sup>, Castañón-Arreola M<sup>1</sup>, Álvarez-Sánchez E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. <sup>2</sup> Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN.

### **7. Evaluation of immunogenicity and protective efficacy of pcDNA-Ehcpadh vaccine in hamsters.**

Máximo B. Martínez<sup>1</sup>, Mario A. Rodríguez<sup>2</sup>, Guillermina García-Rivera<sup>2</sup>, Tomás Sánchez<sup>2</sup>, Rogelio Hernández Pando<sup>3</sup>, Diana Aguilar<sup>3</sup> and Esther Orozco<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. <sup>2</sup> Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN. Departamento de Patología, <sup>3</sup>Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán.

## **8. Construction and evaluation of two T polyepitopes from the EhCPADH complex of *Entamoeba histolytica*.**

Jonnatan Pais<sup>1</sup>, Máximo B. Martínez<sup>1</sup>, Esther Orozco<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. <sup>2</sup> Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN.

## **9. Análisis funcional de un posible elemento de regulación Myb en el promotor del gen Hsp100 de *Entamoeba histolytica*.**

Azucena Ocampo Bárcenas<sup>1</sup>, Helios Cárdenas<sup>1</sup>, Selene Zárate<sup>1</sup> y Elisa Azuara Liceaga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México

## **10. Identificación de una pequeña familia de poli(A) ribonucleasas en *Entamoeba histolytica* y caracterización de la desadenilasa EhCAF1**

Itzel López-Rosas<sup>1,\*</sup>, Laurence A. Marchat<sup>2</sup>, Esther Orozco<sup>3</sup>, Olga N. Hernández de la Cruz<sup>1</sup> and César López-Camarillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México, <sup>2</sup>Programa Institucional de Biomedicina Molecular, ENMyH-IPN, <sup>3</sup>Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN, México, D.F.

## **11. Inhibición de la expresión del gen EhPC4 y análisis del efecto en el transcriptoma y las propiedades de virulencia de *Entamoeba histolytica***

Olga N. Hernández de la Cruz<sup>\*1</sup>, Laurence A. Marchat<sup>2</sup>, Itzel López-Rosas<sup>1</sup>, Esther Orozco<sup>3</sup> and César López-Camarillo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México, <sup>2</sup>Programa Institucional de Biomedicina Molecular, ENMyH-IPN, <sup>3</sup>Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, CINVESTAV-IPN.

## **12. Familia de RNA helicasas DEAD/DEXH-Box en *E. histolytica* y caracterización de Eh-DEAD1 una proteína con actividad de RNA helicasa dependiente de ATP**

César López-Camarillo<sup>1\*</sup>, Esther Orozco<sup>2</sup>, Laurence A. Marchat<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universidad Autónoma de la Ciudad de México, Posgrado en Ciencias Genómicas; <sup>2</sup>CINVESTAV-IPN, Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular; <sup>3</sup>ENMH-IPN, Programa Institucional de Biomedicina Molecular.

## **13. Análisis genómico de la respuesta al daño al ADN en *Entamoeba histolytica***

César López-Camarillo<sup>1\*</sup>, Christian Weber<sup>2</sup>, Nancy Guillen<sup>2</sup>, Laurence A. Marchat<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Universidad Autónoma de la Ciudad de México, Posgrado en Ciencias Genómicas, México. <sup>2</sup>Instituto Pasteur, Unite de Biologie Cellulaire du Parasitism, París Francia, <sup>3</sup>ENMH-IPN, Programa Institucional de Biomedicina Molecular, México.



El Posgrado en Ciencias Genómicas  
invita a inscribirse  
a los programas de

**UACM**

Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México

Nada humano me es ajeno

# Maestría y Doctorado en CIENCIAS GENÓMICAS

## LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

- Genómica humana
- Genómica de agentes infecciosos en humanos
- Genómica de agentes infecciosos de importancia veterinaria

El Programa de Maestría en Ciencias Genómicas pertenece al **Programa Nacional de Posgrados de Calidad (PNPC)** en la vertiente de **Programa de Fomento a la Calidad del Posgrado (PFCP)** del **CONACyT**, por lo que los estudiantes aceptados podrán solicitar una beca para realizar estudios de Maestría.

## Maestría

### REQUISITOS

- Licenciatura afín con promedio mínimo de 8.00
- Tiempo completo
- Comprensión de inglés científico

### DOCUMENTOS

- Solicitud de admisión
- 2 *Curriculum vitae* con copia de comprobantes
- Original y 2 copias del certificado de estudios de licenciatura
- 2 Cartas de recomendación
- Original y 2 copias del acta de nacimiento
- 1 Fotografía tamaño infantil

### RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

Del 1 al 30 de abril de 2009

### ADMISIÓN

#### A. Entrevista

8 - 11 de mayo de 2009

#### B. Curso propedéutico

1 de junio - 15 de julio de 2009

RESULTADOS :  
28 de julio de 2009

### FECHA DE INICIO DE CURSOS

3 de agosto de 2009

## Doctorado

### REQUISITOS

- Maestría en área afín
- Tiempo completo
- Comprensión de inglés científico

### DOCUMENTOS

- Solicitud de admisión
- 2 *Curriculum vitae* con copia de comprobantes
- Original y 2 copias del certificado de estudios de maestría
- Original y 2 copias del acta de examen de maestría
- 2 Cartas de recomendación con copia
- Original y 2 copias del acta de nacimiento
- 1 Fotografía tamaño infantil

### RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

Fecha abierta

### ADMISIÓN

- Entrevista
- Presentación de la tesis de maestría
- Calendario de inscripción abierto

### INFORMES

Catalina Sánchez, Posgrado en Ciencias  
Genómicas, UACM

San Lorenzo # 290 Colonia Del Valle,  
México, D.F. Tel: 5539-0167

Correo electrónico:

genomicas\_uam@yahoo.com.mx

<http://www.uacm.edu.mx/genomicas/>

### PLANTA ACADÉMICA

Dra. Esther Orozco O.,  
Fundadora del Posgrado

Dra. Minerva Camacho, UACM

Dr. César López, UACM

Dra. Martha Yocupicio, UACM

Dra. Elizabeth Álvarez, UACM

Dr. Humberto Nicolini, UACM

Dra. Elisa Azuara, UACM

Dr. José de J. Olivares, UACM

Dr. Mauricio Castañón, UACM

Dra. Selene Zárate, UACM

Dra. Sara Frias, INP/UACM

# UN BREVE ACERCAMIENTO A *TRICHOMONAS VAGINALIS*

**Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez.**

Profesora investigadora del Posgrado  
en Ciencias Genómicas.



Dr. David M. Phillips  
Fotografía:

## INTRODUCCION

*Trichomonas vaginalis* es un parásito, eucarionte primitivo que coloniza el tracto urogenital en humanos causando la infección llamada tricomonosis, de transmisión sexual y a pesar de ser una enfermedad de fácil diagnóstico y tratamiento, el control de la infección ha recibido poco énfasis a nivel de salud pública.

## TRICOMONOSIS

La tricomonosis puede presentarse de forma aguda o crónica. Las mujeres pueden presentar esta sintomatología de 4 a 28 días después de la tener el contacto sexual con la persona infectada. La sintomatología aguda se presenta como una vulvitis difusa con leucorrea copiosas, descargas abundante de color verde-amarillentas, prurito en la vulva y se pueden encontrar pequeños puntos hemorrágicos en la vagina y la mucosa cervical (cérvix de fresa). En el caso de la tricomonosis crónica, los síntomas que predominan son el prurito y la dispareunia mientras que la secreción puede ser escasa. La tricomonosis en el hombre ha sido menos caracterizada sin embargo es considerado como portador de la infección.

La tricomonosis ha sido implicada en consecuencias adversas como infantes de bajo peso al nacer, rompimiento de membranas amnióticas hasta muerte en el recién nacido, también ha sido asociada como un factor de riesgo que incrementa la transmisión del VIH (virus de inmunodeficiencia adquirida), también se ha relacionado como un factor de riesgo para desarrollar cáncer cervico-uterino, enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad e infección por otras agentes causantes de enfermedades de transmisión sexual.

**LA TRICOMONOSIS EN EL HOMBRE HA SIDO MENOS CARACTERIZADA SIN EMBARGO ES CONSIDERADO COMO PORTADOR DE LA INFECCIÓN.**

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la trichomonosis no decrece con los años, dando una significativa morbilidad. Esta infección es un factor de riesgo de conducta sexual, la trichomonosis es frecuentemente asociada a gonorrea y en mujeres se asocia con vaginosis bacteriana. La trichomonosis presenta una incidencia a nivel mundial de más de 170 millones de casos al año (reporte de la OMS, 1995). En México se estima que la trichomonosis ocupa el segundo lugar en cuanto al número de casos con respecto a otras enfermedades de transmisión sexual como la infección gonocócica, la sífilis y la can-

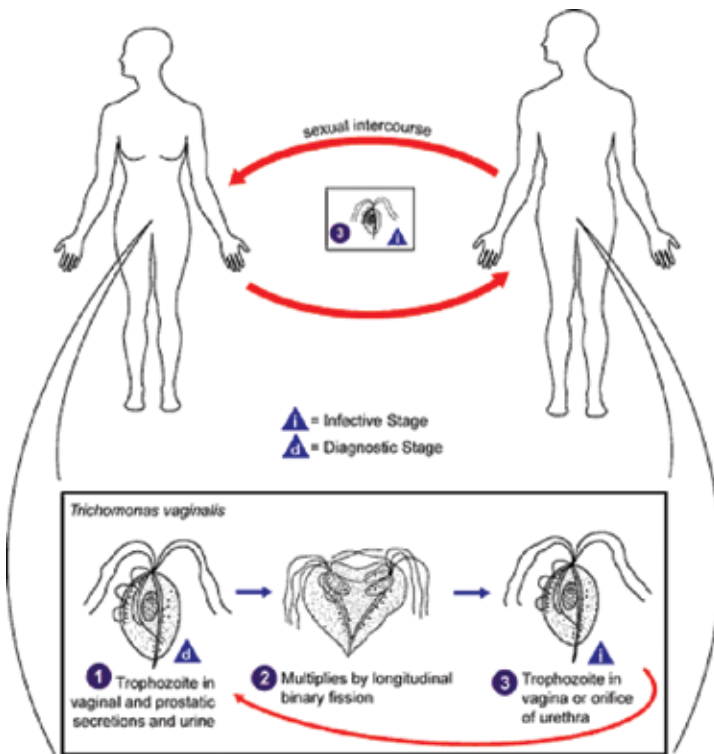
didiasis. Esta infección se encuentra distribuida principalmente en la zona centro y sur del país, los estados de Veracruz y México registran el mayor número de casos con un porcentaje de 15.15 y 7.85 %, respectivamente y en Puebla con un 7.4%, a diferencia de la zona norte, como en Baja California Sur que presenta solo un 0.2%.

## CICLO DE VIDA

El ciclo de vida de *T. vaginalis* es más simple con respecto a otros protozoarios patógenos humanos, no tiene huéspedes intermedios ni vectores y sólo se presenta en forma de trofozoito uninucleado.

La transmisión es de persona a persona mediante el contacto sexual con personas infectadas. Los parásitos se adhieren a las mucosas de la vagina y del exocérnix donde permanecen a pesar de las condiciones adversas.

*T. vaginalis* se multiplica por fisión binaria que empieza con la división nuclear, para finalmente generar dos células hijas.



Ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis*. i) estado infectivo; d) estado diagnóstico. 1. Trofozoito en secreciones vaginales, prostáticas y orina; 2. División por fisión binaria; 3. Trofozoito en vagina y orificio uretral. (base de datos: Introduction " The trichomonas vaginalis Genome Database" www.tigr.or/tdb/e2k1/tvg/intro.shtml)

## AGENTE ETIOLÓGICO Y MORFOLOGÍA

*T. vaginalis* es un agente patógeno de las mucosas urogenital, responsable de la tricomonosis (anteriormente tricomoniasis), su capacidad de sobrevivir en el ambiente adverso del huésped en constante cambio ilustrando una naturaleza altamente evolucionada y sofisticada.

Este parásito tiene una forma ovoide, elipsoidal o esférica cuando se encuentra en suspensión en las secreciones vaginales y en orina, adquiere la forma ameboide al adherirse a sustrato o a las células del epitelio vaginal, al minuto de interacción el cuerpo de este flagelado cambia una forma ligeramente alargada y forma numerosos pseudópodos en el sitio de contacto.

*T. vaginalis* mide 10 a 20  $\mu\text{m}$  de largo y 7  $\mu\text{m}$  de ancho, este parásito presenta organelos citoplásmicos particulares, como una membrana ondulante y cuatro flagelos, tiene una serie de especialización del citoesqueleto formadas por microtúbulos que lo distingue de otros protozoarios: la costa, la pelta, el axostilo, el cual atraviesa el parásito longi-

tudinalmente y termina en una espícula, como una columna vertebral del microorganismo. La costa, el axostilo, los cuatro flagelos anteriores y el flagelo recurrente participan en el movimiento de los parásitos. Presenta un núcleo ovoide, típicamente alargado, se encuentra localizado en la porción anterior y ventral izquierda de la expansión capitular del axostilo.

En el interior del núcleo la cromatina forma cúmulos granulares relativamente pequeños, la cual contiene un genoma de ~160 Mb con un 29-36% de bases G+C y una alta proporción de secuencias repetidas.



Fotografía: Dr. Fred Hoosier

La *Trichomonas vaginalis* es un parásito protozoario que causa la enfermedad de transmisión sexual llamada tricomoniasis. Su locomoción es gracias a los flagelos con los que cuenta.

El genoma de *T. vaginalis* tiene un 29-36% de bases G+C y una alta proporción de secuencias repetidas.

## PROPIEDADES DE VIRULENCIA

Al contacto del parásito con la célula blanco a través de los componentes específicos en sus membranas plasmáticas (adhesinas y receptores) participan fenómenos de transducción de señales que desencadenan una serie de señales transmembranales: 1) transformación morfológica del parásito de ovoide a ameboide con formación de filopodios y pseudopodios, específicas del tipo celular, solo de origen cervical; 2) síntesis de las cinco adhesinas hasta ahora descritas (AP65, AP51, AP33, AP23 y AP120), 3) quimiotaxis para el reclutamiento de parásitos hacia el sitio inicial de contacto, la interacción entre parásitos es muy estrecha, se cree que en unos sitios es capaz de fusionarse para intercambiar la información y posiblemente también material genético, por último, 4) Actividad proteinasa.

Las tricomonas son capaces de invadir la mucosa vaginal mediante citoadherencia, necesario para colonizar e infectar, este evento desencadena una cascada que incluye adherencia específica a células epiteliales por las que tiene una alta especificidad. En muestras de biopsias vaginales de pacientes infectadas revelan que el parásito al entrar en

contacto con células epiteliales se transforma a su forma ameboide y forma uniones llamadas interdigitaciones entre la membrana plasmática del parásito y pequeñas proyecciones de la superficie del epitelio.

El hierro es un elemento esencial para el crecimiento y sobrevivencia de *T. vaginalis*, juega un papel

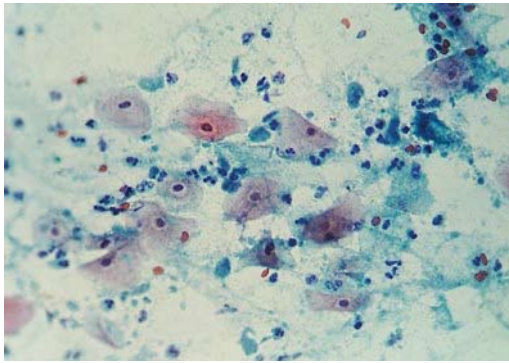
crítico en la interacción huésped-parásito y modula la expresión de factores de virulencia en este parásito.

Otras moléculas involucradas en la virulencia de este parásito son las cisteínas proteinasas (CPs) son endopeptidasas que se caracterizan por contener cisteína en el sitio activo, conservada a lo largo de la escala filogenética. *T. vaginalis* contiene más de 40 genes con alta diversidad familiar, de las cuales se han encontrado 23 diferentes CPs y, identificadas en un gel de doble dimensión, algunas están involucradas en citotoxicidad, hemólisis, evasión de la respuesta inmune y citoadherencia. La síntesis y la actividad de las proteinasas de la tricomonas pueden ser controladas por factores ambientales (hierro, zinc, pH, capacidad de óxido-reducción, etc.). Algunas CPs participan en virulencia como es la CP30 involucrada en adhesión y la CP65 y CP39 participan en la citotoxicidad.

## DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas de la tricomonosis no son lo suficientemente específicos para ser usados en el diagnóstico de esta enfermedad. Sin embargo, debido a que el parásito puede cambiar el pH normal de la vagina de 4.5 hasta un pH 7.0 para sobrevivir, este cambio de pH podría ser sugerente de la enfermedad, pero no suficiente para diagnosticar a la misma.

Para la detección del parásito se requiere utilizar otros métodos. El diagnóstico de tricomonosis generalmente se establece por un examen de laboratorio de las secreciones vaginales en fresco, con una sensibilidad del 30- 80 % comparándolo con el cultivo *in vitro*, el estándar de oro que presenta una sensibilidad del 85-95% y una especificidad del 95%.



Trichomoniasis. Se observan los parásitos, los cambios inflamatorios en las células del EPE, especialmente los halos perinucleares (Col de Papanicolaou-400x)

Fotografía: Dr. Fred Hossler

## Referencias:

1. Addis, M. F y col., 1998. Infect. Immun. 66: 4924-4931.
2. Alderete, J. F y col., 1992. Mol. Cell Biol. Hum. Dis. Ser. 1: 173-202.
3. Alvarez Sanchez, M.E y col., (2000). Microbial Patogénesis, 28, 193-2002.
4. Alvarez-Sánchez M. E y col., 2008.
5. Arroyo, R. 2000. Biología molecular de la tricomonosis. Genética y Biomedicina Molecular. Edit. Limusa, Noriega. Cap. 19. p.p. 287-304.
6. Arroyo R y col., 1993. Mol. Microbiol. 7 (2): 299- 309.
7. Cotch, M. F y col., 1997. Sex. Transm. Dis. 24: 353-360.
8. De Jesus, J. B y col., 2007. Proteomics. 7: 1961-1972.
9. Gomez-Conde E y col., 2000. Exp. Parasitol. Nov; 96 (3): 130-8.
10. Heine, P y col., 1993. Clin. Obstet. Gynecol. 36: 137-144.
11. Carlton J y col., 2007. Science. Vol. 315 12.
12. Lehker, M. W y col., 2000. Curr. Opin. Infect. Dis. 13:37-45.
13. Honigberg, B. M y col., 1990. Structure, p. 5-35.. Springer-Verlag, New York, N. Y.
14. Alderete, 1987. Infect Immun. 55: 1957-1962.
15. Spiegel, 1990. p. 213-224. In B. M. Honigberg (ed.). Trichomonads parasitic in human. Springer- Verlag, New York, N.Y.



La Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
y el Instituto de Ciencia y Tecnología del DF

# 3er DIPLOMADO EN INVESTIGACIÓN GENÓMICA

invitan al

## INAUGURACIÓN

I. Obesidad y enfermedades cardiovasculares • 19 y 20 de septiembre 2008

II. Diabetes • 24 y 25 de octubre 2008

III. Enfermedades infecciosas • 21 y 22 de noviembre 2008

IV. Enfermedades transmitidas por vector de importancia en humanos y en animales • 12 y 13 de diciembre 2008

V. Adicciones • 23 y 24 de enero 2009

VI. Malformaciones congénitas y retraso mental • 20 y 21 de febrero 2009

VII. Enfermedades neurodegenerativas • 20 y 21 de marzo 2009

VIII. Cáncer • 24 y 25 de abril 2009

IX. Enfermedades de transmisión sexual • 22 y 23 de mayo 2009  
*Entrega de tesinas*

X. Enfermedades del sistema inmune • 19 y 20 de junio 2009

## CLAUSURA

## PONENTES EXTRANJEROS

Dra. Laura Almasy (University of San Antonio, EUA) • Dr. Julio Licinio (University of Miami, EUA) • Dra. Upl Singh (Stanford University School of Medicine, California, EUA) • Dr. Carlos Ernesto Suárez (Washington State University, EUA) • Dr. Guy H. Palmer (Washington State University, EUA) • Dr. Jonathan Foulds (University of New Jersey, EUA) • Dra. Judith Hall (BC's Children's Hospital, Canadá) • Dr. Isaac Túnez (Universidad de Granada, España) • Dr. Michael Escamilla (University of San Antonio, EUA) • Dra. Henrietta Raventos (Universidad de San José, Costa Rica) • Dr. Nigel Yarett (University New York, EUA) • Dr. Christopher Woelk (University of California, EUA) • Dra. Melanie Rusch (University of California, EUA) • Dra. Joni Rutter. NIDA

## PONENTES NACIONALES

Dr. Miguel Cruz. IMSS • Dra. Lorena Orozco. INMEGEN/UACM • Dr. Carlos Aguilar. INNSZ • M. en C. Beatriz Camarena. INSP • Dra. Teresa Tussli. INNSZ • Dra. Elizabeth Langley. INNSZ • Dr. Alfredo Ulloa. CMN Siglo XXI • Dr. Fernando Larrea. INNSZ • Dr. Moisés Mercado Atri. CMN Siglo XXI • Dra. Carmen Gómez. IIB-UNAM • Dra. Norma Velásquez. HIMFG • Dr. Rogelio Hernández. INNSZ • Dr. Gabriel López Velásquez. INP • Dr. Tomás López. IBT-UNAM • Dr. Carlos Amábile. Fundación Lausara • Dra. Rosa María del Ángel. CINVESTAV-IPN • Dra. Consuelo Almazán. UAT • Dr. Justino Regalado. INER • Dr. Humberto Nicolini. UACM • Dra. Ma Elena Medina Mora. INSP • Dra. Sara Frías. INP/UACM • Dra. Ariadna González del Ángel. INP • Dra. Patricia Grether. Centro Médico ABC • Dr. Luis Miguel Gutiérrez. Aseguradora ING • Dra. Elina Alonso. INN • Dr. Jorge Meléndez Zagla. INCAN • Dr. Efraim Garrido. CINVESTAV • Dr. Norman García. CMN Siglo XXI • Dr. César López-Camarillo. UACM • Dr. Luis Alonso Herrera. INCAN • Dr. Alfonso Dueñas. INCAN • Dr. Felipe Javier Uribe. INSP • Dra. Selene Zárate. UACM • Dra. Elizabeth Álvarez. UACM • Dra. Victoria del Castillo. INP • Dr. Oswaldo Mutchinik. INNSZ • Dr. Jorge Alcocer Varela. INNSZ • Dr. Luis Llorente. INNSZ • Dr. Luis Terán Juárez. INER • Dr. César González Bonilla. CM La Raza • Dr. Eric Oliver Dumontell. CIR "Hideyo Noguchi", UAY

- SIN COSTO -

Período de inscripción: 21 de julio al 1 de agosto de 2008

INFORMES: Capatzen Sánchez, Pasadizo en Genómica Genómicas, UACM San Lorenzo # 200  
Col. Del Valle, México, D.F. Tel: (55) 5559-0137 Correo electrónico: genomicas\_uacm@yahoo.com.mx  
Sitio web: <http://www.uacm.edu.mx/genomicas>



## ORGANIZADORES:

Dra. Esther Orozco, ICyT-DF/Cinvestav,  
Dra. Minerva Camacho, UACM;  
Dra. Elizabeth Álvarez, UACM;  
Dra. Elisa Azuara, UACM;  
Dr. Mauricio Castañón, UACM;  
Dra. Sara Frías, UACM/INP;  
Dr. César López, UACM;  
M. en C. Máximo Martínez, UACM;  
Dr. Humberto Nicolini, UACM;  
Dr. José Olivares, UACM;  
Dra. Martha Yocupicio, UACM;  
Dra. Selene Zárate, UACM;  
Dra. Cecilia Bañuelos, ICyT-DF;  
Dra. América Viveros, ICyT-DF

# CIENCIAArte

## Los códigos

M. en C. Eduardo Flores  
Estudiante de Doctorado  
Posgrado en Ciencias Genómicas

I.

Es curioso, pero entre el hombre y la naturaleza hay una suerte de enigmas para conocer lo que es, de la misma forma que sobre la historia humana hay huellas que resguardan en el tiempo un secreto de memoria. Así, develar un saber oculto es aprender un lenguaje para adelantar otro. Con ello podemos preguntarnos ¿qué marcas inscribe la mano antigua sobre la piedra para entender al hombre? De la misma forma, ¿qué marcas inscribe el tiempo sobre el material de la vida para entender la herencia?

Los nombres en *glifos* egipcios sumergidos al silencio de antiguas voces fueron leídas en la piedra *Rosetta* por Jean-François Champollion en 1822. Un código milenario y su decodificación nos dejaron oír y entender un mensaje cifrado desde el *hombre* hasta el *hombre*. Más de siglo y medio después, las instrucciones guardadas en el material íntimo de la unidad vital fueron decodificadas por los científicos contemporáneos y, el mensaje signficante ha sido leído en el genoma humano, desde la *naturaleza* hasta el *hombre*.



La piedra *Rosetta*

II.

No es gratuito que en biología de la trascendencia temporal, el lenguaje alcance las exactas analogías. La colección de información ontológica habla de "biblioteca genómica", por cuanto su acervo recupera millones de letras re-significadas; o bien, la nomenclatura que acorta la analogía: "genoteca", aludiendo a una colección de genes, cuya homo-

Fuente: homepage.psy.utexas.edu

logación es el libro y el conocimiento su lectura. Sino fuera suficiente demostración analógica, piénsese en que ahora “leemos” genomas, la célula “transcribe”, “traduce”, y guarda “mensajes”. Dicho lo anterior podemos aceptar que, entre los enigmas biológicos y los antropológicos, entre los códigos genéticos y los códigos lingüísticos, entre la huella hereditaria y la huella petrificada, hay una emulación, un destinatario, un origen y, quizás una finalidad. Pero en todo caso, el lugar donde convergen las similitudes, -acaso en una región insospechada del cerebro humano-, es aquel dado por la estética.

### III.

En este cruce, entre “saberes” de huellas y anotaciones genéticas, de semiótica y genómica, la ciencia de los secretos codificados se vuelve lingüista de los sucesos y de los procesos vitales. Dado que no es su objeto detenerse en la filosofía que genera, la Ciencia deja abierta la puerta a su antípoda, la otra versión de la misma belleza: el Arte.

Así, el Arte, artífice de huellas para inventar “saberes”, decodificador lúdico de la naturaleza, para mitificarla con la belleza, se ha detenido -impregnado a veces de poesía- a observar el despliegue de los nuevos “saberes” de la Ciencia y, ha decidido tomarlos, usarlos y resignificarlos bajo su imperio estético para dialogar.

### IV.

El arte contemporáneo está lleno de “saberes” antes que de belleza en sentido clásico. Sus objetos, a veces alejados del cuadro (la tradicional pintura) como soporte, tienen la característica de la transgresión, la transmutación. Lo que no deja de ser como todo arte verdadero, cuestionable, inverosímil y en ocasiones increíble. Tales soportes llegan a ser procedimientos,

acciones y medios enteramente opuestos a las convenciones estéticas de la modernidad. Todo ello basado en ese intento por decodificar y recodificar al mundo. Hablamos, por ejemplo, del cuerpo humano mismo como medio de expresión y de transformación, de instrumentos tecnológicos digitales para ampliar la gama sensorial, o incluso, el manejo de seres vivos como el espacio depositario de del saber y la belleza. Así, en la actualidad se habla de arte-ciber, arte del cuerpo, *bioarte* y arte *transgénico*.

Colocar un injerto de oreja con un chip sonoro sobre el brazo del artista pone de manifiesto al artista-ingeniero cuya propuesta intrigante remueve cánones; o la producción de un conejo verde modificado genéticamente por el científico-artista Eduardo Kak, quien coloca sus prácticas estético-moleculares al filo de la bioética. Ambos ejemplos son dos apuntes para referirme a la nueva locura del arte del siglo XXI.

Eduardo Kak, brasileño, se ha propuesto explorar esa estética que cruza a la Ciencia y al Arte al hibridar los códigos del hombre y la naturaleza. Su producto, convencional e inútil para la Ciencia en su teleología, ratifica y exalta la expresión *de novo* del Arte.

Para finalizar estas reflexiones, de acuerdo a los códigos citados y sus analogías, comento que Kak ha hecho una pieza llamada “Génesis” utilizando textos de la Biblia y transfiriéndolos al código genético. Sin duda nuestra necesidad de investigar las inscripciones que el tiempo y los hombres han tallado sobre los diferentes soportes del universo material, se han vuelto una manera de traspasar nuestras analogías verbales a las hibridaciones y quimeras reales, todo quizás con la idea de que jugamos, en el fondo, el juego del desciframiento de un gran diseño unificado cuyo significado aún no conocemos.



## GRADUADOS

### Nombres y proyectos de investigación

EN LA MAestrÍA EN CIENCIAS GENÓMICAS DEL PCG, HAY UN 92.6 % DE EFICIENCIA TERMINAL.

En el Programa de Maestría en Ciencias Genómicas (PMCG) se han inscrito 43 estudiantes de tiempo completo desde octubre del 2003, fecha de creación del Posgrado; de los cuales 6 se dieron de baja por diversas causas. A la fecha, se han titulado 25 maestros en ciencias de 27 estudiantes que se encuentran en tiempo de titulación, lo que representa un 92.6% de eficiencia terminal, con un tiempo promedio de titulación 2.4 años.

Desde Diciembre del 2008 a Febrero 2009, han egresado 3 maestros en Ciencias Genómicas del PCG de la generación 2006:

#### GENERACIÓN 2006

• **M. en C. Alma Lidia Olivares Cervantes**, Tesis: "p27 como marcador de tolerancia a vancomicina en *Streptococcus pneumoniae*"

Directores: Dr. José de Jesús Olivares Trejo (PCG-UACM) y Dra. Norma Velázquez Guadarrama (HIMFG).

Fecha de obtención del grado: 8 de Diciembre del 2008.

#### GENERACIÓN 2006

• **M. en C. Roberto Espinosa Neira**, Tesis: "Identificación de proteínas de secreción del aislado 96 de *Mycobacterium tuberculosis* que induce la respuesta Th2"

Director: Dr. Mauricio Castañón Arreola (PCG-UACM)

Fecha de obtención del grado: 19 de Febrero del 2009.

#### GENERACIÓN 2006

• **M. en C. Fernando Vargas**, Tesis: "Identificación de antígenos expresados diferencialmente entre aislamientos de alta y baja prevalencia de *Mycobacterium tuberculosis*"

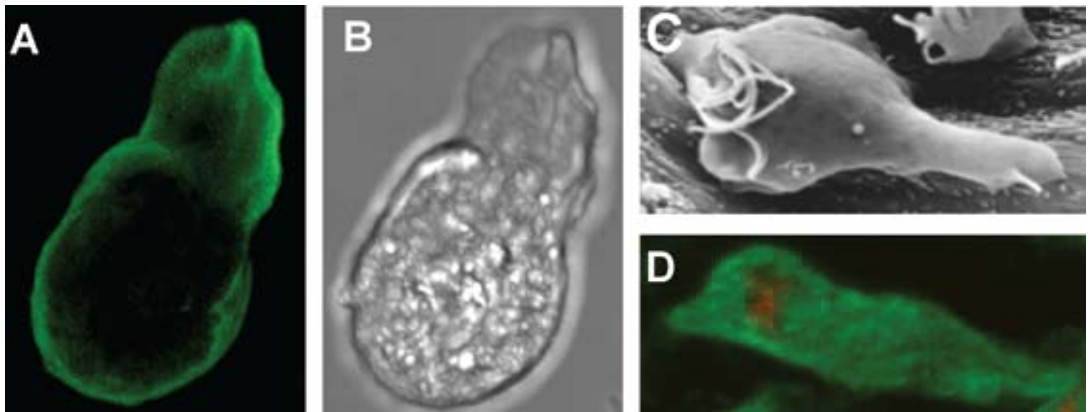
Director: Dr. Mauricio Castañón Arreola (PCG-UACM)

Fecha de obtención del grado: 19 de Febrero del 2009

Cuando te gradúes, por favor envía tu foto e información al correo: [sarcher@prodigy.net.mx](mailto:sarcher@prodigy.net.mx)

# DESDE EL PORTA OBJETOS:

*Imágenes del MicroUniverso*



## *Trichomonas vaginalis*

La figura muestra a *T. vaginalis*, agente causal de la tricomonosis en el humano. En estas micrografías se observan las diferentes formas del parásito; con una protuberancia y de forma ovoide (panel **A** detección con fluorescencia y **B** contraste de fases) o con forma ameboide (panel **C**, microscopía de barrido) o de forma alargada (semejando a un pájaro en donde observamos a las proteínas totales detectadas con fluorescencia y el núcleo teñido de rojo (**D**)).

Foto donada: Dra. Rossana Arroyo. Cinvestav-UACM

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Manuel Pérez Rocha

**RECTOR**

María Rosa Cataldo

**Coordinadora Académica**

**Coordinación de Difusión Cultural  
y Extensión Universitaria**

Carlos Ruano

**Coordinador del Colegio de Ciencia y Tecnología**

*Genómicas hoy.*

Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas UACM  
fué impresa en mayo de 2009  
en el taller de impresión de la Universidad  
Autónoma de la Ciudad de México  
con un tiraje de dos mil quinientos ejemplares

80 70 60  
A T A C C A T G G C A T G T A T A A G T A C C A C A

*Genómica y Antropología*



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

Diseño: Sollange Archer

**UACM**

Universidad Autónoma  
de la Ciudad de México

*Nada humano me es ajeno*

