

Genómicas

Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas *hoy* UACM



Relación Entre el Hombre, las Plantas, la Salud, la Farmacología y la Promoción de la Salud

pág. 7

Nrf2, estrés oxidativo y quimiopreventores
pág. 12

Papel de los mirnas de humano
en la infección por el virus del dengue
pág. 16

PLANTA ACADÉMICA

Dra. Esther Orozco O.
Rectora de la UACM
y Fundadora del Posgrado

Dra. Elizabeth Álvarez
Dra. Elisa Azuara
Dra. Minerva Camacho
Dr. César López Camarillo
Dr. Jesús Fandiño
Dra. Mavil López Casamichana
Dr. Humberto Nicolini
Dr. José de Jesús Olivares
Dra. Martha Yocupicio
Dr. Mauricio Castañón
Dra. Selene Zárate
Dra. Itzel Quintas
Dra. Sara Frías

RESPONSABLE DE LA EDICIÓN DE ESTE NÚMERO

Dr. César López Camarillo

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. 15313
<http://www.uacm.edu.mx/genomicas>
genomicas_ucm@yahoo.com.mx

Publicación cuatrimestral, 2500 ejemplares.

Contenido

Nuestros Investigadores pág. 2

Publicaciones científicas recientes del PCG-UACM pág. 3

Noticias del PGC pág. 4

Anuncios pág. 6

De nuestros colaboradores pág. 7

Proyectos del PCG-UACM pág. 12

Noticias del mundo de la Ciencia pág. 21

Graduados pág. 29

Desde el portaobjetos pág. 32

NUESTROS

INVESTIGADORES

Dr. José de Jesús Olivares Trejo
PROFESOR INVESTIGADOR DEL
POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS



El profesor José de Jesús Olivares Trejo es Doctor en Ciencias con Especialidad en Genética y Biología Molecular del Cinvestav. Es profesor investigador del posgrado en Ciencias Genómicas de la Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

Actualmente coordina los cursos de Fundamentos de la Ingeniería Genética, Proteómica y Genómica Bacteriana. Pertenecer al Sistema Nacional de Investigadores nivel 1. Sus aportaciones científicas se han enfocado a investigar los principales mecanismos que utilizan los microorganismos patógenos para obtener sus nutrientes esenciales a partir de fuentes disponibles en el hospedero humano.

Los resultados de sus investigaciones han sido difundidos internacionalmente en más de 10 revistas científicas indizadas con arbitraje estricto y en más de 40 presentaciones

en congresos tanto nacionales como internacionales.

Respecto a la formación de recursos humanos, ha participado activamente en la dirección de tesis a nivel Licenciatura, Maestría y Doctorado.

La calidad de sus investigaciones ha sido apoyada con donativos en diferentes ocasiones por instituciones como el CONACyT e ICYT-DF. En este momento lidera un grupo de investigación conformado por ocho científicos interesados en identificar las principales proteínas que producen las bacterias patógenas para invadir los tejidos y generar un proceso infeccioso dentro del humano.

Además pretenden buscar moléculas que puedan bloquear estas proteínas bacterianas para usarlas con fines terapéuticos en el tratamiento de enfermedades infecciosas.



Imagen: Paul & Lindamare Ambrose

PUBLICACIONES CIENTÍFICAS recientes del PCG

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



International Journal of
Molecular Sciences

César López-
Camarillo, Elena
Aréchaga Ocampo,
Mavil López Casa-

michana, Carlos Pérez-Plasencia, Elizabeth Álvarez-Sánchez, Laurence A. Marchat. Protein kinases and transcription factors activation in response to UV-irradiation of skin: implications for carcinogenesis. *Int. J. Mol. Sci.* 2012, 13(1), 142-172; doi:10.3390/ijms13010142



César López-Camarillo, Laurence A. Marchat, Sergio Rodríguez-Cuevas, Elena Arechaga, Carlos Pérez-Plasencia, Elizabeth J. Castañeda Ortiz, and Miguel A. Fonseca. Chapter2. DNA repair as a novel therapeutic target in breast cancer. In *DNA repair: new research/Book*. ISBN 978-1-62100-756-2. Nova Science Publishers Inc. New York. 2011.



Bertha Isabel Carvajal-Gamez, Laura Itzel Quintas-Granados, Rossana Arroyo, Guillermo Mendoza-Hernández, Maria Elizabeth Alvarez-Sánchez. Translation initiation factor eIF-5A, the hypusine-containing protein, is phosphorylated on serine and tyrosine and O-glycosylated in *Trichomonas vaginalis*. *Microbial Pathogenesis*, Volume 52, Issue 3, March 2012, Pages 177-183



Yolanda Saldaña-Alvarez, Silvia Jiménez-Morales, Mirna Echevarría-Sánchez, Juan Luis Jiménez-Ruiz, Ricardo García-Cavazos, Rafael Velázquez-Cruz, Alessandra Carnevale, and Lorena Orozco. *Molecular Screening of CFTR Gene in Mexican Patients with Congenital Absence of Vas Deferens*. November 21, 2011.



Fernández-Sánchez V, Pelayo R, Flores-Guzmán P, Flores-Figueroa E, Villanueva-Toledo J, Garrido E, Ruiz-Sánchez E, Alvarez-Sanchez E, Mayani H. In vitro effects of stromal cells expressing different levels of Jagged-1 and Delta-1 on the growth of primitive and intermediate CD34(+) cell subsets from human cord blood. *Blood Cells Mol Dis.* 2011 Dec 15;47(4):205-13.



Urraca N, Camarena B, Aguilar A, Fresán A, Apiquián R, Orozco L, Carnevale A, Nicolini H. Association study of DRD3 gene in schizophrenia in Mexican sib-pairs. *Psychiatry Res.* 2011 Dec 30;190(2-3):367-8.



IV SIMPOSIO NACIONAL DE ESPECTROMETRÍA DE MASAS: PROTEÓMICA CELULAR Y MOLECULAR.



Durante el IV Simposio Nacional de Espectrometría de Masas: Proteómica Celular y Molecular se impartieron conferencias en el área de la bioinformática y sistemas biológicos, en donde se mostraron cómo las proteínas, identificadas mediante técnicas proteómicas tales como espectrometría de masas y Maldi-Tof se analizan mediante la proteómica comparativa para generar redes de regulación transcripcional o redes metabólicas en las cuales están implicadas las proteínas de interés. Este tipo de análisis resulta de gran interés debido a que permiten determinar cambios en la expresión de genes frente a una condición particular. Una de las ventajas de realizar estos análisis bioinformáticos es que pueden ser extrapolados a organismos filogenéticamente relacionados para entender cómo funcionan los mecanismos de regulación y cómo éstos han evolucionado a través del tiempo.

Por otra parte, en cuando a las redes metabólicas se presentó la implementación de una estrategia general para el alineamiento de cadenas lineales de pasos enzimáticos representados por sus números enzimáticos asignados según la nomenclatura enzimá-

tica internacional del Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology (NC-IUBMB) en conjunto con la IUPAC. Este novedoso alineamiento puede utilizarse para comparar el metabolismo desde una perspectiva funcional y para generar cadenas de pasos enzimáticos a partir de mapas metabólicos previamente reportados en bases de datos.

Existieron también conferencias enfocadas a la proteómica biomédica en donde diversos invitados impartieron pláticas en donde participó el Posgrado en Ciencias Genómicas con la presentación del trabajo titulado "El proteoma de *Trichomonas vaginalis* en presencia de Zn^{2+} " por parte de la Dra. Elizabeth Alvarez Sánchez así como el Dr. Cesar López-Camarillo con su plática titulada "Identificación proteómica de marcadores tumorales en cáncer de mama invasor en pacientes mexicanas". También se presentaron ponencias por parte de los estudiantes del posgrado tales como: "Helicobacter pylori proteomics to identify haemoglobin binding proteins" presentado por la M. en C. Areli Cruz Castañeda y el M. en C. Fernando Vargas con el trabajo titu-

lado "Efecto del hospedero en el perfil de expresión de *Mycobacterium bovis*". Durante la sección de posters también el Posgrado presento trabajos tales como: "Una inusual modificación en TveIF-5A mediante la actividad de una deoxihipusina sintasa de *Trichomonas vaginalis*", presentado por la Dra. Laura Itzel Quintas-Granados, "Análisis proteómico de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* que sobreexpresan a la proteína EHMV10", presentado por la Dra. Elisa Azuara Liceaga y "El metaloproteoma de *Trichomonas vaginalis*" presentado por la M. en C. Laura Vázquez Carrillo.

Resultó de gran interés la conferencia sobre el uso de la proteómica para identificar marcadores presentes en saliva de sujetos saludables y los posibles marcadores para el diagnóstico temprano de enfermedades orales. Resultó importante escuchar el estudio proteómico comparativo del subproteoma del citoesqueleto de parásitos en presencia de fármacos convencionales o experimentales para definir nuevos agentes antiparasitarios y los avances presentados en la identificación de posibles biomarcadores específicos para la detección del cáncer de ovario utilizando herramientas proteómicas y la evaluación de la respuesta de las

células cancerosas a la quimioterapia.

Otra de las secciones presentadas se enfocó al estudio de los sistemas biológicos de plantas, como el maíz, en uno de estos trabajos se está evaluando la posible correlación entre peroxidadas del maíz y su susceptibilidad ante pesticidas. Además debido a que algunos de los suelos en México son salinos-alcalinos, actualmente se realizan estudios a nivel proteómico de plantas tolerantes al estrés salino y se comparan los proteomas de plantas susceptibles a este estrés.

Otros trabajos presentados fueron los relacionados con Nutrigenómica tal como el estudio realizado con la bebida como el pozol, la cual es elaborada a base de masa fermentada utilizando maíznixtamalizado, que implica varios pasos enzimáticos en los que participan diferentes moléculas como zeínas, proteínas involucradas en la síntesis y almacenamiento del almidón, entre otras. Este grano es la materia prima para la producción de bioetanol, sin embargo las plagas de almacén influyen en los rendimientos del biocombustible, por lo que la identificación proteómica de especies resistentes a plagas contribuirá a la selección

mejor de los cultivos. En general este Simposio resultó de gran interés para conocer el trabajo que se realiza a nivel Proteómico en México y en el extranjero.

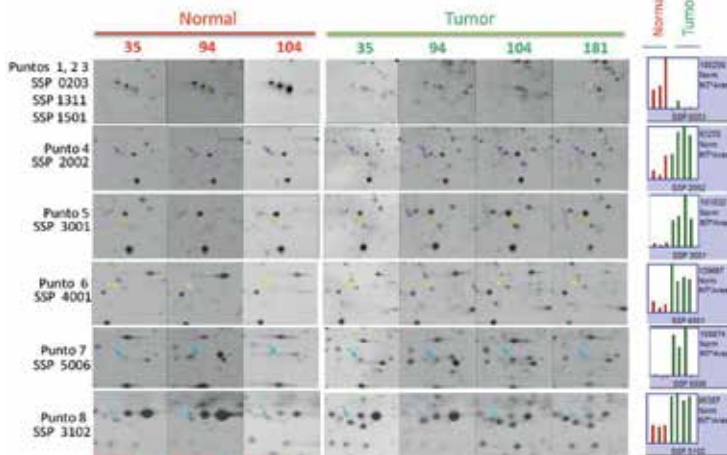


Imagen cortesía del Dr. Cesar López Camarillo UACM

ANUNCIOS

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

Se solicitan estudiantes para realizar su tesis de licenciatura y posgrado en el estudio de la expresión génica y proteómica de *T. vaginalis*.

Se desarrollarán proyectos en mecanismos de regulación de la expresión génica de *T. vaginalis* mediado por poliaminas así como proyectos en expresión proteómica de la tricomonosis en hombres. Requisitos: Estar inscrito en una institución de educación superior. Contar al menos con el 75% de los créditos de la licenciatura y con promedio general no menor a 8.0.

Informes: Dra. Elizabeth Álvarez Sánchez. Tel: 5488-6661 ext. 15306.

Email: elizabethalvarezsanchez@yahoo.com.mx

Solicito dos estudiantes de licenciatura para desarrollar proyectos en Genómica y Proteómica del Cáncer de Mama.

Se desarrollarán proyectos de investigación enfocados al análisis funcional de microRNAs y análisis proteómico de biopsias de carcinomas mamarios. Requisitos: Estar inscrito en una institución de educación superior. Contar al menos con el 75% de los créditos de la licenciatura con promedio general mayor a 8.0.

Informes: Dr. César López-Camarillo. Tel: 5488-6661 ext. 15307 y 15312.

Email: cesar.lopez@uacm.edu.mx

Solicito estudiantes para realizar su tesis de licenciatura, servicio social y/o en proyectos relacionados con el parásito *Entamoeba histolytica*.

Requisitos. Estar inscrito en una institución de educación superior. Contar con al menos el 75% de los créditos de la licenciatura.

Informes: Dra. Elisa Azuara, Tel: 5488-6661 ext. 15312.


Email: elisa.azuara@uacm.edu.mx

Solicito estudiantes para realizar su tesis de licenciatura, servicio social y/o en proyectos relacionados con el desarrollo de nanopartículas y su aplicación en la terapia del cáncer de mama.

Requisitos. Estar inscrito en una institución de educación superior. Contar con al menos el 75% de los créditos de la licenciatura.

Informes: Dr. Jesús Fandiño, Tel: 5488-6661 ext. 15328.

Email: jfand72@yahoo.com



DE NUESTROS COLABORADORES: Relación Entre el Hombre, las Plantas, la Salud, la Farmacología y la Promoción de la Salud.

DESDE LOS INICIOS DE LA HUMANIDAD EL HOMBRE HA MANTENIDO UNA ESTRECHA RELACIÓN CON EL USO DE LAS PLANTAS. RELACIÓN QUE SE DIO CON EL OBJETIVO DE CUBRIR SUS NECESIDADES BÁSICAS COMO SON LA VIVIENDA, LA ALIMENTACIÓN Y LA SALUD, Y SE ENCUENTRA AMPLIAMENTE DOCUMENTA EN DIVERSAS FUENTES ANTROPOLÓGICAS, UN BUEN EJEMPLO DE ELLO ES EL LIBELLUS DE MEDICINALIBUS INDORUM HERBIS ESCRITO POR MARTÍN DE LA CRUZ Y TRADUCIDO POR JUAN BADIANO EN 1552 [1,2]. DE ESTA IMPORTANTE Y ESTRECHA RELACIÓN SURGE LA MEDICINA TRADICIONAL. CONCEPTO EMPLEADO POR LA OMS PARA REFERIRSE A LAS DIVERSAS FORMAS DE MEDICINA INDÍGENA COMO SON LA CHINA, HINDÚ (AYURVEDA), ÁRABE (UNANI), ETC

Díaz Torres Rosalía
(Licenciada en Promoción de la Salud)

Mendoza Espinoza José Alberto*
(Profesor Investigador UACM)

* Autor de correspondencia
Universidad Autónoma de la Ciudad de
México, Plantel Casa Libertad
amendozaespinoza@gmail.com
tel. 5558580538 ext. 12207

Palabras clave: Herbolaria, Promoción de la Salud,
Farmacología

Figura 1. Libellus de medicinalibus Indorum herbis

En el mundo la medicina tradicional juega un papel importante, por ejemplo en África la emplean cerca del 80% de la población. En Asia y en Latinoamérica, las poblaciones siguen utilizando este tipo de medicina como resultado de circunstancias históricas y creencias culturales, y como un caso excepcional en China, la medicina

tradicional contabiliza alrededor de un 40% de la atención sanitaria [3]. Recientemente la Organización Mundial de la Salud puso atención a los éxitos alcanzados por Oriente tomando como ejemplo a China, pionero en la solución de las enfermedades empleando plantas curativas. La estrategia de Oriente consistió en el reconocimiento de la utilidad curativa de las plantas medicinales incorporándolas a la medicina oficial, esto permitió hacer una valoración clínica de ellas [4].

La OMS define a las plantas medicinales como cualquier especie vegetal que contiene sustancias que pueden ser empleadas para propósitos terapéuticos o cuyos principios activos pueden servir de precursores para la síntesis de nuevos fármacos. Estima que el 80% de las personas en regiones menos desarrolladas emplean la medicina tradicional con plantas para el cuidado de la salud, consumiéndola la mayoría en su forma a granel (Figura 2). Este conocimiento popular está basado en la eficacia, es decir, se acepta y adopta lo que se ve



que sirve, lo demás cae en desuso; sin embargo, un problema de la fitoterapia popular es la dificultad de llevar un control sobre la dosis y la calidad del producto, lo cual puede propiciar riesgos y daños a la salud. Muchos de los remedios tradicionales son fabricados a partir de poblaciones silvestres cuyo contenido químico puede variar debido a razones genéticas o ambientales. Por otro lado, no existe



Figura 2. Representación de las plantas a granel. Fuente: Tomada de <http://plantamedicinales.net/category/plantas-para-enfermedades>

suficiente información sobre la abundancia y distribución de todas las plantas medicinales, mucho menos sobre el rango de variabilidad de las especies [5].

En la actualidad en México, el consumo de plantas con actividad farmacológica ha crecido de forma logarítmica, desgraciadamente este crecimiento no va a la par con el desarrollo de metodologías científicas que validen y estandaricen su uso. Sin embargo, debemos mencionar que la validación y estandarización de los productos herbolarios tienen que ver con una concepción, teórica metodológica técnica de la producción industrializada a la cual podemos llamar (mercado), ya que dentro de su uso cultural, la estandarización y todo lo “científico” tiene una menor importancia, pues, para la población consumidora tiene un mayor peso la representación de la planta, su utilización y el resultado. Por tanto, hay que buscar la manera más efectiva y simple de hacer llegar a la población objetivo nuestros resultados de manera que ellos puedan apropiarse del conocimiento y ejercerlo dentro de su auto atención

Tabla 1. Algunos tés empleados en la medicina tradicional mexicana ^a

Té	Empleo terapéutico
Clavo	Analgésico local
Manzanilla	Tranquilizante
Orégano	Antiparasitario
Romero	Antibacteriano
Sábila	Usos cosméticos diversos

^a voz *populli*

con los cuidados respectivos [6]

Por otra parte la inclusión de las medicinas complementarias en el Sistema de Salud en México, deberá ser resultado de un proceso de validación donde participen los grupos y

actores interesados, a través de un modelo inclusivo basado en los criterios establecidos por la OMS y que recoge la Ley General de Salud: seguridad, eficacia comprobada, adherencia a normas éticas y profesionales, costo/ efectividad y aceptabilidad social. Los sistemas médicos complementarios que sean validados y reconocidos por la Secretaría de Salud bajo los



Figura 3. Tullidora Fuente: Tomada de http://farm7.static.flickr.com/6203/6043821815_9c0debc65a.jpg

criterios establecidos, podrán ser incorporados en los servicios públicos de salud, para favorecer una oferta de servicios complementaria e integral [7].

Entre las plantas comúnmente empleadas en la medicina tradicional mexicana encontramos, al orégano, al romero, la sábila, el clavo y la manzanilla (Tabla 1) [8]. Por otro lado existen una gran cantidad de plantas empleadas para prevenir o curar enfermedades que no han sido evaluadas aún; como es el caso de las malezas urbanas y muchas de las plantas de ornato, siendo este campo de estudio muy dinámico en la actualidad. Cabe mencionar que algunas de las plantas empleadas como alternativa terapéutica de manera paralela con tratamientos alópatas han traído consecuencias, por el ejemplo; el aumento reportado en

la concentración plasmática de algunos fármacos tales como la aspirina por efecto de la capsaicina presente en el chile; incluso algunos autores se atreven a proponerlo como un problema en el ámbito de la salud pública, inclusive laboratorios de alto prestigio como Novartis han diseñado estudios de interacción medicamentosa entre sus medicamentos de uso común, dejando de lado las interacciones con infusiones de tipo té. Otros casos asociados a la toxicidad de plantas es el reportado para la tullidora, perteneciente a la familia de las Ramnáceas (Figura 3). Esta planta crece en California y el suroeste de Texas (USA), y ha ocasionado la muerte de cabras, ovejas, ganado vacuno y humanos [9, 10].

Otro tipo de problemas asociados en las plantas con actividad medicinal son las denominadas interacciones medicamento infusión. Se conocen como interacciones medicamentosas al efecto en la concentración plasmática, provocado por acción de un principio activo, algunos tipos de interacciones medicamentosas documentadas recientemente son las reportadas entre fármaco y alimento. En nuestro caso se plantea las posibles interacciones entre fármaco y el consumo de infusiones tipo té. Este tipo de interacciones fármaco infusión, pueden darse por un mecanismo farmacocinético y/o un mecanismo farmacodinámico;

a) Mecanismo farmacocinético; en este mecanismo el principio activo del té, puede afectar algún proceso involucrado en la farmacocinética, como lo es la absorción, la distribución, el metabolismo y la excreción. Siendo la interacción más común la relacionada con el metabolismo, este tipo de interacción puede ser predicha mediante el análisis de los grupos funcionales de los extractos debido a que

existen reportes en la literatura de cuales con

CON LO ANTERIOR PLANTEADO SE PUEDE PROPONER QUE UNO DE LOS RETOS IMPORTANTES DE LA MEDICINA ACTUAL ES APRENDER A INTERACCIONAR CON LA MEDICINA TRADICIONAL ASÍ COMO ESTABLECER LOS VÍNCULOS NECESARIOS, SIENDO EN ESTE PUNTO EL PROFESIONISTA EN PROMOCIÓN DE LA SALUD UNA PIEZA FUNDAMENTAL.

las enzimas involucradas en el metabolismo de cada fármaco.

b) Mecanismo farmacodinámico; es este mecanismo el principio activo del té interacciona el mismo receptor celular del fármaco administrado de manera concomitante, trayendo como consecuencia un aumento o disminución de la acción terapéutica. Elucidar el tipo de mecanismo involucrado es una tarea muy compleja, sin embargo, es posible documentar algunos casos de interacción fármaco infusión, por medio de los efectos colaterales. Un trabajo realizado en el Hospital General, por el grupo de López y Arroyo-Valerio en el 2008 [11], documentó una serie de efectos medicamentosos entre la medicina herbolaria en forma de infusión con fármacos preoperatorios. Entre algunos de estos ejemplos encontramos al ajo, la efedra, ginger, entre otros.

Conclusiones

Desde la perspectiva de la promoción de la salud. Podemos abordar el tema debido a que la Promoción de la Salud, considera a la Salud desde una visión integral: donde supone que todos los sistemas y estructuras que rigen las condiciones sociales y económicas, al igual que el entorno físico, deben tener en cuenta las implicaciones y el impacto de sus actividades

en la salud y el bienestar individual y colectivo. Muchos países en el mundo, han demostrado que es factible y deseable integrar terapéuticas de diferentes modelos médicos, utilizando las herramientas diagnósticas más modernas con procedimientos preventivos y curativos diversos de acuerdo con la problemática médica a enfrentar. De esta manera, pueden integrarse alimentación y ejercicios que promueven la salud para cada padecimiento, cirugía, medicamentos alopáticos, herbolaria medicinal, homeopatía y tratamiento acupuntural de manera integral, junto con otras alternativas médicas que se puedan validar.

Es posible avanzar hacia un modelo integrador en México, ya que se cuenta con las bases técnicas y los recursos humanos para ello. Sin embargo, es necesario impulsar la investigación médica, favoreciendo su relación con las necesidades y expectativas de los usuarios [7].

Es decir, se debe tomar en cuenta a la población, sus necesidades y recursos, dicho de otra manera la Promoción de la Salud debe ofrecer una amplia gama de posibles terapias alternativas para enfrentar la enfermedad y dentro de estas opciones, realiza la medicina tradicional que por supuesto requiere de una validación adecuada con el fin de formar parte de un modelo médico integrador mucho más factible para la diversidad que predomina en la comunidad.

Con lo anterior planteado se puede proponer que uno de los retos importantes de la medicina actual es aprender a interaccionar con la medicina tradicional así como establecer los vínculos necesarios, siendo en este punto el profesionista en Promoción de la Salud una pieza fundamental.

REFERENCIAS

- [1]. Koehn FE; Carter GT. The evolving role of natural products in drug discovery. *Nat Rev Drug Discovery* 2005, 4:206-220.
- [2]. Jones WP, Chin Y-W, Kinghorn AD. The role of pharmacognosy in modern medicine and pharmacy. *Current Drug Targest* 2006, 7:247-264.
- [3]. Zhang X. Estrategia de la OMS sobre medicina tradicional 2002-2005. WHO 2002, 1:1-78.
- [4]. Mendoza-Espinoza JA. Ciencia y Tecnología cuadernos de trabajo Vol.1.Universidad Autónoma de la Ciudad de México.2009, pág.28-30.
- [5]. Schlaepfer L; Mendoza-Espinoza JA. Las plantas medicinales en la lucha contra el cáncer, relevancia para México. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas* 2010, 41:18-27
- [6]. Chapela MC. Aspectos de la política y prácticas públicas de salud en México. CBS 2008, 87: 91-116.
- [7]. Almaguer GJA, Mas Oliva J. Interculturalidad en salud, experiencia y aportes para el fortalecimiento de los servicios de salud. *Imprenta Universitaria*, 2 ed, 2009:158-159.
- [8]. García-Ocón B, Díaz-Torres R, Mendoza-Espinoza JA. Importancia del Bioensayo de Artemia salina. *Alephzero* 2009.
- [9]. Castillo NF, Contribución al estudio de las parálisis tóxicas. Un envenenamiento colectivo por (tullidora). *Memorias del V Congreso Médico Mexicano*, 1918:240-243.
- [10]. Arreola-Nava ME, Vázquez-Castellanos JL, González-Castalleda ME. Factores Geográficos en la Epidemiología de la Intoxicación por Karwinskia (Tullidora) en México. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro 2000, 16:255-260.
- [11]. López HGP, Arroyo VAG. Consumo de hierbas medicinales en pacientes prequirúrgicos en el Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen* 2008, 71: 6-10.

PROYECTOS DEL PCG en desarrollo



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

Nrf2, estrés oxidativo y quimiopreventores

M. en C. Mirna Edith Morales Marín
Estudiante de Doctorado en Ciencias Genómicas

Palabras clave: Ruta Nrf2-Keap1, especies reactivas de oxígeno, quimiopreventor, SNPs.

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) son moléculas químicamente inestables que tienen la capacidad para dañar diversas macromoléculas celulares como las proteínas, los lípidos y el ácido desoxirribonucleico (ADN). Su principal característica es tener un electrón desapareado capaz de formar enlaces químicos con otra molécula. Las ROS pueden ser generadas por diversos factores como contaminación ambiental, radiación, el humo del cigarro, alcohol, virus o el propio metabolismo celular.

El estrés oxidativo se produce después de una acumulación exacerbada de las ROS debido a un desbalance entre su generación y su eliminación (Figura 1). Diversos grupos de investigación han demostrado una asociación importante entre el estrés oxidativo y el desarrollo de diversas enfermedades como la arterosclerosis, el Alzheimer, el Parkinson y el cáncer.

Estrés oxidativo

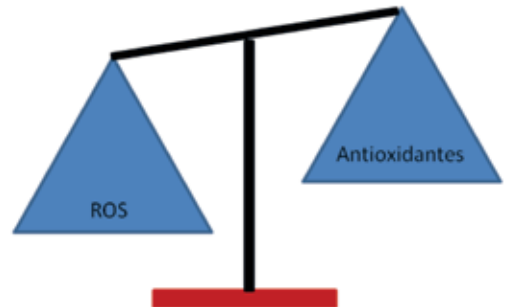


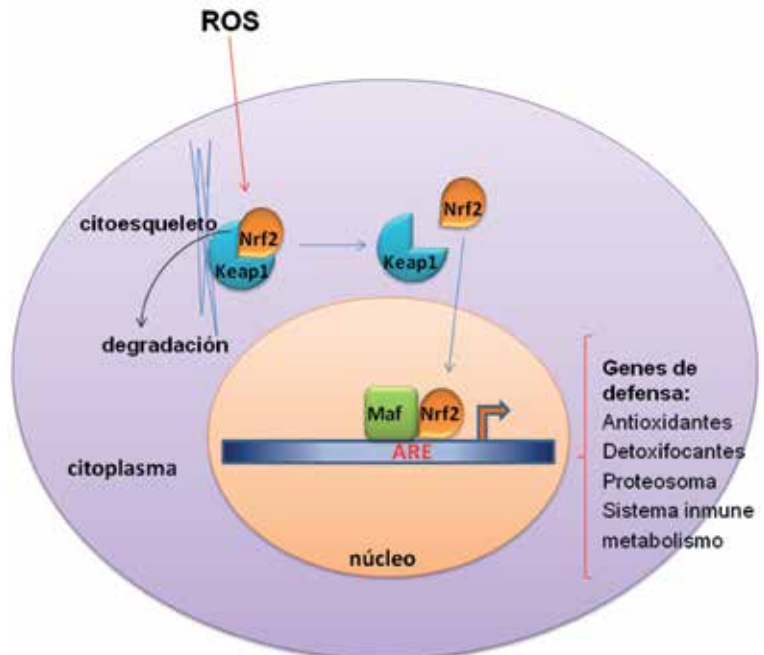
Figura 1. En un estado normal, existe un equilibrio de óxido-reducción, cuando este se rompe se genera una condición llamada estrés oxidativo provocado por un desbalance entre las ROS presentes en la célula y su detoxificación por los diferentes mecanismos de defensa. El estrés oxidativo puede causar daños a moléculas esenciales para la vida tales como proteínas, lípidos y ADN. Tomada y modificada de: <http://bioinorganic.disav.unipmn.it/research.html>

Con la finalidad de contrarrestar los efectos dañinos del estrés oxidativo, las células cuentan con diversos mecanismos para la eliminación de las ROS y los compuestos que las generan, de los cuales la ruta Nrf2-Keap1 es uno de los más importantes. Bajo condiciones basales el factor de transcripción Nrf2 es retenido y degradado en el citoplasma por Keap1.

Sin embargo en presencia de ROS, Nrf2 es liberado de la represión de Keap1 y se transloca al núcleo celular, donde promueve la expresión de una batería de genes antioxidantes y desintoxicantes. Nrf2 es capaz de regular la expresión génica a través de la formación de heterodímeros con las proteínas Maf pequeñas y su posterior unión a secuencias específicas de ADN llamadas Elementos de Respuesta Antioxidante (por sus siglas en inglés ARE, Figura 2).

La ruta Nrf2-Keap1 no solo responde a la presencia del estrés oxidativo y xenobióticos, sino también a diversas moléculas quimiopreventoras. La quimiopreención ha surgido como una alternativa en la disminución de la incidencia y mortalidad del cáncer. Diversos modelos celulares y animales han demostrado que el uso de estas sustancias quimiopreventoras puede detener, erradicar o revertir el cáncer, lo cual es de suma importancia, ya que esta enfermedad es una de las principales causas de muerte a nivel mundial. Muchos de los compuestos quimiopreventores identificados hasta el momento provienen de la dieta tales como el sulforafán (crucíferas), curcumina (curry), resveratrol (uvas), compuestos organosulfurados (ajo) y licopenos (tomate), entre muchos otros. De esta forma, el uso de quimiopreventores para mantener activa la ruta Nrf2-Keap1 podría ayudar a disminuir el daño al ADN gene-

Figura 2. Ruta antioxidante Nrf2-Keap1. En condiciones normales, Nrf2 está secuestrado por su represor Keap1 que a su vez se encuentra localizado en el citoplasma. Si no hay un estímulo externo, Nrf2 es degradado en el proteosoma. En presencia de ROS, la ruta se activa, Nrf2 se libera y se transloca al núcleo celular, donde forma heterodímeros con otras proteínas como las small maf, uniéndose a secuencias específicas de ADN llamadas elementos de respuesta antioxidante (ARE) presentes en un gran número de genes de defensa celular. Cortesía de M. en C. Mirna Morales, UACM.



rado por el estrés oxidativo y los carcinógenos reduciendo de esta manera la incidencia del cáncer.

Recientemente se han identificado diversos polimorfismos de un solo nucleótido (por sus siglas en inglés SNPs) en la secuencia génica de Nrf2, los cuales podrían tener importantes consecuencias en la actividad de este gen. Los SNPs son un tipo de polimorfismo caracterizado por la sustitución de una sola base, adenina, guanina, timina o citosina, en la secuencia de ADN y que se encuentran presentes en al menos el 1% de la población sana. Esta clase de polimorfismo es la variante más frecuente dentro del genoma humano y se estima que existe al menos un SNP por cada 500 pares de bases con un número total de más de 10 millones. Dependiendo de su localización en el gen los SNPs pueden ser codificantes o no codificantes. Los SNPs codificantes se localizan en regiones que codifican para la proteína y pueden clasificarse en no sinónimos cuando el cambio de base produce un cambio de aminoácido en la proteína y sinónimos cuando el cambio de base no produce un cambio en el aminoácido. Por otro lado, los SNPs no codificantes se localizan en regiones génicas que no van a dar origen a la proteína. Estos SNPs pueden situarse en regiones reguladoras que controlan la expresión de los genes, específicamente en los sitios de unión para factores de transcripción, lo cual puede resultar en la alteración de la tasa de transcripción del gen y por lo tanto inducir un cambio en los niveles de mRNA producidos por la célula.

En el grupo de investigación de la Dra. Lorena Orozco, uno de los proyectos a cargo del Dr. Emilio Córdova, en el cual estoy participando para obtener el grado de Doctora en Ciencias

Genómicas tiene como objetivo el determinar si la expresión a nivel de mRNA del factor de transcripción Nrf2 se ve alterado por la presencia de los SNPs -653GA y -617CA, ubicados en el promotor del gen. El análisis se ha realizado tanto en condiciones basales como en presencia de los quimiopreventores sulforafán y curcumina. Para este fin se ha generado un modelo celular de linfocitos humanos inmortalizados con los genotipos de interés para los SNPs mencionados, los cuales son expuestos a los quimiopreventores a tiempos y dosis específicas. Mediante el uso de la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, (RT-qPCR) se analiza la activación de Nrf2 y sus genes blanco HO-1 y NQO1.

Hasta el momento, nuestros hallazgos nos indican que la ruta antioxidante Nrf2-Keap1 se activa de manera diferencial por el tratamiento con los quimiopreventores. Cada fitoquímico activa de manera distinta a los genes a nivel transcripcional. Sin embargo, la presencia de los SNPs analizados no parece alterar la actividad del promotor de Nrf2. En un estudio posterior se planea el uso conjunto de carcinógenos y los quimiopreventores. De esta forma se planea analizar si la presencia de los SNPs altera la capacidad quimiopreventora de la ruta Nrf2-Keap1.

GLOSARIO

Estrés oxidativo. Condición generada por un desequilibrio entre las especies reactivas de oxígeno presentes en un sistema y su detoxificación.

Quimioprevención. Reducción en el riesgo a desarrollar cáncer mediante el uso de fármacos o micronutrientes.

Carcinógeno. Agente químico o físico capaz de causar cáncer.

Polimorfismo de un solo nucleótido (SNP). Variante genética representada por el cambio de una sola base (adenina, guanina, citosina o timina) en la secuencia de ADN.

Genoma. Totalidad de la información genética que pertenece a una célula u organismo, específicamente la contenida en el ADN.

Factor de transcripción. Proteína requerida para iniciar o regular la transcripción en eucariotas.

Transcripción. Proceso celular en el cual copia una hebra de ADN en una hebra complementaria de ARN por la enzima ARN polimerasa.

mRNA (Acido ribonucleico mensajero). Polímero formado por monómeros de ribonucleótidos unidos covalentemente que especifica la secuencia de aminoácidos en una proteína.

Genotipo. Constitución genética de una célula u organismo.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Técnica para amplificar regiones específicas de ADN utilizando secuencias cortas llamadas oligonucleótidos y la enzima ADN polimerasa.

REFERENCIAS

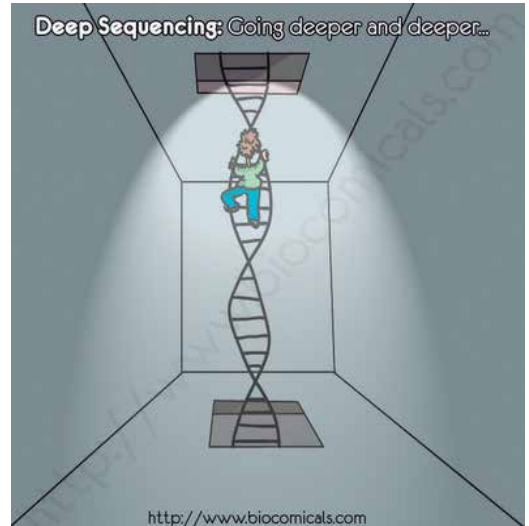
Zhao CR, Gao ZH, Qu XJ. Nrf2-ARE signaling pathway and natural products for cancer chemoprevention. *Cancer Epidemiol.* 2010, 34(5):523-533.

Ramos-Gomez M, Kwak MK, Dolan PM, Itoh K, Yamamoto M, Talalay P, Kensler TW. Sensitivity to carcinogenesis is increased and chemoprotective efficacy of enzyme inducers is lost in nrf2 transcription factor-deficient mice. *Proc Natl*

Acad Sci U S A. 2001, 13;98(6):3410-3415.

Marzec JM, Christie JD, Reddy SP, Jedlicka AE, Vuong H, Lancken PN, Aplenc R, Yamamoto T, Yamamoto M, Cho HY, Kleeberger SR. Functional polymorphisms in the transcription factor NRF2 in humans increase the risk of acute lung injury. *FASEB J.* 2007, 9:2237-2246.

Zhang Y, Gordon GB. A strategy for cancer prevention: stimulation of the Nrf2-ARE signaling pathway. *Mol Cancer Ther.* 2004, 3(7):885-893.



Créditos: Biocomicals by Alper Uzun, PhD. (<http://biocomicals.com/>)

PROYECTOS DEL PCG en desarrollo



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

Papel de los mirnas de humano en la infección por el virus del dengue

M.C. Manuel Arturo Escalera Cueto
Estudiante de Doctorado en Ciencias Genómicas

La fiebre del dengue (DF, del inglés Dengue Fever) es producida por el virus del dengue, el cual es transmitido al humano por la picadura del mosquito vector del género *Aedes* (1). El incremento en la urbanización y el movimiento vía aérea dentro y entre las diferentes regiones del mundo ha resultado en un aumento de la frecuencia de las epidemias, el desarrollo de hiperendemicidad (co-circulación de múltiples serotipos) y el surgimiento de la fiebre de dengue hemorrágico (DHF, del inglés Dengue Hemorrhagic Fever) y síndrome de choque por dengue (DSS, del inglés Dengue Shock Syndrome) (2,3).

En México, en el año 2010, se reportaron 20,710 casos de DF y 5,883 casos confirmados de DHF, mientras que en el año 2011 a la semana 48 se han reportado 10,112 casos de DF y 4,025 casos de DHF, cabe mencionar que en muchos de los estados de nuestro país el dengue es endémico (4).

El virus dengue es un flavivirus que consiste de un genoma de RNA de cadena sencilla de

polaridad positiva envuelto por una nucleocápside icosaédrica. El genoma viral tiene un marco de lectura abierto flanqueado por las regiones no traducidas, UTRs (del inglés Untranslated Region) 5' y 3' con una longitud de aproximadamente 100 y 600 nucleótidos respectivamente. Ambas UTRs están implicadas en los procesos de replicación y traducción del genoma viral (5-10).

La eficiencia con la que un virus se replica en la célula huésped depende en gran parte en la manera en que éste usa la maquinaria celular para su propio beneficio, controlando procesos como proliferación y muerte entre otros, por lo que el estudio de los procesos celulares y las moléculas involucradas en dichos procesos es de gran importancia para el mejor entendimiento de la relación virus-huésped (11).

Los mecanismos de modulación de los procesos de replicación viral desarrollados por la célula huésped han sido exhaustivamente estudiados siendo el que involucra a los

dulación de componentes de la maquinaria celular que participan en otros fenómenos de respuesta antiviral como la respuesta inmune innata; a este respecto se ha descrito que el miR-155 es fuertemente inducido en macrófagos estimulados con un intermediario viral sintético de RNA de doble cadena, una citocina de respuesta antiviral o IFN- β , esto sugiere que el miR-155 es parte de la respuesta celular en las infecciones virales con virus de RNA en humanos.

Recientemente se ha encontrado en un modelo murino que el mmu-miRNA-146a se sobreexpresa en macrófagos infectados con un virus de RNA, el virus de estomatitis vesicular, regulando negativamente la expresión de IFN por vía dependiente de RIG-I y teniendo como blanco la UTR 3' de los RNA mensajeros de TRAF6, IRAK1 y 2, permitiendo así la replicación viral al mismo tiempo que el virus escapa de la respuesta inmune (18).

Lo anteriormente descrito refleja claramente la importancia que los miRNAs tienen en la modulación de la expresión genética y específicamente el papel que pueden desempeñar en el ciclo replicativo de los virus. La interacción entre diversos virus y los miRNAs es un área de estudio muy interesante pues dichas moléculas figuran como factores importantes a considerar en la relación huésped-parásito.

En el equipo de investigación encabezado por la Dra. Martha Yocupicio del PCG, estamos interesados en conocer de que manera los miRNAs de humano podrían estar participando en la infección con virus dengue. A la fecha sabemos que la infección con virus

dengue promueve la modulación de varios miRNAs entre ellos Let-7c en una línea celular de hepatocitos humanos (órgano que se ve dañado en los pacientes que presentan DHF). Cabe resaltar que la familia del miRNA Let-7c se ha relacionado con funciones importantes en la célula, p. ej. en la represión de las vías de proliferación celular.

Con el fin de conocer el efecto que podría producir esta modulación en la eficiencia de multiplicación viral se procedió a elevar los niveles de Let-7c dentro de la célula huésped y se pudo observar que tanto el RNA viral como la proteína viral E disminuyeron alrededor de un 60% cuando Let-7c se eleva. Con estos resultados se puede concluir que el miRNA de humano Let-7c tiene un claro efecto antiviral en la infección de células hepáticas, lo que lo postula como una posible alternativa en la terapia contra el virus dengue.

El estudio de los RNA mensajeros que pudieran estar regulando dicho miRNA en la infección, son un objetivo inmediato de nuestro grupo de investigación ya que el análisis in silico realizado en la base de datos DIANA-mirPath, determinó que los RNA mensajeros blanco y por consiguiente las vías de señalización que potencialmente se regulan son: señalización por TGF- β , MAPK y Jack-STAT, regulación del citoesqueleto de actina y apoptosis, vías que han sido previamente implicadas en la infección con el virus dengue.

Así, el estudio de la interacción del virus dengue con la maquinaria regulatoria de los miRNAs en humanos, podría aplicarse en la inhibición de los mecanismos de infección y

replicación viral, lo que daría paso en un futuro a una nueva forma de terapia contra la infección por el virus del dengue.

REFERENCIAS

1. Gubler DJ. Dengue Viruses (Flaviviridae). 1999. Academic press 375:384
2. Glubler DJ. 1988. Dengue, In: Monta TP (ed). The Arboviruses: Epidemiology and Ecology. CRC Press. Vol. 2 p.233.
3. Malavige GN, Fernando S, Fernando DJ, Seneviratne SL. 2004. Dengue viral infections. Postgrad. Med. J. 80: 588-601.
4. Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/SSA. Actualmente disponible en el la red en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2011>
5. Mukhopadhyay S. 2005. Kuhn RJ. A structural perspective of the flavivirus life cycle. Nature Rv Micro. 3, 13-22.
6. Álvarez D.E. Loderio M.F. 2005. Long-Range RNA-RNA Interactions Circularize the Dengue Virus Genome. J. Virol; 79, 6631-43.
7. Álvarez D.E. Ezcurra L. de L. 2005. Role of RNA structures present at the 3'UTR of dengue virus on translation, RNA synthesis, and viral replication. J. Virol; 339, 200-12.
8. Alvarez DE, Filomatori CV, Gamarnik AV. 2008. Funcional analysis of dengue virus cyclization sequences located at the 5' and 3'UTR. Virology. 25: 375(1): 223-35.
9. Villodoro. SM, Gamarnik AV. 2009. Genome cyclization as strategy for flavivirus RNA replication. Virus Res. 139(2): 230-9.
10. Bartel, D.P. (2004). MicroRNAs: genomic, biogenesis, mechanism, and function. Cell 126; 282-97.
11. Kim VN. 2005. Small RNAs: classification, biogenesis, and function. Mol Cells. Feb 28; 19(1):1-15.
12. John B. Enright AJ. 2004. Human MicroRNA Targets. Plos Biol. 2:e363.
13. Ghosh Z. 2008. Cellular versus viral micro RNAs in host-virus interaction. Nucl. Acid. Res. 37(4):1035-1048
14. Sarnow P., Jopling C.L. 2006. MicroRNAs: expression, avoidance and subversion by vertebrate viruses. Nature Rev. Microbiol. 4; 651-59.
15. Lecellier CH., Dunoyer P. 2005. A Cellular MicroRNA Mediates Antiviral Defense in Human Cells. Science; 308:557-60.
16. Murakami Y. Aly H. 2008. Regulation of Hepatitis C Virus genome replication by miR-136 and 199a. J. Hepatology. 50; 441-44.
17. Jopling CL., Yi M. 2005. Modulation of Hepatitis C Virus RNA Abundance by a Liver-Specific MicroRNA. Science. 309:1577-81.
18. Jin Hou. 2009. MicroRNA-146a Feedback Inhibits RIG-I-Dependent Type I IFN Production in Macrophages by Targeting TRAF6, IRAK1, and IRAK2. J. Immunol. 183: 2150-2158.



Créditos: Biocomicals by Alper Uzun, PhD. (<http://biocomicals.com/>)

UACM

Universidad Autónoma
de la Ciudad de México

Nada humano es ajeno

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

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
- Curriculum vitae con copia de comprobantes
- 1 Copia del certificado total de estudios de licenciatura
- 1 Copia del título de licenciatura
- 2 Cartas de recomendación
- 1 Copia del acta de nacimiento
- 1 Fotografía tamaño infantil

RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

1 de marzo al 18 de abril de 2012

PROCESO DE ADMISIÓN

23 al 27 de abril de 2012

CURSO PROPEDÉUTICO

7 de mayo al 1 de junio de 2012

RESULTADOS FINALES

15 de junio de 2012

FECHA DE INICIO DE CURSOS

30 de julio de 2012

Doctorado

REQUISITOS

- Maestría en área afín con promedio mínimo de 8
- Tiempo completo
- Comprensión de inglés científico

DOCUMENTOS

- Solicitud de admisión
- 1 Curriculum vitae con copia de comprobantes
- Copia del certificado de estudios de licenciatura
- Copia del acta de examen de maestría
- 2 Cartas de recomendación
- 1 copia 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 Col. Del Valle, México, D.F.
Tel. 5488-6661 ext. 15313
genomicas_ucm@yahoo.com.mx

www.uacm.edu.mx/genomicas

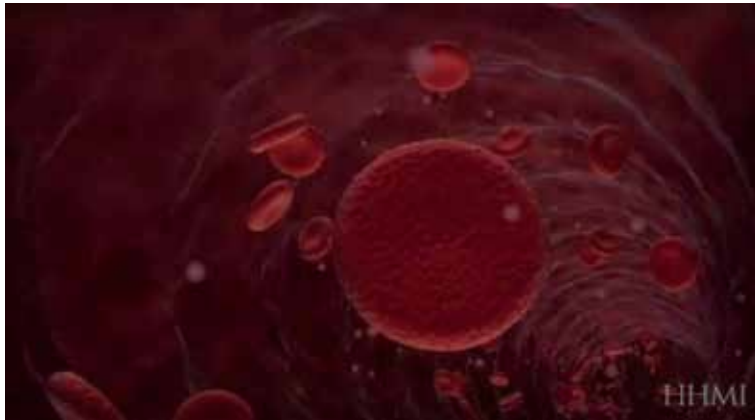
PLANTA ACADÉMICA

Dra. Minerva Camacho, UACM	Dr. José de Jesús Olivares, UACM
Dr. César López, UACM	Dr. Mauricio Castañón, UACM
Dra. Martha Yocupicio, UACM	Dra. Selene Zúrate, UACM
Dra. Elizabeth Álvarez, UACM	Dr. Jesús Fandiño, UACM
Dr. Humberto Nicolás, UACM	Dra. Mavi López, UACM
Dra. Elba Azuari, UACM	

NOTICIAS

del mundo de la ciencia

REVERSIÓN DE ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES MEDIANTE ACTIVACIÓN DE HEMOGLOBINA FETAL.



Al poco tiempo de nacer, los bebés humanos dejan de producir sangre con hemoglobina fetal rica en oxígeno y comienzan a producir sangre que lleva la proteína hemoglobina adulta. Para los niños con anemia de células falciformes, la transición de hemoglobina fetal a la forma de hemoglobina adulta –la proteína transportadora de oxígeno en la sangre– marca el inicio de la anemia y los dolorosos síntomas de la enfermedad.

Una nueva investigación dirigida por Stuart H. Orkin, que es investigador del Instituto Médico Howard Hughes (HHMI), del

Hospital de Niños de Boston, del Instituto del Cáncer Dana Farber y de la Facultad de Medicina de Harvard, muestra que el silenciamiento de una proteína conocida como

“DURANTE TRES DÉCADAS SE HA POSTULADO QUE LA HEMOGLOBINA FETAL PODRÍA SER ACTIVADA UNA VEZ QUE ENTENDIÉRAMOS EL MECANISMO DE CAMBIO DE LA HEMOGLOBINA, Y ESTA ES LA PRIMERA EVIDENCIA QUE INDICA LA PRESENCIA DE UN BLANCO DE ATAQUE PARA REALIZAR ESO.”

STUART H. ORKIN

BCL11A puede reactivar la producción de hemoglobina fetal en ratones adultos y que revierte eficientemente la enfermedad de células falciformes. El nuevo hallazgo, publicado el 13 de octubre de 2011 en *Science Express*, revela que BCL11A es uno de los principales factores involucrados en la desactivación de la producción de hemoglobina fetal. Jian Xu, quien es el primer autor del trabajo, tiene una beca HHMI-Helen Hay Whitney.

“Pienso que hemos demostrado que una sola proteína celular es un blanco de ataque que si se inhibe podría proporcionar suficiente hemoglobina fetal para hacer que los pacientes mejoren”, dijo Orkin. “Durante tres décadas se ha postulado que la hemoglobina fetal podría ser activada una vez que entendiéramos el mecanismo de cambio de la hemoglobina, y esta es la primera evidencia que indica la presencia de un blanco de ataque para realizar eso”.

BCL11A es probablemente un elemento en un conjunto de hasta una docena de factores que influyen los niveles de hemoglobina fetal, dice Orkin, pero el nuevo estudio ofrece evidencia contundente de que es uno de los jugadores claves en la regulación de la producción de hemoglobina fetal. BCL11A funciona como un represor que se une al ADN y regula la expresión génica.

La anemia de células falciformes es una enfermedad genética que afecta la producción de hemoglobina. Se estima que unas 100.000 personas en los Estados Unidos y muchas más en otras partes del mundo, África en particular, tienen la enfermedad. Un cambio en un solo nucleótido en el gen de la hemoglobina provoca la sustitución

de un aminoácido en la proteína de la hemoglobina, lo que resulta en el cambio del ácido glutámico por la valina. Las proteínas resultantes se aglomeran formando largas fibras y causan el desarrollo de glóbulos rojos irregulares con forma de luna creciente.

No es ningún secreto para los científicos o los médicos que el aumento de hemoglobina fetal en pacientes humanos con células falciformes pueda ayudar a aliviar los penosos episodios de fatiga y dolores abdominales y óseos, que son el sello distintivo de la enfermedad. Aunque se han encontrado algunos medicamentos que pueden incrementar la hemoglobina fetal, los investigadores biomédicos han pasado décadas tratando de descubrir los mecanismos moleculares básicos que controlan el paso de hemoglobina fetal a adulta. Estudios recientes de asociación del genoma completo ayudaron a limitar la búsqueda a unos pocos genes y ahora, en una “prueba del precepto” crítica, el equipo dirigido por Orkin identificó el papel crucial de BCL11A en la disminución de la producción de hemoglobina fetal.

La hemoglobina fetal difiere de la forma adulta de la proteína en su afinidad por el oxígeno. La producción de hemoglobina fetal comienza alrededor de los dos meses de gestación y ayuda a transportar el oxígeno de la sangre de la madre al feto en desarrollo. Alrededor de los 3-6 meses posteriores al nacimiento, la hemoglobina fetal es reemplazada casi completamente por la hemoglobina adulta. Orkin hace notar que esta secuencia de eventos explica por qué los pacientes con anemia de células falciformes no presentan los síntomas de la

enfermedad hasta varios meses después del nacimiento.

La terapia farmacológica con el agente hidroxurea ayuda a aumentar la hemoglobina fetal en algunos pacientes y reduce el número de episodios dolorosos característicos de la anemia de células falciformes. Pero la droga no es uniformemente efectiva, tiene varios efectos secundarios y se desconoce su modo de acción.

Orkin señala que la anemia de células falciformes fue la primera enfermedad congénita en la que científicos determinaron que el cambio en un solo aminoácido, en la hemoglobina en este caso, gatilla la condición. Ese trabajo se llevó a cabo hace 60 años, dice, pero ese conocimiento nunca ayudó al tratamiento de la enfermedad.

Orkin dice que la elevación de la cantidad de hemoglobina fetal surgió como una estrategia deseable para el tratamiento de la anemia de células falciformes cuando médicos e investigadores notaron, hace mucho tiempo, que los niveles de hemoglobina fetal varían naturalmente entre los individuos y que los pacientes con anemia de células falciformes que expresan más cantidad de la forma fetal de la proteína experimentan menos episodios de dolor. "Mientras más hemoglobina fetal se tenga, mejor", dice Orkin, recalando que la elevación de los niveles de la proteína fetal parecen no tener efectos secundarios tóxicos. "A la célula no le importa si está produciendo hemoglobina fetal o no".

El nuevo estudio se realizó mediante manipulaciones genéticas en un modelo en

ratón de la enfermedad de células falciformes, lo que demuestra que en el futuro la terapia génica puede ser factible. El conocer la proteína diana también significa que se puede acelerar la búsqueda de nuevos medicamentos para regular la producción de hemoglobina fetal. Finalmente, el nuevo trabajo puede servir para la elaboración de nuevos tratamientos para otro trastorno hematológico congénito conocido como talasemia, que también es causado por una reducción en la producción de hemoglobina adulta.

Orkin afirma que ahora que este interruptor clave se ha identificado, poderosas nuevas terapias para la anemia de células falciformes y otros trastornos de la hemoglobina podrían hacerse más evidentes: "Durante los últimos 20 años hemos estado lanzando dardos en la oscuridad, con la esperanza de dar en el blanco. Ahora podemos ver el blanco y es uno significativo".

Fuente de la información
Noticias del Instituto Howard-Hughes.
Reproducido con autorización del HHMI



INVESTIGADORES ENCUENTRAN RELACIÓN ENTRE MUTACIONES GENÉTICAS ESPONTÁNEAS Y EL AUTISMO.

Usando tecnología de secuenciación de alto rendimiento, unos investigadores han identificado varias mutaciones genéticas espontáneas y nocivas en niños con trastornos del espectro autista (TEA) que pueden causar el problema.

Se desconoce la base genética de la mayoría de los casos de autismo. Los trastornos del espectro autista consisten en un grupo diverso de enfermedades en las que el tipo y la severidad de los síntomas varían considerablemente. Las personas con TEA pueden presentar problemas en el lenguaje y en la capacidad social, o rutinas restringidas y movimientos repetitivos. Sin embargo, la heterogeneidad de la enfermedad hace que sea difícil identificar sus causas –y es probable que sean muchas.

Los resultados, que fueron descritos en una publicación adelantada en Internet de Nature Genetics, el 15 de mayo de 2011, brindan nuevas pistas sobre las vías moleculares que subyacen a los TEA. Aunque los resultados aún son preliminares, también sugieren que tanto como un 20 por ciento de los casos de autismo esporádico pueden explicarse por mutaciones genéticas espontáneas, dice el investigador del Instituto Médico Howard Hughes, Evan E. Eichler, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Washington. “Este es un hallazgo potencialmente importante para muchas familias que sufren de esta enfermedad”.

Menos del dos por ciento del ADN de una persona codifica para proteínas, pero mutaciones en estas regiones pueden cambiar drásticamente la función de una proteína. En los últimos años, científicos han desarrollado una nueva tecnología que hace posible la secuenciación completa de todas las regiones que codifican para proteínas, o exones, del ADN de un individuo, lo que se conoce colectivamente como exoma. La

“SE NECESITA CONOCER EL TIPO DE AUTISMO QUE TIENE UN NIÑO, SI SE VA A TENER UN TRATAMIENTO INTELIGENTE QUE ATENÚE ALGUNOS DE LOS SÍNTOMAS. LAS DISTINCIONES GENÉTICAS PUEDEN SER MUY IMPORTANTES EN EL FUTURO.”

EVAN E. EICHLER

secuenciación del exoma permite identificar mutaciones poco comunes que causan enfermedades a escala de todo el genoma. Esto contrasta de forma importante con los estudios tradicionales de asociación del genoma completo, que son más eficientes para identificar alteraciones comunes que son importantes en una enfermedad. Cuando mutaciones genéticas raras pueden causar la misma enfermedad individualmente, como es el caso en muchas condiciones complejas, los cambios en las secuencias relevantes pueden ser más difíciles de encontrar mediante estudios de asociación del genoma completo.

Para buscar cambios en el ADN que podrían

contribuir al autismo, Brian J. O’Roak, estudiante postdoctoral en los laboratorios de Evan Eichler y Jay Shendure, secuenció los exomas de 20 niños con TEA esporádicos (lo que significa que no tienen parientes con signos de autismo), y las comparó con las secuencias de los exomas de sus padres. Fueron invaluable las muestras genéticas de la Colección Simons Simplex, que es un depósito permanente creado por la Fundación de Investigación del Autismo Simons, iniciativa que se dedica a las familias sin antecedentes de autismo. “Lo bueno de esta colección es que su fenotipo ha sido profundamente estudiado, por lo que familias enteras han sido bien caracterizadas, lo que nos ha permitido examinar específicamente el autismo esporádico”, dijo Eichler. El equipo identificó 21 mutaciones espontáneas –lo que significa que no fueron heredadas de ningún padre– en el ADN de los niños. Once de estas mutaciones correspondían a cambios que alteran la proteína codificada por el gen afectado. En cuatro de los 20 niños, los investigadores encontraron mutaciones que eran severas, algunas de las cuales habían sido vinculadas con el autismo, la discapacidad intelectual y la epilepsia.

Por ejemplo, un niño tenía una mutación en el gen *GRIN2B*, que es clave para la señalización neuronal. Ya se habían observado mutaciones en el gen en personas con discapacidad intelectual y epilepsia, lo que sugiere que las mutaciones en el mismo gen pueden manifestarse de muchas formas.

Otra persona tenía un nucleótido adicional en *FOXP1*, gen que junto a sus parientes cercanos ha sido relacionado con defectos

en el lenguaje. En el mismo niño se encontró una mutación genética adicional hereditaria que ocurría en la misma vía, lo que dio lugar a un doble riesgo genético, dijo Eichler. “Probablemente no sea coincidencia que, si estudiamos a esta familia en concreto, este niño tenga el retraso del habla más severo de todos los otros niños que hemos visto”, añade.

Estos nuevos hallazgos apoyan el modelo de “golpes múltiples” del autismo, que sugiere que el tener más de una mutación puede causar o empeorar los síntomas del autismo y de otros trastornos cerebrales. Las diferentes combinaciones de mutaciones pueden contribuir a la heterogeneidad de los TEA. “Creo que la idea de que muchos genes se combinen en lo que se llama el modelo oligogénico del autismo es interesante, pero también representa un panorama sobrecogedor”, dice Eichler.

En trabajos anteriores, Eichler y otros grupos han investigado a fondo variantes del número de copias (VNC) –grandes pedazos de ADN que se duplican o eliminan– en miles de familias, y encontraron mutaciones hereditarias esporádicas que ocurren más frecuentemente en personas con TEA que en controles sanos. El desafío de estudiar las VNC es que por lo general incluyen varios genes, por lo que es difícil separar las funciones de cada uno en el autismo. Por otro lado, “la secuenciación del exoma es muy específica, por lo que pienso que la combinación de los dos es realmente muy poderosa”, dice Eichler.

Es interesante que los tipos de mutaciones genéticas parezcan ser más severos y de-

estructivos cuando se los compara con personas sin autismo. En noviembre, su grupo publicó en *Genome Research* que los VNC espontáneos eran más frecuentes en niños con autismo que en sus hermanos no afectados.

Los nuevos resultados también son consistentes con otros estudios que sugieren que los TEA son más probables en niños nacidos de padres y madres de edad avanzada, y en particular de padres mayores. “Lo que parece estar claro [en el nuevo estudio] es que la edad avanzada de los padres está asociada a una mayor tasa de mutación esporádica”, dice Eichler.

El equipo está trabajando en el próximo paso, que consiste en analizar la exomas de cientos de familias afectadas por TEA. “Creo que en el largo plazo vamos a necesi-

tar miles”, dice Eichler, “pero estoy entusiasmado con la posibilidad de poder combinar los mapas de morbilidad del autismo que conseguimos a partir del trabajo con VNC con la clase de precisión que obtenemos con la secuenciación del exoma”.

El conocer las diversas causas del autismo es el primer paso hacia el desarrollo de tratamientos. “Se necesita conocer el tipo de autismo que tiene un niño, si se va a tener un tratamiento inteligente que atenúe algunos de los síntomas”, dice Eichler. “Las distinciones genéticas pueden ser muy importantes en el futuro”.

Fuente de la información
Noticias del Instituto Howard-Hughes.
Reproducido con autorización del HHMI

INVESTIGADORES IDENTIFICAN NUEVAS MUTACIONES GENÉTICAS QUE CAUSAN PROBLEMAS CARDÍACOS

La cardiomiopatía dilatada, que es una causa común de insuficiencia cardíaca, se puede atribuir a defectos en un gen entre más de 40 genes diferentes. Un nuevo estudio revela que los defectos en el gen que codifica para la proteína más grande del cuerpo humano, la proteína muscular titina, son responsables de más casos de la enfermedad que los causados por todas las otras mutaciones conocidas.

En un estudio de aproximadamente 800 personas, los investigadores encontraron mutaciones únicas que truncan la titina en

“NO ERA QUE NO ESTÁBAMOS CONSCIENTES DE QUE LA TITINA CAUSABA LA ENFERMEDAD —SÍ LO SABÍAMOS—. EL PROBLEMA ERA QUE LA TECNOLOGÍA NO ERA LO SUFICIENTEMENTE SÓLIDA COMO PARA PERMITIR UN ANÁLISIS INTEGRAL DE ESE GEN EN UN GRAN GRUPO DE PACIENTES.”

CHRISTINE E. SEIDMAN



el 22% de las personas con miocardiopatía dilatada. Los investigadores han tenido dificultades para aprender exactamente cómo las mutaciones en titina llevan a la enfermedad debido al alto costo y a la dificultad técnica para secuenciar al gen, dado que es inusualmente grande.

En la miocardiopatía dilatada, el corazón estalla como un globo. Las paredes estiradas de los músculos no son capaces de contraerse con eficacia, por lo que la función del corazón de bombear sangre por todo el cuerpo comienza a fallar. El paciente retiene líquidos y le falta el aire, dado que está privado de oxígeno y nutrientes. Con el tiempo, la única alternativa es un trasplante de corazón.

La cardiomiopatía dilatada tiende a ser hereditaria, por lo que Christine Seidman, investigadora del Instituto Médico Howard Hughes (HHMI), en el Hospital Brigham and Women's de Boston, y su equipo han buscado y encontrado varios genes asociados con la enfermedad. Pero aún así, "no están logrando mucho", dice ella. Cada gen es un paso adelante, pero cada gen sólo representa un pequeño porcentaje de los casos de miocardiopatía dilatada. "Teníamos la sensación de que quizá nos estábamos perdiendo algo", dice Seidman. "Dimos un paso atrás hace unos años para preguntarnos: '¿Qué nos falta?'"

Seidman y sus colegas se dieron cuenta de que, a lo largo de los años, habían encontrado varios indicios de que los problemas con la proteína titina podían causar cardiomiopatía dilatada. La titina es parte del sarcómero, que es la unidad muscular que

se contrae. La titina ayuda a que el sarcómero se ensamble en el músculo del corazón a medida que éste crece, y también desempeña un papel en la contracción muscular.

Pero nadie había organizado un gran estudio sobre la titina. "No era que no estábamos conscientes de que la titina causaba la enfermedad –sí lo sabíamos–", dice Seidman. "El problema era que la tecnología no era lo suficientemente sólida como para permitir un análisis integral de ese gen en un gran grupo de pacientes".

El problema, en definitiva, era que la titina es enorme y la secuenciación era cara. Es la proteína más larga que hacen los seres humanos, tiene una extensión de unos 33.000 aminoácidos que van de un extremo a otro. En comparación, la proteína motora miosina tiene cerca de 2.000 aminoácidos y la laminina A/C, proteína de la membrana nuclear que también está asociada con la miocardiopatía dilatada, sólo cuenta con alrededor de 675 aminoácidos. Era demasiado caro secuenciar grandes genes en un grupo grande de personas, por lo que los investigadores lo habían pasado por alto.

La tecnología ha cambiado durante última década. Técnicas de secuenciación de avanzada han hecho que sea relativamente económico y fácil secuenciar largos tramos de ADN rápidamente. En un estudio publicado el 16 de febrero de 2012, en *The New England Journal of Medicine*, Seidman y sus colegas secuenciaron el gen TTN, que codifica para la titina, en 312 personas con miocardiopatía dilatada. Encontraron 72 mutaciones que hicieron formas incompletas de titina. En conjunto, esto explicó una

cuarta parte de los casos de miocardiopatía dilatada que se heredan en familias y que no fueron causados por alguna otra razón, como enfermedades cardiovasculares. Eso representa más que todos los otros genes que habían encontrado combinados.

Seidman, su marido Jon Seidman y sus colegas de Facultad de Medicina de Harvard, comenzaron con un grupo más pequeño que consistía en 92 personas con miocardiopatía dilatada que llegó al Hospital Brigham and Women's. Cuando comenzaron su estudio, el equipo esperaba encontrar que TTN fuera sólo otro gen que afectaba a un pequeño número de casos de la enfermedad. Se asombraron con lo que descubrieron: un 28 por ciento de las personas tenía mutaciones drásticas en el ADN que codifica para titina, que es el tipo de modificaciones que significa que la proteína no se forma plenamente.

Seidman recuerda que cuando hicieron su primer análisis de esos datos dijeron: "esto es demasiado bueno para ser cierto". "Es por eso que fuimos a buscar más grupos de pacientes". Luego, secuenciaron el gen TTR de 71 personas con miocardiopatía dilatada del Imperial College en el Reino Unido, que habían sido evaluadas para trasplantes de corazón –que estaban, en promedio, mucho más enfermos que los pacientes de Boston–, y de otras 149 personas con miocardiopatía dilatada de la Universidad de Colorado y de la Universidad de Trieste, en Italia. El equipo también secuenció el gen en 231 personas con otra forma de miocardiopatía y 249 controles que no tenían miocardiopatía, todos reclutados por la Clínica Mayo. Stuart Cook, del Imperial College, Luisa Mestroni y Matthew Taylor en la Uni-

versidad de Colorado, y Michael Ackerman, de la Clínica Mayo lideraron el trabajo en las instituciones colaboradoras. Los datos del análisis más amplio confirmaron lo que su estudio inicial había dado a entender: las mutaciones en el gen TTN son la causa genética más común y conocida de la miocardiopatía dilatada.

Seidman espera que algún día los médicos utilicen esta información para identificar a las personas que tienen tendencia a desarrollar miocardiopatía dilatada antes de que se enfermen. Como la secuenciación es cada vez más económica, con el tiempo debería ser posible que los individuos descubran si tienen una mutación asociada a la miocardiopatía dilatada. Entonces podrían empezar a tomar fármacos que faciliten el trabajo del corazón al disminuir la presión arterial, por ejemplo.

A medida que los científicos averiguan cómo se desarrolla la miocardiopatía dilatada, también puede ser que encuentren la forma de evitar que el músculo cardíaco cambie de forma. Esa posibilidad todavía está lejos, pero esta investigación es un avance en la dirección correcta, dice Seidman. "Nos permite centrarnos en lo que todavía no sabemos", dice. Descubrir la función de las mutaciones en la titina es como encontrar una pieza importante de un rompecabezas. "Todavía hay muchas más piezas en la caja que tenemos que revisar, pero eso es muy importante".

Fuente de la información
Noticias del Instituto Howard-Hughes.
Reproducido con autorización del HHMI

GRADUADOS

DESDE EL AÑO 2003 A LA FECHA, EN EL PCG-UACM SE HAN GRADUADO
40 ESTUDIANTES DE MAESTRÍA Y 6 DE DOCTORADO EN CIENCIAS GENÓMICAS.

DOCTORADO EN CIENCIAS

GENERACIÓN 2009



M. en C. Bertha Isabel Carvajal Gamez.
Caracterización de la interacción de TveIF-5A en el extremo
3'UTR del RNAm del gen tvcp39 mediado por poliaminas en
Trichomonas vaginalis
Fecha 27 de octubre de 2011

PARTICIPACIÓN DEL PCG-UACM EN CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES

EL TRABAJO REALIZADO EN EL PCG-UACM HA SIDO DIVULGADO EN DIVERSOS CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES. EN ESTOS EVENTOS SE EXPONEN LOS RESULTADOS MÁS RELEVANTES DE LAS INVESTIGACIONES QUE REALIZAN LOS PROFESORES-INVESTIGADORES Y ESTUDIANTES DE MAESTRÍA Y DOCTORADO.

TRABAJOS PRESENTADOS

CONGRESOS INTERNACIONALES



Miguel Á. Fonseca Sánchez, Sergio Rodríguez Cuevas, Elizabeth Álvarez Sánchez, Alfredo Hidalgo, Valeria Quintana, Guillermo Mendoza, César López-Camarillo. Title: Glyoxalase 1 overexpression is positively associated with high-grade breast carcinoma in mexican population: a proteomic-based approach. HUP011-2752. 10th HUP0 World Congress. September 4th - 7th, 2011, Geneva, Switzerland.



Fonseca MA, Romero Córdoba SL, Hidalgo Miranda A, Rodríguez Cuevas S, Bautista V, Marchat LA, Pérez-Plasencia C, Arechaga Ocampo E, López-Camarillo C. miR-944 is down-regulated in HER2 positive breast cancer tumors: identification of putative mRNA targets by transcriptome analysis. Cell Signaling Networks 2011. 22-27 October, 2011. Merida, Mexico.



Castañeda Elizabeth Jacqueline, Mosqueda Juan, Palmer Guy, Ramos-Aragon, Juan, Camacho-Nuez Minerva. Genotypic diversity major surface protein 1a of *Anaplasma marginale* in an endemic population. Tick and Tick – borne Pathogens International Conferences. August 28th – September 2nd. Zaragoza (Spain) 2011.



Fanconi Anemia
RESEARCH FUND, INC.

Leda Torres, David Sosa, Bertha Molina, Mauricio Castañón, César López-Camarillo, Alfredo

Rodríguez y Sara Frias. Analysis of the Expression and Activation of ATM in Fanconi Anemia Cells Treated with Mitomycin C and Hydroxyurea. 23th Annual Fanconi Anemia Research Fund Scientific Symposium. 20-23 October. 2011. Barcelona, Spain.



Fonseca MA, Romero Córdoba SL, Hidalgo Miranda A, Rodríguez Cuevas S, Bautista V, Marchat LA, Pérez-Plasencia C, Arechaga Ocampo E, López-Camarillo C. miR-944 is down-regulated in HER2 positive breast cancer tumors: identification of putative mRNA targets by transcriptome analysis.

2011 CTCR-AACR San Antonio Breast Cancer Symposium, December 6-10, 2011.

TRABAJOS PRESENTADOS

CONGRESOS NACIONALES



Antonio Velázquez-Domínguez, Marcos Muñoz-Lino, Cesar López-Camarillo, Guillermo Mendoza-Hernández, Fernando Calzada-Bermejo, Esther Ramírez-Moreno. Análisis proteómico de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* tratados con el compuesto natural Incomptina A. XIX Congreso Nacional de Parasitología. 12-17 de septiembre 2011. Mazatlán, Sinaloa, México.

Efecto de la putrescina en la estabilidad del RNAm de tveif-5A en *Trichomonas vaginalis*. Elizabeth Alvarez Sánchez, Bertha I. Carvajal Gamez, Rossana Arroyo, Maximo Martínez Benítez. 13-17 de septiembre 2011. Mazatlan, Sinaloa.

Caracterización de un posible inhibidor de TveIF-5A de *Trichomonas vaginalis*. Alma María de la Luz Villalobos-Osnaya, Rossana Arroyo, Elizabeth Alvarez Sánchez. 13-17 de septiembre 2011. Mazatlan, sinaloa.

Marisol Pezet-Valdez, Jorge Fernández-Retana, César López-Camarillo, César Augusto Sandino Reyes-López, Laurence A. Marchat. Caracterización del factor de corte EhCF-Im25 de *Entamoeba histolytica*. XIX Congreso Nacional de Parasitología. 12-17 de septiembre 2011. Mazatlán, Sinaloa, México.

Bartolo Avendaño-Borromeo, Claudia Guadalupe Benítez-Cardoza, César Augusto Sandino Reyes-López, César López-Camarillo, Laurence A. Marchat. Estudio de la estabilidad térmica de la poli(A) polimerasa (EhPAP) de *Entamoeba histolytica*. XIX Congreso Nacional de Parasitología. 12-17 de septiembre 2011. Mazatlán, Sinaloa, México.

XIX Congreso Nacional de Parasitología. Inmunoproteoma de *T. vaginalis* aislado HGMN01 en presencia de Zn²⁺. Laura Isabel Vázquez Carrillo, Laura I. Quintas Granados. Rossana Arroyo, María Elizabeth Alvarez Sánchez. 13-17 de septiembre 2011. Mazatlan, Sinaloa.



Miguel A. Fonseca, Sergio Rodríguez-Cuevas, Guillermo Mendoza, Laurence

A. Marchat, Alfredo Hidalgo-Miranda, Valeria Quintanar, Cesar López-Camarillo. Identificación proteómica de potenciales marcadores tumorales en cáncer mama esporádico de pacientes mexicanas. IV Simposio de Espectrometría de Masas Proteómica Celular y Molecular. 8-11 noviembre 2011. Puebla, México.

Cesar López-Camarillo, Marcos Muñoz Lino, Sergio Rodríguez-Cuevas, Guillermo Mendoza, Miguel A. Fonseca, Laurence A. Marchat. Proteómica de tumores de cáncer mama triple negativo en pacientes mexicanas. IV Simposio de Espectrometría de Masas Proteómica Celular y Molecular. 8-11 noviembre 2011. Puebla, México

Aréchaga E, Lopez MC, Pérez C, Ángeles O, Herrera LA. Establecimiento de líneas celulares de cáncer de pulmón y mama resistentes a radiación y determinación de microRNAs asociados a la resistencia a la radioterapia. XVII congreso de carteles "Lino Diaz de León", 11 de Octubre 2011. Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM.

Una inusual modificación en TveIF-5A mediante la actividad de una deoxihipusina sintasa de *Trichomonas vaginalis*. Laura Itzel Quintas Granados, Bertha Isabel Carvajal Gamez, Rossana Arroyo, Jaime Ortega, María Elizabeth Álvarez Sánchez. 8-11 de noviembre 2011. Puebla, Puebla.

María Elizabeth Álvarez Sánchez. El proteoma de *Trichomonas vaginalis* en presencia de Zn^{2+} . 8-11 de noviembre 2011. Puebla, Puebla.

Elisa Azuara, Carlos Alberto Galicia, Laura Vázquez, Helios Cárdenas, Guillermina García, Abigail Betanzos, Esther Orozco y Elizabeth Álvarez. "Análisis proteómico de trofozoítos de *Entamoeba histolytica* que sobre-expresan a la proteína EhMyb10". Noviembre 8 y 1, 2011

El metaloproteoma de *Trichomonas vaginalis*. Laura Isabel Vázquez Carrillo, Laura Itzel Quintas Granados, Rossana Arroyo, María Elizabeth Álvarez Sánchez. 8-11 de noviembre 2011. Puebla.



Selene Zárata, Roberto Ramírez Mendoza, Rosa María Del Angel y Martha Yocupicio Monroy. Denge virus infection can be hindered through RIG-1 signaling.

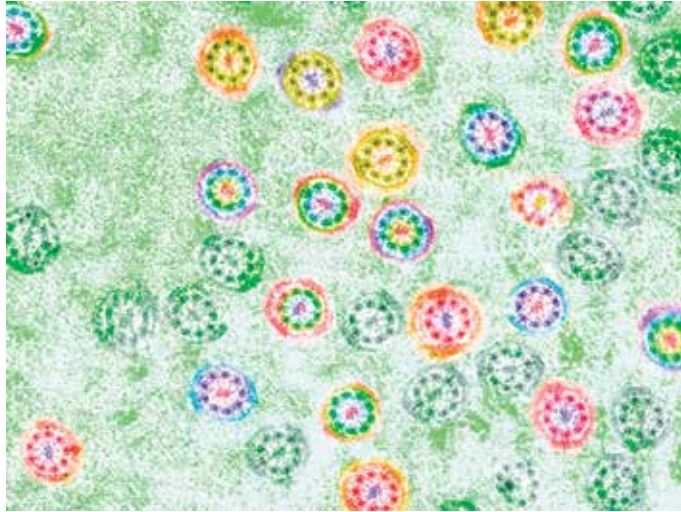
VII Congreso Nacional de Virología. 26 al 30 de septiembre 2011, Chiapas, Mexico.

Sofía L. Alcaraz-Estrada, Helios Cardenas, Selene Zárata, Rosa M. Del Angel. A molecular dynamic approach to the study of N7 methyltransferase activity of dengue virus. VII Congreso Nacional de Virología. 26 al 30 de septiembre 2011, Chiapas, Mexico.



DESDE EL PORTA OBJETOS:

Imágenes del MicroUniverso



Cuando la primavera llega, los campos florecen – aun bajo los microscopios del Laboratorio Europeo de Biología Molecular (EMBL) en Heidelberg, Alemania.

Sin embargo, las “flores” que se muestran en esta fotografía, en realidad ayudan a los animales, y no a las plantas, a pasar sus genes. La imagen superior muestra en falsos colores, una rebanada a través de los tallos del espermatozoide de ratón. Cada “flor” representa el tallo que una célula espermática debe mover para nadar. Dentro de cada “flor” se puede visualizar el secreto de esta técnica de nado: dos tubos denominados microtúbulos, rodeado por un anillo de nueve pares microtúbulos. Con la ayuda de proteínas motoras, estos microtúbulos hacen que el tallo se mueva permitiendo que la célula nade.

La imagen fue tomada utilizando un microscopio electrónico y muestra los tallos de células espermáticas de un ratón sano, magnificada 46000 veces.

Image credit: EMBL/Charlotta Funaya & P. Riedinger

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Esther Orozco Orozco
RECTORA

Minerva Camacho Nuez
Coordinadora Académica

Nora Isabel Huerta Guajardo
Coordinación de Difusión Cultural
y Extensión Universitaria

Dr. Marcos Ángel González Olvera
Coordinador del Colegio de Ciencia y Tecnología

Genómicas hoy
Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas UACM
fue impresa en febrero de 2012 en el taller de impresión de la
Universidad Autónoma de la Ciudad de México
con un tiraje de dos mil quinientos ejemplares



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

Diseño: Alfredo Padilla

facebook

*Síguenos en:
Genómicas Hoy Uacm*

UACM
Universidad Autónoma
de la Ciudad de México
Nada humano me es ajeno.