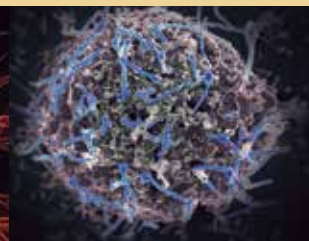
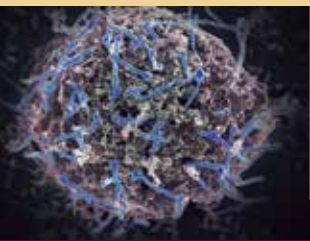


# Genómicas hoy

Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas UACM



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

*Diseño: Alfredo Padilla*

facebook

Síguenos en:  
*Genómicas Hoy Uacm*

Una mirada a la nutripoteómica y su aplicación en enfermedades vasculares  
pág. 9

**ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA**  
pág. 14

Premio Nacional en Ciencias y Tecnología de Alimentos 2016  
pág. 20

## Contenido

Nuestros Investigadores	pág. 2
Publicaciones científicas recientes del PCG-UACM	pág. 3
Capítulos de libros recientes del PCG-UACM	pág. 5
Participación en Congresos	pág. 6
Nuevos proyectos del PCG-UACM 2014-2016	pág. 6
Graduados	pág. 7
De nuestros colaboradores	pág. 9
Proyectos del PCG-UACM	pág. 14
Proyectos del PCG-UACM desarrollados	pág. 17
Premio Nacional en Ciencias y Tecnología de Alimentos 2016	pág. 20
Noticias del mundo de la Ciencia	pág. 25
CienciArte	pág. 28
Anuncios	pág. 31
Desde el portaobjetos	pág. 32

---

## NUESTROS

# INVESTIGADORES

ESTANCIA POSTDOCTORAL

Dra. Rosa Elena Cárdenas Guerra  
**POSGRADO EN CIENCIAS GENÓMICAS DE LA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO**



Nacida en la Ciudad de Celaya, Gto. En el 2000 ingresa al Instituto Tecnológico de Celaya, donde realiza sus estudios de licenciatura en la carrera de Ingeniería Bioquímica. Para obtener el grado de Ingeniera Bioquímica trabajó en su tesis profesional relacionada con los genes del ajo “Tacátzcuaro” durante la infección de la “Pudrición blanca”. Una vez concluida esta etapa, se traslada a la ciudad de México, para realizar su maestría y doctorado en el Departamento de Biotecnología y Bioingeniería del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del I.P.N. bajo la dirección del Dr. Jaime Ortega López y la Dra. Rossana Arroyo Verástegui. su estudio e investigación se enfoca en una proteína del parásito *T. vaginalis* presente en la infección que causa este al humano. Investigación que fue el tema de la tesis de doctorado. En el periodo del 2014 al 2016, estuvo laborando como profesor visitante en la categoría de Investigador 2-B del departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular, Cinvestav.

En marzo del 2015, su tesis doctoral fue reconocida con una Mención Honorífica en el XXVII Premio Lola e IgoFlisser-PUIS.

Actualmente, realiza una estancia Posdoctoral bajo la dirección de la Dra. Elisa Azuara en el Posgrado en Ciencias Genómicas con el proyecto “Purificación de las proteínas recombinantes EhTRF-like I y EhTRF-like III de *Entamoeba histolytica*”

Contacto: [janeiro2606@gmail.com](mailto:janeiro2606@gmail.com)

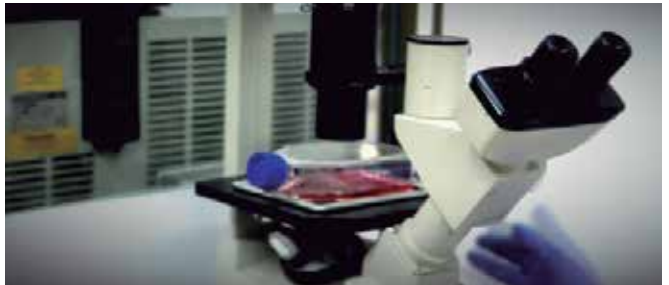




Imagen: Paul & Lindamarie Ambrose

# PUBLICACIONES CIENTÍFICAS recientes del PCG

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



Guadarrama-Orozco JA, Ortega A, Meneses-García A, Ruiz-García Erika, Astudillo-De la Vega H, **Lopez-Camarillo C** Braf V600E mutation in melanoma: translational current scenario Clin Transl Oncol. 2016 Sep;18(9):863-71



Olga Hernández de la Cruz, Laurence A. Marchat, Nancy Guillén, Christian Weber, Itzel López, José Díaz-Chávez, Luis Herrera, Arturo Rojo-Domínguez, Esther Orozco, **César López-Camarillo** Multi-nucleation and Polykaryon Formation is Promoted by EhPC4 Transcription Factor in *Entamoeba histolytica* Sci Rep. 2016 Jan 21;6:19611



Rubiceli Medina Aguilar, Laurence A. Marchat, Elena Arechaga Ocampo, Patrio Gariglio, Jaime García Mena, Nicolás Villegas Sepúlveda, Macario Martínez Castillo, **César López Camarillo** Resveratrol inhibits cell cycle by targeting Aurora kinase A and Polo-Like Kinase 1 in breast cancer cells Oncol Rep. 2016 Jun;35(6):3696-704



Flores-Pérez A, Marchat LA, Rodríguez-Cuevas S, Bautista VP, Fuentes-Mera L, Romero-Zamora D, Maciel-Domínguez A, de la Cruz OH, Fonseca-Sánchez M, Ruiz-García E, la Vega HA, **López-Camarillo C**. Suppression of cell migration is promoted by miR-944 through targeting of SIAH1 and PTP4A1 in breast cancer cells. BMC Cancer. 2016 Jul 4;16:379.



Bertha Isabel Carvajal Gamez, Laura Itzel Quintas-Granados, Jose Luis Vilalpando, Jaime Ortega-Lopez, Rossana Arroyo, **Elisa Azuara-Liceaga** and **María Elizabeth Álvarez-Sánchez**. 2016 Bifunctional activity of deoxyhypusine synthase/hydroxylase from *Trichomonas vaginalis*. Biochimie. 2016. Apr, 123:37-51. doi: 10.1016/j.biochi.2015.09.027. Epub 2015 Sep 26.



García-Vivas JM, Galaviz-Hernandez C, Fernandez-Retana J, Pedroza-Torres A, Perez-Plasencia C, **Lopez-Camarillo C**, Marchat LA. Transcriptomic Profiling of Adipose Tissue in Obese Women in Response to Acupuncture Catgut Embedding Therapy with Moxibustion. J Altern Complement Med. 2016 Aug;22(8):658-68.



**María Elizabeth Alvarez-Sánchez**, José Luis Villalpando, Laura Itzel Quintas-Granados, and Rossana Arroyo. 2016. The role of Polyamines in *Trichomonas vaginalis*. *Current Pharmaceutical Design* (En prensa)



Pedroza-Torres A, Fernández-Retana J, Peralta-Zaragoza O, Jacobo-Herrera N, Cantú de Leon D, Cerna-Cortés JF, **Lopez-Camarillo C**, Pérez-Plasencia C. A microRNA expression signature for clinical response in locally advanced cervical cancer. *Gynecol Oncol*. 2016 Sep;142(3):557-65

**El análisis proteómico diferencial revela que la (-) epigallocatequina-3-galato (EGCG) inhibe la síntesis del factor de crecimiento derivado de hepatoma (HDGF) para activar la muerte celular e incrementar la sensibilidad de las células tumorales de cáncer de pulmón al tratamiento quimioterapéutico.**



Las moléculas de origen natural representan una estrategia prometedora en la búsqueda de nuevos agentes terapéuticos contra el cáncer. El té verde, la bebida más consumida en el mundo después del agua, resulta de la infusión de hojas de la planta *Camelia sinensis* la cual es rica en polifenoles, especialmente la (-) epigallocatequina-3-galato (EGCG) y posee diversos efectos benéficos en la salud humana. Numerosos estudios epidemiológicos y preclínicos han demostrado que el té verde exhibe efectos quimiopreventivos y quimioterapéuticos en diversos tipos de cáncer. Estos estudios demuestran que el EGCG puede modificar procesos relacionados al desarrollo del cáncer tales como proliferación celular, crecimiento tumoral, invasión, metástasis y angiogénesis. En consecuencia, la caracterización de

las actividades biológicas del EGCG puede conducir a la identificación de nuevos blancos moleculares relevantes en la prevención y tratamiento del cáncer.

En el presente estudio realizado en los laboratorios de investigación del Posgrado en Ciencias Genómicas, se analizaron diversos procesos celulares y proteínas afectadas por el tratamiento con el EGCG en las células A549 de cáncer de pulmón, la neoplasia más común en el mundo con un estimado de 1.61 millones de nuevos casos anuales y que constituye en grave problema de salud pública en nuestro país. Con la finalidad de identificar proteínas de las células tumorales afectadas por el tratamiento con EGCG se realizó un análisis proteómico basado en espectrometría de masas (ESI-MS/MS). Los resultados obtenidos muestran la existencia de alteraciones en la expresión de proteínas tumorales posterior al tratamiento experimental con EGCG. En particular se descubrió que el factor de crecimiento derivado de hepatoma (HDGF) el cual funciona como un oncogén, disminuyó su expresión por efecto del EGCG. Además mediante experimentos de silenciamiento génico se demostró que la

inhibición del HDGF resultó en la inhibición de la migración de las células tumorales. De manera interesante, el tratamiento con EGCG en combinación con la droga quimioterapéutica cisplatino resulto en un efecto sinérgico en la muerte celular mediada por apoptosis. De manera consistente, en las células donde se silenció la expresión de HDGF también se observó una mayor citotoxicidad después del tratamiento con el cisplatino. En conclusión, estos datos demuestran por primera vez que la molécula EGCG proveniente del té verde, es capaz de inhibir la síntesis del oncogén HDGF sensibilizando a las células tumorales A549 al tratamiento quimioterapéutico por lo que puede considerarse como una nueva estrategia terapéutica en cáncer.

El presente trabajo de investigación fue realizado por el estudiante de Doctorado en Ciencias Genómicas Ali Flores Pérez bajo la dirección del Dr. César López Camarillo y fue publicado en la revista internacional *Proteomics Clinical Applications*.



Flores-Pérez A, Marchat LA, Sánchez LL, Romero-Zamora D, Arechaga-Ocampo E, Ramírez-Torres N, Chávez JD, Carlos-Reyes Á, Astudillo-de la Vega H, Ruiz-García E, González-Pérez A, **López-Camarillo C**. Differential proteomic analysis reveals that EGCG inhibits HDGF and activates apoptosis to increase the sensitivity of non-small cells lung cancer to chemotherapy. *Proteomics Clin Appl*. 2016 Feb;10(2):172-182.

## CAPÍTULOS DE LIBROS RECIENTES DEL PCG-UACM



Autores: Erika Ruíz García, Juan Feregrino Arreola, Leonardo Saul Lino Silva, **César López Camarillo**, Laurence A. Marchat, Abelardo Meneses García, Horacio Astudillo de la Vega.

Año de publicación: 2016

Capítulo: Patología y clasificación molecular: ¿el conocimiento molecular puede ser aplicado en la Práctica clínica?

Libro: Cáncer de ovario

Editorial: Pydesa



Autores: Elena Aréchaga Ocampo, **César López Camarillo**

Año de publicación: 2015

Capítulo: HSP27 as a Therapeutic Target of Novel Inhibitors and

Dietary Phytochemicals in Cancer

Libro: Heat Shock Proteins

Editorial: Springer International Publish



Autores: Guillermo Pastor-Palacios, Cesar S. Cardona-Félix, Varinia López-Ramírez, **Elisa Azuara Liceaga**, Samuel Lara-Gonzalez, Luis G. Briebe

Año de publicación: 2015

Capítulo: Archetypical and Specialized

DNA Replication Proteins in *Entamoeba histolytica*

Libro: Amebiasis: Biology and Pathogenesis of Entamoeba. ISBN 978-4-431-55200-0

Editorial: Springer Book

## PARTICIPACIÓN EN CONGRESOS



Autor: Mario César López Camarillo

Año: 2016

Tipo de trabajo: Conferencia oral

Título del trabajo: El microRNA-204 inhibe la proliferación celular, invasión y angiogénesis mediante la represión directa de los genes pro-angiogénicos ANGPT1 and TGFBR2 en cáncer de mama.  
Cd. Juárez, México, Congreso de la Sociedad Mexicana de Genética



Autor: Mario César López Camarillo

Año: 2016

Tipo de trabajo: Conferencia oral

Título del trabajo: El factor de transcripción EhPC4 activa un complejo programa genético que resulta en fallas de la citocinesis, multinucleación y formación de policariones en *Entamoeba histolytica*  
Ciudad de México, México, Congreso de la Sociedad Mexicana de Parasitología



Autores: Ramos-Millán Mara Jaqueline<sup>1</sup>, Puente-Rivera Jonathan<sup>1</sup>, **Castañón-Areola Mauricio<sup>1</sup>**, Vilalobos-Osnaya Alma<sup>1</sup>, Vásquez-Carrillo Laura Isabel<sup>1</sup> y **Álvarez-Sánchez María Elizabeth<sup>1</sup>**

Año: 2016

Tipo de trabajo: Poster

Título del trabajo: Estudio de las proteínas de secreción de *Trichomonas vaginalis* durante su interacción con células prostáticas DU-145 en presencia y ausencia de Zn<sup>2+</sup>  
Ciudad de México, México, Congreso de la Sociedad Mexicana de Parasitología

## NUEVOS PROYECTOS DEL PCG-UACM 2014-2016

### Proyecto 181641 “Uso de nanopartículas antibacteriales para el tratamiento de infecciones causadas por *Streptococcus pneumoniae*”

Fondo: CONACYT. Clave SALUD-2012-01-181641

Profesor Responsable: José de Jesús Olivares Trejo

Período: 2012-2016



### Proyecto 233370 “MicroRNAs asociados a la respuesta patológica completa en tumores y sueros de pacientes mexicana con cáncer de mama”

Fondo: Convenio I010/801/2014 Fondo Sectorial de Investigación en Salud y Seguridad Social

Profesor Responsable: Mario César López Camarillo

Período: 2014-2017



### Proyecto PI20I-3-32 “Evaluación de la función de la proteína HAP2 en la fusión de fases sexuales de *Babesia bigemina*”

Fondo: Convocatoria: “Impulso a los Programas de Desarrollo Académico en la UACM para la investigación Científica, Social, Humanística y Artística”

Profesor Responsable: Minerva Camacho Nuez

Período: 2014-2015



### Proyecto 233977 “Perfil de RNA mensajeros y microRNAs de sueros de pacientes con dengue del Estado de Guerrero”

Fondo: CONACYT Fondo Sectorial de Investigación en Salud y Seguridad Social CONACYT-SSA-IMSS-ISSSTE

Profesor Responsable: Dra. Martha Yucopicio

Período: 2015



## GRADUADOS

DESDE EL AÑO 2003 A LA FECHA, EN EL PCG-UACM SE HAN GRADUADO

70 ESTUDIANTES DE MAESTRÍA Y 18 DE DOCTORADO EN CIENCIAS GENÓMICAS.

### MAESTRIA



**Ing. Bioq. Elsa Cecilia Pagaza Traffon**

Titulada el 26 de enero del 2015.

Tesis: Detección de auto-anticuerpos en pacientes con cáncer de mama empleando un papel de antígenos asociados a tumor (AATs)

Tutor: Dr. Mario César López Camarillo



**Biól. Nayeli Ramírez Torres**

Titulada el 26 de enero del 2015

Tesis: Determinación del perfil de expresión genética de tumores de cáncer de pulmón de células pequeñas (CPCP) y análisis funcional de un gen desregulado en los tumores de CPCP

Tutor: Dr. Mario César López Camarillo



**Q.F.B. Mariana Carrillo Morales**

Titulada el 27 de enero del 2015.

Tesis: Acoplamiento de proteínas secretadas por *Streptococcus pneumoniae* a una nanopartícula de hierro.

Tutor: Dr. José de Jesús Olivares Trejo



**Biól. Exp. Edgar Augusto Ortiz Benítez**

Titulado el 27 de enero del 2015.

Tesis: Análisis del efecto de las nanopartículas de oro en *Streptococcus pneumoniae*.

Tutor: Dr. José de Jesús Olivares Trejo



**M.V.Z. María Elena Paredes Martínez**

Titulada el 21 de abril del 2015.

Tesis: Determinación de la participación de la proteína HAP2 en la fusión de fases sexuales de *Babesia bigemina*.

Tutores: Dra. Minerva Camacho Nuez

Dr. Juan Joel Mosqueda Gualito



**Biól. Exp. Lucía Angélica Gómez López**

Titulada el 11 de agosto del 2015

Tesis: Genotipos de VPH en tejido cervical de pacientes mexicanas con lesiones intraepiteliales de bajo y alto grado y carcinoma invasor

Tutora: Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga



**Q.F.B. Edgar Yebrán Villegas Vázquez**

Titulado el 1 de diciembre del 2015.

Tesis: Evaluación del efecto del Zn<sup>2+</sup> en la adhesión y citotoxicidad de *Trichomonas vaginalis* durante la interacción con células DU145

Tutora: Dra. María Elizabeth Álvarez Sánchez



**Biól. Exp. David Hernández Álvarez**

Titulado el 29 de marzo del 2016.

Tesis: Daño al DNA y evaluación de la expresión génica de la maquinaria de reparación por escisión de bases cuando se somete a estrés oxidativo a *Entamoeba histolytica*.

Tutoras: Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga

Dra. Abigail Betanzos Fernández



**Q.F.B. Jorge Antonio Moreno Reyes**  
 Titulado el 26 de enero del 2016.  
 Tesis: Identificación de una Metalotioneína de *Trichomonas vaginalis*.  
 Tutora: Dra. María Elizabeth Álvarez Sánchez

## DOCTORADO



**M. en C. Nonanzit Iracema Pérez Hernández**  
 Titulado el 1 de diciembre del 2015.  
 Tesis: Estudio de los polimorfismos de los genes de las metaloproteasas (MMPS) 1, 2, 3, 7, 9 y 12 en pacientes con infarto agudo al miocardio.

Tutores: Dra. Sara Frías Vázquez  
 Dr. Gilberto Vargas Alarcón



**M. en C. Elizabeth Jacqueline Castañeda Ortiz**  
 Titulada el 25 abril del 2015  
 Tesis: Estudio de la diversidad génica en diversos aislados de *Anaplasma marginale*.

Tutora: Dra. Minerva Camacho Nuez



**M. en C. Olga Nohemí Hernández de la Cruz**  
 Titulada el 16 de febrero de 2016  
 Tesis: El factor de transcripción EhPC4 altera la replicación del DNA y promueve fallas en citocinesis generando multinucleación y la formación de policariones en el parásito humano *Entamoeba histolytica*.

Tutores: Dr. Mario César López Camarillo  
 Dra. Laurence Annie Marchat Marchau



**M. en C. Elba Rodríguez Hernández**  
 Titulada el 23 de noviembre de 2015  
 Tesis: Estudio de la función de la proteína VDAC de células del intestino de la garrapata *Rhipicephalus microplus* en su interacción con *Babesia bigemina*.

Tutores. Dra. Minerva Camacho Nuez  
 Dr. Juan Joel Mosqueda Gualito



## DE NUESTROS COLABORADORES:

# Una mirada a la nutriproteómica y su aplicación en enfermedades vasculares



**Dr. Edgar Rubén Mendieta Condado**

Postdoctorante en el Posgrado en

Ciencias Genómicas

Universidad Autónoma de la Ciudad de México

[emendiet76@gmail.com](mailto:emendiet76@gmail.com)

Palabras clave: nutriproteómica, aterosclerosis, taurina, alimentación

### Introducción

Existen aproximadamente 100,000 tipos diferentes de proteínas en los seres humanos, muchas de ellas con más de una función descrita y en muchas ocasiones con funciones aún desconocidas. Con el desarrollo de la proteómica es posible establecer el perfil proteico de un estado celular en particular; esto es un gran avance ya que nos permite “congelar” pensando en un experimento en condiciones ideales, a todas las moléculas proteicas presentes en un momento y lugar específico dentro de la célula. Aún más, podemos establecer la abundancia relativa de cada una de ellas y luego hacer comparaciones en términos de proteínas presentes, su abundancia, ó su desaparición. De esta forma podemos saber cuáles son las proteínas involucradas en inflamación, proliferación, senescencia, diferenciación, migración, adhesión y un sinfín de procesos celulares. Esto mismo, nos permite identificar un patrón anormal de proteínas presente en enfermedades crónico degenerativas, incluso antes de que se manifiesten los síntomas de la enfermedad. Esto último es la intensión de la búsqueda de bio-marcadores, utilizando para ello la estrategia de separación de proteínas mediante geles bidimensionales para su posterior identificación por espectrometría de masas y herramientas bioinformáticas. Si pudiéramos establecer ahora, no solo cuáles son las proteínas participantes en un determinado proceso, sino también

cuáles son los metabolitos presentes y su abundancia, es decir todas las moléculas que participan dentro de las reacciones químicas intrínsecas de nuestro organismo en un momento y lugar determinado, podríamos escalar nuestro entendimiento no solo a perfiles de proteínas, sino también a las reacciones químicas que se llevan a cabo dentro de la célula en ese momento y lo más importante, como los metabolitos presentes en el sistema, afectan la expresión de proteínas involucradas y viceversa [1].

Todos los seres vivos tenemos miles de funciones complejas que se llevan a cabo al mismo tiempo, y esto es solo para mantenernos con vida, por ejemplo el hígado metaboliza más de 5,000 reacciones químicas bajo condiciones normales. La proteómica y la metabolómica, nos permiten “fotografiar” un proceso particular, y aunque es una fotografía de alta definición, la “imagen” formada, es parte de un proceso dinámico del cual únicamente tomamos una parte, y las conclusiones a las que lleguemos, solo serán tan buenas, como nuestra precisión tanto experimental (condiciones del procesamiento, homogeneidad de la muestra, estabilidad de los reactivos etc.), como en la acotación del evento ó proceso que deseamos estudiar. Así mismo, es complicado estudiar perfiles proteicos de un órgano completo, por lo cual la muestra debe ser fraccionada para hacerla más simple, ya que al final, tendremos una secuencia de fotos, cuyo ordenamiento podrá establecer particularmente a un perfil proteómico, como el responsable para una condición dada [2].

Complementariamente al estudio de un perfil proteómico, en los últimos años ha crecido el

interés por introducir los “omics” a las aplicaciones en nutrición humana, particularmente al estudio de enfermedades crónico degenerativas, como el Alzheimer, Parkinson, cardiovasculares, etc. Sin embargo, el crecimiento dentro de este campo no solo conlleva a enfocar la metodología en proteómica hacia la nutrición, sino se ha establecido ya como tal una Nutriproteómica, definiéndose como el estudio de la interacción de los nutrientes con las proteínas. Los términos de dicha interacción se definen como 1) efecto de los nutrientes sobre la síntesis de una proteína específica y/o su secreción, 2) la interacción molécula-molécula (nutriente-proteína), ó 3) la modulación de las interacciones proteína-proteína a través de los nutrientes. Tales acotaciones dentro del campo de la proteómica están enfocadas a establecer un mejor entendimiento de los requerimientos dietéticos, y su efecto específico dentro de enfermedades crónico degenerativas, y/o condiciones previas al establecimiento de la enfermedad como tal, por ejemplo el síndrome metabólico, la hipercolesterolemia, y la formación de placa aterosclerótica [3].

### **La formación de micropartículas celulares (MP)**

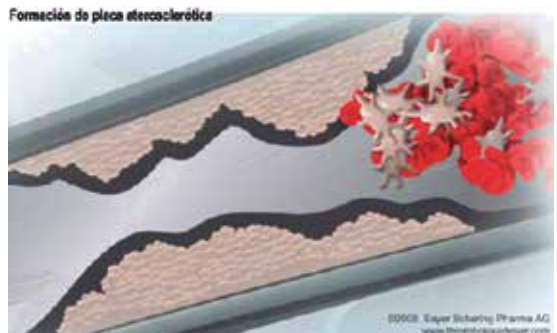
En condiciones fisiológicas normales, la activación celular a través de diferentes estímulos, da lugar a la formación de “vesículas” de la membrana plasmática, provocada por un aumento en la concentración de calcio intracelular, facilitando las modificaciones de la membrana, como lo es la externalización de fosfatidilserina y algunos otros de sus componentes, como parte de su re estructuración. De estas vesículas virtualmente todos

los tipos celulares generan partículas mucho más pequeñas, las cuales sirven como un marcador de los eventos celulares que ocurren en una condición determinada, como la activación e incluso la muerte celular. Hasta el momento, se han realizado estudios en plaquetas, células endoteliales en cultivo y linfocitos T, sin embargo las MP's generadas In vitro, no son necesariamente representativas de lo que ocurre en el organismo, ya que las características de las MP's liberadas dependen de los agonistas utilizados para activar las células de donde provienen. Por otro lado, las MP's liberadas de plaquetas provienen de una población de vesículas de membrana que originan las células que constituyen la lesión aterosclerótica, por lo cual es posible analizar la composición de la placa aterosclerótica mediante el análisis de MP's provenientes de este tipo de vesículas [3].

### Formación de la placa aterosclerótica

La aterosclerosis es la depositación de sustancias lipídicas en las paredes de arterias de grueso y mediano calibre, lo cual provoca un agregado inflamatorio y posteriormente la multiplicación y migración de células musculares lisas de la pared, lo que progresivamente va reduciendo la luz arterial. Aún no se sabe la causa exacta que inicia este depósito, pero se piensa que es principalmente una reacción inflamatoria en respuesta a la acumulación de LDL (Low Density Lipoprotein) oxidada por acción de radicales libres de oxígeno. Los lípidos oxidados son "ingeridos" por tanto por macrófagos como células endoteliales, las cuales acumulan LDL's formando las de células espumosas, que son características de este

padecimiento (Figura 1). El sitio de engrosamiento se conoce como placa de ateroma. Aunque es un evento natural que ocurre entre los 40 y 60 años, existen ciertos factores que pueden agravar el proceso, acelerarlo, ó dar pie a un evento vascular importante como infartos al miocardio ó hipertrofia ventricular. Dentro de estos factores se han encontrado la proteína C reactiva (pCr) tiene un papel importante en la regulación de la inflamación y agregación de las células inmunes, así mismo existe una asociación entre los niveles séricos elevados de homocisteína y accidentes vasculares y trombosis. La poza libre de cisteína, folatos y vitamina B12 regulan los niveles de homocisteína. Recientemente se ha reportado a la genisteína, como una molécula con estructura de flavonoide, que actúa como "atrapador" de radicales libres, su participación dentro de la formación de la placa aterosclerótica aun permanece en estudio debido a que su ingesta puede reducir los niveles de depositación de LDL debido a su efecto antioxidante, así mismo



**Figura 1.** Formación de placa aterosclerótica mediante la acumulación de lípidos oxidados dentro de la luz arterial. La ingestión del material lipídico por los macrófagos y células endoteliales originan la formación de células espumosas, que suelen ser uno de los factores de perpetuación de la placa. Imagen de distribución libre tomada de Bayer Schering Pharma AG.

puede reducir los niveles de homocisteína, al bajar la poza libre de cisteína en el suero. La cisteína sérica se conjuga con otros aminoácidos para producir glutatión, que en el hígado es el principal sistema antioxidante, donde su acción principal la lleva a cabo de forma de “scavenger” ó molecula “atrapadora”. La ingesta de genisteína puede mejorar el sistema antioxidante del organismo y por lo tanto, ayudar a normalizar una condición patológica [4].

### El análisis de MP’s provenientes de vesículas del ateroma

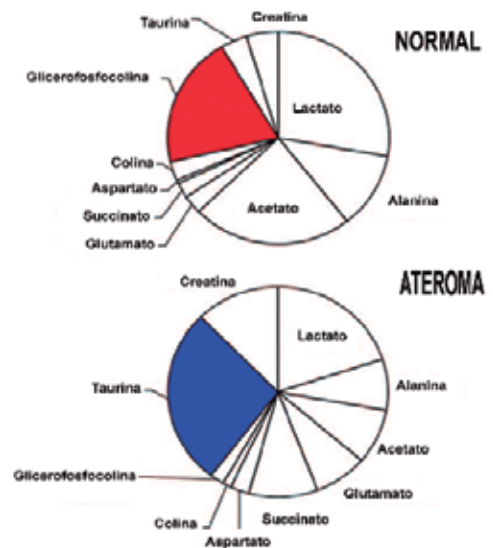
El problema de resolver proteínas de membrana plasmática mediante los abordajes proteómicos, ha sido una tarea difícil desde el inicio, ya que las proteínas de membrana por definición, se caracterizan por presentar una alta afinidad a los fosfolípidos de la membrana, presentando una serie de dificultades técnicas dentro de su trabajo. Por ello mismo, los trabajos de proteómica en aterosclerosis han tenido un avance lento, y gracias al avance de los métodos analíticos como la espectrometría de masas y la resonancia magnética nuclear (NMR), se ha podido determinar la concentración de metabolitos tanto en micropartículas del tejido normal como en microparticulas formadoras de placa aterosclerótica, encontrando un aumento en la proporción de taurina en la placa. La taurina tiene un papel antioxidante y participa en la formación de la bilis, así como en la estabilización de la membrana celular, por lo cual no es extraño encontrarla dentro de la placa aterosclerótica y es posible que aminore la respuesta inflamatoria dentro del complejo del ateroma. Sin embargo aun falta terminar establecer su papel dentro de los

procesos vasculares y su importancia para la salud humana [5].

La ingesta de taurina, así como de vitamina B12 y folatos, dentro del creciente número de pacientes cardiópatas, es un ejemplo de metabolitos que pueden incrementarse durante la patología y modificar el curso de la enfermedad ó por su interacción directamente con las proteínas LDL ó algún otro componente de la placa aun no identificado [6] (Figura 2).

### Conclusiones

El estudio de los genes, la regulación de los mismos y su expresión en proteínas, ha encontrado durante los últimos 30 años



**Figura 2.** Cambio en la distribución de los metabolitos encontrados dentro de las MP’s provenientes de las vesículas encontradas en la placa aterosclerótica. Estos cambios fueron detectados mediante el análisis de Resonancia Magnética Nuclear de protones. El metabolito más abundante en el ateroma, es la taurina.

una importante transformación tecnológica que cada vez permite ser más específico en la caracterización de los eventos de importancia biológica para las áreas de la salud humana, potenciando el quehacer científico de antaño, donde la caracterización Bioquímica de un evento, tenía que realizarse únicamente sobre los cambios más evidentes, de forma lenta y menos precisa. El análisis de las micropartículas de la placa aterosclerótica mediante el abordaje proteómico y NMR permite dar una segunda opinión sobre la inocuidad de la vitamina B12 y la taurina, que por otros medios no se había concluido hasta el momento.

#### **Glosario:**

**Nutrigenómica:** Estudia los efectos de los componentes alimentarios (nutrientes y compuestos bioactivos) sobre el genoma, proteoma y metaboloma a nivel individual y de poblaciones.

**Nutrigenética:** Estudia los mecanismos por los que los componentes alimentarios (nutrientes y compuestos bioactivos) interactúan con el genoma y cómo las variaciones de éste afectan a esa interacción influyendo en el riesgo o susceptibilidad de padecer una enfermedad.

**Epigenética:** Herencia de la información basada en los niveles de expresión génica más que en la secuencia de genes. Estudia las modificaciones del genoma que se copian de una generación a la siguiente pero que no implican cambios en la secuencia primaria de bases del ADN.

**Proteómica:** Estudio del proteoma, conjunto

completo de todas las proteínas codificadas por el genoma, su identificación y función.

**Transcriptómica:** Estudio del transcriptoma, conjunto completo del mRNA transcrito en un determinado tejido en un momento dado.

**Mebabolómica:** Estudio del metaboloma, conjunto completo de metabolitos con su identificación individual dentro de su vía metabólica y su papel funcional en el organismo.

**Homocisteína:** es un aminoácido que contiene un grupo tiol, y es producido por todas las células del cuerpo como una molécula intermediaria en el ciclo de la metionina. Una vez formado, la homocisteína puede pasar a metionina nuevamente, usando la vitamina B12, puede convertirse en cisteína mediante una vía de uso del grupo tiol (transulfuración).

#### **Bibliografía:**

- [1] Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Genómica Nutricional. La nueva Nutrición, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (IN-YTA). Universidad de Granada, 2007, 2:73-86.
- [2] Sandra Sénéchal y Martin Kussmann, Conference on 'Functional genomic biomarkers, nutrition and disease susceptibility' Nutriproteomics: technologies and applications for identification and quantification of biomarkers and ingredients, Nestlé Research Center, Functional Genomics, Lausanne, Switzerland, Proteomics and Metabonomics Core, Nestlé Institute of Health Science, Lausanne, Switzerland, Proceedings of the Nutrition Society, 2011, 70:351-364
- [3] DiBello PM, The nutrigenetics of hyperhomocysteinemia: quantitative proteomics reveals differences in the methionine cycle enzymes of gene-induced versus diet-induced hyperhomocysteinemia, Mol. Cell Proteomic. 2010, 3:471-85.
- [4] Junjun Wang et.al., Proteomics and Its Role in Nutrition Research, J. Nutr 2006, 136:1759-1762.
- [5] Manuel Mayr, Proteomics, Metabonomics, and Immunomics on Microparticles Derived From Human Atherosclerotic Plaques, Circ Cardiovasc Genet. 2009;2:379-388
- [6] Dagmar Fuchs, Horizons in Nutritional Science, Proteomics in nutrition research: principles, technologies and applications, British Journal of Nutrition, 2005,94:302-314

---

# PROYECTOS DE LOS INVESTIGADORES DEL PCG EN DESARROLLO

---

## ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

**Biól. Jorge Luis Sánchez Torres,  
Dra. María Elizabeth Álvarez Sánchez  
Dra. Petra Yescas Gómez**

1) Posgrado en Ciencias Genómicas, Universidad Autónoma de la Ciudad de México.

2) Departamento de Neurogenética y Biología Molecular, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

Las enfermedades neurodegenerativas son entidades que afectan el sistema nervioso central y causan una pérdida selectiva de neuronas en diversas regiones del cerebro, estos trastornos son de naturaleza multifactorial y tienen signos característicos que las distinguen como deterioro cognitivo, movimientos anormales, entre otros [1].

¿Qué es la Esclerosis Lateral Amiotrófica?

Dentro de las enfermedades neurodegenerativas fatales, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA), también referida como enfermedad de la neurona motora o enfermedad de Lou Gehrig (en honor al beisbolista de los Yankees de Nueva York, retirado en 1939 a causa de esta enfermedad) [2] es un pa-

decimiento incurable caracterizado por la muerte de células nerviosas como neuronas motoras superiores e inferiores de la corteza motora primaria, el tallo cerebral y la médula espinal. Estas neuronas motoras son las encargadas de controlar e iniciar los movimientos de los músculos y de enviar los impulsos nerviosos desde el cerebro a cualquier parte del cuerpo para realizar todo tipo de movimientos [3, 4].

La ELA no afecta la mente de los pacientes (la personalidad, la inteligencia y la memoria permanecen inalteradas). Los primeros síntomas incluyen una debilidad muscular, especialmente en brazos y piernas, podemos clasificar los síntomas como de neurona

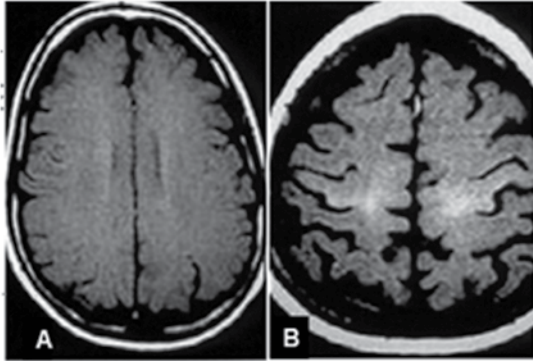


Figura 1. Imagen por resonancia magnética del encéfalo de un individuo sano (A) y de un paciente con ELA (B) donde se observa una pérdida considerable del volumen cerebral. Tomado y modificado de [7].

motora superior, de neurona motora inferior, bulbares y no motores. Al progresar la pérdida y muerte de las neuronas motoras los músculos dejan de funcionar y se empiezan a atrofiar por lo que los pacientes dejan de caminar, hablar, tragar y respirar (debido a que también se debilitan los músculos torácicos) [5].

Actualmente se considera a la ELA como la enfermedad de neurona motora más frecuente (por encima de las distrofias musculares, la esclerosis múltiple y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) y es la tercera enfermedad neurodegenerativa más común en el mundo, solo después de la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson [6]. La edad de inicio de la ELA es generalmente después de la quinta década de la vida y la media estimada de supervivencia es de 32 meses a partir de la aparición de los síntomas, pero varían de 23 a 48 meses. Sin em-

bargo, el 20% de los pacientes sobreviven 5 años y solo el 10% siguen viviendo después de una década [4].

Hasta 2012 se reportaba una incidencia de 2-3 casos por cada 100,000 individuos al año en Norteamérica, mientras que la incidencia por género es mayor en hombres (1.5-3 afectados por cada 100,000 individuos) que en mujeres (1-2.4 afectados por cada 100,000 individuos) [6, 8]. Cabe destacar que en México actualmente no se tienen estudios epidemiológicos que permitan estimar la incidencia de la enfermedad.

### ¿Genética y esporádica?

La ELA tiene dos formas de presentación, la forma familiar (ELA familiar), que representa entre un 5-10% de todos los casos, la cual se hereda generalmente con un patrón de herencia autosómico dominante, y por otro lado, aquellas formas en las que no se encuentra una historia familiar y a las que se presuponen un origen esporádico (ELA esporádica), siendo esta la forma más frecuente, representando entre 90-95% de los casos [9].

La literatura internacional ha determinado la participación de más de 29 loci causantes de la enfermedad haciendo referencia en los genes ALS, SOD1, TARDBP, FUS, OPTN, VCP, UBQLN2, C9ORF72 y PFN1, debido a su importancia para el desarrollo de la enfermedad, asociados a un mayor número de casos tanto familiares como esporádicos alrededor del mundo. De este modo, diversos mecanismos patológicos participan en la pérdida de neuronas motoras en la ELA, incluyendo estrés oxidativo, excitotoxicidad

(por glutamato), agregación de proteínas y disfunción mitocondrial [10].

## El futuro de la investigación de ELA

En los últimos años las aproximaciones proteómicas han sido el objetivo de múltiples grupos de investigación alrededor del mundo, esto debido a que la salud pública en el nuevo milenio tiene como reto integrar los avances de la genómica a la salud de los seres humanos. Por ello, México no es la excepción, actualmente el grupo de trabajo de la doctora Elizabeth Álvarez Sánchez del posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM en colaboración con la doctora Petra Yescas Gómez del Depto. de Neurogenética del Instituto Nacional de Neurología se encuentran abordando estudios sobre la proteómica de la ELA en pacientes mexicanos con este diagnóstico.

Este abordaje proteómico es de vital importancia en la investigación, ya que el conocimiento de las proteínas y moléculas efectoras de la función celular permitirá un mejor entendimiento de la patología; aunado al conocimiento de los principales genes y polimorfismos presentes en pacientes mexicanos con ELA; lo que nos permitirá comprender mejor la función de los genes en los procesos celulares; así mismo, para entender la dinámica de los procesos celulares y la forma en que éstos se alteran, es necesario el estudio de las proteínas y sus interacciones que definen la complejidad, el ensamble y el funcionamiento en los diferentes estadios de este padecimiento, lo que en un futuro permitirá identificar nuevos blancos terapéuticos para tratar este tipo de enfermedades.

## Referencias.

- [1] Kovacs, G. G. 2014. Current concepts of neurodegenerative diseases. *European Medical Journal*; 1:78-86.
- [2] Costa, J. & Carvalho, M. 2016. Emerging molecular biomarker targets for amyotrophic lateral sclerosis. *Clinica Chimica Acta*; 455: 7-14.
- [3] Harms, M. B. & Baloh, R. H. 2013. Clinical Neurogenetics of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Neurology Clinics*; 31: 929-950.
- [4] Riancho, J., Gonzalo, I., Ruiz-Soto, M. & Berciano, J. 2015. ¿Por qué degeneran las motoneuronas? Actualización en la patogenia de la esclerosis lateral amiotrófica. *Neurología*; 12:11pp.
- [5] Renton, A., Chio, A. & Traynor, B. J. 2014. State of play in the amyotrophic lateral sclerosis genetics. *Nature Neuroscience*; 17(1): 17-23.
- [6] Li, H. & Wu, Z. 2016. Genotype-phenotype correlations of amyotrophic lateral sclerosis. *Translational Neurodegeneration*; 5(3): 10pp.
- [7] Rocha, A. J., Martins, A. C., Gomes, R. & Lederman, H. M. 1999. Magnetic resonance findings in amyotrophic lateral sclerosis using a spin echo magnetization transfer sequence. *Arq Neuropsiquiatria*; 57(4): 912-915.
- [8] Trojsi, F., Sagnelli, A., Vanacore, N., Piccirillo, G., Daniele, L., Izzo, F., Laiola, A., Constanzo, A., Savetieri, G., Monsurro, M. R. & Tedeschi, G. 2012. Clinical features and lifestyle of patients with amyotrophic lateral sclerosis in Campania: brief overview of an Italian database. *Ann Ist Super Sanita*; 48(3): 287-291.
- [9] Bowser, R. & Lacomis, D. 2009. Applying proteomics to the diagnosis and treatment of ALS and related disorders. *Muscle Nerve*; 40(5): 753-762.
- [10] Sabatelli, M., Marangi, G., Conte, A., Tasca, G., Zollino, M. & Lattante, S. 2016. New ALS-related genes expand the spectrum paradigm of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Brain Pathology*; 1:1-41.

# PROYECTOS DEL PCG DESARROLLADOS

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



## Análisis de proteínas intestinales de *Rhipicephalus microplus* que interactúan con *Babesia*, agente causal de la babesiosis bovina

**Dra. Elba Rodríguez Hernández**  
**Dra. Minerva Camacho Nuez**

**Palabras clave:** *Rhipicephalus microplus*, *Babesia bigemina*, VDAC, células de intestino, babesiosis bovina.

La babesiosis es una enfermedad infecciosa causada por protozoarios intraeritrocíticos del género *Babesia* (Fig 1) [1]. Estos parásitos son transmitidos por garrapatas *Rhipicephalus microplus* (Fig. 2) a su hospedero bovino [1,2]. Las garrapatas así como las enfermedades que transmiten tienen un gran impacto económico en la industria ganadera, debido a pérdidas en la producción de leche y carne. La estrategia de estudio reciente para diseñar métodos de control de la enfermedad, es la investigación a nivel molecular de las proteínas involucradas en la interacción garrapata-*Babesia*; debido a que el parásito infecta varios órganos del vector, entre los cuales se encuentra el intestino, que es la primera barrera que atraviesa el parásito para garantizar su sobrevivencia dentro de la garrapata [3,4,5].

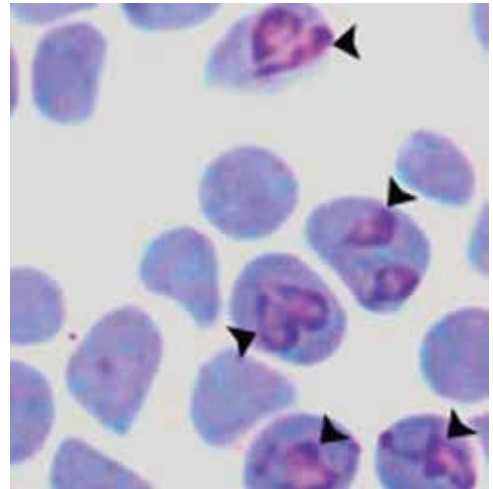


Figura 1. Eritrocitos de bovino infectados con merozoítos de *Babesia bigemina*. La punta de flecha indica eritrocitos invadidos por los merozoítos de *Babesia*. Fotografía cortesía de Elba Rodríguez Hernández.



Figura 2. Garrapatas hembras adultas *R. microplus*, colectadas a los 21 días post-infestación. Garrapatas semi-repletas. Fotografía cortesía de Elba Rodríguez Hernández.

Los avances en el desarrollo de la genómica y la proteómica han permitido progresar en el entendimiento de la relación vector-patógeno. Sin embargo; hasta el momento no existen muchos reportes acerca del estudio de esta interacción. Rudzinska y colaboradores fueron los primeros en reportar el mecanismo parcial de invasión de un microorganismo intracelular (*B. microti*) a las células del intestino de una garrapata (*Ixodes dammini*), el cual describieron como un mecanismo combinado de penetración activa e invaginación [6]. En el 2004 se identificó una glicoproteína de baja masa molecular (55 kDa) del intestino de la garrapata *Ixodes scapularis*,

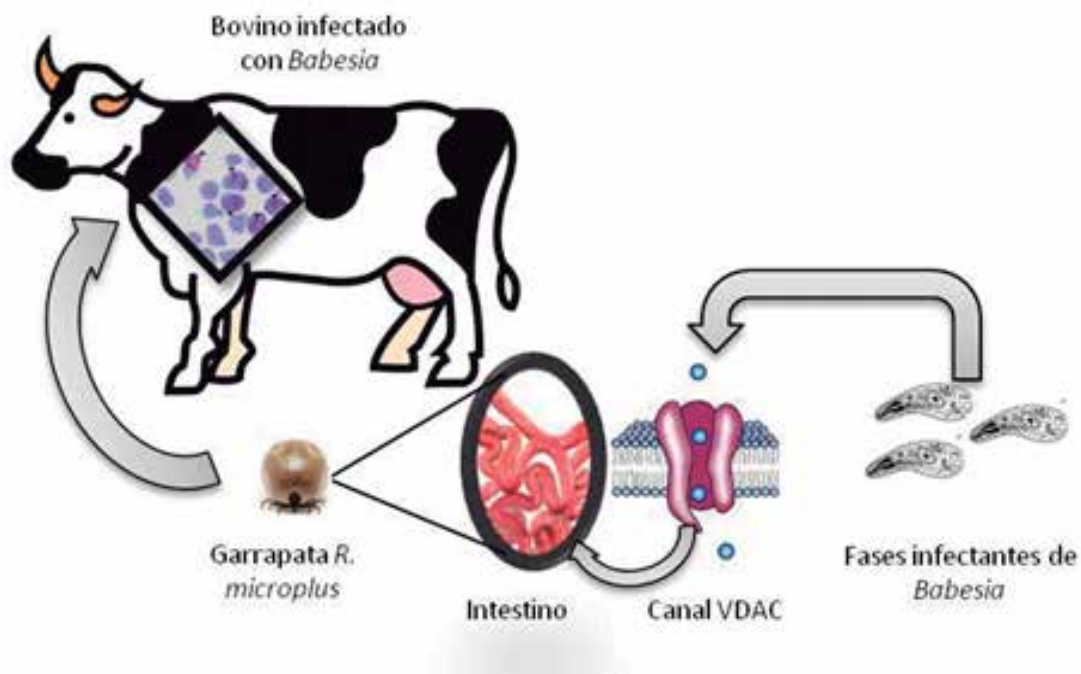


Figura 3. Representación esquemática de la interacción bovino-vector-*Babesia*. Las garrapatas se alimentan de eritrocitos de bovino infectados con *Babesia bigemina* hasta quedar totalmente repletas y se desprenden del hospedero bovino. Posteriormente, los merozoítos se transforman e infectan el intestino. La proteína *RmVDAC* localizada en células del intestino de la garrapata, interacciona con el parásito permitiendo la invasión. Imagen cortesía de Elba Rodríguez Hernández.

que participa en la invasión con *B. burdorferi*. Dicha proteína, llamada TROSPA (por sus siglas en inglés Tick Re-ceptorOsp A Protein) es un receptor específico que se encuentra en el intestino de la garrapata y participa de forma activa en el proceso de invasión de la bacteria a ese órgano [7]. Hasta entonces se desconocían por completo las proteínas del vector que participan en el reconocimiento por *Babesia*. En el grupo de investigación de la Dra. Minerva Camacho Nuez del Posgrado en Ciencias Genómicas, abordamos esta problemática; la estrategia de estudio para evidenciar las interacciones moleculares entre el vector y *Babesia*, se basó en ensayos de overlay 2D, con lo que identificamos varias proteínas de diferente masa molecular que interaccionaron con el parásito. Una de esas proteínas fue el canal de Aniones Dependiente de Voltaje ó VDAC del intestino de *R. microplus* (RmVDAC). De acuerdo a la literatura, la proteína VDAC participa en el proceso de infección causado por diferentes patógenos intracelulares a sus hospederos (Fig. 3) [8].

Nuestro siguiente objetivo fue la caracterización de la proteína RmVDAC en células de intestino de *R. microplus*; la cual se realizó mediante ensayos de RT-PCR e inmunodetección. En el primer ensayo medimos el nivel de expresión del gen Rmvdac en células infectadas con *Babesia* y sin infectar, a diferentes tiempos post-repleción. Los resultados demostraron un incremento en el nivel de expresión del gen en células infectadas con *B. bigemina* con respecto a las no infectadas, especialmente a las 24 horas post-repleción, lo cual corrobora con resultados reportados de la proteína VDAC en interacción con otros microorganismos infecciosos.

Además, localizamos a la proteína RmVDAC en tejido intestinal de garrapatas infectadas y no infectadas donde se observó un resultado muy similar de expresión; lo que sugiere que la proteína RmVDAC es importante para la invasión de *B. bigemina* al intestino del vector. Sin embargo, aún falta realizar ensayos que demuestren esta hipótesis. Este es el primer reporte del gen *Rmvdac* y caracterización de la proteína que interacciona con el protozoario; este hallazgo inicial permitirá profundizar en la patogénesis y desarrollo de *Babesia* en el intestino de la garrapata; lo que aporta conocimiento sobre los blancos potenciales para el desarrollo de vacunas anti-garrapata ó bloqueadoras de la transmisión.

## Referencias

- [1] Bock R, Jackson L, De Vos A, Jorgensen W. Babesiosis of cattle. Parasitol. 2004, 129: s247-s269.
- [2] L'Hostis M, Seegers H. Tick-borne parasitic diseases in cattle: current knowledge and prospective risk analysis related to the ongoing evolution in French cattle farming systems. Vet. Res. 2002, 33(5):599-611.
- [3] Neitz WO. Clasificación, Transmisión y Biología de Piroplasmosis de Domestic Animals. Ann. New York Acad. Sci. 1956, 64:56-111.
- [4] Levine, ND. Taxonomy of the piroplasms. Trans. Amer. Micros. Soc. 1971, 90(1):2-33.
- [5] Smith RD. Ciclo Biológico de *Babesia* en la garrapata. Ciencia Veterinaria. Departament of Veterinary Pathology and Hygiene. College of Veterinary Medicine. University of Illinois. Urbana. Illinois 61801, 2; 1978.
- [6] Rudzinska MA, Lewengrub S, Spielman A, Piesman J. Invasion of *Babesia microti* into epithelial cells of the tick gut. J Protozool. 1983, 30(2):338-46.
- [7] Pal U, Li X, Wang T, Montgomery RR, Ramamoorthi N, Desilva AM, Bao F, Yang X, Pypaert M, Pradhan D, Kantor FS, Telford S, Anderson JF, Fikrig E. TROSPA, an *Ixodesscapularis* receptor for *Borrelia burgdorferi*. Cell. 2004; 119(4):457-68.
- [8] Rodríguez Hernández E., Mosqueda J, Alvarez-Sánchez M. E, Falcón Neri A, Mendoza-Hernández G, Camacho-Nuez M. The identification of a VDAC-like protein involved in the interaction of *Babesia bigemina* sexual stages with *Rhipicephalus microplus* midgut cells. Vet. Par. 2012, 187(3-4):538-41.



Estudiantes del Posgrado en Ciencias Genómicas dirigidos por el Dr. César López Camarillo profesor investigador de nuestra máxima casa de estudios, fueron galardonados con el premio Nacional PNCTA 2016 en la categoría Profesional en Investigación en alimentos y su impacto en la nutrición, por sus estudios acerca de los efectos anti-tumorales del compuesto dietario resveratrol en cáncer de mama.

### **El cáncer de mama un problema de salud publica a nivel mundial**

El cáncer es una de las principales causas de muerte en México y en el mundo. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer de mama es el tipo de neoplasia más frecuente entre las mujeres, cada año se detectan alrededor de 1.38 millones de casos nuevos y se espera que sean más del doble en los próximos 20 a 40 años. Por lo que existe una creciente necesidad de desarrollar

nuevas estrategias de tratamiento. Una de las propuestas cada día más sólidas para el control del cáncer es el uso de agentes naturales con potencial quimiopreventivo como los fitoquímicos contenidos en plan-



tas medicinales, vegetales, frutas y especias de la dieta diaria.

El resveratrol (3,4,5-tri-hidroxi-trans-stilbeno) es un polifenol sintetizado por más de 70 especies de plantas en respuesta al estrés ambiental y la invasión de patógenos, el cual se encuentra presente en gran cantidad en el vino tinto, las uvas, frambuesas, arándanos, moras, fresas, cacao, cacahuates, nueces, bayas, hierbas y en más de 70 especies de plantas [Figura 1]. Diversas publicaciones en los últimos años han demostrado que el resveratrol tiene efectos quimiopreventivos y quimioterapéuticos contra el cáncer de próstata, mama, hígado, piel y pulmón, entre otros. Sin embargo, poco se conoce de sus potenciales efectos en la metilación aberrante del DNA de células tumorales, uno de los mecanismos pivote de la carcinogénesis.

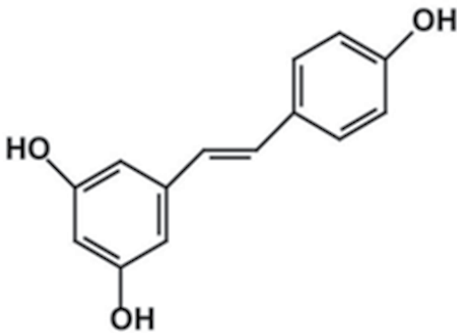


Figura 1. Molécula del fitoquímico *trans*-resveratrol.

Los compuestos dietarios pueden ejercer beneficios a la salud a través de la modulación del estado epigenético de las células a lo largo de la vida [Ross 2011]. Algunos compuestos provenientes de vegetales y plantas poseen potentes actividades an-

tioxidantes y antitumorales con baja toxicidad, las cuales podrían alterar marcas epigenéticas involucradas en la regulación de la expresión de oncogenes y genes supresores de tumor clave en las primeras etapas de la carcinogénesis, tales como la hipometilación global del DNA, la hipermetilación de promotores de genes supresores de tumor y las modificaciones al código de histonas [Thakur 2014]. Por tanto, la búsqueda y el descubrimiento de nuevos moduladores epigenéticos dietarios, así como su aplicación clínica en pacientes es una estrategia terapéutica emergente contra el cáncer. El resveratrol puede modular el crecimiento y la división celular, la apoptosis, la angiogénesis, la invasión y la metástasis en el cáncer [Witlock 2012]. Aunque hay estudios que sugieren que el resveratrol también puede ejercer sus efectos quimiopreventivos y terapéuticos en células cancerosas a través de mecanismos epigenéticos [Paluszczak 2010; Papoutsis 2010; Phua 2014; Chia 2013; Pfister 2007], aún no se conocen de manera completa los cambios de la metilación en el epigenoma del cáncer causados por este fitoquímico.

Las aberraciones epigenéticas y las alteraciones en los patrones de metilación del DNA resultan en un programa alterado de expresión génica que contribuye a la tumorigénesis [Figura 2]. La hipometilación global y la hipermetilación sitio específica de promotores de genes ocurre en la mayoría de los tumores incluyendo mama, colon, pulmón y próstata [Thun 2010; Stefanska 2011]. La hipometilación de las islas CpG resulta en inestabilidad del genoma, la reactivación de los transposones, y la

sobre expresión de proto-oncogenes [Ba-  
ylin 2006], mientras que la hipermetilación  
del DNA en regiones promotoras pueden  
reprimir la transcripción de genes supresores  
de tumor, incluyendo genes involucrados  
en la reparación del DNA, detoxificación,  
apoptosis, ciclo celular, proliferación  
celular, metástasis y angiogénesis [Ong  
2011]. En contraste a las modificaciones  
genéticas, la desregulación epigenética de  
las células de cáncer es potencialmente  
reversible y el restablecimiento de las mar-  
cas de metilación del DNA ha sido estable-  
cido como una estrategia prometedora en  
la terapéutica del cáncer.

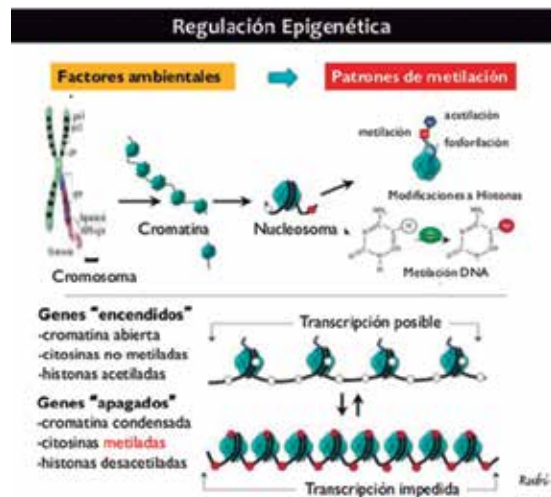


Figura 2. Modelo de regulación epigenética de la expresión de genes involucrados en cáncer. Cortesía de la M. En C. Rubi Medina.

En el estudio galardonado y que se realizó en los laboratorios del Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM en colaboración con investigadores del Instituto Nacional de Cancerología, del Instituto de Enfermedades de la Mama, del CINVESTAV y del Instituto Politécnico Nacional,

se evaluaron las huellas de metilación del DNA en regiones promotoras del genoma de las células MDA-MB-231 de cáncer de mama triple negativo expuestas al resveratrol mediante el uso del protocolo aPRIMES y microarreglos de metilación 3x720K NimbleGen. Los datos mostraron que el tratamiento con resveratrol durante 24 h y 48 h redujo la hipermetilación y aumentó la hipometilación del DNA en los promotores de células MDA-MB-231. De 2,476 promotores de genes hipermetilados en las células sin tratar (control), encontramos que 1,459 y 1,547 fueron diferencialmente hipometilados después del tratamiento a las 24 y 48 horas, respectivamente. De manera sorprendente, el resveratrol no indujo cambios inespecíficos de manera generalizada en la hiper o hipometilación del DNA, pues sólo el 12.5% de un total de 27,728 regiones promotoras analizadas mostraron cambios en la metilación. Además, el resveratrol produjo por un lado, un efecto desmetilante en genes supresores de tumor y por otro lado, un efecto metilante en regiones promotoras de oncogenes clave. Es importante destacar que, el análisis integrativo del metiloma y transcriptoma de las células de cáncer de mama en respuesta a resveratrol demostró una correlación negativa entre los cambios en la metilación y las alteraciones en la expresión de mRNA. Los resultados revelaron por primera vez, el efecto dual del resveratrol sobre la metiloma de células de cáncer de mama, por lo que identificamos nuevos blancos potenciales para la terapia epigenética. Los investigadores proponen que el resveratrol puede ser considerado como un nuevo modulador epigenético ya que puede

ejercer sus actividades anti-tumorales mediante la modificación del estado de metilación de genes relacionados al cáncer, por lo que sus efectos merecen ser caracterizados en modelos *in vivo*.

En conclusión, los hallazgos indicaron que el resveratrol puede revertir las alteraciones en la metilación del DNA de genes y vías específicas de células de cáncer de mama. El análisis integrativo de la metilación del DNA y la expresión de genes después de la exposición de las células de cáncer de mama al resveratrol a distintos tiempos demostró que los cambios en la metilación del ADN se asociaron a cambios en la expresión de mRNA en un conjunto de genes relacionados con el cáncer por lo que su consumo podría coadyuvar a la prevención y tratamiento del cáncer de mama.

Los resultados de este estudio fueron publicados recientemente en la revista científica internacional PLoS One, los cuales pueden ser consultados gratuitamente. Medina-Aguilar R, Pérez-Plasencia C, Marchat LA, Gariglio P, García Mena J, Rodríguez Cuevas S, Ruíz-García E, Astudillo-de la Vega H, Hernández Juárez J, Flores-Pérez A, López-Camarillo C. Methylation Landscape of Human Breast Cancer Cells in Response to Dietary Compound Resveratrol. PLoS One. 2016 Jun 29;11(6):e0157866. URL directo al artículo: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0157866>

## BIBLIOGRAFÍA

Baylin SB, Ohm JE (2006). Epigenetic gene silencing in cancer—a mechanism for early oncogenic pathway addic-

tion? Nat Rev Cancer 6:107–116. doi: 10.1038/nrc1799

Chia YL, Wei CH, Duncan EW, Chia LH, Yi CL, Guoo SW, et al (2013). Resveratrol activates the histone H2B ubiquitin ligase, RNF20 in MDA-MB-231 breast cancer cells. J Funct Foods 5:790–800. doi: 10.1016/j.jff.2013.01.025

Ong TP, Moreno FS, Ross SA (2011). Targeting the epigenome with bioactive food components for cancer prevention. J Nutrigenet Nutrigenomics 5: 275–92. doi: 10.1159/000334585

Paluszczak J, Krajka KV, Baer W (2010). The effect of dietary polyphenols on the epigenetic regulation of gene expression in MCF7 breast cancer cells. Toxicol Lett 192 (2):119–125. doi: 10.1016/j.toxlet.2009

Papoutsis AJ, Lamore SD, Wondrak GT, Selmin OI, Romagnolo DF (2010). Resveratrol prevents epigenetic silencing of BRCA-1 by the aromatic hydrocarbon receptor in human breast cancer cells. J Nutr 140:1607–14. doi: 10.3945/jn.110.123422

Pfister S, Schlaeger C, Mendrzyk F, Wittmann A, Benner A, Kulozik A, Scheurlen W, et al (2007). Array-based profiling of reference-independent methylation status (aPRIMES) identifies frequent promoter methylation and consecutive downregulation of ZIC2 in pediatric medulloblastoma. Nucleic Acids Res. 35:e51.

Phuah NH, Nagoor NH (2014). Regulation of MicroRNAs by Natural Agents: New Strategies in Cancer Therapies. BioMed Res 804510. doi: 10.1155/2014/804510 PMID: 25254214

Ross SA, Dwyer J, Umar A, Kagan J, Verma M, Van Bommel DM, et al (2008). Introduction: diet, epigenetic events and cancer prevention. Nutrition reviews 66 (suppl 1) S1–S6.

Stefanska B, Huang J, Bhattacharyya B, Suderman M, Hallett M, Han ZG, Szyf M (2011). Definition of the landscape of promoter DNA hypomethylation in liver cancer. Cancer research 71 (17), 5891–5903. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-10-3823

Thakur VS, Deb G, Babcook MA, Gupta S (2014). Plant Phytochemicals as Epigenetic Modulators: Role in Cancer Chemoprevention. The AAPS Journal 16:151–163. doi: 10.1208/s12248-013-9548-5

Thun MJ, DeLancey JO, Center MM, Jemal A, Ward EM (2010). The global burden of cancer: priorities for prevention. Carcinogenesis 31:100–110. doi: 10.1093/carcin/bgp263

Whitlock NC, Baek SJ (2012). The anticancer effects of resveratrol: Modulation of transcription factors. Nutrition and Cancer 64:493–502.2012 doi: 10.1080/01635581.2012.667862

# MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS GENÓMICAS



Informes  
Oficina administrativa  
Posgrado en Ciencias Genómicas  
San Lorenzo núm. 290, col. Del Valle, México, DF.  
tel. 54 68 66 81 ext. 15315  
posgrado.genomicas@uacm@gmail.com  
www.uacm.edu.mx/genomicas

## Maestría

### REQUISITOS

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

### DOCUMENTOS

Solicitud de admisión  
1 Curriculum vitae con copia de comprobantes  
1 copia del certificado total de estudios de licenciatura  
1 copia del título de licenciatura  
2 cartas de recomendación  
1 copia del acta de nacimiento  
1 fotografía tamaño infantil

### RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

1 de septiembre al 28 de octubre del 2016

### PROCESO DE ADMISIÓN

7 y 11 de noviembre del 2016

### CURSO PROPEDEÚTICO

22 de noviembre al 12 de diciembre del 2016

### RESULTADOS FINALES

19 al 22 de diciembre de 2016

### FECHA DE INICIO DE CURSOS

Febrero de 2017

## Doctorado

### REQUISITOS

Maestría en área afín  
Tiempo completo  
Comprensión del inglés científico

### DOCUMENTOS

Solicitud de admisión  
1 Curriculum vitae con copia de comprobantes  
1 copia del certificado total de estudios de licenciatura  
1 copia del título de maestría  
2 cartas de recomendación  
1 copia del acta de nacimiento  
1 fotografía tamaño infantil

### RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

Fecha abierta

## Planta Académica

Dra. Ma. Elizabeth Álvarez Sánchez  
Dra. Elisa Irene Azuara Liceaga  
Dra. Minerva Camacho Nuez  
Dr. Mauricio Castañón Arreola  
Dr. Mario César López Camarillo  
Dr. José de Jesús Olivares Trujó  
Dra. Rosa Martha Yocupicio Monroy  
Dra. Claudia Selene Zárate Guerra  
Dra. Lorena Orozco Orozco (tiempo parcial)  
Dra. Lilia López-Cánovas (asesor académico)

### ADMISIÓN

Entrevista  
Presentación de la tesis de maestría  
Calendario de inscripción abierto

## NOTICIAS

### del mundo de la ciencia

# TITAN ENTRE GENES: NUEVAS MUTACIONES GENÉTICAS CAUSAN PROBLEMAS CARDIACOS

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 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 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 fun-

ción 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

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

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 Universidad 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 di-

latada, 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  
<http://www.hhmi.org/news/seidman2012026-esp.html>



# CIENCIAArte

## conCienciArte: PLANTarse conCIENCIA del cuerpo y movimiento

Colaboración de  
Vianey Frías Salazar  
Licenciada en Educación Dancística  
Escuela Nacional de Iniciación Artística #2, INBA

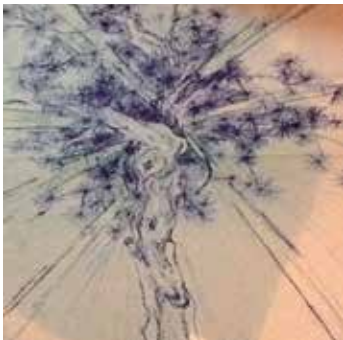
**E**n los seres humanos existe el instinto natural de responder físicamente a una emoción, este impulso o movimiento espontáneo es el principio del lenguaje corporal; lenguaje que abre canales a la comunicación con uno mismo y con los demás. Desde que nacemos es a través del cuerpo y del movimiento que nos expresamos, nos comunicamos, conocemos y aprendemos. Esto ha fascinado a científicos, artistas, religiosos y filósofos como Descartes, Aristóteles o Gilles Deleuze quien menciona “la cultura que se opera en los cuerpos y se inscribe sobre ellos, labrándolos” [1]. Artistas como Bejart o Kylian que han plasmado en sus obras estos movimientos fascinantes, que uno pensaría imposibles de ser realizados por el cuerpo humano, o desde mucho tiempo atrás como escultores de la antigua Grecia, Miguel Ángel, da Vinci, todos ellos han tratado de capturar su belleza, dinamismo, fuerza, elegancia y misterio; analizándolo en detalle

y profundidad casi como cirujanos.

Varios fisiólogos de los siglos XIX y XX que abordaron sus estudios desde una perspectiva genética, encuentran que el movimiento tiene una parte importante en el desarrollo psicomotor del infante, en este sentido tenemos los estudios de Piaget, Wallon y la neurociencia del movimiento. La pedagogía también tiene varias teorías sobre el movimiento y la inteligencia, pedagogía activa y algunas aproximaciones cognitivistas a la motricidad. En el caso de la educación física se parte de criterios científicos como aspectos morfológicos, anatómicos y biomecánicos. El doctor Jean Le Boulch describe a la psicocinética como una parte también de una concepción científica del individuo; “una mecánica humana” con factores psicofisiológicos como son los perceptivos, los factores de coordinación y los factores de ejecución [3]. Por su parte Merleau-Ponty habla de una motricidad concreta que se realiza a partir del

modo de hacer; y una motricidad abstracta la que se puede realizar en una situación ficticia.

Jaques Paillard en sus estudios distingue las actitudes y los movimientos; describiéndolos como una motricidad topocinética que tiene el cuerpo como finalidad, esencialmente propioceptiva, abstracta u morfocinética. Y así miles de estudios, maravillosos estudios hay sobre el cuerpo y la motricidad todos muy interesantes pero delimitados en su "especialidad"; y sin embargo, el individuo se llevaría toda la vida devanando la cabeza tratando de armar las partes en la mente, mientras que en el cuerpo y en los movimientos seguirían las contracturas, jorobas, zapatos mas desgastados de un lado que de otro; la parálisis al estar frente a público, los dolores de cuerpo, enfermedades y relaciones incómodas, pues la comunicación es la base de las relaciones y comunicamos más de lo que creemos con el cuerpo y con nuestros movimientos.



Nuestros movimientos literalmente nos limitan o nos liberan, son la expresión más veraz de toda nuestra historia, lo que creemos, sentimos, pensamos, o hacemos con todo nuestro ser. La restricción del movimiento viene con una fragmentación del ser, la cultura, particularmente la occidentalizada, la religión, la información genética, la situación geográfica, la alimentación, el clima, la historia personal, son muchos los factores que interfieren en el flujo de nuestros movimientos y nuestros movimientos a su vez afectan nuestro desarrollo cognitivo, nuestra salud, comunicación, relaciones, nuestra vida. Pero, ¿Qué tan conscientes somos de esto?, ¿Qué tan amplios o reducidos son mis movimientos?, ¿Suaves o duros?, ¿Lentos o rápidos?, ¿Pesados o ligeros?, ¿Armónicos o

caóticos?, ¿Invitan o rechazan?, ¿Avalan lo que digo o lo desmienten?. Solo tú puedes abrir los candados que tu cuerpo tenga cerrados y esto se logra plantándote en ti, concienciarte en tu cuerpo, escuchándote, si literalmente escuchando tu respiración.

Dice Itsuo Tsuda que "cada individuo está dotado de una cierta velocidad biológica que le es propia. Es el ritmo en el cual todas sus acciones se desarrollan automáticamente. Hablamos, andamos o gesticulamos con una cierta velocidad que, haciendo abstracción de todo contenido o forma, nos distingue de los demás. La base de esta velocidad particular es la respiración. Y es a través de esta que se consigue penetrar en la velocidad biológica de una persona en particular. Se establece la fusión de sensibilidad cuando el contacto entre dos seres se realiza a la misma velocidad de respiración y biológica" [3]. Escuchando tu respiración tomas conciencia de tu cuerpo de tu movimiento básico y te darás cuenta de que vives y te mueves pues la respiración es movimiento y si eres capaz de escucharte, serás capaz de escuchar al otro y abrir el canal de la comunicación contigo mismo observando tus pensamientos, tus creencias y tus emociones; te sorprenderá ver que tú decides qué y cómo piensas, qué crees y qué sientes y más aún que tus actos también son tu opción.



Así como menciona el Abad Bernard Clairvaux podemos aprender mucho de los árboles puede ser la forma en que se enraizan en la tierra gracias a la fuerza de gravedad y cómo a toda acción hay una reacción de igual magnitud que tiende a

subir al cielo; uniendo cielo y tierra, armonizando y unificando a los opuestos. ¿Alguna vez hemos sido conscientes de la fuerza de gravedad en nuestro cuerpo y más aún en nuestro movimiento?, ¿Hemos sentido en nosotros estas leyes de la física? Sí, seguramente. Los árboles también fluyen en espiral, en ellos su movimiento y desarrollo en espiral se queda evidenciado en sus ramas, de hecho en nosotros también hay evidencia de nuestro modo de movernos y de los fantasmas emocionales y mentales que al final del día empiezan a tomar el mando de nuestra respiración, movimientos y cuerpo. En mecánica es bien sabido



Aquí y en el ahora te enraizas. “Sabiduría de árbol” respirando en el aquí y en el ahora te enraizas.



“Los arboles y las rocas te enseñaran cosas que no aprenderás de los maestros de la ciencia.”  
Bernard Clairvaux.

que los líquidos y gases fluyen en espiral y ¿qué tal los sólidos como tus huesos y tus músculos? Artes de movimiento como el Yoga y el Tai chi emplean este movimiento en espiral en el fluir de su práctica y nos ofrecen la posibilidad de tomar ConCiencia de nuestro cuerpo, ¿Cuánta conciencia tenemos de estas espirales en nuestros movimientos? Igual y lo hacemos o lo hemos hecho pero lleva su tiempo ConCienciaArte.

Hay muchas técnicas, métodos, artes y lenguajes corporales que nos ayudan a tomar conciencia de nosotros mismos como la Eutonía, el método Feldenkrais, la técnica Alexander, artes marciales entre otros. El movimiento del cuerpo en espiral naturalmente fluye y se expande; armoniza las energías antagónicas, las unifica, potencializando

el contacto con el verdadero ser. Plantarse conciencia de la totalidad y unidad que somos; requiere de tiempo, paciencia, mucha paciencia, amor, respeto y disciplina. Ejercitarnos en la respiración y en la espiral que potencializa la expansión, el alargamiento muscular profundo, la elasticidad, el flujo de un movimiento más natural, mayor presencia corporal, armonía, serenidad, confianza, ser lo que se dice y sonrisas plenas de vida. Trabajando en la toma de conciencia de nosotros mismos a través de nuestra respiración y cuerpo siendo nuestro propio maestro y alumno. Así es como esta conciencia de vida se vuelve un arte que se realiza en el cotidiano aquí y ahora.

#### Referencias

- [1] Deleuze G; Guattari F. El Anti Edipo, capitalismo y esquizofrenia. Edición ampliada. Editorial Paidós, Barcelona. 1998.
- [2] Le Boulch J. Hacia una ciencia del movimiento humano. Editorial Paridos, Buenos Aires. 1991.
- [3] Tsuda I. UNO La escuela de la respiración. Cinturón Negro. Budo International Publ. Co. 2005.

Imágenes cortesía de Vianey Frías Salazar

## 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: maria.alvarez@uacm.edu.mx

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

Se desarrollarán proyectos de investigación enfocados al análisis funcional de microRNAs y análisis proteómico de biopsias de carcinomas mamarios.

Informes: Dr. César López-Camarillo. Tel: 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, Posgrado en Ciencias. Tel: 5488-6661 ext. 15312.

Email: elisa.azuara@uacm.edu.mx

Solicito estudiantes de licenciatura para realizar estancias de investigación, servicio social y o tesis, desarrollando proyectos de investigación sobre: Interacción entre *Mycobacterium* spp. y los macrófagos. Epidemiología molecular de *Acinetobacter baumannii*.

Requisitos: Ser alumno regular, haber cubierto el 85% o la totalidad de sus créditos y contar con un promedio mínimo de 8.0

Interesados contactarse con: Mauricio Castañón Arreola, Dr. En C.

Email: mauricio.castanon@uacm.edu.mx

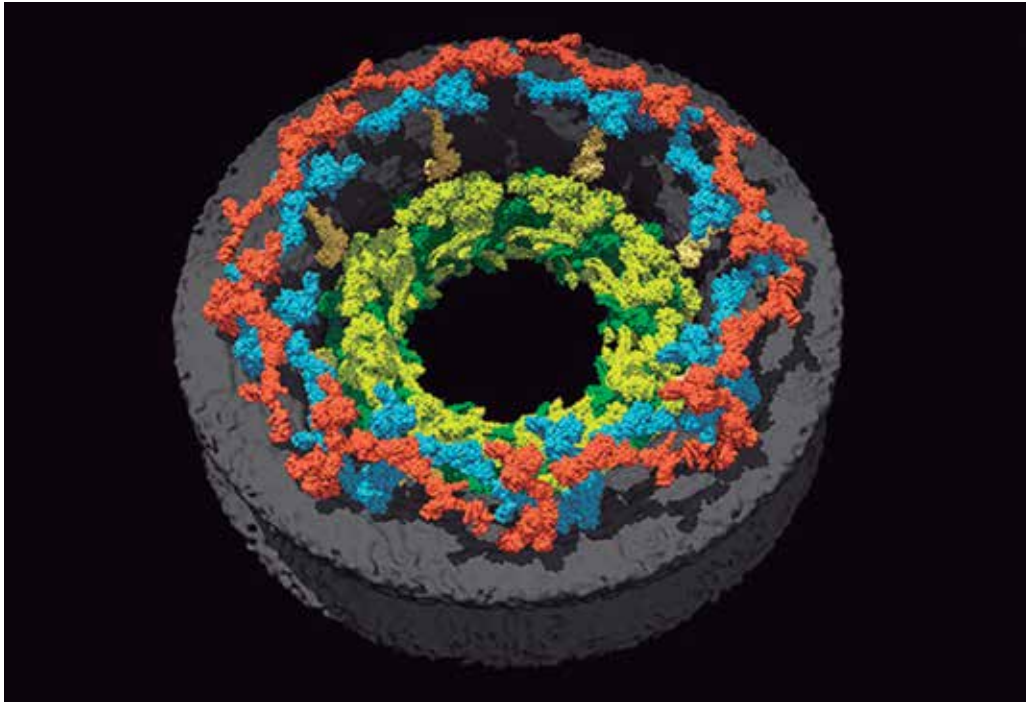
Se solicita estudiante interesado en desarrollar su tesis de licenciatura en la línea de investigación "respuesta Intracelular de la Infección por Virus"

Informes: Dra. Martha Yucupicio. PCG. Tel: 5488 6661 ext.15308.

Email: martha.yocupicio@uacm.edu.mx

# DESDE EL PORTA OBJETOS:

Imágenes del MicroUniverso



La imagen muestra la arquitectura del poro nuclear. Los anillos externos se muestran en color naranja y azul, mientras que los anillos internos se muestran en verde y limón. Crédito: Jan Kosinski/EMBL. Reproducida con permiso del EMBL releases press..

PLANTA ACADÉMICA

Dra. Elizabeth Álvarez  
Dra. Elisa Azuara  
Dra. Minerva Camacho  
Dr. Mauricio Castañón  
Dr. Cesar López Camarillo  
Dra. Lilia López Cánovas  
Dr. Humberto Nicolini  
Dr. José de Jesús Olivares  
Dra. Martha Yocupicio  
Dra. Selene Zárate

RESPONSABLE DE LA EDICIÓN DE ESTE NÚMERO

Dra. Elizabeth Álvarez

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>  
[posgradogenomicasuacm@gmail.com](mailto:posgradogenomicasuacm@gmail.com)

Publicación cuatrimestral, 1500 ejemplares.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Dr. Vicente Hugo Aboites Aguilar  
RECTOR

Dra. Micaela Rosalinda Cruz Monje  
Coordinadora Académica

Dr. Koulsy Lamko  
Coordinación de Difusión Cultural  
y Extensión Universitaria

Mtro. Igor Peña Ibarra  
Encargado del despacho de la  
Coordinación del Colegio de Ciencia y Tecnología

Genómicas hoy  
Boletín semestral del Posgrado en Ciencias Genómicas UACM  
fue impresa en octubre de 2016 en el taller de impresión de la  
Universidad Autónoma de la Ciudad de México  
con un tiraje de mil quinientos ejemplares