



Genómicas

Boletín cuatrimestral del Posgrado en Ciencias Genómicas *hoy* UACM



Premio Nacional Investigación en Oncología
al Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM
pág. 7

Lo que dicen nuestras mitocondrias
sobre el poblamiento de América
pág. 8

Visitando el laboratorio de osteología del IIA-UNAM1
pág. 16

PLANTA ACADÉMICA

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

RESPONSABLE DE LA EDICIÓN DE ESTE NÚMERO

Dra. Elisa Azuara

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

Publicación semestral, 1500 ejemplares.

Contenido

Nuestros Investigadores. pág. 2

Publicaciones científicas recientes del PCG-UACM. pág.3

Participación en congresos 2017. pág. 5

Graduados. pág. 6

Premio Nacional de Investigación en Oncología. pág. 7

Lo que dicen nuestras mitocondrias sobre el poblamiento de América.
pág. 8

De nuestros colaboradores. pág. 16

Proyectos desarrollados en el PCG pág. 19

Proyectos del PCG-UACM en desarrollo. pág. 23

Anuncios. pág. 27

CienciArte. pág. 28

Desde el portaobjetos. pág. 32

NUESTROS INVESTIGADORES

Dr. Máximo Berto Martínez Benitez

ASISTENTE ACADÉMICO DEL POSGRADO
EN CIENCIAS GENÓMICAS

Estudió una Maestría en Bioquímica de las proteínas: Mención Biotecnología, en la Universidad de la Habana (2001) y Doctorado en este Posgrado de Ciencias Genómicas de la UACM (2010).

Fue Investigador Agregado en el Instituto Finlay y Profesor en la Escuela Latinoamericana de Ciencias Médicas de la Habana. Realizó varias estancias de investigación, como Profesor Invitado, en el Departamento de Patología Experimental del CINVESTAV-IPN

Sus principales contribuciones científicas han sido la Dirección del Centro de Diagnóstico y Vigilancia Epidemiológica del Distrito Federal, la coordinación de la Red Iberoamericana de Vigilancia Epidemiológica, Dirección del Área de Evaluación de Proyectos a Financiar del ICyTDF, Responsable del Laboratorio de Biología Molecular del CIPRE en CEDESA. En la Industria Farmacéutica Nacional, como Jefe de Proyectos e Innovación en Tecnología Celular y como Investigador Principal en los Laboratorios de Especialidades Inmunológicas SA de CV.



Es autor de más de 20 publicaciones científicas, de 3 patentes y de más de 70 trabajos presentados en congresos y eventos científicos.

Premios y distinciones : Forum cubano de Ciencia y Técnica a nivel Nacional (1993 y 1994); Por la tutoría de tesis a estudiantes del IPQ “Mártires de Girón”; Reconocimiento de la Academia de Ciencias de Cuba por el Resultado Científico (1995); Por la colaboración y aporte al proceso de enseñanza-aprendizaje en la Escuela Latinoamericana de Ciencias Médicas de Cuba (1999). Premio Anual de la Academia de Ciencias de Cuba (2002); Primer Lugar del Premio InnovaenLEI (2016).

En la actualidad ha enfocado sus investigaciones en el área de la Biología de Sistemas y la Medicina Translacional. Sus principales líneas de investigación son: Aplicación de las herramientas genómicas y proteómicas para la identificación y estudio de biomarcadores en enfermedades crónico degenerativas; Epidemiología molecular; Desarrollo de nuevos métodos moleculares para la detección y genotipificación de microorganismos patógenos.



Creditos CRÉDITOS Créditos

PUBLICACIONES CIENTÍFICAS recientes del PCG 2017

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



María Elizabeth Álvarez-Sánchez, José Luis Villalpando, Laura Itzel Quintas-Granados, and Rossana Arroyo. 2017. Polyamine transport and synthesis in *Trichomonas vaginalis*: Potential Therapeutic Targets. *Current Pharmaceutical Design* . 23 (23). 3359-3366. Doi 10.2174/1381612823666170703162754



Fernández-Martín KG, **Álvarez-Sánchez ME**, Arana-Argáez VE, Álvarez-Sánchez LC, Lara-Riegos JC, Torres-Romero JC. 2017. Genome-wide identification, in silico characterization and expression analysis of ZIP-like genes from *Trichomonas vaginalis* in response to Zinc and Iron. *Biometals*. Oct. 30(5). 663-675. doi: 10.1007/s10534-017-0034-x



Puente-Rivera Jonathan, Villalpando José Luis, Villalobos-Osnaya Alma, Vázquez-Carrillo Laura Isabel, León-Ávila Gloria, Ponce-Regalado María Dolores, **López-Camarillo César, Álvarez-Sánchez María Elizabeth**. 2017. The 50 kDa metalloproteinase TvMP50 is a zinc-mediated *Trichomonas vaginalis* virulence factor. *Mol Biochem Parasitol*. Oct;217:32-41. doi: 10.1016/j.molbiopara.4



Villalpando JL, Arreola R, Puente-Rivera J, **Azuara-Liceaga E**, Valdés J, **López-Cánovas L**, Villalobos-Osnaya A, **Álvarez-Sánchez ME**. 2017. TvZNF1 is a C2H2 zinc finger protein of *Trichomonas vaginalis*. *Biometals*. Dec;30(6):861-872. doi: 10.1007/s10534-017-0053-7.



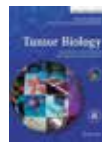
Flores-Pérez A, Rincón DG, Ruiz-García E, Echavarría R, Marchat LA, **Álvarez-Sánchez E, López-Camarillo C**. Angiogenesis Analysis by In Vitro Coculture Assays in Transwell Chambers in Ovarian Cancer. *Methods Mol Biol*. 2018;1699:179-186. doi: 10.1007/978-1-4939-7435-1_13. PubMed PMID: 29086377.



Ospina-Villa JD, Guillén N, **López-Camarillo C**, Soto-Sanchez J, Ramirez-Moreno E, Garcia-Vazquez R, Castañon-Sanchez CA, Betanzos A, Marchat LA. Silencing the cleavage factor CFIm25 as a new strategy to control *Entamoeba histolytica* parasite. *J Microbiol*. 2017 Oct;55(10):783-791. doi: 10.1007/s12275-017-7259-9. Epub 2017 Sep 28. PubMed PMID: 28956353.



Fernandez-Retana J, Zamudio-Meza H, Rodriguez-Morales M, Pedroza-Torres A, Isla-Ortiz D, Herrera L, Jacobo-Herrera N, Peralta-Zaragoza O, **López-Camarillo C**, Morales-Gonzalez F, Cantu de Leon D, Pérez-Plasencia C. Gene signature based on degradome-related genes can predict distal metastasis in cervical cancer patients. *Tumour Biol*. 2017 Jun;39(6):1010428317711895. doi: 10.1177/1010428317711895.



García-Vazquez R, Ruiz-García E, Meneses García A, Astudillo-de la Vega H, Lara-Medina F, Alvarado-Miranda A, Maldonado-Martínez H, González-Barrios JA, Campos-Parra AD, Rodríguez Cuevas S, Marchat LA, **López-Camarillo C**. A microRNA signature associated with pathological complete response to novel neoadjuvant therapy regimen in triple-negative breast cancer. *Tumour Biol*. 2017 Jun;39(6):1010428317702899. doi: 10.1177/1010428317702899.



Arechaga-Ocampo E, **López-Camarillo C**, Villegas-Sepulveda N, Gonzalez-De la Rosa CH, Perez-Añorve IX, Roldan-Perez R, Flores-Perez A, Peña-Curiel O, Angeles-Zaragoza A, Rangel Corona R, Gonzalez-Barrios JA, Bonilla-Moreno R, Del Moral-Hernandez O, Herrera LA.. Tumor suppressor miR-29c regulates radioresistance in lung cancer cells. *Tumour Biol.* 2017. Mar;39(3):1010428317695010. doi: 10.1177/1010428317695010



Grajales-Álvarez R, Martin-Aguilar A, Silva JA, De La Garza-Salazar JG, Ruiz-García E, **López-Camarillo C**, Marchat LA, La Vega HA. ECOG is as independent predictor of the response to chemotherapy, overall survival and progression-free survival in carcinoma of unknown primary site. *Mol Clin Oncol.* 2017 May;6(5):643-650. doi: 10.3892/mco.2017.1209. Epub 2017 Apr 6.



Palma Flores C, García-Vázquez R, Gallardo Rincón D, Ruiz-García E, Astudillo de la Vega H, Marchat LA, Salinas Vera YM, **López-Camarillo C**. MicroRNAs driving invasion and metastasis in ovarian cancer: Opportunities for translational medicine (Review). *Int J Oncol.* 2017 May;50(5):1461-1476. doi: 10.3892/ijco.2017.3948. Epub 2017 Apr 4.



López-Urrutia E, Coronel-Hernández J, García-Castillo V, Contreras-Romero C, Martínez-Gutiérrez A, Estrada-Galicia D, Terrazas LI, **López-Camarillo C**, Maldonado-Martínez H, Jacobo-Herrera N, Pérez-Plasencia C. MiR-26a downregulates retinoblastoma in colorectal cancer. *Tumour Biol.* 2017 Apr;39(4):1010428317695945. doi: 10.1177/1010428317695945. PubMed PMID: 28443472.



Verónica García-Castillo, Eduardo López-Urrutia, Octavio Villanueva-Sánchez, Miguel Á. Ávila-Rodríguez, Alejandro Zentella-Dehesa, Carlo Cortés-González, **César López-Camarillo**, Nadia J Jacobo-Herrera, Carlos Pérez-Plasencia. Targeting Metabolic Remodeling in Triple Negative Breast Cancer in a Murine Model. *J Cancer* 2017; 8(2):178-189. doi:10.7150/jca.16387.



Medina-Aguilar R, Pérez-Plasencia C, Gariglio P, Marchat LA, Flores-Pérez A, **López-Camarillo C**, García Mena J. DNA methylation data for identification of epigenetic targets of resveratrol in triple negative breast cancer cells. *Data Brief.* 2017 Feb 9;11:169-182. doi: 10.1016/j.dib.2017.02.006.



Consuelo Gómez García, Laurence A. Marchat, **Lilia López-Cánovas**, D.Guillermo Pérez Ishiwara, Mario A. Rodríguez, Esther Orozco. Drug Resistance Mechanisms in *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Trichomonas vaginalis*, and Opportunistic Anaerobic Protozoa. Springer International Publishing AG 2017 613 D.L. Mayers et al. (eds.), *Antimicrobial Drug Resistance*, DOI: 10.1007/978-3-319-46718-4_40.



Avila-Bonilla, R.G., **Yocupicio-Monroy, M.**, Marchat, L. A., De Nova-Ocampo, M. A., Del Ángel, R. M., Salas-Benito, J.S. 2017. Analysis of the miRNA profile in C6/36 cells persistently infected with dengue virus type 2. *Virus Res.* 232:139-151.



Boukadida, C., Torres-Flores, J.M., **Yocupicio-Monroy, M.**, Piten-Isidro, E., Rivero-Arrieta, A.Y., Luna-Villalobos, Y. A., Martínez-Vargas, L., Alcaraz-Estrada, S. L., Torres, K., Lira, R., Reyes-Terán, G., Sevilla-Reyes, E. E. 2017. Complete Genome Sequences, before and after Mammalian Cell Culture, of Zika Virus Isolated from the Serum of a Symptomatic Male Patient from Oaxaca, Mexico. *Genome Announcements* 5 (12): e00072-17.

PARTICIPACIÓN EN CONGRESOS 2017



Biological Physics Mexico City 2017: Frontiers at the interface of Physics, Math and Biology. Proteínas soluble en ácido perclórico de *Trichomonas vaginalis*. Víctor Saúl Peña Beltrán y **María Elizabeth Álvarez Sánchez**. 17-19 de mayo 2017.



Biological Physics Mexico City 2017: Frontiers at the interface of Physics, Math and Biology. Búsqueda de un compuesto orgánico antitricomonicida. Yussel Fernando Navarro y **María Elizabeth Álvarez Sánchez**. 17-19 de mayo 2017.



Biological Physics Mexico City 2017: Frontiers at the interface of Physics, Math and Biology. Identificación de metalotioneínas en *Trichomonas vaginalis*. Bryan Alexis Netzahualcoyotzi y **María Elizabeth Álvarez Sánchez**. 17-19 de mayo 2017.



Asociación Mexicana de Investigadores de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad. A. C. (AMIINSHAE). Jorge Luis Sánchez Torres, **María Elizabeth Álvarez Sánchez**, Marie Catherine Boll Woehrlen, Edwin Steven Vargas Cañas, Jesus Antonio Maciel Zenil, Petra Yescas Gómez. Análisis Proteómico en plasma de pacientes con esclerosis Lateral Amiotrófica. 23 y 24 de noviembre de 2017.



ASOCIACIÓN MEXICANA DE GENÉTICA HUMANA A.C.

XLII Congreso Nacional de Genética Humana. Jorge Luis Sánchez Torres, **María Elizabeth Álvarez Sánchez**, Marie Catherine Boll Woehrlen, Yara del Alba Gutiérrez, Jesús Antonio Maciel Zenil, Emiliano Antonio Gómez Rodríguez, Edwin Steven Vargas Cañas, Petra Yescas Gómez. Caracterización proteómica del plasma de pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica. 30 de noviembre de 2017.



INSTITUTO NACIONAL DE MICROBIOLOGÍA Y PARASITARIAS

XXXII Reunión Anual de Investigación. Jorge Luis Sánchez Torres, Marie Catherine Boll Woehrlen, Edwin Steven Vargas Cañas, **María Elizabeth Álvarez Sánchez**, Petra Yescas Gómez. Caracterización proteómica de plasma de pacientes con Esclerosis Lateral Amiotrófica. 19 de mayo de 2017.



XL Congreso Nacional De Microbiología. RpfC (promoting resuscitation factor C) favor survival and hypoxic response in *Mycobacterium bovis* BCG. Luz V. Reyes González, Olga N. Hernández de la Cruz, **Mauricio Castañón-Arreola**. 2-5 abril 2017, Guadalajara, Jal.



X Congreso Nacional de Virología. Chautla, Puebla. **Zárate, S.**, Hernández-Pérez, F., Rodríguez-Peralta, V.A., Hernández de la Cruz, O, Martínez, N.E., del Moral, O., Alcaraz-Estrada, S., **Yocupicio-Monroy, M.** 2017. "Comparative analysis of DENV2 sequences obtained from mosquitoes and patients in the state of Guerrero".



VI Congreso Mexicano de Ecología, León, Gto. **Zárate, S.** 2017. "Análisis de secuencias del virus dengue obtenidas de mosquitos y pacientes en el estado de Guerrero".

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



Biól. Yarely Marlene Salinas Vera

Maestría en Ciencias Genómicas

21 - Nov - 17

Análisis de las rutas de señalización VEGF/PI3K/AKT en la inhibición del mimetismo vasculogénico mediada por el miR-204 en

cáncer de mama.

Tutores: Mario César López Camarillo y Alma Delia Campos Parra



Biól. Cindy Fabiola Hernández Pérez

Maestría en Ciencias Genómicas

24 - Ene - 17

Diversidad genómica de virus de Dengue circulantes en mosquitos *Aedes aegypti* del estado de Guerrero

Tutoras: Martha Yocupicio Monroy y Claudia Selene Zárate Guerra



Luz Virginia Reyes González

Licenciatura en Ciencias Genómicas

17 - Oct - 17

Efecto del factor promotor de la resucitación C (rpfC) en la respuesta de *Mycobacterium bovis* BCG a la hipoxia

Tutor: Mauricio Castañón Arreola



Est. Dan Israel Zavala Vargas

Maestría en Ciencias Genómicas

31 - Ene - 17

Nanopartículas de hierro como biorreceptor bacteriano de *Streptococcus pneumoniae*

Tutor: José de Jesús Olivares Trejo

Biól. Mara Jaqueline Ramos Millán

Maestría en Ciencias Genómicas

31 - Ene - 17

Estudio de las proteínas de secreción de *Trichomonas vaginalis* durante la interacción con las células prostáticas

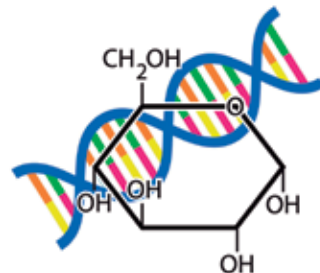
DU-145 en presencia y ausencia de Zn²⁺

Tutora: Elizabeth Álvarez Sánchez

NUEVOS PROYECTOS DEL POSGRADO

Estudio de la relación entre los epipolimorfismos del gen del receptor de los productos de glicación avanzada, su expresión transcripcional y las complicaciones vasculares en la Diabetes mellitus Tipo 2. Aprobación por el Comité de Ética en Investigación de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. Nro de Registro 203-001-04-17.

Responsable del Proyecto: Dra Lilia López Canovas.



Premio Nacional Investigación en Oncología al Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM.

La Sociedad Mexicana de Oncología, A. C; otorgó el **PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN “GUILLERMO MONTAÑO** al trabajo de Investigación titulado:

El angiomiR miR-204 reprime el mimetismo vasculogénico a través de la Inhibición de múltiples rutas de señalización VEGF/PI3K/AKT/FAK/SRC/RAF1 en cáncer de mama.

El trabajo galardonado se realizó en su totalidad el laboratorio 2 del Posgrado en Ciencias Genómicas como parte de la Tesis Experimental que realizó la estudiante Yarely M. Salinas-Vera para obtener el grado de Maestría en Ciencias Genómicas del Posgrado en Ciencias Genómicas bajo la dirección del Dr. César López-Camarillo. La presente Investigación se realizó en estrecha colaboración con Investigadores del Instituto Nacional de Cancerología, el IPN, la UAM, la UAGro, y el INER y con apoyo del CONACyT a través del proyecto Ciencia Básica 222335.

En este trabajo se reporta el análisis funcional de una molécula pequeña de RNA conocida como microRNA-204 la cual posee el potencial de ser utilizada como una terapia multi-blanco dirigida a bloquear diversas rutas de señalización celular que participan en la tumorigénesis y el mimetismo vasculogénico en cáncer de mama. Específicamente, descubrimos que el miR-204 inhibe el mimetismo vasculogénico, un fenómeno en el cual las células tumorales forman redes de canales tipo capilar en 3D el cual representa una ruta alterna de obtención de nutrientes y oxígeno responsables del crecimiento tumoral. Estos resultados fueron publicados recientemente en la prestigiada revista Internacional *Cancer Letters* (1).

El presente reconocimiento destaca la calidad de la Investigación científica realizada en Posgrado en Ciencias Genómicas lo cual refrenda nuestro compromiso Institucional de realizar actividades académicas y de investigación de calidad en la cual los estudiantes de la Licenciatura y el Posgrado en Ciencias Genómicas en formación participan activamente.

Salinas-Vera YM, Marchat LA, García-Vázquez R, González de la Rosa CH, Castañeda-Saucedo E, Tito NN, Flores CP, Pérez-Plasencia C, Cruz-Colin JL, Carlos-Reyes Á, López-González JS, Álvarez-Sánchez ME, López-Camarillo César. **Cooperative multi-targeting of signaling networks by angiomiR-204 inhibits vasculogenic mimicry in breast cancer cells.** *Cancer Letters*. 2018 Jun 6;432:17-27.





Lo que dicen nuestras mitocondrias sobre el poblamiento de América.

M en C. Fabiola Hernández P.
Posgrado en Ciencias Genómicas

Los aciertos y equívocos de un jesuita.

“Saber lo que los mismos indios suelen contar de sus principios y origen, no es cosa que importa mucho, pues más parecen sueños los que refieren, que historias”

Joseph de Acosta, 1590. Historia Natural y Moral de las Indias. Capítulo XXV. Libro Primero.

En su obra Historia Natural y Moral de las Indias, el jesuita español Joseph de Acosta describe las costumbres, ritos y creencias de los indios de México y Perú como resultado de su actividad misionera en territorio

americano durante más de quince años. En su disertación, Acosta delinea lo que hasta ahora constituyen las tres grandes cuestiones que han de explicar el poblamiento de América por la especie humana (Schurr, 2004):

¿Cuándo llegaron los nativos americanos ancestrales?, ¿cuántas expansiones poblacionales o migraciones estuvieron involucradas en este proceso de colonización? y ¿de qué región de Asia o Eurasia provienen dichos grupos ancestrales?

El jesuita pone la primera piedra para el edificio teórico que formalizaría tres siglos después el antropólogo checo Alex Hrdlicka quien afirmó que el humano había llegado desde Asia cruzando el “Estrecho de Bering”.

Como parte de lo que se considera su más importante aporte científico (Rivara de Tuesta, 2006), Acosta propone en el capítulo III del libro séptimo:

“... que los primeros pobladores de las Indias occidentales vinieron por tierra, y por el consiguiendo toda la tierra de Indias está continuada con la de Asia, Europa, África, y el mundo nuevo con el viejo, aunque hasta el día presente no está descubierta la tierra, que añuda y junta estos dos mundos, ó si hay mar en medio, es tan corto, que le pueden pasar a nado fieras y hombres a pobres barcos”.

Joseph de Acosta nunca hubiera imaginado que los nativos americanos actuales, podrían proporcionar información valiosa para el esclarecimiento del enigma que constituye el poblamiento de América no tanto por sus relatos (que él considera más bien “sueños”, como lo señala el epígrafe de este texto) sino por el material genético contenido en cada una de sus células.

Cráneos, dientes, lenguas y sangre.

El conjunto de hallazgos que inicialmente permitió configurar el universo existente de hipótesis sobre el poblamiento de América, está constituido por cráneos, dientes, restos arqueológicos (puntas de lanza de piedra, construcciones), evidencias lingüísticas y análisis antropométricos de poblaciones nativas actuales (Coral-Vázquez *et al.*, 1995).

El año 1962 constituye un hito para la manera en que la humanidad obtiene conocimiento sobre su propia naturaleza y sus orígenes: de forma simbólica, pues se otorgó el premio Nobel a Francis Crick, James Watson y Maurice Wilkins, por la determinación de la estructura del DNA nueve años atrás; de

forma categórica, ya que en el Congreso “Clasificación y Evolución Humana”, Emil Zuckerkandl propuso el término Antropología Molecular para referirse al “estudio de la filogenia de los primates y la evolución humana a través de información genética decodificada en proteínas y polinucleótidos” (Destro-Bisoli *et al.*, 2010).

A partir de ese momento se comenzaron a hacer estudios con poblaciones de nativos americanos empleando marcadores ahora denominados “clásicos”: antígenos de grupos sanguíneos, proteínas séricas y polimorfismos enzimáticos. Estos estudios tempranos demostraron que las frecuencias de los marcadores se encuentran geográficamente estructuradas a lo largo del continente y evidenciaron el posible origen asiático de las poblaciones de nativos americanos (O'Rourke y Raff, 2010).

Mirando más adentro: la importancia de las mitocondrias.

Las mitocondrias son los organelos celulares que, entre otras cosas, producen moléculas portadoras de energía en el metabolismo aerobio (en presencia de oxígeno) a partir de los azúcares, además de que poseen su propio genoma (independiente del genoma nuclear). La mayoría de las células humanas contienen cientos de mitocondrias y en consecuencia miles de DNAs mitocondriales (mtDNAs) (Coral-Vázquez *et al.*, 1995).

En 1981, Anderson y colaboradores publicaron la secuencia del genoma mitocondrial. El mtDNA es una molécula circular de 16,569 pares de bases. El 94% del genoma mitocondrial humano lo constituyen regiones codificantes (RNAr, tRNA y proteínas de la fosforilación oxidativa OXPHOS). El resto

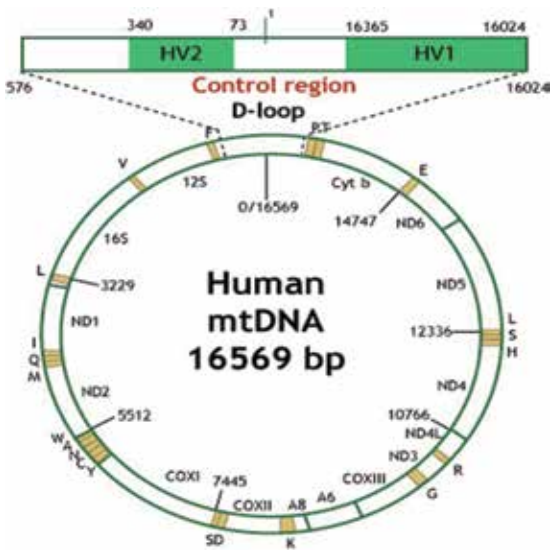


Figura 1. mtDNA humano, mostrando la región codificante y la Región Control o D-loop, con las dos regiones hipervariables HV1 y HV2.

contiene un *Displacement Loop* (D-Loop) o Región Control (CR), en donde se inicia y regula la replicación del mtDNA y que presenta dos regiones Hipervariables (fig. 1).

El mtDNA humano posee características distintivas que le dieron un papel preponderante como herramienta para estudios de Antropología molecular, particularmente para la identificación de movimientos migratorios (Schurr, 2002). Algunas de estas son:

- Menor complejidad que el DNA nuclear.
- Herencia por línea materna: las mitocondrias se heredan únicamente con el citoplasma del ovocito.
- Ausencia de recombinación: al heredarse exclusivamente de forma matrilineal, no presenta recombinación con mtDNA paterno,

lo que hace que la única fuente de variación sea la mutación.

- Tasa de evolución rápida: posee una elevada frecuencia de mutación (debida a la generación de especies reactivas de oxígeno derivadas del metabolismo) y una elevada tasa de fijación. Particularmente en las regiones hipervariables que no están sometidas a presiones de selección.

Aunado a lo anterior, muchas mutaciones del DNA mitocondrial correlacionan con la región geográfica donde aparecieron por primera vez (Schurr, 2002).

Pasos para escuchar las historias que una mitocondria es capaz contar.

En 1985, Wallace y colaboradores publicaron el primer reporte sobre el mtDNA de nativos americanos, comparando al grupo étnico Pima (del suroeste de Estados Unidos) con poblaciones europeas, africanas y asiáticas. El método que siguieron consistió en purificar mtDNA a partir de sangre extraída de adultos, amplificar (sacar copias del DNA) por medio de la denominada Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y someter el mtDNA de cada uno de los individuos a la acción de endonucleasas de restricción². Las diferencias individuales o poblacionales en la secuencia de DNA hacen que las enzimas de restricción no corten de la misma manera en todos los fragmentos obtenidos. Por esta razón, la técnica se denomina Polimorfismos de Longitud de Fragmentos de Restricción (RFLP por sus siglas en inglés). Para observar el patrón de corte de cada individuo, los fragmentos son separados por electroforesis, siguiendo el

²Algunas de las enzimas empleadas fueron *HpaI*, *BamHI*, *HaeIII*, *MspI*, *Avall* y *HincII*.

principio de que los fragmentos pequeños se desplazarán más que los fragmentos grandes. Un segundo método empleado en el estudio del mtDNA involucra la secuenciación directa del segmento hipervariable I (HVR-I) de la región control. A diferencia del análisis RFLP, HVR-I proporciona una lectura nucleótido a nucleótido de este segmento del genoma de mtDNA.

Lo que cuentan las mitocondrias americanas y lo que nosotros escuchamos.

Desde comienzos de la década de los ochentas del siglo pasado (Brown, 1980) se había observado que los patrones de corte para una enzima de restricción particular (originalmente llamados “morfos” y posteriormente llamados “haplotipos”) tenían alta correlación con el origen étnico y geográfico de los individuos muestreados. Lo interesante del estudio de Wallace y cols. (1985) fue que encontraron un haplotipo (patrón de corte) característico de la población americana que también se presenta, aunque en una proporción mucho menor en poblaciones asiáticas. Además, observaron mtDNA que no habían sido detectados en otros continentes.

A partir de estos datos se sugirió que las tribus amerindias fueron fundadas por un pequeño número de linajes pioneros, y que después de que estas poblaciones llegaron a América, se dispersaron y dieron origen a nuevos linajes, propios de los americanos. Una de las críticas a este trabajo es que solamente se estudió una población amerindia, lo que puede propiciar que se hayan encontrado pocos linajes fundadores (Coral-Vázquez *et al.*, 1995). Viéndolo en retrospectiva parece demasiado aventurado construir toda una teoría sobre el

poblamiento del continente americano a partir de información molecular de un único grupo étnico de Norteamérica. Posteriormente, se realizaron estudios similares en otras poblaciones amerindias, los pimas de Norte América, los mayas de Yucatán y los ticunas de Brasil (Schurr *et al.*, 1990). En este estudio se observaron cuatro mutaciones asiáticas raras que están representadas en más del 30% de los individuos de al menos dos de las poblaciones estudiadas. Esto llevó a proponer que los amerindios derivaron de cuando menos cuatro linajes maternos y que después de cierto tiempo de dispersión y aislamiento de las poblaciones, se crearon variantes propias.

Schurr *et al.*, (1990) demostró que los nativos americanos modernos pertenecen principalmente a cuatro haplogrupos distintos, designados como A, B, C y D. Colectivamente estos cuatro haplogrupos comprenden del 95 al 100% de todos los mtDNAs en poblaciones indígenas modernas. Estudios posteriores permitieron identificar otro haplogrupo, el X, un linaje de mtDNA que también es observado en poblaciones de Europa y Asia occidental (Fig. 2) (Schurr, 2002). Con refinamientos más recientes en los métodos moleculares, ha habido un incremento en el énfasis de analizar los genomas mitocondriales completos, facilitando así la identificación de numerosos sublinajes (O'Rourke & Raff, 2010).

Adicionalmente, a los considerados haplogrupos fundadores, algunos estudios han detectado la presencia de otros haplogrupos distintos en diversos grupos de nativos americanos. La presencia de otros haplogrupos es importante pues potencialmente representan linajes de mtDNA fundadores no identificados previamente que pudieron haber llegado al Nuevo Mundo durante su fase inicial de colonización.

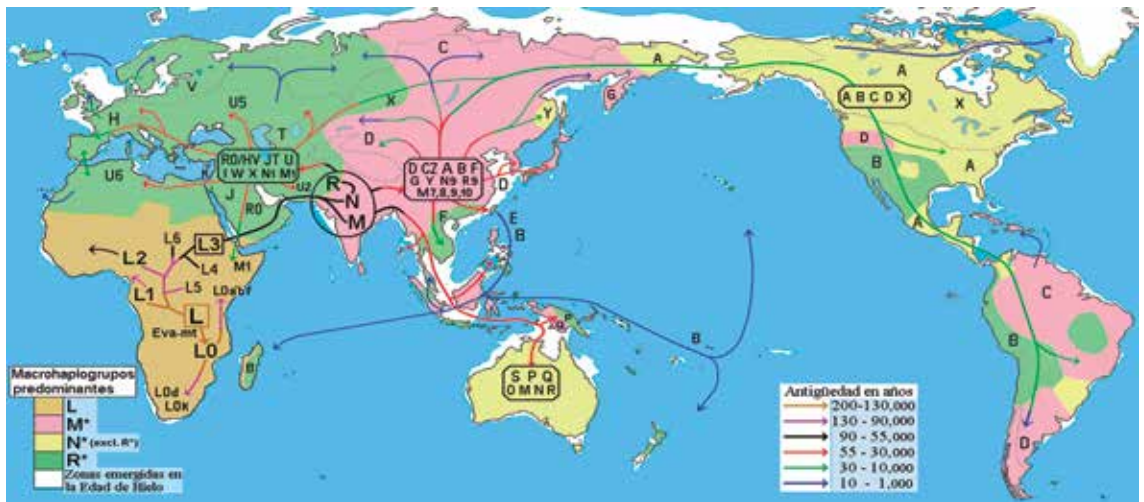


Figura 2. Principales migraciones humanas prehistóricas donde se muestran las zonas de predominio de los haplogrupos de DNA mitocondrial.

Aunque también pudieron ser adquiridos a través de mestizaje con individuos no nativos en un contexto post-colonial. Uno de estos posibles linajes de mtDNA fundadores se ha observado entre los indígenas sudamericanos: el llamado X6/X7, que posee los sitios *+DdeI 10394* y *+AluI 10397* presentes también en el haplogrupo M, un macrocluster que abarca al 55%-70% de todos los mtDNAs asiáticos, incluyendo a los haplogrupos C y D. Sin embargo, cuando se analiza filogenéticamente la región HVR-I de X6/X7, empata con los haplogrupos C y D. Estos resultados indican que X6/X7 son haplotipos probablemente autóctonos derivados de los haplogrupos C y D posteriores al poblamiento de América, y no pertenecientes a un “nuevo” linaje fundador del haplogrupo M (Schurr, 2002).

América es un continente muy extenso.

Es posible encontrar patrones “grosos” en la

distribución de los haplogrupos mitocondriales. Entre los Amerindios hay un decremento de norte a sur en la frecuencia del haplogrupo A, y un incremento de norte a sur para la frecuencia de los haplogrupos C y D. No existe una distribución clinal para el haplogrupo B, más allá de estar prácticamente ausente en Norteamérica. Algunos investigadores han sugerido que población polinesia que porta el haplogrupo B pudo haber contribuido genéticamente a los grupos ancestrales americanos. El haplogrupo X se encuentra casi de forma exclusiva en poblaciones de norteamérica. La población eskimoaleut difiere de los amerindios en poseer predominantemente haplogrupo A y D (Fig. 2) (Schurr, 2002).

Y a todo esto, ¿de dónde vienen sus ancestros?

Los haplogrupos A-D representan actualmente una minoría en los linajes mtDNA en muchas

poblaciones siberianas y de Asia oriental. Se había sugerido que la región entre Mongolia y el lago Baikal representaba el área original de los nativos americanos debido a que la población de estas regiones presentan frecuencias polimórficas de los haplogrupos A-D. Sin embargo, ahora se sabe que los haplogrupos A-D se encuentran en conjunto en poblaciones originadas tan lejos como las montañas Altai, Japón o Corea en el Este. Si la presencia de los haplogrupos en Asia es el único criterio para identificar la fuente potencial de los ancestrales americanos nativos, entonces el rango de posibilidades se expande más allá de Mongolia. El haplogrupo A está ausente o en bajas frecuencias en la mayoría de las poblaciones siberianas pero incrementa su frecuencia entre los Tuvinienses, Buryats y Mongoles, mientras que aparece en su máxima frecuencia en las poblaciones del noreste siberiano. En contraste, el haplogrupo C y D se encuentra en frecuencia significativa en casi cada población del Este de Siberia. Así estos dos linajes mtDNA representan ambos algunos de los primeros haplogrupos que se expandieron en esta región del mundo y/o se han dispersado hacia regiones del norte a través de poblaciones posteriores.

Casi todos los grupos siberianos carecen del haplogrupo B. Los que lo presentan, habitan el margen sur de Siberia, en frontera con Mongolia y China. La frecuencia de este linaje es relativamente baja en las poblaciones siberianas e incrementa conforme se avanza hacia Asia oriental y suroriental. El incremento más significativo de este linaje ocurre en Melanesia y Oceanía. Esta distribución sugiere que el haplogrupo B surgió en algún sitio de Asia oriental más que en el sureste de Siberia, donde probablemente evolucionaron los haplogrupos A, C y D (Fig. 2).

Las poblaciones de Siberia y Asia oriental también carecen del haplogrupo X. Este haplotipo aparece en bajas frecuencias en algunas poblaciones europeas y de Asia occidental. No aparecen en grupos al este de Kasajistán (Schurr, 2012).

¿Qué más dice el mtDNA?

Como norma general, los cráneos más antiguos hallados en América son alargados (dolicoocráneos), estrechos lateralmente y de altura media; mientras que los más recientes son cortos y anchos (meso o braquicráneos) (Pompa y Padilla & Serrano-Carretero, 2001). Estas diferencias han sido consideradas evidencias de orígenes distintos para los americanos más antiguos y los americanos nativos modernos. Con la intención de poner evidencia genética sobre la mesa de esta discusión, algunos investigadores han extraído mtDNA de restos fósiles pudiendo determinar su haplogrupo.

Smith (2005) reporta la presencia de haplogrupos B, D, X y C para restos de antiguos americanos, encontrados en Norteamérica de entre 9,740 y 8,000 años de antigüedad.

Gilbert y colaboradores (2008) lograron identificar los haplogrupos (A2 y B2) a partir de heces fecales humanas fosilizadas (coprolitos) con una antigüedad aprox. de 14,300 años. Esto corrobora que la cueva Paisley (Oregon) fue testigo uno de los asentamientos humanos norteamericanos más antiguos.

Chatters y colaboradores (2014) describen un esqueleto casi completo con un cráneo intacto y DNA preservado encontrado con fauna extinta en una cueva sumergida de la península de Yucatán. Data de entre 13,000 y 12,000

años y posee características craneofaciales paleoamericanas y haplogrupo mitocondrial D1. Probablemente sea exagerado decir que su haplogrupo es la evidencia de que procede de Beringia, tal y como lo afirman los autores.

Es intrigante el hecho de que ninguno de los esqueletos más antiguos analizados con mtDNA han presentado el haplogrupo A (Schurr, 2012).

Muchas preguntas, ¿muchas hipótesis?

Hasta ahora no hemos hablado sobre las respuestas concretas que el mtDNA da a las preguntas planteadas como esenciales para esclarecer el poblamiento temprano de América (las que ya se planteaba Joseph de Acosta). La razón es que, aunque el mtDNA es un marcador molecular muy valioso, no deja de ser simplemente eso y pecaríamos de reduccionistas si pretendiéramos resolver un problema de la dimensión del poblamiento de América exclusivamente con la información proporcionada por un marcador (aunque es algo bastante común, recordemos tan solo el trabajo de Wallace y cols., 1985 descrito anteriormente en este texto).

Pitbaldo (2011) hace un recuento sobre las diversas posturas que los investigadores tienen para cada una de las preguntas. A continuación se da una muestra de ello.

•¿Cuándo migraron? Hablar de tiempo a partir de datos moleculares requiere adoptar una tasa constante de mutación para mtDNA y calcular cuánto tiempo ha ocurrido desde que dos poblaciones relacionadas divergieron entre sí. Hasta ahora no se ha encontrado consenso en

dichas tasas. La mayoría de los investigadores proponen antigüedades significativamente mayores para la colonización: 20,000 a 30,000 años, que lo aceptado en estudios tempranos (basados en datos arqueológicos u osteológicos). Asumiendo una tasa de 2 a 4% por millón de años, la edad de los linajes fundadores oscila entre 21,000 y 42,000 años (Wallace & Torroni, 1992).

•¿Cuántas migraciones hubo? Los escenarios son muy diversos. Algunos investigadores hablan sobre una, dos, tres o múltiples migraciones.

•¿Cuántos migrantes fueron? Los investigadores moleculares tratan de estimar el número de personas que constituyeron la (o las) migración(es), por mencionar algunos ejemplos, Pitbaldo (2011) cita a otros investigadores como Hey (2005): 70 personas, Kitchen *et al.* (2008): 640 mujeres muestreadas a partir de una población de 400 a 5000 mujeres en Siberia/Beringia.

Cualquier intento de respuesta, cualquier hipótesis proveniente de un campo de la ciencia particular, deberá ser empatada con las evidencias de todos los otros campos (moleculares, arqueológicos, geológicos, lingüísticos, etc).

Por muy arraigada que (como dice Pitbaldo, 2011), tengamos una idea sobre la existencia de “un modelo tradicional”³, sobre una única

³ Pitbaldo (2011) señala que la mera percepción de que sobre el poblamiento de América existe un “modelo predominante” de una entrada única al continente por Beringia, se ha infiltrado en nuestra psique colectiva y ha moldeado profundamente la forma en la que los estudiosos se han aproximado al problema del poblamiento, generando muchas veces, sesgos contrarios a la actitud científica. Me pregunto ¿tendrá que ver esta “infiltración conceptual colectiva” con el hecho de que Joseph de Acosta planteara su hipótesis ya desde el siglo XVI?

ruta de entrada al continente, muchas de las evidencias (moleculares o no), no cuadran con ese escenario simplista. El hecho de que esté bien documentada y comprobada la entrada de migrantes Asiáticos a América por Beringia, no excluye la posibilidad de que existieran otra (u otras) rutas migratorias al continente. El propio Acosta ya decía “*que unos de una suerte, y otros de otra se vinieron en fin a poblar*”, en eso muy probablemente sí que tenía razón.

Para saber más:

Acosta de, Joseph. 1590. Historia Natural y Moral de las Indias. Casa de Juan de León. Versión electrónica <http://pueblosoriginarios.com/textos/acosta/historia.html>

Anderson, et al. 1981. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. *Nature* 290:457-465

Brown, W. M. 1980. Polymorphism in mitochondrial DNA of humans as revealed by restriction endonuclease analysis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 77(6):3605-3609

Coral-Vázquez,R., Salamanca-Gómez, F. & Buentello-Malo, L. 1995. Aportación del ADN mitocondrial en el estudio filogenético de las poblaciones de América. *Anales de Antropología. UNAM.* 32:73-82

Chatters, J., Kennett, D. J., Asmerom, Y. et al. 2014. Late pleistocene human skeleton and mtDNA link paleoamericans and modern native americans. *Science.* 344: 750-754

Denaro, M., Blanc, H., Johnson, M. J. et al., 1981. Ethnic variation in Hpa I endonuclease cleavage pattern of human mitochondrial DNA. *Proc. natl. Acad. Sci. USA.* 78(9):5768-5772

Destro-Bisol, G., Jobling, M. A., Rocha, J., et al. 2010. Molecular Anthropology in the Genomic Era. *Journal of Anthropological Sciences.* 88:93-112

Gilbert, M. T. P., Jenkins, D. L., Götherstrom, A., Naveran, N., Sanchez, J. J., Hofreiter, M., ... & Willerslev, E. 2008. DNA from pre-Clovis human coprolites in Oregon, North America. *Science.* 320(5877): 786-789

Meltzer, D. J. 1989. Why don't we know when the first people came to North America? *American Antiquity.*

54(3):471-490

Mesa, N. R., Mondragón, M. C., Soto, I. D. et al. 2000. Autosomal, mtDNA, and Y-chromosome diversity in amerinds: pre- and post-columbian patterns of gene flow in South America. *Am. J. Hum. Genet.* 67:1277-1268

O'Rourke, D. H. & Raff, J. A. 2010. The human genetic history of the americas: the final frontier. *Current Biology.* 20: R202-R207

Pompa y Padilla, J. A. & Serrano-Carreto, E. 2001. Los más antiguos americanos. *Arqueología mexicana.* 9(52):36-41

Rivara de Tuesta, M. L. 2006. José de Acosta (1549-1600), humanista y científico. *Latinoamérica. Revista de Estudios Latinoamericanos.* 42: 9-34

Salomon, F. & Schwartz, S. B. 2000. The Cambridge History of native peoples of the Americas. South America. Part 2. Cambridge University Press.

Schurr, T. G. 2002. A molecular anthropological perspective on the peopling of the Americas. *Athenea Review.* 3(2):62-75

Schurr, T. G. 2004. The peopling of the new world: perspectives from molecular anthropology. *Annu. Rev. Anthropol.* 33:551-583

Schurr, T. G., Ballinger, S. W., et al. 1990. Amerindian mitochondrial DNAs have rare asian mutations at high frequencies, suggesting they derived from four primary maternal lineages. *Am. J. Hum. Genet.* 46:613-623

Smith, D. G., Malhi, R. S., Eshleman, J. A., Kaestle, F. A., & Kemp, B. M. (2005). Mitochondrial DNA haplogroups of Paleoamericans in North America. *Paleoamerican origins: beyond Clovis. College Station, TX: Texas A&M University Press.* p, 243-254

Wallace, D. C., Garrison, K. & Knowler, W. C. 1985. Dramatic founder effects in Amerindian mitochondrial DNAs. *Am. J. Phys. Anthropol.* 68(2):149-155

Wallace, D. C. & Torroni, A. 1992. American indian prehistory as written in the mitochondrial DNA: A review. *Human Biology.* 81(5/6):509-521

DE NUESTROS COLABORADORES:

Visitando el laboratorio de osteología del IIA-UNAM¹

María García Velasco y Abigail Meza Peñaloza
mariagarciavelasco@hotmail.com

¹Instituto de Investigaciones Antropológicas – Universidad Nacional Autónoma de México

Los restos humanos son elementos muy importantes en el estudio de poblaciones tanto pasadas como presentes. Tienen un gran potencial de investigación y ofrecen al mundo académico y al público en general nuevos conocimientos en las áreas antropológicas, históricas y legales además, son el reflejo de procesos sociales y culturales que afectan tanto a las poblaciones en general como los individuos en particular. Estos conocimientos son transmitidos ya sea por medio de las publicaciones científicas o por las exhibiciones que se realizan en museos y otras instituciones con fines divulgativos.

El manejo de colecciones osteológicas, su preservación y cuidado es un tema que ha alcanzado gran interés sobre todo a partir de los años 90 y no solo por evitar la pérdida de información que del mal mantenimiento puede derivar, sino porque en algunas ocasiones estos restos pueden ser reclamados por

familiares o pueblos originarios que quieren proceder al re-enterramiento de sus ancestros.

La información que se obtiene a partir del análisis de los restos humanos es muy variada y las líneas de investigación que se pueden desarrollar a partir de su estudio son muy amplias. Factores como la evolución,



Fig. 1. Estudiantes realizando la limpieza del material óseo



Fig. 2. Material óseo limpio y clasificado

adaptación y las relaciones genéticas entre los grupos humanos son a menudo abordados a partir del estudio de los restos óseos. Gracias a la asociación entre las ciencias antropológicas y las ciencias genómicas cada vez es más frecuente encontrar trabajos que, además de lo mencionado anteriormente, analizan temas como la paleo epidemiología, condiciones de salud/enfermedad, etc. ya no solo desde un punto de vista morfológico sino que cuentan con el respaldo de los análisis genéticos.

En el laboratorio de osteología del Instituto de Investigaciones Antropológicas (UNAM) contamos con una gran colección de restos óseos procedentes de excavaciones arqueológicas. Todos ellos provienen de diferentes lugares de la República Mexicana y sus cronologías son muy variadas abarcando desde la época precerámica hasta el periodo colonial.

El análisis osteológico comprende varias etapas que comienzan una vez que los restos óseos son hallados en la excavación arqueológica. Desde ese momento comienza un proceso de documentación y análisis que resulta fundamental para el estudio posterior que se realizará en el laboratorio.

Procesos como la toma de fotografías in situ,

descripción de los elementos y la posición en la que se encuentran en el campo así como la recolección de muestras de sedimento de los depósitos, son parte importante del informe y análisis que se realizará posteriormente. Una vez que se comienza con los análisis podemos encontrarnos diferentes situaciones, los contextos pueden constar de individuos completos o semicompletos, que nos permitirán elaborar un perfil biológico de los mismos, fragmentos o segmentos corporales aislados e incluso contextos mezclados. La naturaleza del mismo determinará la metodología para realizar el análisis.

El trabajo de laboratorio a la hora de estudiar los restos óseos implica varias etapas que van desde la limpieza y reconstrucción de los segmentos hasta la determinación de los caracteres más individualizantes. En primer lugar hay que identificar si los restos óseos ante los que nos encontramos son de procedencia humana o por si el contrario pertenecen a fauna. Esta labor que a simple vista parece fácil puede llegar a complicarse dependiendo de las especies que estén asociadas a los lugares de excavación. Lo siguiente que se debe hacer es la identificación, lateralización y cálculo del número mínimo de individuos. Esto resulta de suma importancia ya que, como se comentó anteriormente, no siempre nos encontramos ante contextos simples, si no que la mayoría de las veces aparecen revueltos y fragmentados con lo cual será de gran importancia determinar ante cuantos individuos nos encontramos.

Un punto clave a la hora del estudio de los restos óseos es establecer características como el sexo y la edad de los elementos con los que contamos. Para ello existen diferentes técnicas que pueden ser aplicadas en diversas partes del esqueleto humano con la finalidad de establecer esos dos parámetros. Elementos como la pelvis y el cráneo resultan

ser factores claves a la hora de determinar el sexo en los individuos adultos. Esto es debido al dimorfismo sexual que presenta nuestra especie, por lo tanto encontraremos ciertas estructuras anatómicas que nos podrán indicar si nos encontramos antes restos femeninos o masculinos. Por otro lado, la determinación de la edad la podemos establecer prestando atención a los cambios morfológicos que se producen en el esqueleto durante el crecimiento de los individuos. Un ejemplo de esto es la secuencia de erupción dental, esta se encuentra bien determinada durante toda la etapa subadulta de los individuos, con lo cual estudiando los cambios en la dentadura que se producen durante este intervalo de tiempo podremos saber, aproximadamente, la edad que tenía el individuo cuando falleció.

Otros elementos que podemos extraer a través del estudio de los huesos son la determinación de patologías que el individuo pudo sufrir en vida y si sobrevivió a ellas o no y procesos traumáticos que le pudieron afectar. Cabe destacar que en el primer grupo sólo seremos capaces de detectar aquellas que dejan su marca directamente en el hueso, es decir, no podremos saber si el individuo en cuestión sufrió un ataque al corazón. En el segundo grupo podemos englobar acciones como fracturas o golpes que del mismo modo dejan su huella en el hueso. Esto resulta de gran importancia ya que, dependiendo del tipo, localización y efecto sobre el

elemento óseo podrán indicarnos si sufrió algún tipo de violencia o las consecuencias post-traumáticas que pudieron afectar a la vida cotidiana de esa persona.

Actualmente este estudio morfológico se combina con otro tipo de técnicas como genéticas o los análisis de isótopos tan aplicados hoy en día para la determinación de migraciones y paleodieta de los individuos.

Para saber más:

Buikstra, J., y Ubelaker, D. H. (1994). *Standars for data collection from human skeletal remains*. Arkansas: Arkansas archaeological survey research series no. 44.

Pilloud, M. A., y Hefner, J. T. (2016) *Biological distance analysis: forensic and bioarchaeological perspectives*. London: Elsevier Academic Press.

White, T., Black, M. T., y Folkens, P. A. (2012). *Human osteology*. San Diego, California: Elsevier Academic Press.

Fig. 3. Cráneos pertenecientes a la colección ósea del Laboratorio de Osteología



PROYECTOS DESARROLLADOS EN EL PCG

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



En la búsqueda de los telómeros de la amiba: nuevas evidencias para encontrarlos...

M. en C. Víctor Álvarez Hernández.
Posgrado en Ciencias Genómicas

Dra. Elisa Azuara-Liceaga.
Profesora Investigadora del Posgrado en Ciencias Genómicas

Las amibas son parásitos unicelulares que infectan humanos; causando así la enfermedad conocida como amebiasis. El nombre científico de este parásito es *Entamoeba histolytica*, y deriva de la habilidad que tiene para degradar los tejidos. La amebiasis es la segunda causa de muerte debido a infecciones parasitarias, afecta a alrededor de 50 millones de personas anualmente y de estas más de 100,000 mueren (Lozano y cols., 2010). Las amibas provocan diarrea y disentería, y pueden diseminarse a otros órganos como el hígado o los pulmones en donde generan abscesos hepáticos y pulmonares. La mayoría de infecciones son asintomáticas. Mientras que aproximadamente un 20% de los casos desarrollan manifestaciones clínicas (Najada y cols., 2016). El ciclo de vida de la amiba es relativamente sencillo el trofozoíto y el quiste, que constituyen, respectivamente, la forma invasiva e infectante. La transmisión de este parásito ocurre vía ingestión de comida o agua

contaminada con quistes amebianos. Durante esta primera etapa en el cuerpo humano, el quiste comienza a diferenciarse en trofozoítos a su paso por el estómago y el intestino delgado. Entonces una vez que llegan al colon, los trofozoítos se unen a las células epiteliales, colonizan el colon y sobreviven pudiendo diseminarse como se explicó anteriormente a otros órganos (Mortimer y cols., 2010).

Genoma y Cromosomas en *E. histolytica*

El genoma de este parásito tiene un tamaño de 23 Mb y contiene aproximadamente 8,201 genes codificantes, los cuales están distribuidos en alrededor de 1,496 scaffolds (un scaffold es un segmento del genoma). Debido a la gran cantidad de elementos repetidos que tiene este parásito en su genoma, ha sido difícil organizar estos segmentos en cromosomas. (Loftus, 2005; Lorenzi, 2010). La tarea para ubicar la posición de sus genes

en cada uno de sus cromosomas además se complica ya que no se conoce su número y su ploidía. Empleando diferentes metodologías como la microscopía confocal o la microscopía electrónica de transmisión se han observado de 30-50 cromosomas por núcleo los cuales muestran una estructura lineal con una región centromérica visible (Willhoeft, 2000; Chávez, 2006).

También se ha empleado la electroforesis de campos pulsados, permitiendo estimar de 31 a 35 cromosomas con un tamaño de 0.3 a 2.2 Mb (Willhoeft, 1999). La variación en el tamaño de los cromosomas observada sugiere un cierto grado de plasticidad genómica y es explicada por la expansión y contracción de las repeticiones subteloméricas o teloméricas.

Otra interrogante sobre los cromosomas de este parásito está relacionada a la presencia de sus secuencias teloméricas. Esto es relevante debido a que a pesar de la reanotación del genoma no se ha logrado identificar secuencias de repetidos teloméricos o subteloméricos, así como genes que codifiquen para la enzima telomerasa (Lorenzi, 2016). Sin embargo, existe evidencia circunstancial de que los extremos de los cromosomas podrían estar formados por repetidos, los cuales están conformados por genes codificantes para de RNA de transferencia (tRNA) y pequeños bloques tipo STR, lo que permite inferir que su localización podría ser en regiones terminales de los cromosomas (Clark et al., 2006). Las regiones cromosómicas que flanquean estos arreglos, habitualmente se encuentran desprovistos de genes que codifican proteínas, presentan un contenido limitado de elementos incompletos transponibles y otras secuencias repetitivas, lo que es coherente con la posible ubicación telomérica (Clark y cols., 2006).

Proteínas con dominios de unión a DNA MYB y telómeros

Una manera de abordar la búsqueda de las secuencias teloméricas es mediante el estudio de las proteínas TRF (Factores de unión a repetidos teloméricos). Estas proteínas son relevantes debido a que la regulación de la síntesis de los telómeros y la protección de los extremos de los cromosomas es llevada a cabo por la acción combinada de varias proteínas. Uno de los complejos más importantes en la función telomérica es el complejo de *Shelterin*, el cual está conformado por seis proteínas: TRF1, TRF2, RAP1, Pot1, TPP1 y TIN2. La especificidad de la unión al DNA telomérico es debida a las proteínas TRF1 y TRF2. Estas proteínas se unen al DNA de doble cadena como homodímeros a través de su dominio de unión a DNA tipo MYB y un dominio de dimerización TRFH el cual funciona como una plataforma que media las interacciones con otras proteínas del complejo de *Shelterin*. Las proteínas TRF1 y TRF2 se han localizado cerca de la envoltura nuclear en el núcleo.

El grupo de investigación de la Dra. Elisa Azuara mediante diferentes análisis *in silico* identificó en *E. histolytica* a un grupo de proteínas de unión a DNA que contenían el dominio MYB las cuales se agruparon en tres familias. Interesantemente, una de estas familias tiene homología con las proteínas TRF1 y TRF2. El genoma de este parásito codifica para tres proteínas TRF las cuales se denominaron EhTRF-like I, II y III. EhTRF-like I y II comparten similitud con TRF1, mientras que EhTRF-like III comparte similitud con TRF2 (Figura 1). Las proteínas EhTRF-like de amiba conservan un motivo denominado *telebox* VDLKDKWRT en su tercer alfa hélice de su dominio MYB, el cual está involucrado en el reconocimiento de la secuencia telomérica.

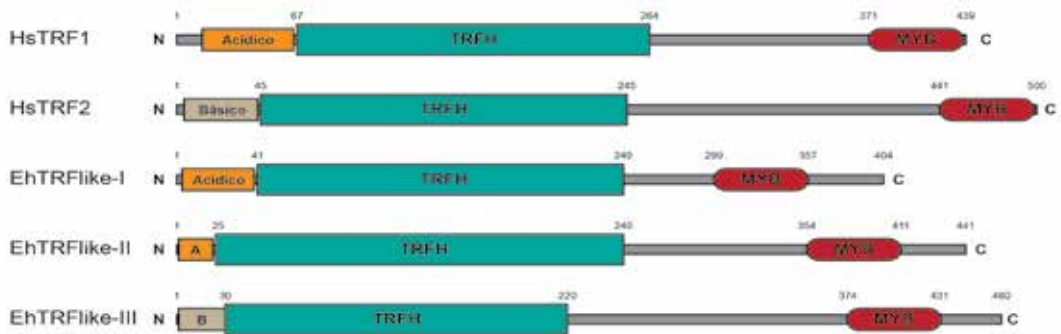


Fig. 1. Esquema de la estructura de las proteínas TRF de humano y las EhTRF-like de ameba donde se muestran sus dominios de dimerización TRFH y su dominio MYB. Cortesía de la Dra. Elisa Azuara del PCG

En este trabajo se planteó determinar la localización celular de las proteínas EhTRF-like I y III mediante microscopía de fluorescencia. Para ello, se marcaron anticuerpos que reconocen a las proteínas EhTRF-like I y EhTRF-like III con diferentes fluoróforos, además se incluyó un anticuerpo que reconoce a la Lamin B1 como un control de membrana nuclear. Los anticuerpos se incubaron con los trofozoitos de *E. histolytica*, los núcleos se contrateñieron con un reactivo que tiñe los núcleos de azul y se analizaron mediante microscopía confocal (Figura 2).

De manera interesante se encontró a las proteínas EhTRF-like I y III en la periferia nuclear como ha sido reportado en levaduras, plantas y eucariontes superiores, colocizando la proteína Laminin B1. La interacción entre la proteína EhTRF-like I y Laminin B1 se corroboró realizando un ensayo de inmunoprecipitación.

Debido a que las proteínas EhTRF-like conservan los dominios funcionales de las proteínas TRF 1 y 2 y se ubican en el núcleo en regiones cercanas a la membrana nuclear en el parásito *E. histolytica* el grupo de la Dra. Elisa Azuara sugiere que podrían tener una función similar a otros organismos participando en la protección de los extremos de los cromosomas y su estudio podrían ayudar a identificar las secuencias teloméricas en este parásito.



Tomada de Shutterstock

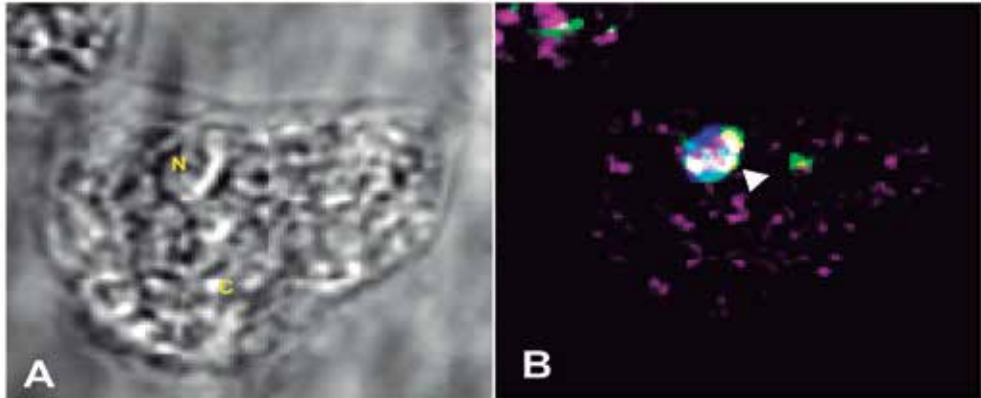


Figura 2. Localización de las proteínas EhTRF-like I y EhTRF-like III en los trofozoitos de *E. histolytica*. A) Contraste de fases que muestra a un trofozoito de *E. histolytica* (N:núcleo y C:citoplasma). B) Microscopía confocal que muestra la colocalización en la periferia nuclear de EhTRF-like I (magenta), EhTRF-like III (verde) y Laminin B1 (rojo) en el núcleo (azul). Cortesía de la Dra. Elisa Azuara del PCG

Para saber más.

Chávez-Munguía, B., Tsutsumi, V., & Martínez-Palomo, A. (2006). *Entamoeba histolytica*: ultrastructure of the chromosomes and the mitotic spindle. *Experimental parasitology*, 114(3), 235-239.

Clark, C. G., Ali, I. K. M., Zaki, M., Loftus, B. J., & Hall, N. (2006). Unique organisation of tRNA genes in *Entamoeba histolytica*. *Molecular and biochemical parasitology*, 146(1), 24-29.

Loftus B y cols. The genome of the protist parasite *Entamoeba histolytica*. *Nature*. 2005 Feb 24;433(7028):865-8.

Lorenzi, H. A., Puiu, D., Miller, J. R., Brinkac, L. M., Amedeo, P., Hall, N., & Caler, E. V. (2010). New assembly, reannotation and analysis of the *Entamoeba histolytica* genome reveal new genomic features and protein content information. *PLoS neglected tropical diseases*, 4(6), e716.

Lozano R y cols. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec 15;380(9859):2095-128.

Meneses, E., Cárdenas, H., Zárate, S., Briebe, L. G., Orozco, E., López-Camarillo, C., & Azuara-Liceaga, E. (2010). The R2R3 Myb protein family in *Entamoeba histolytica*. *Gene*, 455(1), 32-42.

Mortimer L, Chadee K. The immunopathogenesis of *Entamoeba histolytica*. *Exp Parasitol* 2010; 126:366-80; <http://dx.doi.org/10.1016/j.exppara.2010.03.005>

Nakada-Tsukui, K., & Nozaki, T. (2016). Immune response of amebiasis and immune evasion by *Entamoeba histolytica*. *Frontiers in immunology*, 7.

Willhoeft, U., & Tannich, E. (1999). The electrophoretic karyotype of *Entamoeba histolytica*. *Molecular and biochemical parasitology*, 99(1), 41-53.

Willhoeft, U., & Tannich, E. (2000). Fluorescence microscopy and fluorescence in situ hybridization of *Entamoeba histolytica* nuclei to analyse mitosis and the localization of repetitive DNA. *Molecular and biochemical parasitology*, 105(2), 291-296.

PROYECTOS EN DESARROLLO DE LOS INVESTIGADORES DEL PCG

Caracterización genética de moléculas involucradas en las complicaciones vasculares de la *Diabetes mellitus*

Biol. Amairany Torres Alvarez

Estudiante de maestría del Posgrado en Ciencias Genómicas

Dra. Lilia López-Canovas

Profesora Investigadora del Posgrado en Ciencias Genómicas

La diabetes es una enfermedad crónica degenerativa caracterizada por la elevación sostenida de la concentración de glucosa en sangre. Esta enfermedad afecta a más de 400 millones de personas en el mundo, por lo que en la actualidad constituye un problema de salud global (OMS, 2017). En México, la diabetes también ha alcanzado proporciones epidémicas, siendo su prevalencia en el 2016 de 9.4% y la causa del 14 % de las muertes totales en el país (ENSANUT, 2016).

La elevación de la glucosa en sangre provoca alteraciones en la homeostasia de las células y por ende, en el funcionamiento de las mismas. Estas alteraciones se manifiestan en una tríada sintomática, caracterizada por aumento en la necesidad de tomar agua, orinar y comer, las cuales no poseen consecuencias inmediatas sobre la salud del individuo si no ocurren incrementos excesivos de la glucosa en sangre. Sin embargo, si el aumento de la glucosa en sangre no es controlado, a mediano y largo plazo se produce daño

vascular que conduce a deterioro y pérdida de la visión, daño renal irreversible y enfermedad cardiovascular y vascular periférica, las cuales son las responsables directas de la incapacidad y muerte de los individuos que padecen diabetes (Pedicino *et al.*, 2012).

La causa por la cual la diabetes provoca daño vascular en los individuos y que se afectan, inicialmente de forma silenciosa, múltiples órganos y tejidos del organismo, se explica por las interacciones que establece la glucosa con las macromoléculas (proteínas y lípidos) presentes en la superficie de los vasos sanguíneos y en las células que viajan a través de ellos.

En los individuos diabéticos, por la elevación persistente de la concentración de glucosa en sangre, las interacciones de esta y sus derivados con otras macromoléculas son duraderas provocando modificaciones permanentes en ellas. Esas modificaciones son debidas a la formación de complejos

reticulados entre las macromoléculas y la glucosa que se denominan Productos de Glicación Avanzada (AGEs, por sus siglas en inglés), los cuales son de difícil eliminación y se acumulan en los vasos sanguíneos (Botros *et al.*, 2017). Como consecuencia, las macromoléculas que les dieron origen a los AGEs pierden sus funciones y estos nuevos compuestos se unen a receptores en la superficie celular y estimulan respuestas pro-inflamatorias y de estrés oxidativo (KEGG, 2017).

La interacción del receptor de AGEs (RAGE por sus siglas en inglés) y su ligando, AGEs, genera una cascada de señalización que provoca un aumento de la expresión de diversas moléculas que participan en el llamado eje AGE-RAGE. Entre estas moléculas se encuentra el propio RAGE y moléculas del sistema inmune, las cuales estimulan adicionalmente la formación de radicales

libres y promueven un microambiente pro-inflamatorio en el endotelio vascular, que altera su función y ocasiona un deficiente transporte de nutrientes y oxígeno hacia los diferentes tejidos del organismo (Figura 1). Los primeros tejidos que se afectan son los que más vascularización poseen, como la retina, el glomérulo renal, el corazón, etc, provocando en el paciente diabético las complicaciones ya mencionadas.

A pesar de que los niveles elevados de glucosa en sangre y la duración de la diabetes son factores de riesgo importantes para el desarrollo de las complicaciones de la enfermedad, algunos pacientes con historial de diabetes no controlada por tiempos prolongados desarrollan las complicaciones más tarde y con menor severidad que algunos con la enfermedad bajo mejor control. De ahí que muchas de las investigaciones se han dirigido a identificar los factores genéticos y

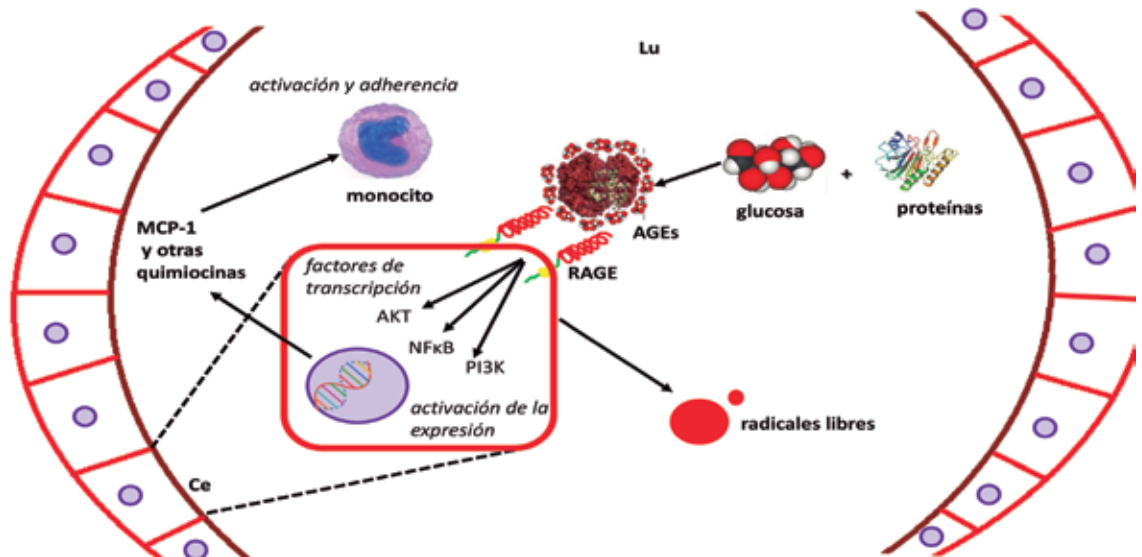


Figura 1. Representación esquemática de los eventos que ocurren en el lumen (Lu) de un vaso sanguíneo producto de la interacción de los productos de glicación avanzada (AGEs) con su receptor (RAGE) en las células endoteliales (Ce). La unión AGEs/RAGE provoca una cascada de señalización que aumenta la formación de radicales libres y activa factores de transcripción. En consecuencia, aumenta la expresión de quimiocinas, como la MCP-1, las cuales estimulan la adhesión de monocitos en el endotelio vascular y la inflamación del mismo.

ambientales que pudieran estar determinando estos fenómenos.

En el Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM se está desarrollando una investigación para identificar las variaciones en los genes que codifican moléculas que participan en la activación del eje AGEs-RAGE y que podrían aumentar la susceptibilidad de los individuos diabéticos a padecer complicaciones vasculares.

Uno de los proyectos en ejecución es el estudio del gen que codifica a MCP-1 (Torres Álvarez, 2017). Esta es una proteína cuya función, en condiciones normales, es la de atraer leucocitos a los sitios de inflamación, pero que su expresión, en los individuos diabéticos, se incrementa por la unión AGEs-RAGE y en consecuencia, se activa anómalamente en el endotelio vascular, ocasionando daño en el mismo (Deshmane, 2009). El aumento de la expresión de *MCP-1*, cuando se activa el eje AGEs-RAGE, está mediado por diversos factores de transcripción, los cuales se unen a sitios específicos en el promotor de *MCP-1* y así regulan la expresión de este gen. Uno de esos sitios de regulación de la expresión de *MCP-1* posee una variante que su presencia en poblaciones asiáticas diabéticas se ha asociado con una mayor probabilidad de padecer complicaciones vasculares (Mao y Huang, 2014; Wang *et al.*, 2016). Sin embargo, la presencia **per se** de una variante genética que modifique la interacción del promotor de un gen con los factores de transcripción, no implica que se regule la expresión de ese gen del mismo modo en todos los individuos, ya que existen otros factores que pudieran influir sobre su regulación. Esos factores están relacionados con influencias ambientales, tales como la dieta y la actividad física, las cuales podrían provocar modificaciones químicas en el ADN y así cambiar la expresión de un gen independientemente de la variante

que posea.

Por esas razones, es de interés explorar si alguna variante del gen MCP-1 está relacionada en la población mexicana con una mayor susceptibilidad a padecer complicaciones vasculares de la diabetes. Los resultados de este estudio, además de permitirnos conocer la patogénesis y factores de riesgo de las complicaciones vasculares de la diabetes, también nos permitirían establecer en un futuro un biomarcador del pronóstico de las mismas en los pacientes diabéticos.

Para saber más:

Botros, N., Sluik, D., van Waateringe, R.P., de Vries, J.H.M., Geelen, A., & Feskens E.J.M. (2017). Advanced glycation end-products (AGEs) and associations with cardio-metabolic, lifestyle, and dietary factors in a general population: the NQplus study. *Diabetes Metab Res Rev.* 33(5), e2892. doi: 10.1002/dmrr.2892.

Deshmane, S.L., Kremlev, S., Amini, S. & Sawaya, B.E. (2009). Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1): An overview. *J. Interferon Cytokine Res.* 29 (6), 313-326. doi: 10.1089/jir.2008.0027.

KEGG Database. (2017). AGE-RAGE signaling pathway in diabetic complications - Homo sapiens (human). Entrada hsa04933.

Mao, S. & Huang, S. (2014). Monocyte chemoattractant protein-1 -2518 G/A gene polymorphism and the risk of nephropathy in type 2 diabetes mellitus among Asians: a meta-analysis. *Ren Fail.* 36(1), 139-144. doi: 10.3109/0886022X.2013.832690.

OMS (2017). Nota Descriptiva de Diabetes, Julio 2017. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.

Pedicino, D., Giglio, A.F., Galiffa, V.A., Trotta, F. & Liuzzo, G. (2012). Type 2 Diabetes, Immunity and Cardiovascular Risk: A Complex Relationship. En Oguntibeju, O. (Ed.), *Pathophysiology and Complications of Diabetes Mellitus, InTech* (pp.45-70). doi: 10.5772/50611.

Secretaría de Salud (2016) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT). México.

Torres Álvarez, A. (2017). La relación entre el polimorfismo A-2518G del gen *MCP-1* y las complicaciones microvasculares de la DT2 en pacientes mexicanos. Proyecto de tesis de maestría aprobado en el Posgrado en Ciencias Genómicas de la UACM.

Wang, W., He, M. & Huang W. (2016). Association of monocyte chemoattractant protein-1 gene 2518A/G polymorphism with diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 120, 40-46. doi:10.1016/j.diabres.2016.07.016.

UACM

Universidad Autónoma
de la Ciudad de México

Nada humano me es ajeno

POSGRADO
EN CIENCIAS
GENÓMICAS

Convocatoria 2019-I

MAESTRÍA EN CIENCIAS GENÓMICAS

ÁREAS DEL CONOCIMIENTO:
GENÓMICA DE BACTERIAS Y VIRUS
GENÓMICA HUMANA
GENÓMICA DE PARÁSITOS

MAESTRÍA

REQUISITOS

Licenciatura afin con promedio mínimo de 8.0
Comprensión del inglés científico

Pre registro on line: <https://aspirantes-posgrado.uacm.edu.mx/inicio>

Entregar la siguiente documentación:

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

RECEPCIÓN DE DOCUMENTOS

Septiembre a Octubre de 2018
(La información aparecerá en la página del
Posgrado en Ciencias Genómicas)

INFORMES

Oficina administrativa
Posgrado en Ciencias Genómicas
San Lorenzo, núm. 200,
col. Del Valle, México, DF.
tel. 54 88 66 61, ext. 15313
posgrado.ciencias.genomicas@uacm.edu.mx
<https://www.uacm.edu.mx/cienciasgenomicas/>
f Genómicas Hoy Uacm



PLANTA ACADÉMICA

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

Con registro vigente en PNPC de CONACYT

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 las líneas de investigación estudio de la expresión génica y proteómica de *T. vaginalis* y miRNAs en el cáncer de próstata

Se desarrollarán proyectos en mecanismos de regulación de la expresión génica de *T. vaginalis* mediado por poliaminas, zinc y cadmio, proyectos en expresión proteómica de la tricomonosis en hombres y proyectos en cáncer de próstata

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: 54886661 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: 54886661 Ext. 15307 y 15312

Email: cesar.lopez@uacm.edu.mx

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

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

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

Email: elisa.azuara@uacm.edu.mx

Solicito estudiantes para realizarestancias 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

Informes: Dr. Mauricio Castañón Arreola

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 Yocupicio Tel: 54886661 Ext. 15308

Email: martha.yocupicio@uacm.edu.mx



CIENCIAArte

conCienciArte:
fusión en el bioarte

Eduardo Flores Soto

Entre Ciencia y Arte hay una larga historia, que bien podría interpretarse como caminos en paralelo, por su origen, su legitimación y por la producción de sus objetos. Arte y Ciencia se han constituido como un binomio del quehacer humano, de un quehacer “creativo”. En la época antigua estuvieron indiferenciados y formaban parte de un progreso tecnológico tipo artesanal, la “técnica” no se refería solo a los métodos de fabricación de un objeto, en este concepto, quedaban atrapadas connotaciones espirituales y simbólicas. En la antigua Grecia, por ejemplo, para Aristóteles “la naturaleza de la técnica (techne) es entender el génesis de un trabajo de arte” (Estrosberg, E. 1999). Después, ya en el renacimiento se expresarán sus mejores convergencias, incluso con el uso de instrumentos de medición común, así como el desarrollo de la perspectiva, y los estudios de anatomía. Desde luego en este terreno Leonardo Da Vinci, es un paradigma.

Más tarde, hacia el siglo XVIII y XIX, tales convergencias y traslapes epistémicos entre arte y ciencia, tomarían rumbos diferentes produciendo una ruptura ante sus propios devenires. Por un lado el científico naciente desarrolla conceptos mecánicos, en tanto que los viejos conceptos sobre lo emocional quedan en la esfera del arte. La Revolución Francesa destruye los mecenazgos pero se incentiva el desarrollo de invenciones tecnológicas y aún más, la máquina comenzará a desplazar al trabajo manual, incluyendo el que detentaba una categoría especial en los oficios artísticos. Tal es el caso del ilustrador, quien será desplazado por la fotografía y el desarrollo de técnicas de impresión. La ciencia era demandada popularmente, y con ello aparecieron las revistas de ciencia, en tanto que el artista renuncia a representar la realidad y asume su papel para interpretarla. Ya en el siglo XX vuelven a converger, un tanto por proyectos sociales de la tercera

cultura, que buscaban el diálogo entre las ciencias y las humanidades, como por la dinámica a la que el Arte moderno entró con búsquedas cada vez más arriesgadas fuera de los formatos y soportes convencionales, y explorando discursos, objetos y conceptos totalmente ajenos a su ámbito tradicional. Es el siglo de las grandes teorías seculares, bajo la nueva concepción del tiempo y el espacio, así como la descomposición ínfima de la materia. Por su lado, el arte pudo ir más allá de la pintura misma, incorporando nuevos materiales, o en el extremo, llegando hasta su negación, desvaneciendo la representación pictórica hasta sus últimas consecuencias. Más clara fue la acción como “presentación” de una realidad más que su “representación” en materiales sensibles, y el desarrollo de un concepto, donde el cuerpo humano tomo relevancia en el happening y el performance. Gracias a la duradera enseñanza de Marcel Duchamp, los ready made fueron clave para incorporar un universo de objetos y sus relaciones con el mundo, creando nuevos lenguajes e invirtiendo el sentido y hallando nuevas metáforas bajo la estrategia eficaz de la descontextualización. A partir de este punto nos encontramos con la multidisciplinariedad del arte contemporáneo. También entraron en juego los nuevos medios de comunicación, primero la televisión, la radio, el video y los sistemas electrónicos hasta la incorporación de las computadoras y sus programas usados como parte del arte multimedia. De la misma manera en que el arte ha incorporado la tecnología, también ha explorado la ciencia, yendo a sus procesos, a sus objetos y a sus formas de representación de la naturaleza. En este terreno comenzó a delinearse un término que puede ser controversial pero que de algún modo lingüísticamente hablando fusiona las estrategias del arte contemporáneo con los saberes en materia de ciencias de la vida. Nos referimos al Bioarte. Podríamos decir que a partir de los 80’s comienza una nueva forma

de hacer arte, donde se incorpora a la ciencia y a la tecnología. Surge un arte explorador investigativo, dispuesto a trasladarse al laboratorio, a usar la máquina y el robot, a usar los métodos de la ciencia para plantear su nueva estética. En el arte contemporáneo las obras plantean en nuevos formatos, una crítica y un discurso estético, que incorpora a la ciencia, sus saberes y sus recursos tecnológicos. Buscando una expresión novedosa y quizás también una remodelación del conocimiento. Hay que decirlo, también las mismas ciencias biológicas, tomaron un gran auge a través de la biotecnología, a partir de la década de los 80’s, con el desarrollo de la tecnología del DNA recombinante, inició la era de la manipulación genética y la selección de características deseables a través de la transgenia, o la producción de fármacos o moléculas de interés humano, el cultivo de células y tejidos, en salud humana, para el diagnóstico de enfermedades así como la identificación de genes involucrados en enfermedades hereditarias y nuevas técnicas para editar los genomas.

Alba el conejo fluorescente. Conejo transgénico que sobre-expresa a la proteína verde fluorescente obtenida de la medusa *Aequorea victoria*, también realizado por el artista Eduardo Kac. Foto de Chrystelle Fontaine, obtenida de <http://www.ekac.org/>



En este panorama es que el arte se involucra en la era de un total desarrollo de la manipulación genética de organismos vivos de modo que surge el llamado bioarte, cuyo término fue acuñado por el artista Eduardo Kac en 1999 en un festival artístico “Ars Electrónica” de 1999. Algunos consideran al bioarte como una de las vanguardias del nuevo siglo, donde los nuevos materiales utilizados son, elementos orgánicos, células vivas, plantas, bacterias, DNA, biopolímeros, tejidos, hongos, genes, etc., en tanto que también deberá utilizar instrumentación y espacios científicos, como bio-reactores, incubadoras, termocicladores, microscopios, medios de cultivo, y todo ello en el contexto de un laboratorio, mismo que es en cierto sentido el nuevo taller del artista investigador. Desde el punto de vista teórico el bioarte está poniendo en el centro de la discusión el hecho de que se trabaja con sistemas vivos y sus componentes, de modo que no trabaja con representaciones de la vida si no usando sistemas biológicos manipulados por la ciencia y que para este tipo de arte son su propio medio para interrogar la realidad.

Dos Bioartistas: Eduardo Kac y Martha de Menezes

Eduardo Kac, es controversial, se trata de un artista, que es un referente inmediato del bioarte y de la fusión entre máquina-Humano. En el año 2000 dio a conocer un conejo transgénico expresando la proteína verde fluorescente (GFP, por sus siglas en inglés), colocando en el centro del debate ético, político y estético una forma innovadora de arte basado en la ingeniería genética. Kac, fue el primero en implantarse un chip con información fotográfica. En “Genesis” Kac reúne procesos de biología molecular, escritura, tecnología de redes, música y una interfaz con bacterias vivas expresando un



Edunia, planta transgénica la cual es una petunia que sobreexpresa un gen obtenido del DNA del artista Eduardo Kac. El gen codifica para la IgG fusionada al genAnthocianina 1 la cual es un pigmento que solo se expresa en las nervaduras de la flor. Collection Weisman Art Museum. Fotografía de Rik Sferra obtenida de <http://www.ekac.org>

“gen artificial”. Recodificada una frase del Génesis, sobre la dominación del hombre sobre los seres vivos, en bases nucleotídicas del DNA, esta secuencia es expresada en un sistema bacteriano capaz de mostrar su contenido gracias a la activación de una luz fluorescente al incidir Luz Ultravioleta a una caja de cultivo que está siendo monitoreada por una cámara web y a disposición de un usuario de manera interactiva. Mas reciente es la obra “Historia Natural del Enigma”, en la que Kac pudo generar una flor transgénica, expresando un gen del artista. Se trata de una proteína de las venas humanas codificada por su gen en una flor Petunia y cuyo producto es único y cuya apariencia en las venas de la flor es un rojo como la sangre de Kac que contrasta con el color rosado de la flor. El artista ha llamado “Edunia” a su pieza-criatura.

Martha de Menezes. En el mundo científico es muy conocida la línea celular HeLa (derivada de un tumor de cáncer cérvico-uterino, de una paciente llamada Henrietta Lacks, en 1951) y ampliamente utilizada desde hace años como modelo de cáncer humano. La artista

Portuguesa Martha de Menezes, decidió emplear los protocolos de inmortalización de sus propias células y las de su esposo. La pieza llamada “Immortality for two” da cuenta del uso de mutaciones de genes cancerosos, para inducir, mediante virus, la inmortalización de células del sistema inmune provenientes de la sangre de ambas personas. La línea celular generada es exhibida sin mostrar ningún elemento de laboratorio y comunicando una idea de inmortalidad de la persona, a través de una célula derivada de su propia sangre, pero bajo la imposibilidad de que estas células interactúen o se unan debido a los mecanismos innatos del auto-reconocimiento inmunológico, en tanto, la vida multicelular de dos individuos permite la unión amorosa. Sugiriendo que la soledad y el aislamiento es el precio que hay que pagar por la inmortalidad. Una obra pionera y temprana del trabajo de esta bioartista es la pieza denominada con una pregunta: “Nature?”, en la que el patrón de colores de una mariposa es modificada al intervenir en el desarrollo de las alas, sin modificar sus genes. El resultado es una mariposa cuya simetría se ha perdido entre sus alas, pero será un organismo que no transmita esta característica a su descendencia. Por lo que ha sido creada como única y efímera, pues no se conseguirá nuevamente este espécimen. La artista pone así de manifiesto el arte y la vida en un patrón de colores resultante de su intervención momentánea en el desarrollo de la vida y sus mecanismos. Con ello se abre así la pregunta de qué es natural o qué es artificial, llevándonos a la reflexión de lo que podría significar una modificación en la base molecular de la vida y sus características. Sin duda Marta de Menezes ha incursionado en las técnicas usadas en la biología molecular para realizar su trabajo artístico, como lo podemos verificar en la obra titulada “Proteic Portrait”, en la que, basada en su nombre completo, con ligeros cambios, usa cada letra de acuerdo

al código de aminoácidos y constituye así un polipéptido quimérico como una forma de auto-retrato en la que la estructura molecular de la proteína resultante representa una forma escultórica, a la que designa como “mArta protein”. Aquí el manejo de los códigos, secuencias de aminoácidos, y la propia estética de las estructuras moleculares que se pliegan en nanodimensiones constituyen una forma de arte donde el cruce de la ciencia biológica y el arte ponen en perspectiva una novedosa forma de expresión basada en conocimiento especializado.

Para saber más:

Fargas, J. “El encuentro del Arte, la Ciencia y la Tecnología”. En Razón y Palabra. España. Proyecto Internet del ITESM Campus Estado de México. Octavio Islas, Alejandro Ocampo y Mauricio Huitrón. 2018. Disponible en: <http://www.razonypalabra.org.mx/N/n65/actual/jfargas.html>. [2 de enero de 2018].

González Valerio, M.A. (2013): *Bioarte y ontología estética*; *Researchgate*, UNAM; pp. 1-21.

López-del-Rincón, D. (2016): Arte, biología y tecnología. Relaciones interdisciplinarias en el laboratorio científico. *Arte, Individuo y Sociedad*, núm. 2. Vol. 28, 2016. España: *Revistas científicas complutenses*, 2016, pp. 235-252.

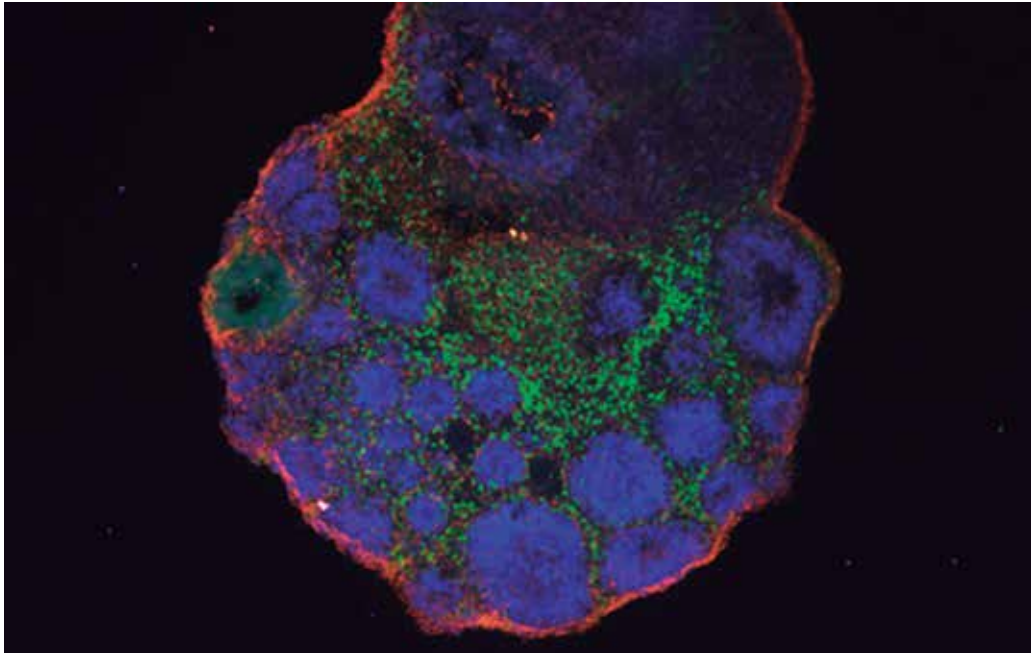
Llopis Goig, R., La “tercera cultura” de Brockman. En a Distancia. No.1. España. Universidad Nacional de Educación a Distancia, UNED (<http://www.uned.es/>).2008. Artículo disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Ramon_Llopis_Goig/publication/43602223_La_tercera_cultura_de_Brockman/links/5444ee9a0cf2a76a3ccdc3db/La-tercera-cultura-de-Brockman.pdf. [consulta: 23/10/2017].

Medina, E. (2007): *Bioarte: una nueva fórmula de expresión artística*; en *Revista Digital Universitaria*, núm. 1. México. 10 de enero, 2007. Artículo disponible en: <http://www.revista.unam.mx/vol.8/num1/int01/art01.htmpp>. [Consulta: 11 de septiembre, 2017].

Menezes, M. Projects. En Marta de Menezes. Lisboa, Octubre. Artículo disponible en: <http://martademenezes.com/portfolio/projects/>. [Consulta: 30 de septiembre].

DESDE EL PORTA OBJETOS:

Imágenes del MicroUniverso



Organoides cerebrales obtenidos a partir de células embrionarias los cuales se generaron en el laboratorio del Dr. Haussler los cuales se han usado para estudiar como el cerebro se desarrolla. En estos “mini-cerebros” en realidad son cultivos tridimensionales y con ellos se lograron identificar a tres genes de la familia NOTCH2NL los cuales son importantes en la formación de la neo-corteza cerebral, área responsable de la capacidad de razonamiento. Estos genes se duplicaron solamente en *Homo sapiens* y en especies hermanas como los Neandertales. Al parecer estas duplicaciones permitieron generar más precursores de neuronas lo cual derivó en un mayor número de neuronas y por ende en cerebros más grandes, lo cual permite explicar la evolución del *H. sapiens*. Para saber más puedes leer: Ian T. Fiddes et al., “Hominin-specific NOTCH2NL genes affect Notch signaling and cortical neurogenesis.” *Cell*. Published online May 31, 2018. doi: 10.1016/j.cell.2018.03.051

Reproducida con permiso del HHMI: <https://www.hhmi.org/news/meet-three-new-genes-may-have-influenced-human-brain-size>

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Dr. Galdino Morán López
RECTOR

Dra. Leticia Romero Chumacero
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 agosto de 2018 en el taller de impresión de la
Universidad Autónoma de la Ciudad de México
con un tiraje de 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