



Gaceta

ISSN 1607-6788



Biomédicas

Febrero de 2007 Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM Año 12 No. 2

Estructura y dinámica de redes genéticas

Maximino Aldana González, Instituto de Ciencias Físicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

“Los organismos vivos son compatibles con las leyes físicas y químicas de interacción de la materia, pero no son una consecuencia de ellas”. Jacques Monod. El azar y la necesidad (1970).

El nivel de complejidad y organización de la materia en los seres vivos es sorprendente, a la vez que fascinante. Aunque cuando no sepamos por qué existe o cómo se genera, creemos firmemente en el paradigma que dice que gran parte de la información para el surgimiento de tal complejidad está codificada, de alguna forma, en los genes. Con el descubrimiento del código genético en la década de los sesenta, aprendimos que la información contenida en los genes determina la estructura de muchas de las proteínas (y ciertos tipos de ARN's no mensajeros) involucradas en el metabolismo celular. Sin embargo, pronto quedó claro que los genes sólo contienen la información para construir las piezas del rompecabezas, pero no contienen la información para armarlo, al menos no de manera directa. Así, incluso después de haber secuenciado el genoma completo de varios organismos, seguimos sin poder armar el rompecabezas de la vida, es decir, sin poder explicar cómo la información contenida en los genes determina la estructura, el funcionamiento y la gran complejidad de los seres vivos.

Aparentemente no hay suficiente espacio en las secuencias codificadoras de los genomas para albergar la información necesaria que determina las características fenotípicas de los organismos. Consideremos por ejemplo las funciones biológicas básicas que lleva a cabo un bebé recién nacido, tales como respirar, mantener su corazón latiendo, comer, llorar, abrir y cerrar los ojos, mover sus manos y sus pies, ingerir y evacuar los alimentos, responder a estímulos externos, etcétera. Estas funciones no son aprendidas, sino que forman parte del *programa genético* con el que nace todo bebé. ¿Cuántas neuronas y cuántas conexiones sinápticas entre ellas se necesitan para que el bebé lleve a cabo sus funciones biológicas básicas? No lo sabemos, pero tan sólo en el sentido del olfato, que hace que los bebés puedan reconocer el olor del pecho de su madre, están involucradas más de 40 millones de neuronas, cada una con 10 mil conexiones sinápticas en promedio. Pero lo que es más

desconcertante es que no sabemos dónde está guardada la información de la arquitectura neuronal del cerebro de un bebé, es decir, dónde está el *blueprint* que determina la forma en que se deben establecer los millones y millones de conexiones neuronales para que el bebé sobreviva. Es claro que en los casi 26 mil genes del ser humano no hay espacio para almacenar de manera explícita esta información, más la información de los diferentes tipos celulares, más la información de la secuencia temporal de las miles de reacciones químicas que ocurren dentro de la célula, etcétera. Y sin embargo, la evidencia experimental parece confirmar una y otra vez el paradigma genético: la información de gran parte de la estructura y funcionamiento de los seres vivos está contenida en los genes.

Pero el paradigma ha cambiado a través de los años. Durante décadas se estudiaron genes individuales, tratando de asociar un gen, o un grupo reducido de genes, con una característica fenotípica específica. Este enfoque reduccionista ha permitido entender ciertos fenómenos importantes, tales como la anemia falciforme en el ser humano, o las rutas lítica y lisogénica del bacteriófago lambda, fenómenos que pueden asociarse a un solo gen o a un *switch* genético compuesto de unos cuantos genes. Sin embargo, el estudio experimental y teórico de los genomas realizado en los últimos años ha evidenciado que la complejidad de los organismos vivos no es el resultado directo del número de genes, sino de los intrincados mecanismos de regulación de la expresión genética en todo el genoma. Bajo esta perspectiva, ciertas características fenotípicas, como el cáncer, sólo podrán comprenderse estudiando la estructura y la dinámica de *toda la red genética*.

Los genes interactúan unos con otros a través de las proteínas reguladoras (factores de transcripción) que generan. Los factores de transcripción se unen de forma específica a las regiones reguladoras de los genes, activando o reprimiendo su expresión. Esta serie de interacciones, mediadas por los factores de transcripción, da lugar a una red dirigida en la que dos genes están “conectados” si la expresión de uno regula, positiva o negativamente, la expresión del otro. El paradigma genético ha cambiado porque ahora sabemos que la información de las

Continúa en la página 10

SUGESTEC: Sistema Universitario de Gestión Tecnológica.....p. 7
En marcha el proceso para la designación de director en Biomédicas...p.9

Ecuaciones famosas en Biología

Por Marco V. José, Grupo de Biología Teórica

La Biología Teórica busca principios generales de los fenómenos o procesos de la vida, usualmente mediante el uso de las Matemáticas y la Física. *La Biología Teórica consiste en formularse una pregunta en biología o plantear una hipótesis biológica y tratar de dar una solución en general con el uso de las matemáticas o de la física.* La Biología Teórica típicamente se asocia con la bioestadística, la biomatemática y la biofísica. Recientemente se reconoce que han surgido dos áreas nuevas: La bioinformática y la biocomputación. Prácticamente la matemática y la física han sido utilizadas en todas las áreas de biología.

Las licenciaturas de Biología y Medicina no brindan claras oportunidades de seguir el camino de la biología teórica. En estas carreras no existen cursos de ecología o epidemiología matemática, de inmunología teórica o, en general, de modelos matemáticos en la biología. La licenciatura en Investigación Biomédica Básica, por su parte, aún cuando incluye la materia en su mapa curricular, requiere de impulsarla de manera más decidida. Los cursos de matemáticas tratan en general de aspectos muy elementales de estadística. Los cursos de biofísica están orientados únicamente al laboratorio. En consecuencia, el diseño de experimentos, el teorema de umbrales de epidemias y el teorema fundamental de la selección natural, por ejemplo, son ignorados entre médicos, biólogos y buena parte de los biomédicos. Por otro lado, estamos viviendo un cambio de paradigma en el modo de hacer ciencia en biología. Esto se debe, en parte, a la disponibilidad de enormes cantidades de información, tales como las secuencias completas de genomas de muy diversos organismos.

Es necesario el modernizar los programas de estudio de los nuevos estudiantes de las áreas biológicas, incluyendo cursos que permitan integrar las experiencias del laboratorio con la elaboración de modelos teóricos para interpretar sus resultados.

El paradigma del uso de las matemáticas en biología puede ilustrarse, de manera simplificada, en la secuencia clásica de los trabajos de Tycho Brahe, Johannes Kepler y Isaac Newton: colección de datos y hechos observados (Brahe), búsqueda de patrones que confieren coherencia a las observaciones (Kepler) y leyes fundamentales que expliquen los patrones (Newton). Gran parte de la biología está apenas en la primera etapa, la de Brahe, e incipientemente empieza a darse la de Kepler.

La estadística es el área de las matemáticas más usada en biología, donde en general se requiere poco conocimiento del sistema biológico que se está estudiando, pero se necesita una considerable cantidad de datos para tener una muestra representativa. Con la estadística se pueden realizar inferencias *a posteriori*, clásicas del método científico Galileano. Si se hacen *proyecciones*, éstas resultan ser confiables a corto plazo. El uso de la probabilidad se recomienda cuando se tiene un conocimiento intermedio del sistema biológico y se requiere

por lo tanto de menos cantidad de datos. Con la probabilidad se busca el grado de verosimilitud de una hipótesis (método Pascaliano-Baconiano). En este caso se pueden realizar *pronósticos* confiables a mediano plazo. Con modelos matemáticos y con la física se requiere conocer a fondo el fenómeno biológico en cuestión y no se requiere de muchos datos y a veces ni siquiera se necesita de ellos. Aquí se pueden hacer deducciones *a priori* (método Kantiano) y se pueden realizar *predicciones* confiables del comportamiento del sistema biológico a largo plazo.

A continuación describiré de manera sucinta algunas ecuaciones famosas en la biología teórica.

Teoría neutral de evolución molecular

Empiezo con la descripción de una ecuación muy simple que predice la tasa de evolución cuando no opera la selección natural, y además es útil para fechar eventos evolutivos del pasado. Motoo Kimura propuso que la evolución adaptativa es consecuencia de la selección natural que actúa en mutaciones aleatorias pero Kimura fue más allá al plantear que la mayoría de los cambios evolutivos en los amino ácidos no eran adaptativos sino neutrales, esto es, la sustitución evolutiva en una población de un amino ácido por otro -digamos leucina por valina- ocurre no porque la selección favorece a la valina, sino por simple azar.

Supongamos que la tasa de mutación neutral de un gene (la probabilidad, en una generación, de que surja una nueva mutación que no tenga ningún efecto en las probabilidades de sobrevivencia) es μ . La mayoría de estas mutaciones neutrales serán eliminadas por azar en unas cuantas generaciones (selección purificadora). Muy ocasionalmente, después de muchas generaciones, la nueva mutación se fijará en los individuos de una población: esto es, cada gene en la población será un descendiente directo del gene mutante original, y habrá ocurrido un cambio evolutivo. ¿Cuál es la probabilidad de que esto ocurra? Obviamente, depende del tamaño de la población: la probabilidad será más grande en una población pequeña. Cada mutación neutral nueva tiene exactamente la misma probabilidad de que se fije en la población. Sea una población de mil individuos diploides. Por lo tanto, hay 2 mil copias de cada gene en la población. Supongamos que la probabilidad de una nueva mutación neutral es de 1/100 (muy alta). Así existen 2,000/100, o 20, nuevas mutaciones neutrales en cada generación. Si hay 2 mil genes, cada mutante nueva tiene una probabilidad de 1/(2,000) de que se fije. Por lo tanto, el número de mutaciones neutrales que surjan, y que se fijen, en cada generación, es $20 \times 1/(2,000) = 1/(1,000)$. Note que este resultado es igual a la tasa de mutación, que es independiente finalmente del tamaño de la población. Si el tamaño de la población es N y la tasa de

Continúa en la página 4

Estadística, biomedicina y método científico

Tzipe Govezensky, Grupo de Biología teórica

Un paso fundamental y característico del método científico es la experimentación. El experimento puede consistir en recolectar datos (observacional), puede consistir en un conjunto de simulaciones en computadora, o bien puede tratarse de experimentos controlados (experimentos diseñados). La estadística está íntimamente ligada al método científico, ya que nos proporciona una herramienta matemática y, por lo tanto, objetiva para recoger, organizar, resumir y analizar los datos provenientes de la experimentación.

En cuanto a la recolección de datos, por razones de tiempo y costos, casi nunca existe la posibilidad de medir la variable que queremos conocer en toda la población que nos interesa; es decir, tenemos que tomar una muestra. Este hecho plantea varios problemas: ¿Cómo debemos escoger las unidades experimentales que incluiremos en el experimento? ¿Cuántas unidades se requieren? La estadística sugiere diferentes métodos de muestreo para diferentes situaciones; en el caso de experimentos en el laboratorio, debemos cuidar que las unidades experimentales sean tomadas al azar. También existen ecuaciones estadísticas para calcular el número mínimo de unidades experimentales que se requieren en un experimento determinado. Es importante saber que este número depende de la variabilidad del fenómeno en cuestión, de qué tan preciso queremos que sea nuestro resultado, de cuál es la diferencia mínima que nos interesa detectar y de cuántos grupos queremos comparar. Si la heterogeneidad de la variable en estudio es desconocida, será necesario hacer un experimento preliminar para evaluarla. En esta etapa de planeación, la estadística ha aportado muchas ideas acerca del diseño de experimentos.

Organizar y resumir los resultados de un experimento puede hacerse de muchas maneras, no necesariamente requerimos del apoyo del método estadístico. Cuando los resultados son deterministas, por ejemplo: la secuencia de una proteína, la cinética resultante de un modelo matemático, etcétera, la descripción de los resultados es directa. Pero por lo general, los resultados en biomedicina tienen la heterogeneidad característica de los seres vivos, aunado al error experimental y a la dificultad derivada de experimentar con muestras, casi siempre pequeñas, de la población en estudio. Con este tipo de resultados, aun la descripción de los resultados puede ser difícil y, en estos casos, podemos hacer uso de métodos propuestos por la estadística descriptiva. Los datos pueden resumirse como el promedio o la mediana de las mediciones realizadas. La recomendación de la estadística es incluir siempre alguna medida de variabilidad, como el rango de las mediciones o su desviación estándar. Si queremos dar una descripción completa de los datos obtenidos, la recomendación será presentar la distribución obtenida ya sea en forma de tabla o en forma gráfica; por ejemplo, una posible salida del citofluorómetro (FACS) es la distribución de las células analizadas. Otra técnica de estadística descriptiva utilizadas en

biomedicina es el análisis de conglomerados (*cluster*) que se utiliza, por ejemplo, en la elaboración de árboles filogenéticos. Ensayos que tienen como resultado una gran cantidad de datos, como los microarreglos, también presentan dificultades a nivel de organización y resumen de los datos; a estos resultados se les ilustra a través de la técnica de componentes principales, y también se emplea el análisis de conglomerados.

Una vez que tenemos nuestros resultados ¿Cómo podemos obtener conclusiones válidas para toda la población basándonos en los datos de una muestra? ¿Cómo evitar conclusiones subjetivas a pesar de la heterogeneidad biológica sumada al error experimental? Es en esta etapa de análisis e interpretación de los datos donde se aplica la **inferencia estadística** cuya característica principal es la de poder asociar a la conclusión obtenida un valor de confiabilidad. El desarrollo de la teoría de la probabilidad ha fortalecido el alcance de las aplicaciones de la estadística, y se basa en ella para calcular dicho valor de confiabilidad. En principio nos gustaría y nos facilitaría el análisis de nuestros datos, el saber que estamos 100 por ciento seguros del resultado obtenido, pero el estudio de variables heterogéneas nos obliga a tener que pensar en términos de probabilidades, las cuales debemos saber interpretar adecuadamente.

En los casos más sencillos, en los que estamos interesados en evaluar solamente una variable, un resultado estadístico no será de la forma: “el promedio de la variable en la población es M ”, sino de la forma “hay una probabilidad P de que el promedio real de la variable en la población se encuentre entre A y B ”; y aunque la información parece más difusa, en realidad resulta ser más precisa. Estamos familiarizados con este tipo de respuestas en el caso de los análisis clínicos, en donde se nos informa el “rango normal” de la variable que medimos. En este ejemplo el “rango normal” no abarca al 100 por ciento de las personas sanas, el médico usa su criterio y quizá valores de otras variables para decidir si un paciente con valores fuera de dicho rango puede considerarse “normal”.

Las pruebas estadísticas para comparar entre un valor fijo y uno experimental, o entre varios grupos experimentales, ya sean pruebas paramétricas o no-paramétricas, se basan en la idea siguiente: derivar la distribución de una medida numérica calculada utilizando los datos experimentales suponiendo que los tratamientos aplicados en el experimento no tienen ningún efecto, esto es lo que se conoce como hipótesis nula (H_0); de esta manera, no se requiere conocer los resultados para proponer la prueba estadística. Asimismo, contando con la distribución mencionada, podemos saber la probabilidad de obtener determinados resultados si la hipótesis nula se cumple, y podemos fijar cuáles resultados consideraremos muy poco probables, pensando por lo tanto, que no pertenecen a la

Continúa en la página 11

Ecuaciones en Biología

Viene de la página 2

mutación por generación es μ , entonces el número de mutaciones neutrales que se fijan en cada generación es $2N\mu$.

. Expresado como ecuación:

$$\text{Número de mutaciones neutrales que se fijan en cada generación} = \text{tasa de mutación neutral por generación}$$

Así, la teoría neutral de evolución molecular de Kimura establece que la tasa neutral de evolución molecular depende solamente de la tasa de mutación y que ésta es independiente del tamaño de la población.

Una de muchas consecuencias importantes de esta teoría es que provee de una hipótesis nula en contra de la cual se puede medir la selección: desviaciones de las predicciones de la teoría neutral indican que ha habido selección natural.

Teorema de umbrales de epidemias de enfermedades infecciosas

En una población en la que la infección es estable, tal que la tasa neta a la cual aparecen nuevos casos de la infección está balanceada por la tasa neta de recuperación de la infección, la tasa reproductiva, R , de la infección, es de magnitud la unidad. En la práctica para muchas infecciones virales y bacterianas la incidencia de la infección fluctúa tanto en ciclos estacionales como en ciclos de largo plazo. La tasa reproductiva efectiva fluctúa alrededor de uno, así como la incidencia de la infección y, por lo tanto, cambia la densidad de los susceptibles. Sin embargo, el valor promedio sobre una serie de ciclos de incidencia será aproximadamente la unidad en ausencia de intervenciones de control o cambios en los patrones sociales o demográficos. La tasa reproductiva, R , está relacionada con la tasa intrínseca reproductiva, R_0 (el potencial para generar casos secundarios en una población totalmente susceptible), por la simple ecuación

donde x^* es la fracción en equilibrio de susceptibles en la población. Así, en el equilibrio donde $R = 1$, la tasa intrínseca reproductiva es igual al recíproco de la proporción susceptible (Kermack y McKendrick, 1927):

Esta simple relación hiperbólica es lo que establece el teorema fundamental de umbrales de epidemias que establece que se requiere de un valor crítico de la proporción de individuos susceptibles arriba del cual puede originarse una epidemia de manera endémica (estable).

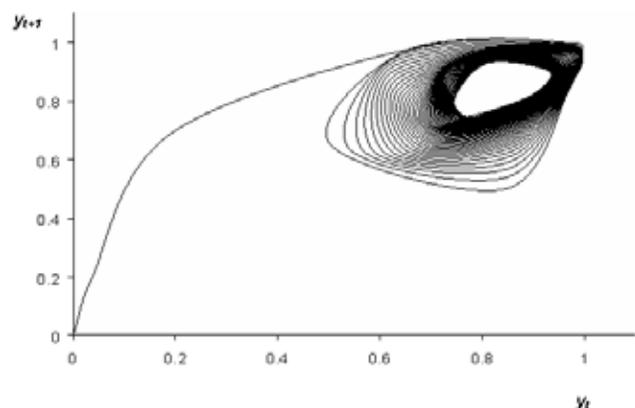
Una consecuencia directa de este teorema es que para erradicar una infección mediante la vacunación de masas es necesario reducir la magnitud de R_0 a menos de la unidad, entonces debe existir una proporción crítica de individuos que hay que vacunar para erradicar una infección, esto es (Anderson y May, 1991):

Esta ecuación es la que representa el fenómeno denominado inmunidad de rebaño que establece que no es necesario vacunar al cien por ciento de la población para lograr la erradicación de una enfermedad infecciosa.

El hecho de que la proporción de individuos susceptibles permanezca constante durante el tiempo es realmente un corolario de este teorema, esto es, independientemente de cualquier programa de vacunación que no rebase los niveles críticos de cobertura para erradicar la infección, la fracción de la población que permanece susceptible en el nuevo equilibrio es idéntica a la fracción original que había en la etapa prevacunacional, la cual es simplemente $x^* = R_0^{-1}$. Estudios de campo (Fine y Clarkson, 1982) reportaron que a pesar de que ocurra un cambio dramático en la distribución por edades de seropositivos a una enfermedad infecciosa como el sarampión el número total de susceptibles permanece constante. Es importante mencionar que la relación $R_0 x^* = 1$ es válida, independientemente de las características particulares del modelo matemático que describa la dinámica de transmisión de cualquier infección (Anderson y May, 1991).

Teorema fundamental de la selección natural

Darwin había expresado en términos cualitativos y sin el



Representación de la dinámica de una epidemia como la gonorrea donde los individuos susceptibles adquieren la infección y después de recuperarse no presentan inmunidad a la reinfección. Este es un modelo discreto tipo

Susceptible-Infectado-Susceptible. Hay un valor crítico x^ arriba del cual la epidemia alcanza su valor endémico. Fuente: Lara-Sagahón et al, Applied Mathematics Sciences (2007).*

Continúa en la página 14

Tres apuntes sobre filosofía de la biología, o cómo la biología ha sido filosofada

Alfonso Arroyo Santos, Instituto de Investigaciones Filosóficas, UNAM.

Mi interés en este ensayo es introducir el tema de la filosofía de la biología dentro del marco de la más famosa filosofía de la ciencia, pero haciendo notar dónde y por qué difieren. Para terminar, haré un par de apuntes que pretenden, no dar una respuesta de por qué es importante para la biomedicina saber de filosofía, sino para que el lector saque sus propias conclusiones.

La Filosofía de la Ciencia

Durante siglos no hubo diferencia entre la filosofía y la ciencia: cualquier héroe de la ciencia lo era también de la filosofía y por ello no es de extrañar que las obras clave tuviesen títulos como *Los Principios Matemáticos de la Filosofía Natural* (Newton, 1687) o *Un nuevo Sistema de Filosofía Química* (Dalton, 1808). Sin embargo, la cosa comenzó a torcerse a partir del siglo XIX, con lo que bien podríamos llamar la *especialización, profesionalización e industrialización* de la ciencia. En aquel siglo, fue William Whewell quien utilizó por primera vez el término «científico» para designar «(...) a cultivator of science in general»¹. Whewell introdujo el término en un trabajo paradójico, ya que pretendía unificar el conocimiento de su época, pero contribuyó a separar la ciencia de la filosofía. Sea como fuere, para principios del siglo XX nace lo que conocemos como Filosofía de la Ciencia con en el llamado Círculo de Viena. Al seguir la idea kantiana que, la filosofía sin la ciencia está vacía, pero la ciencia sin la filosofía es ciega, su pretensión era criticar y analizar la ciencia para encontrar sus fundamentos; aquí es importante señalar que no creían que la filosofía fuese de alguna manera superior a la ciencia sino que dependía de ella. A pesar de que los miembros del Círculo de Viena tenían intereses diversos, eventualmente tomó mayor relevancia la parte dura y la idea de un solo tipo de ciencia cuyo exponente ideal era la física. Retrospectivamente es fácil darse cuenta del por qué: los héroes científicos de la época eran Einstein, Newton, Maxwell, gente cuyo trabajo insinuaba muy fuertemente que todo fenómeno natural tenía una explicación física, y por ello no es de extrañar que durante las primeras décadas del siglo, tanto la química como la biología no fuesen sino sus apéndices.

La Filosofía de la Biología

Esta situación comenzó a cambiar hace bastante poco. Tras la Segunda Guerra Mundial, la biología comenzó a recibir mayor impulso y poco a poco se desarrollaron teorías propias de la biología, esto es, teorías que no buscaban explicar los fenómenos biológicos con base en cuestiones fisicoquímicas. El momento culminante, al menos desde el punto de vista mercadotécnico, fue el trabajo de Watson y Crick. De pronto, la biología se volvió digna de ser llamada “científica” y los

Filósofos de la Ciencia miraron hacia teorías “menores” como Mendel o Darwin para continuar con su búsqueda de la Ciencia Unificada. A partir de ahora, la Biología Molecular se convertiría en la ciencia *biológica* y como tal, tenía que adecuarse a la estructura y necesidades de aquello que se consideraba científico, o dicho de otra manera, modelarse a imagen de la física. Es por ello que, voluntariamente, un grupo de filósofos prefirió separarse del gran cajón de la Filosofía de la Ciencia y centró su análisis primero, en aquellos temas asociados a la Teoría Biológica por excelencia: la Selección Natural, y más recientemente, en la biología en su conjunto. Así pues, en un primer momento, la Filosofía de la Biología se hizo preguntas tales como: ¿qué es una especie?, ¿cuál es la unidad mínima de selección? ¿qué es el altruismo? ¿qué es una adaptación? si la biología molecular ha reducido la teoría mendeliana o qué tipo de explicación es la evolución. Esta primera Filosofía de la Biología creció de la mano de filósofos y científicos como Ayala, Dobzhansky, Gould, Hull, Lewontin, Mayr, Ruse, o Sober, quienes sentaron las bases para un rama de la filosofía que, de cierta manera, ha desandado el camino que inició Whewell al buscar las respuestas no tan sólo en el análisis filosófico y el uso de herramientas formales (lógica), sino de una manera muy cercana a la ciencia misma.

La Filosofía Natural o la Ciencia Filosofada

Hoy día, la filosofía de la biología ha expandido sus preocupaciones para preguntarse sobre ¿qué es un modelo? ¿qué es un mecanismo? sobre mil y un tipos de explicación, sobre la complejidad de los sistemas biológicos y si será posible encontrar las herramientas epistemológicas y cognitivas para comprender realmente cómo viven los organismos. Es por ello que el discurso filosófico es cada vez más cercano al científico y que de cierta manera, se estén borrando las diferencias entre ramas tales como la filosofía y la biología teórica. A este tipo de hacer filosofía se le llama *naturalizada* y según Quine² significa que, en última instancia, las grandes preguntas de la filosofía deben ser contestadas por la ciencia. El problema de Quine era: ¿Cómo es posible el conocimiento? Para contestarlo, propuso que la respuesta correcta tenía que venir de la psicología, las neurociencias, la genética... y la filosofía. Tal como era antes del siglo XIX, la búsqueda del conocimiento debe ser una empresa global, una empresa donde la “ciencia” retome su carácter universal y sea al mismo tiempo resultado experimental, ecuación matemática y discurso. Esto que suena tan bien para la filosofía, ha pasado muy tímidamente por la “ciencia” tradicional. Creo que la raíz del problema se encuentra, justamente, en la concepción de “ciencia” defendida por algunos científicos (y dicho sea de paso, por muchos filósofos que consideran el

Continúa en la página 6

Expone Patricia Ostrosky a los diputados, el potencial de la investigación con células madre

La doctora Patricia Ostrosky, del Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental, asistió el pasado 7 de febrero a la Cámara de Diputados a fin de exponer ante la Comisión de Ciencia y Tecnología, aspectos sobre la investigación con células madre.

Invitada por el Foro Consultivo de Ciencia y Tecnología del CONACyT, la doctora Ostrosky expuso ante los representantes de distintos partidos, las posibilidades que a futuro se vislumbran en el área, como son la obtención de líneas celulares para producir órganos y tejidos auxiliares en el tratamiento de padecimientos cardiacos y neurodegenerativos, como la enfermedad de Parkinson, además de nefropatías, diabetes, entre otras enfermedades, destacando sin embargo que se trata de posibilidades a largo plazo.

Indicó que existe un consenso mundial sobre la necesidad de prohibir la clonación reproductiva, pero aún no lo hay sobre prohibir o no la clonación con fines terapéuticos, la que requiere de cigotos no implantados. En este punto, señaló que la fuente para obtener células madre puede ser, por un lado, embriones

generados para la fertilización asistida, y por el otro, blastocistos (grupos de 120 células de cinco días post fertilización), generados a partir de transferencia nuclear. Preciso que independientemente de ellas, existen preguntas de carácter ético acerca de a quienes corresponde tomar decisiones sobre el destino de los embriones obtenidos para fertilización *in vitro*, ya que de ellos, sólo unos cuantos se implantan, mientras que otros habrán de congelarse, destruirse, donarse a otras parejas o bien destinarse a la obtención de líneas celulares.

La doctora Ostrosky hizo hincapié en que “las primeras líneas celulares embrionarias de humanos se obtuvieron en 1998, y los procedimientos para obtenerlas ya se están modificando; hoy en día se pueden obtener de una célula aislada del blastocisto sin dañarlo y también del líquido amniótico, por lo que legislar actualmente al respecto no tiene sentido, ya que será una ley que tendrá que modificarse en poco tiempo”. Finalizó indicando que la investigación en este campo ya está permitiendo conocer con detalle los procesos de proliferación y diferenciación celular, así como los procesos de generación de tumores.

(Rosalba Namihira)

Tres apuntes sobre filosofía...

Viene de la página 5

programa naturalizador una tontería): ciencia es aquello que se desprende de la observación objetiva del mundo y que permite desarrollar sistemas de control y predicción de la naturaleza. Por el contrario, la filosofía es aquello abstracto que genera marcos conceptuales para describir arbitrariamente el mundo. Si esto es así, entonces no hay lugar para la filosofía en el trabajo del investigador más allá de la cultura general. Sin embargo, si por ciencia se entiende la noción más amplia, entonces cobra sentido que las grandes preguntas de la genética, la inmunología o la evolución, sólo serán contestadas con el esfuerzo conjunto de la investigación científica, teórica y filosófica: es a esto último que llamaré Ciencia Filosofada. Consideremos un ejemplo popular: la biología de sistemas. Cada vez es más frecuente leer que las ciencias “ómicas” o la biología de sistemas representan una nueva «biología» (o al menos, una nueva manera de hacer *ciencia*). Presumiblemente, la diferencia radica en que éstas estudian la complejidad de los seres vivos con el fin de descubrir lo que bien podríamos llamar *The Big Picture* o *el todo*. En contra, la biología tradicional busca comprender entidades y procesos de manera individual o, en otras palabras, su pretensión es el estudio de las partes. *Partes y todo* es uno de los grandes temas de la filosofía de la biología desde al menos, la década de los setenta. Entonces, el tema surgió a partir de debates tales como ¿qué es una *función*, un *organismo*, o una *especie*?. Desde un punto de vista *científico*, al menos la biología teórica o la ecología estarían interesadas también en el estudio del *todo* con lo que esta diferencia por ella misma no puede ser la razón de una “nueva” ciencia. La

diferencia tampoco puede ser muchos contra pocos datos, como tampoco puede ser utilizar aparatos “novedosos” como el microarreglo. Si la biología de sistemas (o las llamadas ciencias ómicas) aspiran a ser una *nueva* ciencia, la diferencia debe encontrarse en los niveles epistemológico, conceptual y metodológico. Hasta ahora, quizá haya diferencias metodológicas, pero por lo demás, basta una ojeada a digamos el *Molecular Systems Biology*, para darse cuenta que las preguntas y peor aún, la manera de abordarlas, son bastante *tradicionales*. Esto en sí no es ninguna sorpresa, ¿cómo podría ser de otra manera si rara vez un estudiante de biomédicas (o de cualquier otro programa científico del mundo) aprende herramientas cognitivas u otras formas de comprender el mundo fuera de lo que dice *Science*, *Nature*, *Genes*, el *Alberts*, etcétera? Es aquí donde la filosofía, pero también las matemáticas, la literatura, la poesía, la historia juegan (jugarán) un papel importantísimo, al permitir que el universo deje de ser aquello tan pequeño que comprende un manual de biología molecular y ponga al alcance de quien lo quiera, otras opciones que entonces sí, bien pudieran crear *nuevas ciencias*.

Conclusión

Alguna vez leí que los grandes científicos del siglo XX (Burnet, Einstein, Planck, Schrödinger,...), sabían mucha filosofía y que ello les ayudó grandemente en el desarrollo de sus teorías. Es por ello que encuentro increíble que haya científicos que renieguen de la filosofía o de las matemáticas.

Continúa en la página 11

SUGESTEC: Sistema Universitario de Gestión Tecnológica

A partir de marzo, la Coordinación de la Investigación Científica, a través de su Coordinación de Propiedad Intelectual, pone a disposición de estudiantes, académicos de la UNAM y público en general, el Sistema Universitario de Gestión Tecnológica "SUGESTEC", un portal en Internet dedicado a la propiedad intelectual.

Este servicio surge de la necesidad de fomentar la cultura de la protección de la propiedad intelectual y crear conciencia individual y colectiva acerca de los beneficios sociales, personales e institucionales que se pueden generar a partir de la ciencia y la tecnología, reconociendo su impacto sobre el desarrollo productivo mexicano. **SUGESTEC** puede ser consultado en: www.sugestec.unam.mx.

Un verdadero desarrollo productivo requiere de una plataforma industrial sólida de base tecnológica, capaz de producir bienes y servicios con valor agregado. Para ello, resulta imprescindible la articulación de la academia con la industria, como sucede en todo país que genera tecnología propia. Esta consideración subyace en el diseño de **SUGESTEC**, un espacio de información y servicios en línea sobre propiedad intelectual, innovación y tecnología desarrollada en la UNAM, en el que, confluyen intereses de la Universidad y la industria.

El espacio está concebido como una herramienta de información básica sobre innovación y propiedad intelectual, incluyendo los marcos jurídicos en esta materia. Uno de sus rubros está diseñado para brindar servicios en línea, principalmente sobre propiedad industrial, que permite identificar las características y requisitos que debe reunir el conocimiento para ser protegido, y guiar a los usuarios en los trámites necesarios cuando ya están en el proceso de la protección, a nivel nacional o internacional. En su apartado de «**Formatos y Guías**», el **SUGESTEC** cuenta con distintos documentos en línea necesarios para realizar, desde la computadora del usuario, trámites de protección de la propiedad intelectual, de manera personalizada y sin necesidad de acudir a diversas dependencias de dentro y fuera de la UNAM. En este apartado los académicos de la UNAM también podrán tener acceso a algunos formatos con validez jurídica, desarrollados para simplificar el resguardo

de la confidencialidad de la información de un proyecto dado, cuando se tenga la necesidad de exponerla ante un colaborador científico o industrial, antes o una vez formalizado el convenio de colaboración.

Otro de los apartados del **SUGESTEC** facilita el acceso a las principales fuentes de información tecnológica (bases de datos de patentes mundiales) y brinda orientación sobre sus contenidos y alcances, indispensables hoy en día para incrementar la originalidad y pertinencia productiva de las líneas de investigación y para optimizar los recursos financieros

destinados a estas actividades. También se puede acceder a los principales buscadores y meta-buscadores de conocimiento científico por áreas de conocimiento, y a otros sitios de interés relacionados con la ciencia, la tecnología y la propiedad intelectual.

A corto plazo se pretende configurar el módulo **Tecnología UNAM** para mostrar las capacidades de equipamiento, servicios e infraestructura con los que cuenta la UNAM para desarrollar tecnología. En la

Galería de Tecnología UNAM se muestran los desarrollos tecnológicos e innovaciones que la UNAM ha desarrollado. Invitamos a todos los académicos a sumarse a esta Galería enviando imágenes e información sobre sus desarrollos. Los interesados pueden contactarnos a través del portal o a los teléfonos 5622 4175 y 5622 4176. **SUGESTEC** cuenta también con una **Galería de Marcas UNAM**, registradas por esta casa de estudios ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial.

En la Coordinación de Propiedad Intelectual de la Coordinación de la Investigación Científica, brindamos asesoría a los académicos y estudiantes de la UNAM para evaluar los resultados de sus investigaciones o desarrollos en el contexto de la protección de la propiedad intelectual, con miras a ser transferidos al sector productivo. También hacemos difusión del tema de la propiedad intelectual, con énfasis en la propiedad industrial, sin dejar de lado el derecho de autor y el derecho de obtentor para la protección de variedades vegetales.

Esperamos que el **SUGESTEC** sea útil para todo aquel que esté involucrado o interesado en la generación de conocimiento y en el desarrollo y gestión de tecnología.



Descubren diferentes mecanismos cerebrales en niños con trastorno bipolar y con síndrome de alteración severa del talante, lo que pudiera requerir de tratamientos también diferentes

Resultados de un nuevo estudio podrían ayudar a mejorar el diagnóstico y tratamiento de dos desórdenes mentales infantiles debilitantes: el trastorno bipolar infantil (BD) y un síndrome llamado alteración (desregulación) severa del talante (SMD). Cuando la actividad eléctrica cerebral fue medida durante situaciones leves de frustración, los investigadores del Instituto Nacional de Trastornos Mentales de Estados Unidos encontraron patrones muy diferentes entre niños con esos padecimientos. Los resultados indican que diferentes mecanismos cerebrales pueden conducir a la irritabilidad de los niños con SMD, sugiriendo que la enfermedad no se deba a la Bipolaridad y que, en consecuencia, requieran de tratamiento también diferente.

No se trata de niños con mal estado de ánimo ocasional, como ocurre en la mayoría de los niños; generalmente están muy enfermos, con síntomas que interfieren con sus vidas de múltiples maneras. Establecer criterios de diagnóstico claros es esencial para asegurar que obtengan la ayuda que necesitan, señala Thomas R. Insel, director del Instituto.

Los niños tienen un índice comparativamente bajo de BD, pero ésta aumenta conforme a la edad, hasta llegar aproximadamente a uno por ciento en los adolescentes. Se estima que cerca del tres por ciento de la juventud preadolescente y adolescente padece SMD. La estabilización del estado de ánimo y la medicación con antipsicóticos se utiliza en niños con trastorno bipolar, aunque, los datos sobre su efectividad son limitados y se llevan a cabo diversos estudios al respecto. En vista de que sólo recientemente se ha definido la SMD, no existen estudios sistemáticos sobre su tratamiento, y los pacientes con este padecimiento son generalmente tratados como si fueran bipolares. Definir la bipolaridad pediátrica es uno de los más importantes retos de la psiquiatría infantil, debido a que el padecimiento tiende a ser severo en este grupo y el número de casos diagnosticados va en aumento.

Hasta hace pocos años, los estudios sobre bipolaridad se realizaban en adultos. Algunos investigadores sostienen que la bipolaridad pediátrica debiera definirse de manera más amplia, a fin de incluir a niños con SMD, lo cual contradicen los recientes hallazgos, que fueron publicados en el número de febrero del *American Journal of Psychiatry*. La definición clásica del Trastorno Bipolar incluye oscilaciones extremas y sostenidas del talante, que van de la sobreexcitación, la exaltación y la irritabilidad — la fase maniaca del desorden — a la depresión. En contraste, los niños con SMD son extremadamente irritables e hiperactivos, pero no tienen episodios maníacos claros.

Un componente de la irritabilidad es la frustración aguda cuando no se alcanza una meta. A través de electroencefalogramas, los investigadores pudieron observar las

señales eléctricas en niños con alguno de los dos padecimientos, que ocurrían durante la frustración mientras desarrollaban tareas simples.

El estudio mostró la posibilidad en un futuro, de utilizar mediciones biológicas como los electroencefalogramas, como auxiliares en el diagnóstico psiquiátrico, aunado a la sintomatología clínica. Actualmente los clínicos diagnostican enfermedades mentales basados solamente en síntomas. La dificultad del diagnóstico de la bipolaridad en niños estriba en la frecuente concurrencia de uno o más de otros desórdenes mentales.

Nos estamos acercando al día en que seamos capaces de usar procedimientos neurológicos para precisar el diagnóstico psiquiátrico. La bipolaridad pediátrica tiene algunas de las necesidades más apremiantes en este sentido, debido a su severidad y por cuestiones sobre cómo hacer el mejor diagnóstico, señala la autora Ellen Leibenluft, jefa de la Unidad en Trastornos del espectro bipolar, en la emoción y la rama de desarrollo del NIMH, del programa de investigación del talante y la ansiedad.

En este estudio, los científicos obtuvieron electroencefalogramas de 35 niños con bipolaridad clásica, de 21 con SMD y de 26 niños saludables, de entre 12 y 13 años de edad, mientras realizaban una tarea repetidamente. Cada vez que desempeñaban la tarea, ellos perdían o ganaban diez centavos. La tarea era frustrante porque los niños frecuentemente perdían dinero.

Los investigadores encontraron que si bien los niños enfermos se frustraban más que los saludables, al realizar la misma tarea, los mecanismos asociados a su frustración diferían. Los niños con bipolaridad tenían una anomalía en las señales eléctricas cerebrales P3, que miden la habilidad para prestar atención de manera intencionada y directa, pero los niños con SMD tenían anomalías en las señales N1, que ocurren cuando un estímulo atrapa la atención de una persona. Ambas anomalías sugieren déficits en la actividad del cerebro relacionada con la atención, pero en diferentes fases de dicha actividad.

Si la investigación futura indica que BD y SMD son trastornos separados, podríamos guiar a los padres y los médicos hacia los tratamientos correctos, señaló el primer autor Brendan Rich, de la Unidad en Trastornos del espectro bipolar. Un buen ejemplo es que la medicación prescrita para los síntomas que se observan en la SMD, tales como la medicación estimulante, pudiera ser inapropiada para niños con desorden bipolar. En la investigación participaron también investigadores de la Universidad de Maryland. **(Con información de los NIH, Traducción: Rosalba Namihira)**

En marcha el proceso para la designación de director de Biomédicas para el periodo 2007-2011

El pasado de febrero, inició el proceso de auscultación a la comunidad para la designación de su próximo director en el periodo 2007-2011.

El Coordinador de la Investigación Científica, René Drucker Colín, envió un comunicado para convocar a la comunidad a manifestarse acerca de sus preferencias sobre quién debería dirigir Biomédicas durante los próximos cuatro años. Con este propósito, el pasado 15 de febrero, se llevó a cabo una reunión en donde los académicos conocieron a algunos aspirantes a ocupar el cargo, siendo en orden alfabético: Javier Espinosa, del Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental y Coordinador del Doctorado en Ciencias Biomédicas; Miguel Morales, del Departamento de Biología Celular y Fisiología y Secretario Académico de Biomédicas, Patricia Ostrosky, también del departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental, Gloria Soberón, del Departamento de Biología Molecular y Biotecnología y, Antonio Velázquez, del Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental y responsable de la Unidad de Genética de la Nutrición.

Durante la reunión, convocada por los representantes ante el Consejo Académico del área de las Ciencias Biológicas y de la Salud (CAABYS), los representantes ante el Consejo Universitario y la representante de los Técnicos Académicos ante el Consejo Interno, y celebrada en el auditorio "Francisco Alonso de Florida", se acordó que los precandidatos enviarían sus propuestas a la comunidad, a fin de darlas a conocer con detalle y las presentarían el 19 de febrero, durante una segunda reunión en el mismo auditorio, lo cual también ya ha ocurrido.

Los académicos cuentan hasta el próximo 23 de febrero para presentar al Coordinador de la Investigación Científica éstas y otras propuestas a título personal o de grupo para la designación de director, así como sus puntos de vista sobre el particular. A su vez, el Coordinador deberá enviar una lista de cinco candidatos al Rector de la UNAM, quien elaborará una



Miguel Morales, Patricia Ostrosky, Gloria Soberón, Javier Espinosa y Antonio Velázquez dieron a conocer a la comunidad académica sus propuestas para dirigir Biomédicas durante el periodo 2007-2011.



Juan Pedro Laclette, director saliente.

terna para someterla a la consideración de la Junta de Gobierno. Los integrantes de la terna, deberán presentar nuevamente sus planes de trabajo a la comunidad del Instituto. El máximo órgano de Gobierno, llevará a cabo una auscultación entre la comunidad, y designará el 20 de marzo, al nuevo director, en sustitución de Juan Pedro Laclette, quien concluye su segundo periodo al frente de nuestro Instituto, el próximo 22 de marzo. ☞

terna para someterla a la consideración de la Junta de Gobierno. Los integrantes de la terna, deberán presentar nuevamente sus planes de trabajo a la comunidad del Instituto. El máximo órgano de Gobierno, llevará a cabo una auscultación entre la comunidad, y designará

Estructura y dinámica...

Viene de la página 1

características fenotípicas del organismo, además de estar contenida explícitamente en la secuencia de bases de cada gen, también está contenida en la *topología* de la red genética (cómo están conectados los genes) y en su *dinámica* (qué genes se expresan en determinado momento). Estudios recientes muestran que entre más conectada está la red genética, más complejo es el organismo codificado en dicha red. Por ejemplo, el genoma de la mosca *Drosophila* codifica aproximadamente mil factores de transcripción distintos, mientras que el genoma de los seres humanos codifica por lo menos 3 mil factores de transcripción. El aumento en el número de factores de transcripción por genoma se traduce en una mayor conectividad de la red genética, lo cual a su vez está correlacionado con una mayor complejidad del organismo (M. Levine & R. Tjian. *Nature*, **424** (2003), p. 147). La red genética, como un todo, puede albergar una cantidad de información mucho mayor que la que está explícitamente codificada en la secuencia de bases de los genes.

Calin Guet, de la Universidad de Chicago, ha llevado a cabo experimentos que demuestran que el funcionamiento celular puede cambiar drásticamente simplemente "recableando" algunas conexiones de la red genética. Calin demostró que es posible hacer que la bacteria *E. coli* sintética (o no) una proteína verde fluorescente simplemente intercambiando las regiones reguladoras de los genes *lacR*, *tetR* y *lambda cI*, sin cambiar las secuencias codificadoras en esos genes (C. Guet et al. *Science*, **296** (2002) p. 1466). Experimentos similares realizados por otros grupos de investigación han demostrado que la topología de la red contiene información importante de las características fenotípicas de los organismos. Por tal motivo, es importante determinar la topología de las redes genéticas de distintos organismos. Uno de los grupos que más ha contribuido a esta empresa es el de Julio Collado, director del Centro de Ciencias Genómicas de la UNAM, quien junto con sus colaboradores han construido la red genética más completa que se conoce hasta la fecha, la de la bacteria *E. coli* (www.ccg.unam.mx).

Por otro lado, la dinámica de la red genética tiene que ver con los estados de expresión de los genes a lo largo del tiempo. Sabemos que la expresión o no expresión de grandes conjuntos de genes determina características fenotípicas importantísimas tales como el tipo celular (hígado, pulmón, piel, etc.), el destino celular (apoptosis, duplicación, etc.), o en general el "estado funcional" de la célula. La dinámica genética que determina qué genes se expresan y qué genes no se expresan depende, fundamentalmente, de tres elementos: (a) la topología de la red y (b) la naturaleza activadora o represora de los factores de transcripción, y (c) las señales que recibe la célula de su contexto. Uno de los modelos más interesantes para estudiar la dinámica genética fue propuesto por Stuart Kauffman hace más de 35 años. En este modelo, cada gen se representa con una variable "g" que sólo puede tomar dos valores: $g = 1$ si el gen está expresado y $g = 0$ si el gen no está expresado. Así, los N genes

que conforman el genoma de un organismo se representa con una serie de variables discretas, $g_1, g_2, g_3, \dots, g_N$ que se "prenden" y "apagan" a lo largo del tiempo de acuerdo a ciertas reglas lógicas que se construyen con base en la naturaleza activadora o represora de los factores de transcripción de cada gen.

Tal vez el resultado más sobresaliente del modelo de Kauffman es la existencia de *atractores dinámicos*. Dada una configuración inicial del genoma, en la cual algunos genes se encuentran prendidos y otros apagados, se deja que la red evolucione dinámicamente en el tiempo. Cada gen, obedeciendo en todo momento a su regla lógica, pasa por una serie de estados prendido-apagado hasta que después de un tiempo no muy largo, toda la red entra en un estado de expresión cíclico. Algunos genes alcanzan un estado de expresión constante que ya no cambia en el tiempo, mientras que otros genes se siguen prendiendo y apagando pero de forma periódica (ver la figura 1). Este estado de expresión cíclico es el atractor dinámico de la red al que nos referimos antes. Generalmente, una misma red genética tiene varios atractores dinámicos. Cada atractor dinámico queda identificado de forma única por el conjunto de genes que están prendidos en él. En otras palabras, en atractores distintos se expresan conjuntos de genes diferentes. Y esta es precisamente la característica que identifica a los diferentes tipos celulares en un organismo: conjuntos distintos de genes se expresan en tipos celulares distintos. Por tal motivo, Kauffman formuló la hipótesis de que *los atractores dinámicos de la red genética corresponden a los diferentes tipos o destinos celulares observados en el organismo*.

Esta hipótesis ha sido comprobada recientemente por varios grupos de investigación alrededor del mundo. Entre ellos destaca el grupo de Elena Álvarez Buylla del Instituto de Ecología de la UNAM. Basándose en datos experimentales, la doctora Alvarez

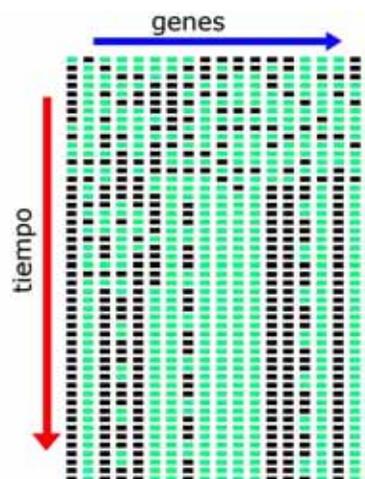


Figura 1. Atractor dinámico. Cada cuadrado representa un gen, verde si está prendido y negro si está apagado, y cada renglón corresponde a un estado de expresión de todo el genoma. Comenzando con un estado de expresión inicial en el primer renglón, el genoma pasa por una serie de estados dinámicos hasta que se alcanza un patrón de expresión periódico denominado atractor.

Buylla y su grupo identificaron la estructura de la red de 15 genes que participan en el desarrollo floral de la planta *Arabidopsis thaliana*, así como las reglas lógicas que determinan el estado de expresión de estos 15 genes. Simulando la red en la

Continúa en la página 12

Tres apuntes sobre Filosofía...

Viene de la página 6

Aún cuando comprender el mecanismo celular tiene poco o nada que ver con Carnap, Descartes, Hume, Gödel, o Poincaré, el universo que se abre al estudiarlos y comprenderlos está lleno de nuevas explicaciones, nuevos conceptos, de nuevas teorías. Ideas que van mucho más allá de los mecanismos y que serán también, fundamentales para los grandes científicos de este siglo.

Estadística, biomedicina y...

Viene de la página 3

hipótesis nula, sino que, con el nivel de confianza que elegimos, pertenecen a una hipótesis alternativa (H_a) - los tratamientos aplicados en el experimento sí tienen efecto. Este procedimiento en su conjunto constituye una prueba de hipótesis.

Proponer dichas medidas y derivar su distribución es tarea de los estadísticos. En cada una de las pruebas se precisa la distribución de la variable aleatoria con la que se trabajó, y queda como un supuesto que debe verificarse. Es decir, si la prueba estadística que se va a aplicar tiene como supuesto que la variable aleatoria que medimos tiene una distribución normal o Gaussiana, es porque la derivación de la distribución base de la prueba se hizo utilizando la ecuación de la distribución normal. Es importante recordar que el estadístico supone que se está trabajando con una muestra aleatoria y representativa de la población en estudio, esto quiere decir que supone que si tomamos una segunda muestra el resultado será el mismo. Recalco este punto, ya que la estadística supone reproducibilidad, no la demuestra; el que un resultado sea estadísticamente significativo, no quiere decir que el experimento sea reproducible; no hay otra manera de demostrar reproducibilidad más que repitiendo el ensayo. El estadístico también supone independencia entre las unidades experimentales que usamos, por lo que es necesario realizar los experimentos con réplicas auténticas, unidades experimentales que no estén correlacionadas entre sí.

Una vez realizada la prueba de la hipótesis, hay dos conclusiones posibles. El primer caso es cuando se rechaza la hipótesis nula; esto quiere decir que la diferencia observada entre los grupos comparados es significativa desde un punto de vista estadístico. Hay que recordar que se puede estar equivocado si la muestra que se obtiene del grupo que parece ser diferente era en realidad una muestra rara. Esto es lo que se conoce como error tipo I (ver tabla superior). La ventaja es que se sabe cuál es la probabilidad de que esto ocurra, al momento de decidir el nivel de significancia, se fija la magnitud del error tipo I. Para saber si hay diferencia real, lo que debe hacerse es repetir el experimento. El segundo caso es cuando no se puede rechazar la hipótesis nula, en cuyo caso no se tiene suficiente evidencia para decir que los grupos que se están comparando son diferentes entre sí; el error que se puede cometer entonces, es que en realidad sí existe diferencia, pero debido al tamaño de la muestra, todavía no se tiene suficiente evidencia que así lo revele. Esto es lo que se conoce como error tipo II (ver tabla superior). Es

Referencias y notas al pie

¹ Whewell W. (1840). The Philosophy of Inductive Sciences, Founded Upon their Theory. 1: 113. El objetivo del trabajo era describir la estructura de la ciencia "bien hecha" y explicar cómo y por qué era posible que descubriera la "verdad" de la naturaleza.

² Quién acuñó el término. Ver Quine, W V.O. (1986). Teorías y cosas, trad. Por Antonio Ziri6n. Ed. UNAM

difícil estimar el error tipo II, pues para su cálculo exacto se tendría que saber cuál es el valor real de lo que estamos estudiando y, por supuesto, lo desconocemos, ya que para eso estamos haciendo el experimento; además, el cálculo se complica cuando estamos comparando más de dos grupos, por eso se prefiere cometer el error tipo I cuya magnitud conocemos. Para verificar si estamos cometiendo error tipo II, la recomendación es aumentar el tamaño de la muestra, o hacer un mejor diseño experimental tratando de reducir la variabilidad. Tomemos como ejemplo la prueba tamiz de ELISA para el VIH. Si se diagnostica al individuo como seronegativo, podemos estar equivocados y esto equivaldría a un falso negativo (error tipo I). Si se diagnostica como seropositivo, pero la conclusión que se tomó es err6nea, entonces estamos en el caso de un falso positivo (error tipo II, ver tablas). En este caso, el producir un falso negativo aumenta el riesgo de que el individuo contagie a otras personas y por eso se fija un nivel de corte tal que no hayan falsos negativos, pero al hacer esto se producen varios falsos positivos, lo que tiene una repercusi6n menor, pues es de índole económica - hay que hacer más *Western Blot-s*. Siempre hay que tener en mente que el tener un error tipo I chico es a costa de tener un error tipo II más grande y viceversa.

		Realidad	
		H_0 verdadera	H_a verdadera
Conclusi6n	H_0 verdadera	Decisi6n correcta	Error tipo II
	H_a verdadera	Error tipo I	Decisi6n correcta

		Realidad	
		Seronegativo	Seropositivo
Conclusi6n	Seronegativo	Decisi6n correcta	Falso negativo
	Seropositivo	Falso positivo	Decisi6n correcta

Ya no pertenece a la estadística la etapa de interpretaci6n final en la que se explica el fenómeno que se estudi6, se formula una nueva hipótesis de trabajo, se explica el mecanismo que se piensa está actuando y se concluye que hay una relaci6n de causa-efecto u otra interpretaci6n de los resultados, esto debe hacerse utilizando el conocimiento del campo que se está investigando. ☞

Estructura y dinámica...
Vienen de la página 10

computadora encontraron 10 atractores dinámicos, correspondientes a los estados de expresión observados experimentalmente en los distintos tipos celulares pertenecientes a los diferentes órganos de la flor (pétalos, estambres, carpelos, etcétera). Más aún, al cambiar en la computadora la estructura de la red “recableando” las conexiones de algunos genes se encontraron los patrones de expresión conocidos experimentalmente para los organismos mutantes (C. Espinosa Soto et al. *The Plant Cell*, **16** (2004) p. 2923). Reka. Albert y Hans G. Othmer obtuvieron resultados similares al aplicar el enfoque propuesto por Kauffman a la red de genes de polaridad de segmento de la mosca *Drosophila* (*Journal of Theoretical Biology*, **223** (2003) p. 1).

La existencia de atractores dinámicos involucra la emergencia de un nivel de organización que no es en absoluto evidente a partir de las secuencias codificadoras en los genes. Para un genoma como el del ser humano con casi 26 mil genes, cada uno de los cuales puede estar prendido o apagado, existen cerca de $2^{26000} = 10^{7826}$ estados de expresión del genoma completo, desde el estado donde todos los genes están apagados hasta el estado donde todos los genes están prendidos, pasando por todas las combinaciones intermedias de genes apagados y prendidos que se nos puedan ocurrir. El número de estados de expresión posibles del genoma humano es verdaderamente astronómico. Claramente, no todos estos estados son viables biológicamente. Pero lo fascinante es que los 2^{26000} estados de expresión posibles se *organizan dinámicamente* en unos cuantos atractores, que se manifiestan en el fenotipo como los tipos o destinos celulares. Y no hay muchos atractores en una red genética. Simulaciones computacionales, realizadas en nuestro grupo de investigación, de la dinámica de la red de *E. coli*, que tiene aproximadamente 4 mil 300 genes, sugieren que en dicha red existen entre 100 y 200 atractores. Así, para esta red, el conjunto de los $2^{4300} = 10^{1294}$ estados posibles de expresión del genoma se particiona en cien o doscientos conjuntos disjuntos, cada uno convergiendo a su propio atractor (ver la Figura 2).

La organización dinámica de los 2^N estados de expresión de un genoma con N genes mostrada en la Figura 2 podría ser análoga a la organización neuronal en el cerebro del bebé. No tenemos que establecer explícitamente la información de cómo se conectarán todos y cada uno de los 2^N estados de expresión para formar las estructuras mostradas en la Figura 2. Esta información es resultado de la dinámica temporal de la red genética, que con sólo N genes y con N reglas lógicas, una para cada gen, puede organizar y conectar dinámicamente un número astronómicamente mayor de estados. Es en este sentido que la dinámica de la red puede albergar una información mucho mayor que la explícitamente contenida en los N genes del organismo.

Estudiando teóricamente la dinámica de las redes genéticas hemos encontrado que la duplicación y posterior divergencia de un solo gen en todo el genoma puede generar nuevos atractores dinámicos, conservando con alta probabilidad los

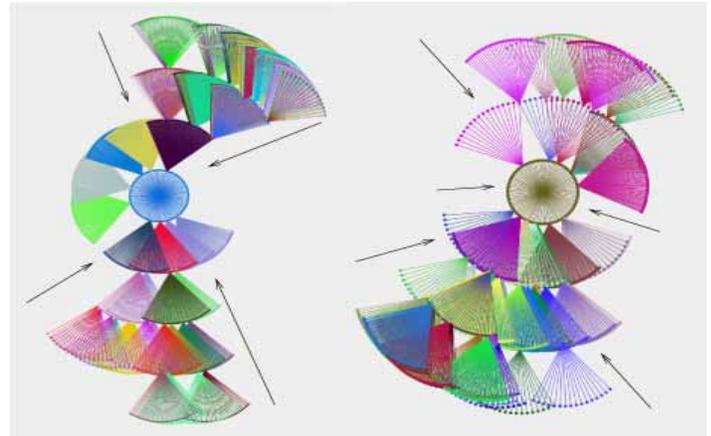


Figura 2. Organización dinámica del espacio de expresión genética de una red artificial con 10 genes y $2^{10} = 1024$ estados de expresión. Los estados de expresión están representados por puntos y se conectan con líneas si en la dinámica se siguen uno al otro en el tiempo (como los renglones consecutivos en la Figura 1). Las estructuras en forma de abanico reflejan que varios estados pueden converger a uno solo, y las flechas indican el sentido de la dinámica temporal. Para esta red en particular, los 1024 estados posibles se organizan en dos conjuntos, cada uno convergiendo a su propio atractor ubicado en el centro del círculo.

atractores que ya existían antes de la duplicación (M. Aldana et al. *Journal of Theoretical Biology*, (2007) doi:10.1016/j.jtbi.2006.10.027). Tomando en cuenta que los atractores representan características fenotípicas, este resultado significa la emergencia de nuevos fenotipos ante el proceso de duplicación y divergencia genéticas. Es decir, no sólo es el gen duplicado y mutado el que puede adquirir una nueva función, como se ha enfatizado en la literatura, sino que toda la red genética puede adquirir nuevas funciones y cambiar sus rutas de expresión ante la duplicación y divergencia de un solo gen. Las características fenotípicas codificadas en los nuevos atractores que emergen después de la duplicación pueden ser benéficas o no para que el organismo se adapte a nuevos entornos, pero en cualquier caso sirven como material sobre el que puede actuar la selección natural. Bajo este punto de vista, la evolución por saltos en la que fenotipos totalmente nuevos aparecen súbitamente, en oposición a la evolución gradualista en la que los fenotipos se modifican poco a poco, puede entenderse simplemente como la emergencia de nuevos atractores dinámicos ante una reconfiguración de la red genética.

En conclusión, estudiar las propiedades estructurales y dinámicas de las redes genéticas nos está permitiendo entender la enorme complejidad y diversidad de los organismos vivos. La red genética, como un todo, contiene información fenotípica que no es directamente discernible a partir de las secuencias codificadoras del genoma. Y esto es lo interesante del tema. Uno de los más grandes desafíos de la genómica moderna es diseñar técnicas experimentales, computacionales y analíticas que nos permitan extraer la información biológica contenida en la estructura y dinámica de toda la red genética. Sólo así podremos comenzar a armar el rompecabezas de la vida. ☘



Costos de Investigación y Desarrollo de Medicamentos Biotecnológicos

Alberto Díaz-Quiñonez y Jorge Paniagua Solís, Dirección de Investigación en Inmunotecnología, Laboratorios Silanes, S.A. de C.V.

La industria biotecnológica farmacéutica es relativamente nueva, por lo que no ha desarrollado la eficiencia de costos que tiene la industria farmacéutica tradicional. En noviembre de 2006 el *Center for the Study of Drug Development (CSDD)* en *Tufts University* anunció la publicación del primer estudio que calcula el costo de desarrollo de un nuevo medicamento biotecnológico. La conclusión es que la innovación en biotecnología resulta muy costosa, ya que se requiere una inversión de mil 200 millones de dólares para la aprobación de un medicamento de este tipo para uso humano.¹

Este monto refleja en gran medida el costo de los fármacos que fracasan en los estudios clínicos y el costo del tiempo invertido en el desarrollo. Para obtener la información, el CSDD analizó los costos de 17 productos biofarmacéuticos que entraron en estudios clínicos en un periodo comprendido entre 1990 y 2003. El tiempo promedio de desarrollo se estimó a partir de datos de más de 500 anticuerpos monoclonales y proteínas terapéuticas recombinantes.²

Ajustando la inflación, el costo promedio de desarrollo de un medicamento tradicional en 2003 fue de 899 millones de dólares³. Esto significa que desarrollar un medicamento biotecnológico fue 33 por ciento más costoso. De acuerdo con este reporte, también lleva más tiempo obtener la aprobación de una terapia biológica, considerando los estudios en humanos y el proceso de revisión por las autoridades

sanitarias, que lo que llevaría obtener un medicamento en compañías farmacéuticas tradicionales –97.7 meses para biotecnológicos, contra 90.3 meses de los medicamentos tradicionales–. A pesar de todo ello, los medicamentos biotecnológicos tienen una tasa de aprobación de 30 por ciento contra 21 por ciento de los fármacos tradicionales⁴, y representan una promesa real en muchos padecimientos para los cuales aún no existen medicamentos eficaces.

Mientras que los tipos de terapia que propone la biotecnología son revolucionarios, su costo es elevadísimo. La sociedad en su conjunto debe comprender que estas sumas son enormes y que algo debe hacerse al respecto. Si podemos acortar el proceso de desarrollo de estos medicamentos, reduciendo tiempos y costos, los beneficiados seríamos la sociedad en conjunto. Esto también incrementaría los incentivos a la innovación y serviría de estímulo para apostar de nuevo a la investigación en países como el nuestro. ☞

Referencias:

¹ Cost to develop new biotech products is estimated to average \$1.2 billion. *Tufts CSDD Impact Report*. 2006 Vol.8 No.6

² R&D costs for new biotech compounds. DiMasi JA. *Managerial and Dec. Econ.* 2007; (En prensa).

³ The price of innovation: new estimates of drug development costs. Dimasi JA. *J Health Econ.* 2003; 22(2):151-85.

⁴ The market for follow-on biologics: how will it evolve? Grabowski H, Cockburn I, Long G. *Health Aff.* 2006; 25(5):1291-301.

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Juan Ramón de la Fuente / Rector

Lic. Enrique Del Val / Secretario General

Mtro. Daniel Barrera / Secretario Administrativo

Dr. René Drucker / Coordinador de la Investigación Científica

Dr. Juan Pedro Laclette / Director del IIBm

Gaceta Biomédicas

Rosalba Namihira / Directora

Rosalba Namihira y Edmundo Lamoyi / Editores

Ana María Hernández / Reportera

GACETA BIOMÉDICAS, órgano informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM, es una publicación mensual, realizada por el Departamento de Prensa y Difusión del IIBM. Certificado de Licitud de Título No. 10551. Certificado de Licitud de Contenido No. 8551. Oficinas: Planta baja del

Edificio B del IIBM, Circuito Escolar Universitario, C.U. Teléfono y fax: 5616- 0524. Impresión: Editoriales de México, S.A. de C.V. (División Comercial) Chimalpopoca 38, Col. Obrera, C.P. 06800, México, D.F. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 001911/97 expedido por la Dirección General de Derechos de Autor. ISSN 1607-6788. Editores: Rosalba Namihira y Edmundo Lamoyi. Tiraje de 4 mil 500 ejemplares. Información disponible en: www.biomedicas.unam.mx/noticias_gaceta.htm. Responsable de la edición electrónica: Jorge Limón-Lason.

Cualquier comentario o información, dirigirse a: Rosalba Namihira, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico: namihira@biomedicas.unam.mx. Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente el punto de vista de la institución. Prohibida la reproducción total o parcial del contenido por cualquier medio impreso o electrónico, sin previa autorización. □

Ecuaciones en Biología
Viene de la página 4

beneficio de la moderna teoría de genética de poblaciones, que entre más variación genética había, más rápidamente podía ocurrir la evolución. El teorema de Ronald Fisher (establece de manera precisa que: La tasa de evolución es directamente proporcional a la varianza genética de la población. El caso más sencillo de este teorema nos dice que bajo condiciones muy sencillas y biológicamente razonables, la tasa de evolución es exactamente igual a $\frac{1}{2N}$, esto es, al gradiente de la presión de selección multiplicado por la varianza genética. Así de simple.

La Ley de Hardy-Weinberg

Uno de los problemas que Charles Darwin no pudo resolver fue el siguiente: bajo apareamiento al azar y una herencia de mezclas, la variabilidad en una población debería disminuir rápidamente. Sin embargo, es claro que se necesita variabilidad para que actúe la selección natural. Si desaparece la variabilidad, entonces la selección natural no tiene la materia prima para operar. Supongamos que existe una distribución en el tamaño del cuerpo en una población. Si los descendientes heredan el tamaño promedio del de sus progenitores, entonces después de poco tiempo todos los individuos tendrían el mismo tamaño. Bajo estas circunstancias, cómo puede afectar la selección natural cambios en el tamaño del cuerpo?

La primera parte de la solución es que la herencia (a nivel de genes) no es de mezcla sino de elementos discretos, como había sido descubierto por Gregorio Mendel y publicado en 1866. Esto es, los individuos poseen genotipos discretos que se rebarajan, no se mezclan, durante el apareamiento. Darwin no conocía el trabajo de Mendel. El segundo paso fue una simple propuesta, dadas unas suposiciones, de manera independiente por Godfrey Harold Hardy (1908) y por Wilhelm Weinberg (1909). Ni Hardy ni Weinberg estaban tratando de modelar la evolución. Hardy estaba motivado por la idea de algunos biólogos de que la dominancia por sí sola podía dirigir a la evolución. Weinberg estaba interesado en la genética de características humanas, particularmente en la tendencia de producir gemelos. El quiso calcular la frecuencia de estas características en el concepto de la herencia Mendeliana, pero con apareamientos al azar, lo cual el consideró más prevalente en la naturaleza que entrecruzamientos estrictos como los usados por Mendel en sus experimentos. (Weinberg 1908). Hardy y Weinberg mostraron que para un locus autosómico en una población suficientemente grande, en la ausencia de mutaciones, migración, selección, una generación de apareamiento al azar producía un distribución de genotipos que es una función exclusivamente de las frecuencias de alelos y que esta distribución *NO* cambia en las siguientes generaciones si estas condiciones (incluyendo la del apareamiento al azar) permanecían constantes. Si denotamos por A al alelo a y su frecuencia por p , las frecuencias genotípicas Hardy-Weinberg son simplemente las frecuencias binomiales

(para p)

Dado que esta distribución de frecuencias de genotipos es independiente de la dominancia, se sigue que la dominancia por sí sola no puede cambiar las frecuencias del genotipo (y en consecuencia al fenotipo). Esto era el punto de Hardy. Con apareamiento al azar y frecuencias de alelos iguales en hembras y machos, las frecuencias de genotipos H-W se alcanzan en una sola generación. Note que se requieren 2 generaciones si los machos y las hembras tienen frecuencias alélicas diferentes, y que las frecuencias H-W se alcanzan gradualmente en el caso de generaciones que se traslapan (o que coexisten) o con ligamiento al sexo. El significado de este trabajo va más allá de simplemente esclarecer el papel de la dominancia. Al definir la relación entre frecuencias de alelos con frecuencia de genotipos, Hardy y Weinberg establecieron las bases para tener una manera de modelar la evolución mediante el seguimiento de las frecuencias de alelos, en lugar de la frecuencia de genotipos, al través de las generaciones.

Otras ecuaciones

En Biofísica de Membranas están las famosas ecuaciones de Alan L. Hodgkin y Andrew. F. Huxley (1952) que modelan la excitabilidad en la membrana del axón gigante del calamar: El modelo es complicado y consiste de una ecuación diferencial parcial no lineal acoplada con otras tres ecuaciones diferenciales ordinarias. Este modelo predice la existencia de poros o canales microscópicos en las membranas celulares al través de los cuales iones específicos podrían fluir y ser controlados por el potencial de membrana. Hodgkin y Huxley ganaron el Premio Nobel en 1963. En 1976 Erwin. Neher y Bert Sakman probaron la existencia de estos canales iónicos (Premios Nobel en 1991).

En el área de Biofísica de Receptores podemos mencionar a las isoterms de Irving Langmuir, las ecuaciones de cinética enzimática de Michaelis-Menten, el modelo de Scatchard para poblaciones heterogéneas en su afinidad por un ligando, las ecuaciones termodinámicas de Svante August Arrhenius y Jacobus Henricus Van't Hoff, etcétera.

En Ecología el análisis de la aparentemente inocente ecuación logística $\frac{dN}{dt} = rN \left(1 - \frac{N}{K}\right)$ condujo a ilustrar el concepto de que modelos matemáticos sencillos podían generar dinámicas muy complejas incluyendo el caos, tan solo modificando los valores del parámetro ajustable r . (May 1975).

En el área de la Morfogénesis, la ecuación de Allan Turing (1952) y la ecuación alométrica de Julian Huxley (1925) siguen siendo fundamentos para cualquier desarrollo teórico. Finalmente quiero mencionar la ecuación de cuasi-especies, formulada por Manfred. Eigen, John McCaskill y Peter Schuster (1989) que es una de las ecuaciones más importantes en la Biología Teórica.



Limpieza y Tecnología

H_2O + Kärcher, es la fórmula del agua potable



Unidad Potabilizadora

La avanzada tecnología alemana de la potabilizadora de agua Waterclean de Kärcher, es la más adecuada para la potabilización eficaz del agua en la industria química y biomédica. La unidad de potabilización es alimentada con agua de red, de superficie (pozos, manantiales, ríos, etc) o acuíferos. Una combinación de filtros de membrana, (Ósmosis Inversa) arena y carbón activo garantizan la purificación eficaz del agua.

01 800 024 1313

www.karcher.com.mx

Ecuaciones en Biología
Viene de la página 14

Esta ecuación describe la relación entre mutación y selección de una población muy grande de secuencias de RNA o de DNA en un paisaje constante de adaptación (fitness landscape).☞

BIBLIOGRAFÍA

1. **M. Kimura.** Evolutionary rate at the molecular level. *Nature* **217**: 624-626 (1968).
2. **W. O. Kermack & A. G. McKendrick.** Contributions to the mathematical theory of epidemics. *Proc. Roy. Soc. A* **115**: 700-721 (1927).
3. **P. E. M. Fine & J. A. Clarkson.** Measles in England and Wales. II. The impact of the measles vaccination programme on the distribution of immunity in the population. *Intl. J. Epidemiology* **11**: 15-25 (1982).
4. **R. M. Anderson & R. M. May** (1991). Infectious diseases in humans, Oxford. Oxford University Press.
5. **R. A. Fisher** (1930). The Genetical Theory of Natural Selection. The Clarendon Press, Oxford.
6. **G. H. Hardy.** Mendelian proportions in a mixed population. *Science* **18**: 49-50, (1908).
7. **W. Weinberg.** Uber den nachweis der vererbung beim menchen. Jahreshefte des Vereins fur Vaterlandische Naturkunde in Wurtemberg, Stuttgart **64**: 368-382 (1908).
8. **A. L. Hodgkin & A. F. Huxley.** A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol. (London)* **117**: 500-544 (1952).

9. **R. M. May.** Simple mathematical models with very complicated dynamics. *Nature* **261**: 459-467(1975).
10. **A. M. Turing.** The chemical basis of morphogenesis. *Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. B* **237**: 37-72 (1952).
11. **M. Eigen, J. McCaskill & P. Schuster.** The molecular quasi-species. *Adv. Chem. Phys.* **75**: 149-263 (1989).
12. **A. V. Lara-Sagahón, V. Khartchenko & M. V. José.** Stability analysis of a delay-difference SIS epidemiological model. Applied Mathematics Sciences. En prensa, (2007).



DEFENSORÍA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

Académicos y estudiantes:

La defensoría hace valer sus derechos

Emergencias 24 horas, al tel. 55-28-74-81

Lunes a viernes, de 9:00 a 14:00 y de 17:00 a 19:00 h.

Edificio "D" nivel rampa, frente a Universum, Circuito Exterior, CU, estacionamiento 4

Teléfonos: 5622 6220 al 22, fax: 5606 5070

ddu@servidor.unam.mx

**Biobytes
Microsoft Office 2007**

En el número pasado de Biobytes hablamos sobre Office 2007, que estaba a punto de ser liberado. Ahora ya está en el mercado, y hay una versión académica disponible para Biomédicas, que viene en dos ediciones: la estandar que se puede adquirir por 750 pesos y la profesional, que incluye el administrador de bases de datos Access por 970 pesos. Ambas tienen *Word, Excel, Powerpoint y Outlook*. El proveedor exclusivo designado por Microsoft es Micronext S.A. y el departamento de compras tiene ya conocimiento de este hecho.

Por el precio mencionado se adquiere solamente una licencia para usar Office 2007 en una sola computadora, y no se incluyen discos de instalación ni manuales, pero al recibir la licencia se puede hacer una orden de servicio de cómputo para que se les haga la instalación. Por cierto, la licencia de Office 2007 también ampara versiones anteriores de Office, de tal manera que si alguien prefiere Office 2003, con su sistema de menús tradicionales, esta se le puede instalar.

Por cierto, en los últimos días me he enterado de problemas con instalaciones de Office 2000 que no contaban con una licencia legítima, tanto en Biomédicas como fuera del instituto. Es probable que Microsoft esté tomando acción contra instalaciones con un número de serie identificado como comercializado de manera ilegal. Para todos los que se encuentren en esta situación, la recomendación es que mejor adquieran legalmente una licencia académica.☞

A nuestros lectores:

Les informamos que a partir del mes de marzo, nuestras oficinas, al igual que la Dirección y las Secretarías Académica, de Enseñanza y Administrativa, tendrán como nueva ubicación el circuito exterior universitario, a un costado del Instituto de Ecología, y cerca del Jardín Botánico Exterior.

XXII Reunión anual de Investigación del Instituto de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

Mayo 17 y 18 de 2007

**Informes: 54 24 08 08 y 56 06 32 22, ext 4062 y 2019 y en :
www.innn.edu.mx. E. mail: mlegorreta@innn.edu.mx**

Las Neurociencias entre Colombia y México

Primera Reunión: Sueño, Dolor y Agresión

7 al 9 de marzo de 2007

organizan:

**Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”
y Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.**

**Informes: Jairo Muñoz Delgado: munozd@imp.edu.mx
5655 2811, ext. 389.**

Desde la Dirección

Hacia la designación del próximo director

El 21 de marzo termina mi segundo periodo en la dirección de Biomédicas. Ese día asumirá el cargo la persona que tenga a bien designar la Junta de Gobierno de la UNAM. En los próximos días se iniciará un proceso de auscultación para identificar a los candidatos.

Se trata de una elección de importancia, no sólo porque nuestra comunidad agrupa más de 750 personas con una considerable red de interacciones con la comunidad universitaria, sino porque Biomédicas es uno de los institutos con mayor relación extra-universitaria, especialmente con el Sector Salud y las industrias farmacéutica y alimentaria.

El proceso que culmina con la elección del nuevo director tiene varias fases. Inicialmente se desarrolla una auscultación interna, que normalmente se lleva a cabo en una o varias asambleas del personal académico. Posteriormente, el propio personal académico informa los nombres de los candidatos al Coordinador de la Investigación Científica, quien se entrevista con ellos y recibe a grupos e individuos que se quieran manifestar al respecto de los candidatos. Es el propio Coordinador quien sugiere una lista de cinco nombres al Rector, quien después de entrevistarlos envía una terna a la Junta de Gobierno. Nuevamente se abre un periodo de auscultación a la comunidad, que podrá dar directamente sus opiniones a los miembros de la Junta. Finalmente, este órgano de gobierno, entrevista a cada uno de los candidatos, por orden alfabético y, después de una deliberación, elige por votación al nuevo director.

Varios factores influirán sobre las posibilidades de cada candidato. Entre otras, sus capacidades y conocimientos de Biomédicas y de su entorno universitario y extrauniversitario; su desempeño durante el proceso y frente a la Junta de Gobierno; el apoyo que reciba de la comunidad. Por ello es indispensable la participación de todos, cuidando siempre la buena forma con la que el proceso se lleve a cabo. En ocasiones anteriores hemos conducido los procesos de elección en un ambiente de respeto y cordialidad. Estoy seguro que también en ésta saldremos enriquecidos por el proceso.

El próximo director habrá de coordinar nuestros esfuerzos en un momento definitorio para Biomédicas. Quien sea que resulte designado, requerirá de la unidad y colaboración de todos, independientemente de las preferencias que cada quien haya mostrado durante el proceso. La fuerza de un director emana importantemente de su comunidad. Lo he dicho anteriormente y lo reitero ahora: para Biomédicas, lo mejor está por venir.☞

Juan Pedro Laclette