



Premio de Investigación Básica

“Descubriendo lo desconocido,
el sarcoma no conoce fronteras”

En el marco de la 3er. Carrera “El sarcoma no conoce fronteras” realizada en el Estadio Olímpico Universitario el pasado 13 de junio, el Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN) y la Fundación “Aquí nadie se rinde”, otorgó el Premio de Investigación Básica “Descu-

briendo lo desconocido, el sarcoma no conoce fronteras” a David Salomón Dozal, alumno de maestría del doctor Alejandro Zentella, investigador de la unidad periférica del Instituto de Investigaciones Biomédicas en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Se trata de la primera ocasión que se otorga este premio, el cual consiste en un apoyo económico de 250 mil pesos; estos recursos provienen de la recaudación de fondos realizada por la Fundación “Aquí

...continúa en la página 4



Alejandro Zentella y David Salomón durante la premiación

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Rector

Dr. José Narro Robles

Secretario General

Dr. Eduardo Bárzana García

Secretario Administrativo

Lic. Enrique del Val Blanco

Coordinador de la Investigación Científica

Dr. Carlos Arámburo de la Hoz

Directora del IIB

Dra. Patricia Ostrosky Shejet



GACETA BIOMÉDICAS

Directora y Editora

Sonia Olguin

Editor Científico

Edmundo Lamoyi

Reportera

Keninseb García

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 IIB. Editores: Sonia Olguin y Edmundo Lamoyi. Oficinas: Segundo piso del Edificio de Servicios a la Investigación y la Docencia del IIB, Tercer Circuito Exterior Universitario, C.U. Teléfono y fax: 5622-8901. Año 16, número 01. Certificado de Licitud de Título No. 10551. Certificado de Licitud de Contenido No. 8551. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2002-073119143000-102 expedido por la Dirección General de Derechos de Autor. ISSN 1607-6788 en trámite. Tiraje de 5 mil ejemplares en papel bond blanco de 90g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 31 de junio de 2011 en los talleres de Editorial Color, S. A. de C.V. Naranjo No. 96 bis, planta baja, Col. Santa María la Rivera, Delegación Cuauhtémoc, CP. 06400, México, D.F. Información disponible en: www.biomedicas.unam.mx/noticias_gaceta.htm. Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguin, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico: gaceta@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. 

COMUNIDAD BIOMÉDICA

Simplificación Administrativa

La calidad de los servicios está determinada por la relación existente entre los resultados que se desean obtener los que esperan los usuarios y los que efectivamente son conseguidos.

La simplificación administrativa es cualquier método, artificio o recurso que ayude a disminuir la cantidad de esfuerzo requerido para ejecutar una labor determinada y es concebida fundamentalmente como una tarea permanente con el objeto de minimizar las tareas ordinarias propias de toda organización.

Un elemento primordial en la prestación de servicios lo constituye la organización de los procedimientos necesarios para su realización. En una prestación de servicios suelen participar, simultáneamente, quien lo recibe y quien lo presta. Ello da lugar a que los trámites inútiles o los procedimientos mal ordenados influyan negativamente en los resultados y perjudiquen directamente a los usuarios. La simplificación de los procedimientos, de acuerdo con criterios de eficacia y eficiencia, se convierte en un objetivo esencial de la calidad de los servicios, que ha de incorporarse dentro de una perspectiva más amplia de modificación, cuando proceda, de los marcos normativos en los que dichos procedimientos se apoyan.

En este sentido, la Secretaría Administrativa de la UNAM, ha asumido el compromiso de realizar un proceso integral de simplificación administrativa, orientado a servir a la comunidad a través de procesos administrativos sencillos, ágiles y transparentes.

Esta tarea obliga a la administración a mostrarse siempre alerta y ser capaz de adaptarse, de innovar y mejorar permanentemente su capacidad de respuesta y la calidad de los servicios que presta, todo ello con la finalidad de mejorar y facilitar las relaciones de la comunidad universitaria con la Administración.

Para cumplir con este objetivo, el 31 mayo del 2010, fue creado el Comité de Simplificación Administrativa cuyo propósito principal es:

“Simplificar, desregular y en su caso desconcentrar los trámites administrativos y de apoyo al personal académico al interior de la Universidad”

Las funciones otorgadas a dicho Comité son:

I. Analizar, discutir, aprobar y emitir instrumentos tales como normas operativas, manuales, lineamientos, políticas y circulares tendientes al logro de objetivos de simplificación administrativa, los cuales comprenden, de manera enunciativa mas no limitativa:

- a) La reducción y eliminación de trámites
- b) La agilización, armonización y uniformidad de procesos
- c) El aprovechamiento de los avances tecnológicos y organizacionales entre otros

II. Formar subcomités para el análisis de asuntos específicos.

III. Establecer programas piloto y mecanismos de implantación de las acciones de simplificación administrativa que se aprueben.

IV. Solicitar la opinión de expertos en los temas relacionados a las tareas del Comité, así como el apoyo que requiera para el desempeño de sus tareas a las entidades y dependencias universitarias

V. Evaluar los avances de las acciones de simplificación administrativa

VI. Dar a conocer a las instancias competentes y, en su caso, a la comunidad universitaria, las acciones de simplificación administrativa que se aprueben, e

VII. Informar sobre los resultados obtenidos al Rector y al Patronato.

En respuesta a las funciones encomendadas, este Comité se dio a la tarea de Simplificar el Procedimiento de Gastos a Reserva de Comprobar, obteniendo como resultado

*Desglose del procedimiento en los siguientes:

- Viáticos
- Trabajos de Campo
- Practicas Escolares
- Gastos de Intercambio

CONTENIDO

1	Premio de Investigación Básica "Descubriendo lo desconocido, el sarcoma no conoce fronteras" Sonia Olguin	10	La anexina VI una proteína citosólica que puede funcionar como receptor endocítico de enzimas lisosomales Alfonso González
2	Comunidad Biomédica Simplificación Administrativa Martha Castro	13	Silanes El uso de celulares afecta el metabolismo Jimena Iglesias
5	Laboratorios sin fronteras Sonia Olguin	14	Estudian el papel del metabolismo energético en la terapia contra el cáncer Keninseb García
6	P53 como factor clave en la respuesta inmune ligada al daño al ADN Sonia Olguin	16	Red Biomédica Botnets, una red de computadoras enfocada al cibercrimen David Rico
8	Primera Reunión con Investigadores Sonia Olguin		



*Disminución de 25 a 16 lineamientos, teniendo como principal cambio:

"QUE LOS RECURSOS ASIGNADOS PARA ESTOS PROPÓSITOS, NO ESTÁN SUJETOS A COMPROBACIÓN"

Con lo anterior se eliminan las actividades más problemáticas como son:

1. La comprobación de gastos, los cuales deberían comprobarse mediante documentos expedidos por terceros, cumpliendo los requisitos establecidos en el artículo 29-A del Código Fiscal de la Federación vigente.
2. Se debía comprobar al 100%, a efecto de observar cabalmente las disposiciones fiscales, por lo que de no cumplirse, el importe por el que cual no se contara con la documentación comprobatoria se debería devolver o acumular a las percepciones del trabajador académico o administrativo, efectuándose la retención de impuestos correspondientes.
3. El plazo máximo de comprobación será de 30 días naturales a partir de la expedición del gasto a reserva o bien 15 días después cuando la conclusión sea mayor de 30 días.

Quedando como requisito de comprobación los siguientes:

Viáticos:

- Carta de autorización por el Consejo Técnico.
- Comprobante de pago del seguro de viaje.

Trabajos de Campo y Prácticas Escolares:

- Carta de autorización de la comisión la cual deberá contener el objetivo, funciones, temporalidad y lugar de la comisión.
- Lista de participantes autorizada por el responsable del proyecto o del programa o carrera, firmada por el o los alumnos.
- Copia de su identificación institucional (en caso de prácticas escolares).
- Presupuesto detallado del tipo de gasto a cubrir.
- Comprobante de pago del seguro de viaje.

Gastos de intercambio (profesores invitados)

- Oficio de solicitud interna.
- Carta de invitación.
- Programa de las actividades a desarrollar
- Lugar y duración del evento
- Carta de aceptación del profesor invitado
- Copia de identificación oficial en caso de invitados nacionales y del pasaporte en profesores extranjeros
- Presupuesto detallado del tipo de gasto a cubrir

En todas las actividades anteriores, adicional a lo anterior se deberá observar lo siguiente:

*En caso de que el objetivo del viaje no se cumpla, será responsabilidad del beneficiario devolver los recursos a la Secretaría Administrativa

*En el caso de los proyectos CONACYT y otros convenios en los que en el propio clausulado, requieran de la presentación de comprobaciones, se deberán atender las disposiciones establecidas en los mismos. 

Martha Castro

...viene de la página 1



Aspectos generales de la carrera



Fotos: Cortesía de David Salomón

nadie se rinde” en eventos organizados por ella misma, como son diferentes competencias deportivas.

Los sarcomas son un grupo de diversas neoplasias y reciben diferentes nombres, de acuerdo al tejido donde se originaron, por ejemplo, osteosarcoma en hueso, condrosarcoma en cartilago y rhabdomyosarcoma en el músculo esquelético. En general, se clasifican en sarcomas primarios de hueso y sarcomas de tejidos blandos.

Se calcula que en EUA se diagnostican más de 11 mil casos anuales y alrededor del 40 al 50 por ciento de estos pacientes fallecerá. En México, es la segunda causa de cáncer en pacientes de 10 a 14 años, según el registro histopatológico de neoplasias. Sin embargo, por la dificultad del diagnóstico, se cree que estas cifras están subestimadas. El diagnóstico de estos pacientes se hace tardíamente por falta de conocimiento de los médicos de primer contacto, ya que muchas veces la presencia de tumoraciones son confundidas con lesiones benignas.

La mortalidad por este tipo de tumores es muy alta, comparada con otros tipos de cáncer que se presentan a esta edad, por lo que es imprescindible encontrar nuevas opciones de tratamiento.

EL TRABAJO GANADOR

David Salomón Dozal, explicó que el cáncer es una enfermedad resultado de la acumulación de daños en genes cuyos productos controlan funciones esenciales para las células.

Agregó que las moléculas que regulan estos procesos son las proteínas y se estima que el genoma codifica alrededor de 150 mil diferentes, de las cuales 7 mil proteínas se expresan al mismo tiempo en una célula particular; sin embargo, las técnicas de detección permiten visualizar tan solo mil de estas proteínas. De la misma forma se han identificado las proteínas presentes en fluidos corporales como suero o saliva.

Informó que mediante herramientas moleculares como la proteómica y la espectrometría de masas, se pueden cuantificar e identificar estas proteínas y así evaluar los ajustes de adaptación celular cuando se da la transición de un estado normal a uno patológico. “Nuestro objetivo por lo tanto es la búsqueda de proteínas de la saliva que cambian como resultado de la transición fisio-patológica tumoral, en particular en niños con rhabdomyosarcoma”. David Salomón y el doctor Alejandro Zentella, su tutor, se han centrado en el estudio de las proteínas de saliva ya que

su obtención implica una técnica no invasiva, particularmente útil en niños.

Basándose en que cada proteína presenta constantes bioquímicas que las vuelven únicas y permite su identificación, “podemos generar mapas proteicos. Los mapas obtenidos de individuos sanos y de individuos con rhabdomyosarcoma permiten identificar los cambios adaptativos de las células tumorales”. Posteriormente estas proteínas se identificarán mediante espectrometría de masas y estas proteínas podrían aplicarse a la práctica clínica, ya que facilitaría su uso como biomarcadores útiles en diagnóstico de rhabdomyosarcoma, explicó.

El rhabdomyosarcoma es un tumor canceroso que se desarrolla en los tejidos blandos, generalmente los músculos. Puede afectar a la cabeza, el cuello, la vejiga, la vagina, los brazos, las piernas y el tronco. Las células de estos tumores suelen crecer rápidamente y puede extenderse a otras partes del cuerpo.

El rhabdomyosarcoma es el cáncer de tejidos blandos más común en niños. Estos pueden desarrollarlo a cualquier edad, pero aparece más comúnmente entre los 2 y los 6 años y entre los 15 y los 19. Tiende a afectar a los niños con mayor frecuencia que a las niñas.

Sonia Olguin

Laboratorios sin fronteras

Los grupos de investigación de los doctores Roberto Hernández, Juan Pedro Laclette e Imelda López, han demostrado que es posible trabajar en laboratorios sin fronteras, ya que desde el estreno de las instalaciones de la sede del tercer circuito exterior de Biomédicas, se encuentran en laboratorios que se unen unos con otros, para lo cual se evitó la colocación de paredes divisorias, algo sin precedentes en el IIB.

El mes pasado, estos investigadores, sus investigadores adjuntos y estudiantes, organizaron la reunión “Laboratorios sin fronteras”, en la cual 16 estudiantes de licenciatura, maestría y doctorado pertenecientes a los tres grupos, dieron a conocer sus líneas de trabajo con el fin de aumentar la colaboración entre ellos.

Sonia Olguin



Integrantes de los tres grupos de investigación

Foto: Sonia Olguin

desde un **lápiz** hasta una **computadora**

feria de
**útiles escolares
y cómputo**
UNAM • 2011

Ciudad Universitaria

11 al 14 de agosto

9:30 a 19:00 horas

Museo Universitario de Ciencias y Arte (MUCA)
Circuito Interior costado sur de la Torre de Rectoría
Facultad de Arquitectura

Planteles

16 al 25 de agosto



consulta la programación

www.utilesycomputo.unam.mx



SECRETARÍA DE SERVICIOS A LA COMUNIDAD
DIRECCIÓN GENERAL DE ORIENTACIÓN Y SERVICIOS EDUCATIVOS



PATROCINADOR

P53 como factor clave en la respuesta inmune ligada al daño al ADN

“Recientemente hemos observado que p53 regula la respuesta inmune en situaciones de estrés, sugiriendo un nuevo papel del guardián del genoma como también se le conoce a esta proteína supresora de tumores”, declaró en entrevista para la Gaceta de Biomédicas, el doctor Daniel Menéndez, egresado de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica y del Doctorado en Ciencias Biomédicas de la UNAM.

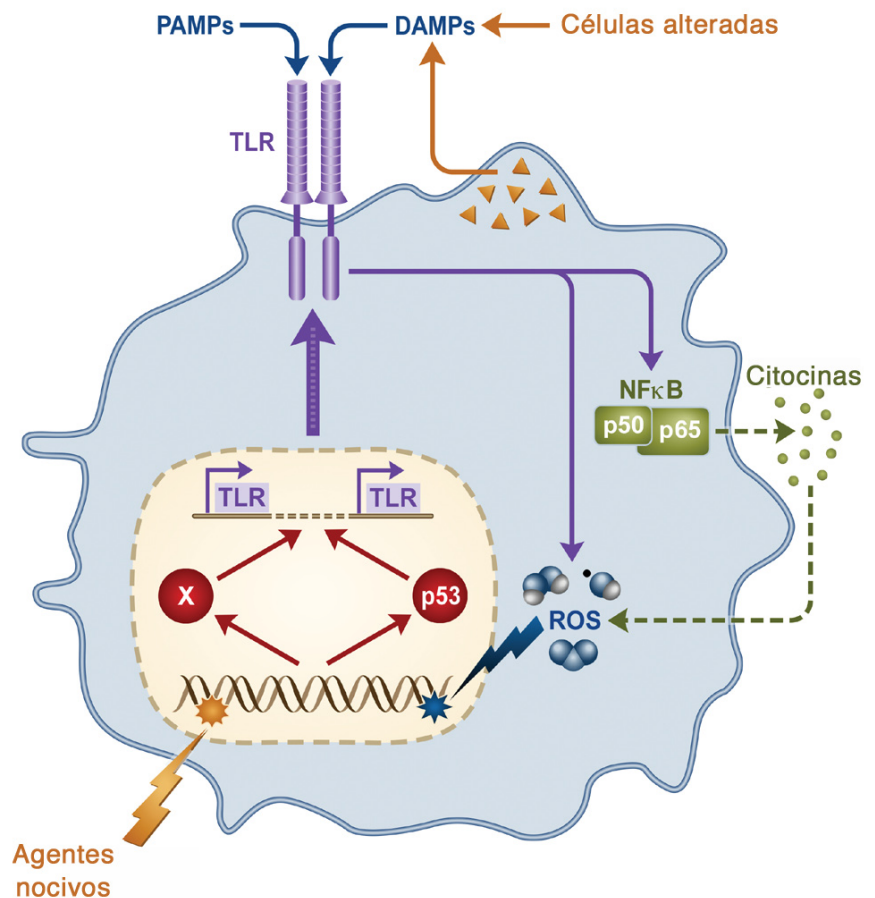
El ahora investigador del National Institute of Environmental Health Sciences de los Estados Unidos, desarrolla diversas líneas de estudio en el laboratorio liderado por el doctor Michael A. Resnick, para entender el papel de p53 en el mantenimiento y estabilidad cromosómica. En general cuando nuestras células están en presencia de algún tipo de estrés como por ejemplo el daño al ADN, el guardián del genoma entra en acción, mencionó el doctor Menéndez. Una vez activada, p53 puede funcionar como factor de transcripción y regular más de 200 genes involucrados en diferentes procesos celulares como el control de la proliferación/arresto celular, reparación al ADN, envejecimiento celular y la inducción de apoptosis. No obstante, en los últimos años, se ha descrito que p53 no sólo funciona en respuesta a distintos tipos de estrés, sino que en condiciones normales, también regula la expresión de genes involucrados en otras funciones como son la implantación de embriones, metabolismo o la regulación misma de p53.

En el estudio publicado en *Plos Genetics*¹ se observó que en cultivos de linfocitos y macrófagos alveolares humanos, el daño al ADN resulta en la regulación y modulación de la respuesta inflamatoria mediada por el sistema inmune. En respuesta al daño cromosómico inducido por radiación ionizante, doxorubicina, 5-fluorouracilo, todos estos agentes usados a menudo en tratamientos contra el cáncer, p53 es activado y regula directamente la expresión de la mayoría de los genes de la familia de receptores tipo Toll (TLRs).

TLRs son proteínas que juegan un papel fundamental en el sistema inmune innato mediando la respuesta inflamatoria encargada de combatir las infecciones producidas por virus, bacterias y otros microorganismos. Dicho control de la expresión de los genes TLR por p53 únicamente se observa en primates. El estudio también mostró que hay diferencias entre individuos, en la inducción de la expresión de los genes TLR ante la presencia de daño al ADN y/o activación de p53.

Dado que p53 es importante para la supresión de tumores, este tipo de respuesta individualizada pudiera darnos algunas claves para entender diferentes predisposiciones genéticas del cáncer así como proporcionar información de gran utilidad para el desarrollo de tratamientos contra el cáncer basados en la funcionalidad de los TLR, resaltó el doctor Menéndez.

El rol que juegan las secuencias de ADN a las que se une p53 es una de las claves para



Modelo que describe la regulación de la expresión de la familia de genes TLR por la proteína supresora de tumores p53 en respuesta a estrés como inflamación y daño al ADN. (figura modificada de *Plos Genetics*.7(3) e1001360)

entender a esta multifacética proteína dice el investigador. Cuántas de estas secuencias hay en el genoma, dónde se encuentran, así como cuántos genes regula p53 son algunas de las preguntas que intentan responder los proyectos que actualmente se están llevando a cabo en laboratorio. Estos estudios son de relevancia ya que p53 es el gene que más frecuentemente se encuentra mutado en los tumores humanos y es precisamente el dominio de interacción con el ADN donde esta proteína está altamente mutada, dando como resultado que la función de factor de transcripción de p53 se encuentre afectada y con ello los procesos celulares que ésta regula. Este conocimiento puede brindar herramientas para entender qué pasa con el cáncer, y diseñar estrategias no solo dirigidas a p53, sino hacia aspectos más puntuales para combatir la enfermedad.

En general, para que p53 pueda regular la expresión de un gene, requiere en la mayoría de los casos reportados, de la existencia de una secuencia de unión específica en el ADN conformada por 20 bases (conocida como elemento de respuesta de p53). Como parte de los proyectos antes mencionados, el doctor Menéndez y su grupo han demostrado

en varios estudios que sitios de unión al ADN con solamente 10 bases y en ciertas condiciones pueden ser reconocidos por p53 para activar la expresión de genes blanco². Con el descubrimiento de secuencias no-canónicas, el número posible de genes en la red transcripcional regulada por p53 potencialmente se puede expandir.

Impulsado por estos hallazgos, el doctor Menéndez usa la técnica denominada ChIP-seq (por sus siglas en inglés) en la que se precipita la cromatina usando anticuerpos contra p53 para detectar en dónde ésta proteína se está uniéndose al genoma. Para ello, trata a la célula con un agente que activa p53, (como la radiación, por ejemplo) y usa formaldehído para entrecruzar la proteína y el ADN; posteriormente rompe el DNA en fragmentos de 200 ó 300 pares de bases y utiliza el anticuerpo contra p53 para reconocerla y recuperarla junto con el fragmento de DNA al que se pegó, para posteriormente secuenciarlo, compararlo e identificar no sólo la región, sino también qué tipo de secuencia es. El mapa de unión de p53 en el genoma es entonces comparado con el mapa de expresión (microarreglos) generada por la activación de p53 para poder determinar el número de ge-

nes regulados directamente por este factor de transcripción.

Estos ensayos los está haciendo en células de diferentes tipos de cáncer, así como en células normales incluyendo linfocitos humanos, para compararlas y saber si el patrón de unión de p53 es el mismo en una célula cancerosa que en una célula normal y las diferencias entre los diversos tipos de cáncer así como también entre individuos. Los primeros resultados que ha obtenido indican que hay sitios comunes, pero también sitios únicos para las diversas líneas de cáncer y células normales.

1) Daniel Menéndez, María Shatz, Kathleen Azzam, Stavros Garantziotis, Michael B. Feesler, Michael A. Resnick. (2011) The Toll- Like Receptor Gene Family Is Integrated into Human DNA Damage and p53 Networks. *PLoS Genetics*.7(3) e1001360.

2) Daniel Menéndez, Alberto Inga, Michael A. Resnick (2009) The expanding universe of p53 targets. *Nature Reviews Cancer* 9: 724-733, 2009. 

Sonia Olguin

Agradecemos el apoyo del doctor Daniel Menéndez para la elaboración de esta nota.



DEFENSORÍA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

ACADÉMICOS Y ESTUDIANTES:

La defensoría hace valer sus derechos
Emergencias las 24 h. al teléfono **5528-7481**
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: **5006-5070**
ddu@servidor.unam.mx

Primera Reunión c

La doctora Patricia Ostrosky, directora del Instituto de Investigaciones Biomédicas, convocó a la Primera Reunión de Investigadores con los objetivos de dar un informe del trabajo realizado durante los tres meses que ha estado al frente de la dependencia y el de discutir estrategias para el fortalecimiento del Instituto.

Infraestructura

En cuanto a infraestructura, la doctora Ostrosky informó que por acuerdo con el rector de la UNAM, José Narro Robles, se decidió posponer la construcción del laboratorio de alta seguridad nivel 3 (BSL 3) ya que se podrá seguir utilizando el que Biomédicas tiene en la sede de circuito escolar, y porque la prioridad es construir el bioterio, debido a que el 60 por ciento de los investigadores lo requieren para desarrollar sus investigaciones. La Rectoría proporcionará recursos para concluir la obra, pero es necesario buscar los restantes para el equipamiento del bioterio, señaló.

La directora del IIBm compartió con los investigadores, la noticia de que a partir de



Patricia Ostrosky durante la reunión

enero iniciará la construcción del nuevo edificio de laboratorios que albergará a los investigadores que por ahora permanecen en

la sede de circuito escolar y es necesario continuar con la búsqueda de recursos para su conclusión y equipamiento.

Se están atendiendo diferentes problemáticas de los edificios existentes, como el del aire acondicionado de los laboratorios, en el cual están trabajando diversos grupos de expertos en la búsqueda de diversas opciones para solucionarlo.

En la sede del circuito escolar, informó que iniciará la mudanza de los laboratorios de los doctores Rafael Saavedra, Pascal Héron y Eduardo García al edificio A, para entregar a la Facultad de Química el edificio B, a excepción del Bioterio. Informó también que se acondicionará una entrada independiente para Biomédicas a fin de tener mayor control en el acceso y para disminuir la cantidad de polvo en los laboratorios.

En cuanto a equipo, comentó que en los primeros días de su gestión, se realizó una solicitud de recursos por 5 millones de pesos para equipamiento ante el CONACYT, la coordinación aprobó que darían la mitad y lo que se solicitó fueron objetivos para el mi-



Alejandro Zentella en su presentación

con investigadores

croscopio invertido, el HPLC y un analizador de imágenes, ya que uno de sus principales objetivos es el fortalecimiento de las Unidades de Servicio.

Mencionó que se buscará también el aprovechamiento al máximo de los equipos que se encuentran en las Unidades Periféricas, por lo que se hará un inventario con el fin de realizar un intercambio en el que los investigadores puedan usar esos equipos y que las Unidades de Servicio también atiendan las solicitudes de los investigadores de Biomédicas ubicados en los Institutos Nacionales de Salud y en las Universidades Veracruzana y de Tlaxcala.

Administración

En cuanto a la administración, comentó que se están mejorando gradualmente los servicios administrativos y que a pesar de la auditoría de entrega-recepción no se interrumpió la atención.

Informó que fueron siete los anteproyectos aceptados en el Fondo de Salud y están siendo evaluados en extenso.

También el Consejo Técnico de la Investigación Científica (CTIC) aprobó un apoyo para infraestructura y una conexión de Internet para Tlaxcala.

Docencia

En materia de docencia, agradeció a Alejandro García Carrancá su trabajo como Coordinador de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica (LIIB) y anunció que a partir del primero de julio, el nuevo Coordinador será el doctor Alejandro Zentella Dehesa. Entre las principales tareas pendientes en este rubro están la reactivación de la Comisión de Docencia, la reestructuración de la LIIB y revalorar la labor docente de los investigadores de manera que puedan ser tomadas en cuenta las horas dedicadas a los tutoriales, a la formación de recursos humanos, etc., porque muchas veces no se hace

La Colaboración

Posteriormente invitó a los investigadores



Mercedes Perusquía presentando su propuesta

a discutir estrategias para fortalecer la actividad académica en Biomédicas que es muy heterogénea.

La doctora Ostrosky consideró que una de las mejores estrategias es buscar proyectos interdisciplinarios que permitan trabajar juntos a los investigadores con mayor producción científica y de patentes con los que menos producen para impulsar la colaboración e interacción de la comunidad.

Posteriormente, con el objetivo de incentivar a los investigadores a colaborar en investigaciones interdisciplinarias, se presentaron 5 propuestas puntuales. Los proyectos se seleccionaron buscando abordar temas de salud que requieren una atención inmediata, y que permitieran la participación del mayor número de grupos de investigación posible, ya que incluso dentro de los departamentos existe gran heterogeneidad en los temas de investigación.

La doctora Mercedes Perusquía, jefa del Departamento de Biología Celular y Fisiología presentó el proyecto de Salud Reproductiva; el doctor Emilio Rojas, jefe del Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Am-

biental expuso el programa "Toxicología Urbana"; El doctor Alfonso León del Río, jefe del Departamento de Biología Molecular y Biotecnología y el doctor Alejandro Zentella del Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental presentaron la propuesta titulada "Investigación de Cáncer de Glándula Mamaria", la doctora Gohar Gevorgyan, del Departamento de Inmunología habló sobre el programa "Desarrollo de Nuevas Alternativas Terapéuticas para la Prevención y Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer" y el doctor Carlos Larralde del Departamento de Inmunología, presentó el proyecto "Alternativa Serológica para el Diagnóstico Oportuno y más Temprano del Cáncer de Mama.

Finalmente, la doctora Ostrosky hizo una invitación a los investigadores a unirse al programa de su interés o bien a presentar otros proyectos multidisciplinarios, ya que se buscará apoyo financiero de manera institucional para aquellos proyectos que estén mejor cimentados y con mayores posibilidades de concretarse. 

Sonia Olguín

La anexina VI una proteína citosólica que puede funcionar como receptor endocítico de enzimas lisosomales

Alfonso González Noriega
Departamento de Biología Celular y Fisiología

Estudios realizados con el grupo del doctor W. Sly nos permitieron proponer que el transporte de enzimas lisosomales (EL) desde su sitio de síntesis (retículo endoplásmico) a su compartimento de destino (lisosomas) es mediado por receptores membranales que reconocen en dichas enzimas al marcador de reconocimiento manosa 6-fosfato (Man6P). Como es lógico hubo varios antecedentes en los que se apoyó nuestro trabajo, entre los más relevantes se pueden mencionar que: a) en los años 50's, Palade inició el estudio de los mecanismos que rigen la síntesis en ribosomas ligados a la membrana de retículo endoplásmico, procesamiento, transportación y secreción de proteínas que deben ser secretadas. b) Blobel encontró que de proteínas presentes en el sistema vesicular de la célula (retículo, Golgi, lisosomas, endosomas, etc.) o bien secretorias deben poseer una determinada secuencia de amino ácidos (señal líder) en el amino terminal que contiene información que determina su sitio de síntesis y capacidad de atravesar la membrana del retículo endoplásmico. c) Utilizando β -glucuronidasa bovina, el grupo de E. Neufeld reportó en los años 70's que para que se pueda llevar de manera efectiva una terapia por reemplazo enzimático en fibroblastos provenientes de pacientes deficientes para β -glucuronidasa, deben existir receptores específicos en la superficie celular que permitan su endocitosis y posterior transporte a lisosomas en donde degrada los mucopolisacáridos acumulados debido a la deficiencia en dicha enzima. d) Por último, el hecho de que fibroblastos provenientes de pacientes con Mucopolisacaridosis II (MLP II) son deficientes para la mayoría de las enzimas lisosomales debido a que son secretadas al medio de forma anómala y no pueden ser recapturadas para ser transportadas a lisosomas, indujo a la doctora Neufeld a proponer que esta familia de enzimas posee un marcador de reconocimiento común (no presente en los

pacientes con MLP II) que es reconocido por receptores endocíticos y que determina su compartimentación en lisosomas. A principio de los 80's, el grupo de Sly encontró que este marcador es manosa 6-fosfato (Man6P) y G. Sahagian purificó un receptor membranal (CI-Man6PR) que reconoce a este marcador. En su conjunto, este grupo de observaciones fueron la base para conocer los mecanismos que rigen el transporte intracelular de proteínas, y la biogénesis de las diferentes organelas celulares, a su vez sentaron las bases para identificar la deficiencia en más de 50 errores congénitos para el transporte de proteínas y desarrollar terapias por reemplazo enzimático en pacientes deficientes en alguna de las enzimas lisosomales (1,2).

Posteriormente observaciones en pacientes con MLP II como es el hecho que no todas las EL son secretadas en forma anómala en fibroblastos o que los niveles de EL en hepatocitos, células Kuffer y leucocitos son normales permitieron proponer que deben existir receptores alternos para transportar EL a lisosomas. De hecho se ha encontrado que la fosfatasa ácida y la β -glucocerebrosidasa carecen del marcador Man6P. La fosfatasa ácida es transportada como proteína integral de membrana; en esta proteína al igual que en otras proteínas de la membrana lisosomal la señal que permite su transporte a lisosomas se encuentra en las colas citosólicas de las proteínas (3). En cambio, la β -glucocerebrosidasa es reconocida y transportada asociándose a LIMP II, proteína integral de la membrana de los lisosomas (4). Por último, otras proteínas utilizan un sistema híbrido, esto es que tienen el marcador Man6P que permite el transporte a través de las vías clásicas y otro marcador aún no estudiado que permite sean reconocidas por sortilina. Este receptor membranal que cicla entre TGN y endosomas es una proteína multifuncional que transporta proteínas como

la esfingomielinasa ácida, neurotensina, prosaposina, catepsina H y D, etc. (5).

En nuestro laboratorio al utilizar a la β -glucuronidasa bovina como enzima modelo para estudiar los mecanismos celulares para endocitar y transportar a las EL a lisosomas, encontramos que su endocitosis es mediada por dos receptores diferentes, uno (CI-Man6PR) que reconoce en la enzima al marcador Man6P y otro no descrito. En los siguientes años nos dimos a la tarea de establecer un protocolo para purificar al receptor y otro para identificar al epítipo que reconoce en la β -glucuronidasa (6). Para ello tuvimos que diseñar métodos para identificar y cuantificar al hipotético receptor durante su purificación, lo mismo para su ligando. Ya hemos identificado a un tripéptido (Ser-*Trp-Ser) en la β -glucuronidasa bovina que contiene al nuevo marcador de reconocimiento, en donde *Trp es un triptófano modificado (7). Así mismo hemos purificado el receptor, al analizarlo por espectrometría de masas hemos encontrado que es anexina VI (AnxA6). El hecho de que el nuevo receptor endocítico es una proteína ya reportada nos obligó a obtener evidencias que confirmasen que el receptor que estábamos investigando y la AnxA6 son la misma proteína pero con diversas funciones. Por otra parte, tuvimos que obtener evidencias que confirmasen que una proteína periférica de la cara citosólica de la membrana plasmática, como es la AnxA6, puede funcionar como receptor endocítico. Este hallazgo implica que la AnxA6 se debe insertar en la bicapa lipídica de la membrana celular para convertirse en una proteína integral. Recientemente ha sido aceptada una publicación (Ramírez-Mata A, Michalak C, Mendoza-Hernández G, León-Del-Río A, González-Noriega A. Annexin VI is a mannose-6-phosphate-independent endocytic receptor for bovine β -glucuronidase.

Exp Cell Res. 2011 doi:10.1016/j.yexcr.2011.05.025) en la que reportamos evidencias que apoyan este hallazgo: a) el receptor purificado es reconocido por anticuerpos comerciales en contra de AnxA6 y por anticuerpos obtenidos en el laboratorio en contra del receptor no dependiente de Man6P, b) el producto del gen para AnxA6, expresado en bacterias, es reconocido por ambos tipos de anticuerpos y es capaz de unir β -glucuronidasa, c) células A431, deficientes para AnxA6, no endocitan β -glucuronidasa, pero al ser transfectadas con el gen que codifica AnxA6, aunque todas las células expresan el gen sólo una pequeña fracción de estas células incorpora a la AnxA6 a la membrana adquiriendo la capacidad de endocitar a la β -glucuronidasa, d) experimentos de doble inmunofluorescencia muestran que la AnxA6 realmente se encuentra en la superficie celular y es capaz de reconocer a la β -glucuronidasa y por último que una vez endocitada esta enzima se encuentra en vesículas conteniendo a la AnxA6 (Fig 1).

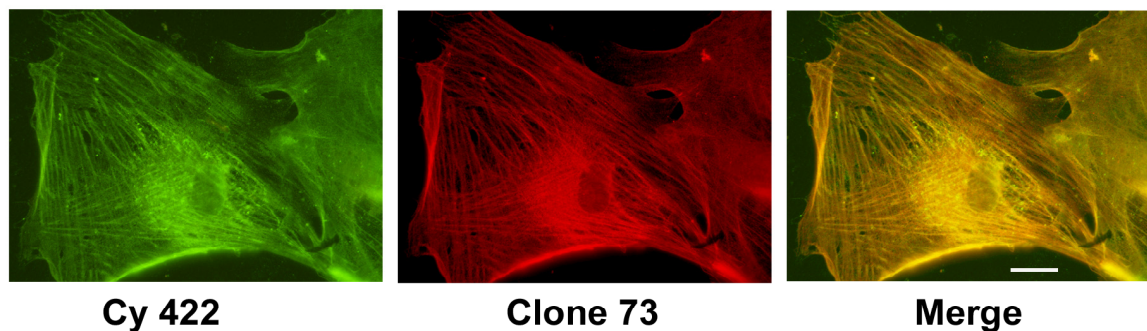
Volviendo atrás en el tiempo, en su momento tuvimos que tomar una decisión, bien buscar otra enzima modelo que nos permitiese realizar los

experimentos que se propusieron y para los cuales se obtuvo un donativo o bien olvidarnos de dicho proyecto y arriesgarnos en la búsqueda del “nuevo” receptor cuya existencia sospechábamos. En retrospectiva el riesgo mereció la pena, ya que pudimos identificar el receptor que la doctora Neufeld propuso hace 40 años aproximadamente (ver arriba) y describir que una proteína citosólica al insertarse en la membrana cambia su función.

En torno a este receptor hemos hecho otras observaciones en las cuales no hemos podido profundizar, básicamente por no poder captar estudiantes que se interesen en esta área. a) No hemos terminado de caracterizar la modificación que sufre el Trp, sabemos que β -glucuronidasas de varias especies posee este marcador de reconocimiento, pero no

...continúa en la página 12

Localización de AnxA6 en la superficie celular



Unión de β -glucuronidasa bovina a AnxA6 en superficie celular

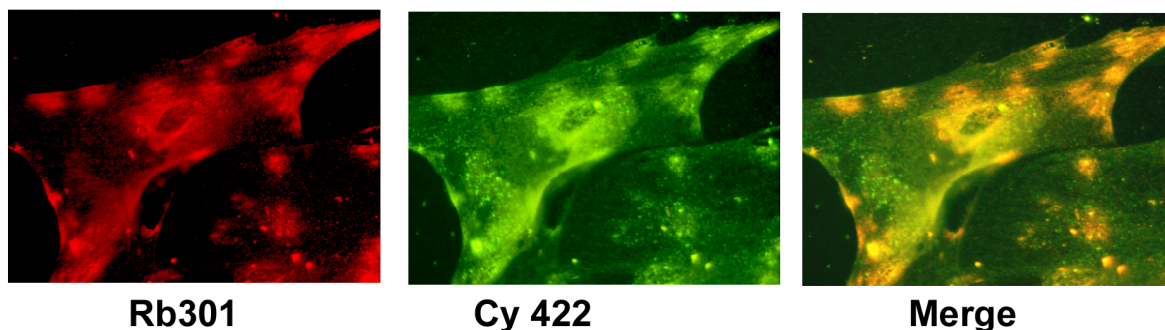


Fig 1.- Para mostrar que la AnxA6 y el receptor endocítico, no dependiente de Man6P, son la misma proteína, que se encuentra en la superficie celular, fibroblastos humanos deficientes para la β -glucuronidasa se fijaron con paraformaldehído; seguidamente se incubaron con un anticuerpo comercial en contra de AnxA6 (Clona 73) y un anticuerpo obtenido en el laboratorio en contra del receptor no dependiente de Ma6P. El color amarillo muestra la colocalización de ambas proteínas.

Así mismo, en la figura mostramos que la β -glucuronidasa bovina es reconocida por receptores no dependientes de Man6P. En este caso las células fueron incubadas a 4°C en presencia de la enzima, seguidamente fueron lavadas, fijadas con paraformaldehído e incubadas con anticuerpos en contra de la β -glucuronidasa (Rb301) y del receptor. Aquí la señal se puede apreciar en la superficie celular en parches posiblemente debidos a la multivalencia del ligando.

...viene de la página 11

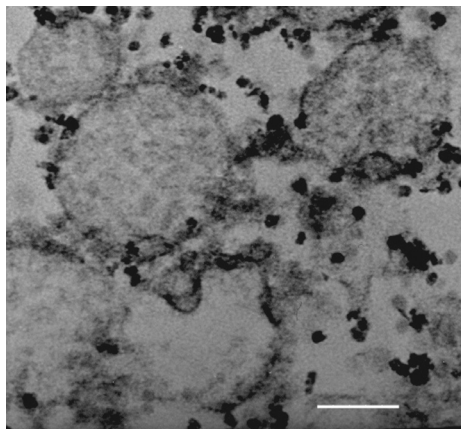


Fig 2. Preparación de vesículas de alta densidad. Estas vesículas fueron purificadas a partir de la fracción postnuclear de un lisado celular; para ello se lisaron los lisosomas, las vesículas se purificaron en gradientes de Percoll, posteriormente se incubaron en contra de un anticuerpo en contra del receptor y de proteína G acoplada a partículas magnéticas y se sometieron a un campo magnético. La barra corresponde a 100nm.

sabemos si otras EL lo poseen. Debemos averiguar qué enzima y en qué compartimento celular el Ser-Trp-Ser es modificado. b) Al estudiar la distribución subcelular y la biogénesis del receptor (AnxA6) encontramos se encuentra enriquecido (50 por ciento) en vesículas de alta densidad y en menores cantidades en una fracción endosomal y en la membrana plasmática. Una vez sintetizado el receptor, es transportado unido a membranas a través de Golgi y endosomas antes de llegar a las vesículas de alta densidad. Estas vesículas ya las hemos purificado, hasta el momento hemos encontrado que salvo LAMP2 no contiene marcadores lisosomales y su pH es neutro, tampoco contienen el marcador endosomal CI-Man6P o EEA1 (Fig 2). La función de estas vesículas la podremos conocer cuando se identifiquen proteínas marcadoras presentes en ellas (8,9). c) Por otra parte, la β -glucuronidasa endocitada por AnxA6 o CI-Man6PR es transportada a lisosomas por vesículas endocíticas, lo cual sugiere que la vía de transporte y destino de una proteína endocitada está determinada por el receptor que

la reconoce en la membrana (8). d) Hasta ahora se había descrito la AnxA6 como una proteína de 68 kDa, nosotros hemos encontrado que posee 3 isoformas que difieren en peso molecular, hidrofobicidad y carga, las isoformas de menor peso unen con mayor afinidad a la β -glucuronidasa bovina.

La AnxA6, inicialmente descrita como proteína citosólica, ha sido encontrada asociada a la cara externa de la membrana celular y en suero. Se piensa puede ser secretada mediante un mecanismo exocítico. Como proteína citosólica, en presencia de Ca^{++} se asocia a microdominios ricos en esfingolípidos y colesterol cercanos a las regiones en que se encuentra la caveolina. Se piensa funciona como organizador de dominios membranales, formando multifactorial complejos que interactúan con actina durante la endocitosis de moléculas y modula el transporte intracelular de colesterol. La AnxA6 extracelular interactúa con LRP-1, fetuina-A, heparina, y condroitin sulfato. En esta ubicación posiblemente regula procesos tales expansión celular, adhesión, proliferación diferenciación y migración (10,11).

Curiosamente el receptor CI-Man6P también es un receptor multifuncional, reconoce al "Insulin like growth factor II" y regula velocidad de crecimiento celular. Ello nos lleva a pensar que es a través de este tipo de receptores multifuncionales que la célula conecta sus diferentes funciones para mantener una homeostasis determinada. 

Referencias:

- 1) K. von Figura, A. Hasilik, Lysosomal enzymes and their receptors, Annu. Rev. Biochem. 55 (1986) 163-167.
- 2) S. Kornfeld, I. Mellman, The biogenesis of lysosomes, Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 5 (1989) 483-525.
- 3) S. Obermüller, C. Kiecke, K. von Figura, S. Höning, The tyrosine motifs of Lamp 1 and LAP determine their direct and indirect targeting to lysosomes. J Cell Sci. 115 (2002) 185-194.
- 4) D. Reczek, M. Schwake, J. Schröder, H. Hughes, J. Blanz, X. Jin, W. Brondyk,

S. Van Patten, T. Edmunds, P. Saftig, LIMP-2 is a receptor for lysosomal mannose-6-phosphate-independent targeting of beta-glucocerebrosidase, Cell 131 (2007) 770-783.

5) M. Canuel, A. Korkidakis, K. Konnyu, C.R. Morales, Sortilin mediates the lysosomal targeting of cathepsins D and H, Biochem. Biophys. Res. Commun. 373 (2008) 292-297.

6) A. González-Noriega, R. Coutiño, V.M. Saavedra, R. Barrera, Adsorptive endocytosis of lysosomal enzymes by human fibroblasts: presence of two different functional systems to deliver an acid hydrolase to lysosomes, Arch. Biochem. Biophys. 268 (1989) 649-658.

7) A. González-Noriega, C. Michalak, J.R. Cruz-Pérez, F. Masso, Mannose 6-phosphate-independent endocytosis of β -glucuronidase by human fibroblasts: I. Evidence for the existence of a membrane-binding activity, Biochim. Biophys. Acta 1538 (2001) 141-151.

8) A. González-Noriega, C. Michalak, J.A. Sosa-Melegarejo, Cation-independent mannose 6-phosphate and 78 kDa receptors for lysosomal enzyme targeting are located in different cell compartments, Biochim. Biophys. Acta 1745 (2005) 7-19.

9) A. González-Noriega, D.D. Ortega Cuellar, C. Michalak, 78 kDa receptor for Man6P-independent lysosomal enzyme targeting: biosynthetic transport from endoplasmic reticulum to "high-density vesicles", Exp. Cell. Res. 312 (2006) 1065-1078.

10) V. Gerke, S.E. Moss, Annexins: From Structure to Function, Physiol. Rev. 82(2002) 331-37.

11) T. Grewal, M. Koese, C. Rentero, C. Enrich, Molecules in Focus: Annexin A6 - regulator of the GFR/Ras signalling pathway and cholesterol homeostasis, Int. J. Biochem. Cell Biol. 42 (2010) 580-584

El uso de celulares afecta el metabolismo cerebral

Jimena Iglesias Chiesa
Subgerente de Investigación Clínica
Laboratorios Silanes, S.A. de C.V.



EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE



Hace unos meses, un artículo publicado en el *Journal of the American Medical Association* me hizo apreciar la facilidad con la que suelo olvidar uno de mis teléfonos celulares. Y es que investigadores de los Institutos Nacionales de Salud en los Estados Unidos encontraron que el uso de un celular durante menos de una hora puede incrementar la actividad cerebral. A pesar de que los investigadores liderados por la doctora Nora D. Volkow advirtieron sobre el uso cauteloso de esta información, la investigación causó el resurgimiento de las antiguas dudas sobre los efectos de estos aparatos en la salud de los individuos.

El estudio fue llevado a cabo en 2009 en 47 individuos, los cuales fueron escaneados por medio de tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) con un aparato celular en cada oreja. Durante el primer escaneo, ambos celulares se encontraban apagados, pero en el segundo, el celular de la derecha se activó recibiendo una llamada de un mensaje grabado. El sonido se encontraba apagado para evitar la estimulación auditiva. A pesar de que el metabolismo cerebral general no se vio afectado si el celular se encontraba encendido o apagado, las PET mostraron un incremento del siete por ciento en la actividad del cerebro próximo a la antena cuando el teléfono derecho se encontraba encendido. La doctora Volkow aclaró que no se conocen aún los efectos a largo plazo de éste incremento en la actividad cerebral, ni si pudieran ser beneficiosos o perjudiciales para la salud. Además, dijo que hay que tener un cuidado especial con el uso de los celulares en niños y adolescentes, ya que su cerebro aún se encuentra en desarrollo.

En el pasado, la preocupación acerca de los efectos de los celulares sobre la salud de los usuarios había sido descartada debido a que las ondas de radiofrecuencia emitidas por estos aparatos son radiación no ionizante incapaz de dañar el ADN. Los científicos repetían que no se conocía ningún otro mecanismo biológico que explicara cómo esta radiación no ionizante podría causar cáncer o algún otro problema de salud. Éste nuevo estudio abre las puertas a una nueva área de investigación en la cual buscar respuestas.

Mientras esperamos a que se realicen más investigaciones al respecto, los expertos recomiendan utilizar los dispositivos de manos libres o el altavoz para evitar que la antena del celular entre en contacto con el cerebro. ¹

Referencia:

Kosowsky A, Swanson E, Gerjuoy E. Cell phone activation and brain glucose metabolism. JAMA 2011; 305 (20): 2066.

Estudian el papel del metabolismo energético en la terapia contra el cáncer

Con la finalidad de desarrollar una alternativa a la terapia biológica contra el cáncer, investigadores de los Institutos Nacionales de Cardiología y Oncología estudian las características que distinguen a las células tumorales de las no proliferativas desde el punto de vista del metabolismo energético.

La doctora Sara Rodríguez Enríquez, del Departamento de Bioquímica del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, detalló que los descubrimientos de esta línea de investigación han permitido establecer una correlación entre la velocidad de proliferación de las células tumorales, el aporte de ATP celular y los cambios a nivel metabólico que ocurren durante la formación de un tumor.

En su participación en el seminario de la Facultad de Química, titulado “Metabolismo energético mitocondrial en tumores malignos: una posible alternativa en la terapia anti-neoplásica”, la ponente recordó que a partir de los trabajos de Warburg, publicados en *Science* en 1956, se supuso que como causa aparente del aumento de la glucólisis en las células cancerosas, éstas presentan un evidente daño mitocondrial.

Y es que debido a que los tumores de rápido crecimiento, como los gliomas, adenocarcinomas y ascitis, requieren un alto aporte energético de ATP para realizar actividades como la multiplicación de sus células, el transporte celular de sustancias y la biosíntesis de macromoléculas; se supuso que la alta glucólisis (cuatro a 50 veces más alta que las células normales) podría sostener la producción elevada de ATP celular.

Sin embargo, el grupo de investigación de la doctora Rodríguez Enríquez —al igual que otros— demostró que, en algunas líneas tumorales de humano y roedor, la glucólisis provee sólo entre el 15 y 30 por ciento del ATP celular, mientras que la mayor cantidad de energía es aportada por la vía de la fosforilación oxidativa; es decir, “la respiración mitocondrial utilizada para la síntesis de ATP”, explicó.

Mediante el desarrollo de cultivos monocapa —o bidimensionales— de células tumorales de HeLa y Hek293, los investigadores observaron que la mitocondria aporta más del 70 por ciento del ATP celular, lo cual sugiere que la fosforilación oxidativa favorece la proliferación celular en cultivos 2D.

El grupo de investigación estudió la relación entre la proliferación celular y las tasas de glicólisis y fosforilación oxidativa en cultivos de células tumorales HeLa, de humanos, y AS-30D, de roedor. Observaron que en un medio de glutamina y glucosa —para recrear condiciones parecidas a las fisiológicas— las dos líneas de tumor crecieron de manera óptima; asimismo comprobaron que, pese a tener una glucólisis activa, la mitocondria fue la fuente predominante de ATP, al proveer entre un 66 y 75 por ciento de energía.

En cultivos de células tumorales de HeLa y Hek293, los investigadores introdujeron inhibidores de la fosforilación oxidativa como son compuestos de la familia de las rodaminas (rodaminas 6G y 123) y casiopeinas (casiopeina II-Gly), y observaron que ésta suprime el crecimiento de ambas líneas, lo cual reafirma la importancia del ATP mitocondrial en la progresión del tumor. Además, demostraron que éstos inhibidores no sólo impiden la proliferación del tumor y la fosforilación oxidativa, sino que también lo hacen con la glucólisis.

“Observamos que la densidad celular se ve fuertemente reducida con estos compuestos mitocondriales”, declaró la doctora Rodríguez Enríquez. Por ello, el grupo de investigación concluyó que el rápido crecimiento de las células cancerosas tiene un metabolismo predominantemente oxidativo que podría ser un potencial blanco terapéutico.

La ponente explicó que la ventaja de usar este tipo de inhibidores mitocondriales —los cuales son compuestos catiónicos— en la terapia contra el cáncer radica en que “las células tumorales tienen un potencial electroquímico negativo mitocondrial y plásmico

ligeramente mayor que el que tienen las células normales, entonces asumimos que estos podrían internalizarse con mayor eficacia en las mitocondrias del tumor, en vez de las mitocondrias normales”.

Sin embargo —apuntó la doctora Rodríguez— podría objetarse que los modelos bidimensionales, no corresponden del todo con las condiciones en las que se encuentran los tumores sólidos en el cuerpo. Para atender a esto, los investigadores desarrollaron un modelo más parecido a un tumor sólido, conocido con el nombre de esferoides multicelulares.

Notaron que en el modelo de esferoides multicelulares de HeLa, la fosforilación oxidativa disminuyó drásticamente en comparación con los cultivos monocapa, y la velocidad glucolítica aumentó 8.4 veces, mientras que en la línea de Hek293, la respiración mitocondrial no cambió a pesar de que la glucólisis aumentó 8 veces.

Posteriormente, calcularon la cantidad de ATP generado en ambas vías y obtuvieron que, contrario a lo que ocurre en los cultivos monocapa, en ambos multiesferoides la vía energética que produjo más del 90% de ATP fue la glucólisis. Adicionalmente, para establecer una correlación entre la actividad mitocondrial y el crecimiento, se determinaron los flujos oxidativos y glucolíticos de multiesferoides maduros y de mediano crecimiento.

Observaron que los multiesferoides medianos tuvieron una actividad mitocondrial 4 veces mayor que los maduros y que en este último modelo, además de disminuir la fosforilación oxidativa, se pierde la capacidad duplicativa.

También realizaron experimentos en los que sometieron a los multiesferoides a inhibidores metabólicos, mitocondriales y glucolíticos, para contrarrestar la proliferación tumoral y obtuvieron que la casiopeina II-gly impide entre un 50 y 70 por ciento la formación y maduración de esferoides de HeLa.

La doctora Rodríguez Enríquez concluyó que con estos trabajos se busca utilizar el potencial eléctrico negativo mitocondrial y plasmático de las células tumorales para emplearlos como blanco terapéutico y agregó que dado que el cáncer es una enfermedad multifactorial, la terapia antimitocondrial podría ser una alternativa a la terapia oncológica y de esta manera atacar blancos diferentes de la enfermedad. 

Keninseb García

Radio UNAM informa también en Redes Sociales

¡La información universitaria y cultural!

Comentarios de especialistas e investigadores universitarios



 Radio UNAM Noticias

 @RadioUNAMNoti

Radio UNAM informa
Lunes a viernes de 8:00 a 8:30 am por el 96.1 de FM y 860 de AM
www.radiounam.unam.mx



Su Descubrimiento.
Nuestras Soluciones.
Avance en las Ciencias de la vida.

Sistemas para
Citometría de Flujo



Guava

Agua Purificada y
Agua Ultrapura en
un sólo Equipo

Milli-Q Integral

Merck Millipore is a division of 

MERCK MILLIPORE
Tel (55) 2122 1600
Fax Pedidos (55) 5359 4387
www.millipore.com/mx
www.merck-millipore.com

Botnets, una red de computadoras enfocada al cibercrimen

Al día de hoy es posible ver las numerosas bondades de la red y lo que representa la misma para un usuario, sin embargo existe la posibilidad de ser víctima del código malicioso que circula por la organización e incluso por la red de redes "La internet".

En un inicio, el código malicioso fue creado con fines académicos, cuyo objetivo era competir con otros programas para apoderarse de los recursos de la computadora, posteriormente se le añadió capacidad destructiva a estos surgiendo de esa manera los virus; con el paso de los años se perfeccionó su desarrollo agregando funcionalidades de propagación y mecanismos para evitar su detección y erradicación. Actualmente la tendencia indica que el desarrollo de código malicioso se centra en la infección de computadoras por medio de gusanos y troyanos para crear algo conocido como botnet, de acuerdo a ESET se pueden definir como: "redes de computadoras zombies que son controladas por un atacante para el uso de sus recursos.", una vez que el atacante tiene conformada su red botnet esta puede ser rentada para llevar a cabo alguno de los siguientes ataques:

Denegación de servicio a Compañías. La red de computadoras zombies es rentada a la competencia de un organización para afectar la disponibilidad de servicios como: pagina web, correo electrónico, entre otros; y por ende perjudicar la imagen.

Robo de información personal. El código malicioso captura todo lo que se encuentra en la computadora zombie y lo envía a un servidor central, datos que son usados para el robo de identidad y cometer fraudes.

Alojamiento de Sitios fraudulentos.

Páginas web cuyo objetivo es recolectar datos personales, por ejemplo, el usuario y contraseña de un correo electrónico para posteriormente enviar correo electrónico no deseado.

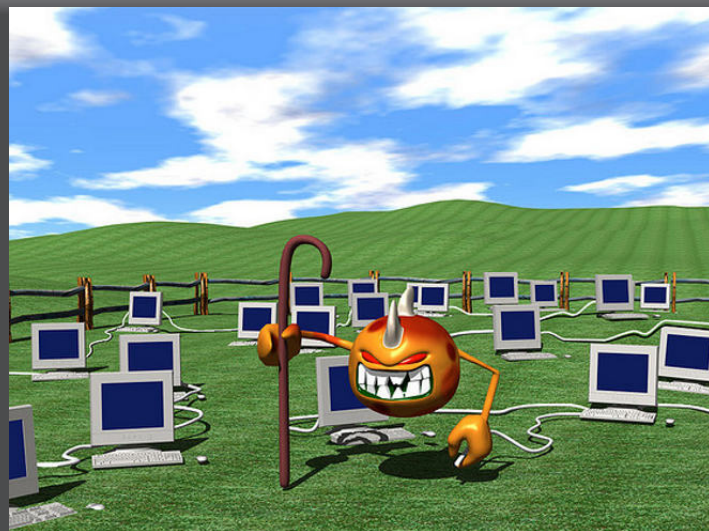
Envío de correos fraudulentos. Las computadoras que pertenecen a la botnet son en gran parte las encargadas de distribuir correo electrónico no deseado.

Propagación de código malicioso.

Dado que la red puede disminuir al desinfectar alguna computadora zombie, el administrador se encarga de distribuir código malicioso para aumentar el tamaño de su red, y/o de mantener su red actual de máquinas zombies.

Acorde a un documento publicado por la firma antivirus ESET "Tendencias 2011: las botnet y el malware dinámico"¹ se espera que en este año se activen más de siete mil redes sin importar el sistema operativo.

Algo que es muy importante en caso de estar infectado el equipo y no es recomendable posponer es la desinfección, existe la probabilidad de que al estar infectada la máquina no sólo cause un daño al funcionamiento de la misma, puede ser incluso que



Fuente: <http://www.enter.co/otros/amenazas-informaticas-que-daran-dolores-de-cabeza-en-2011/>

sea parte de una red de computadoras zombies y por lo tanto realizar un ataque dirigido como los anteriormente mencionados.

Para evitar ser parte de este tipo de redes se recomienda ante todo usar de manera responsable los equipos de cómputo y estar consiente que uno de los mayores anzuelos es la ingeniería social.

Dado que los sistemas operativos más afectados hasta el momento son los que pertenecen a la familia de Microsoft se recomienda consultar el siguiente enlace: <http://www.microsoft.com/latam/protect/computer/viruses/zombies.msp#> 

David Rico
Departamento de Cómputo