



JULIO
DE 2013

Gaceta Biomédicas



unam
donde se construye el
futuro

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM

Año 19 Número 7
ISSN 1607-6788

Estudian la importancia del ácido retinoico en la regeneración

Pág. 3

Duplicación de miembro posterior regenerado, tratado con inhibidor de CYP26.

Estudian el papel de
las células T reguladoras
durante la toxoplasmosis

Pág. 6

Proyecto Halifax de la
Organización "Getting to
Know Cancer"

Pág. 8



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

Rector

Dr. José Narro Robles

Secretario General

Dr. Eduardo Bárzana García

Secretario Administrativo

Ing. Leopoldo Silva Gutiérrez

Coordinador de
la Investigación Científica

Dr. Carlos Arámburo de la Hoz

Directora del IIB

Dra. Patricia Ostrosky Shejet



Directora y Editora

Lic. Sonia Olguin García

Editor Científico

Dr. Edmundo Lamoyi Velázquez

Reportera

Keninseb García Rojo

Corrector de Estilo

Juan Francisco Rodríguez

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 19, número 7. 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 couché de 130g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 24 de julio de 2013 en los talleres de Editores Buena Onda, S. A. de C. V. Suiza 14, Col. Portales, Delegación Benito Juárez CP. 03570, México, D.F.

Versión electrónica disponible en:
http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html

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. Ni el Instituto ni la Gaceta Biomédicas recomiendan ni avalan los productos, medicamentos y marcas mencionados.

Contenido

JULIO, 2013

Estudian la importancia
del ácido retinoico
en la regeneración

3

Estudian el papel de las
células T reguladoras
durante la toxoplasmosis

6

Proyecto Halifax de la
Organización "Getting to
Know Cancer"

8

Estímulo Especial
"Efrén C. Del Pozo"
para Ignacio Martínez

10

Red Biomédica
ResearchGATE, el Facebook
de la comunidad científica

12

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR:



O a través de este enlace:

www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html



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

Estudian la importancia del ácido retinoico en la regeneración

• Logran fenotipo no reportado hasta ahora

Sonia Olguin



Jesús Chimal

Al estudiar el papel del ácido retinoico en la regeneración, el grupo de investigación del doctor Jesús Chimal encontró que la activación química del Receptor del Ácido Retinoico tipo beta (RAR β) promueve el desarrollo de dos extremidades a partir de una, en la rana *Xenopus laevis*, fenotipo nunca antes reportado en la literatura científica.

El ácido retinoico

Este derivado de la vitamina A tiene alta capacidad para promover la regeneración. Los vertebrados no producimos ácido retinoico, lo adquirimos por la ingesta de beta-carotenos; éstos se transforman en retinol (vitamina A), el cual se convierte en retinaldehído y éste a su vez en ácido retinoico.

El ácido retinoico es una molécula con alta capacidad para regular la expresión de muchos genes, y es un elemento importante durante el desarrollo embrionario. La vitamina A se requiere en la edad adulta para una visión nocturna adecuada, entre otras funciones.

El ácido retinoico es muy importante en la embriogénesis. Durante el desarrollo de las extremidades tiene un papel fundamental en el crecimiento próximo distal, por lo que si hay una deficiencia de vitamina A en etapas tempranas, durante el inicio de la formación de las extremidades, se generan malformaciones graves.

En etapas tardías de la formación de la extremidad (que corresponden a la formación de los dedos) el ácido retinoico promueve la muerte celular, por lo que también un exceso de éste, es perjudicial porque provoca muerte celular masiva que impide la formación de los dedos.

En la regeneración de las extremidades el ácido retinoico tiene un papel importante al promover la generación de extremidades completas a partir del sitio del corte, llamadas duplicaciones próximo-distales. De igual manera, promueve duplicaciones de los elementos esqueléticos en el eje antero-posterior, llamadas duplicaciones antero-posteriores.

El modelo

La rana africana *X. laevis*, es un organismo idóneo para estudiar la regeneración, porque sus extremidades son capaces de regenerarse completamente después de una amputación hasta la etapa larvaria 52-53. Después de esa etapa, el animal paulatinamente va perdiendo su potencial de regeneración.

La investigación

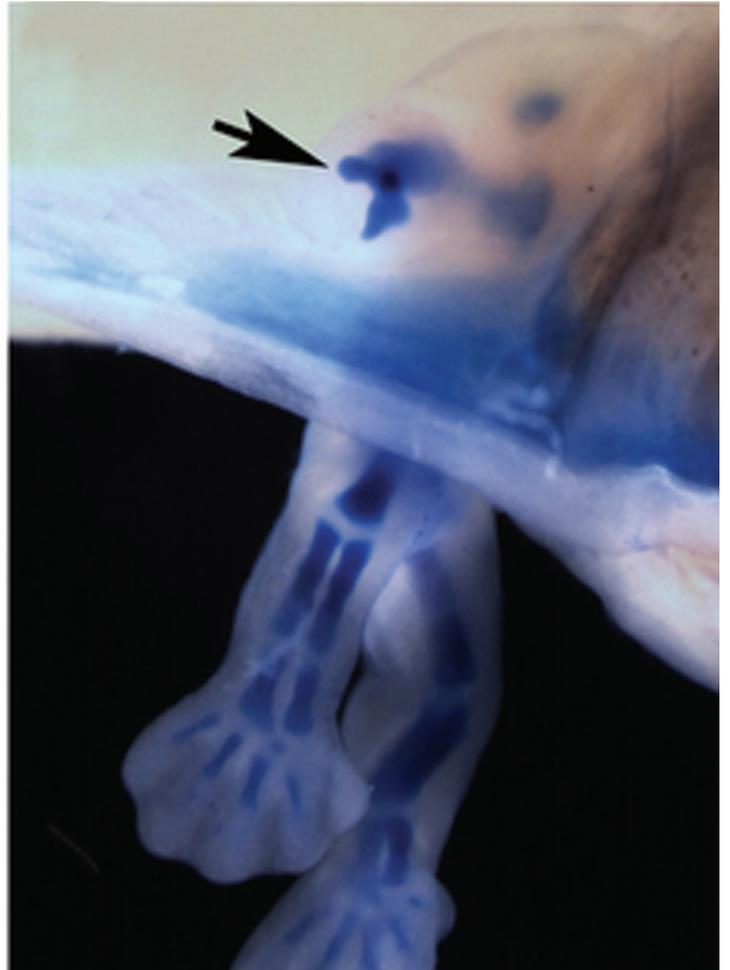
El doctor Rodrigo Cuervo, entonces en estancia postdoctoral con el doctor Chimal, cortó la extremidad posterior de larvas de *X. laevis* y evaluó el papel del ácido retinoico en condiciones de exceso. Se conoce el efecto de la deficiencia de ácido retinoico bloqueando la enzima retinaldehído deshidrogenasa: en esas condiciones la regeneración no se lleva a cabo.



El efecto de un exceso de ácido retinoico endógeno (que no se había evaluado hasta ahora) se evaluó al suministrar un inhibidor muy específico de la enzima CYP26 (miembro de la superfamilia de los citocromos P450); esta enzima metaboliza el ácido retinoico, y observaron que en estas condiciones; en las que los niveles endógenos de ácido retinoico se incrementaron, se forma una extremidad completa en el lugar del corte de la extremidad.

Sin embargo, el resultado relevante surgió al evaluar el papel del receptor de ácido retinoico tipo beta ($RAR\beta$) en la regeneración. Al activar el $RAR\beta$ con un agonista muy específico de éste después de cortar la extremidad, se genera un fenotipo jamás reportado en la literatura, ya que se forma una cintura pélvica y dos extremidades completas con simetría bilateral (una pierna derecha y

Vista lateral, ventral y contralateral, respectivamente, de la extremidad duplicada a los 16 días después de la amputación. La flecha señala el miembro posterior contralateral.



una izquierda) a partir del sitio de corte. Únicamente con la activación química del receptor RAR β sucede esto, aclaró el investigador, porque bloquearon otros receptores de la familia del ácido retinoico y no se generó ese fenotipo.

En entrevista para *Gaceta Biomédicas*, el doctor Jesús Chimal explicó que seguirán estudiando los mecanismos mediante los cuales se da este fenotipo, y eligieron la revista *Scientific Reports*¹ de acceso abierto, para darle mayor difusión a estos resultados que son muy importantes porque abren un campo nuevo de estudio.

Lo relevante de este estudio, dijo, es que en primer lugar se generó una cintura pélvica en un sitio ectópico; esto es, en el sitio de corte de la extremidad. En segundo lugar, se formaron dos extremidades en lugar de una, y unidas a la cintura pélvica ectópica. En tercer

lugar las extremidades que se formaron lo hicieron presentando simetría bilateral. Entender los mecanismos que llevaron a la generación de estos fenotipos es todo un reto científico. Finalmente el investigador mencionó que continuarán con los experimentos para conocer los mecanismos involucrados en la formación de dos extremidades a partir de una. [i](#)

1) **Cuervo R, Chimal-Monroy J.** (2013) Chemical activation of RAR β induces post-embryonically bilateral limb duplication during *Xenopus* limb regeneration. *Sci Rep.* 24;3:1886.



Duplicación de miembro posterior regenerado, tratado con inhibidor de CYP26. Imágenes modificadas de **Cuervo R, Chimal-Monroy J.** 2013. *Sci Rep.* 24;3:1886.

Estudian el papel de las células T reguladoras durante la toxoplasmosis

Keninseb García

Trabajos realizados por el grupo del doctor Rafael Saavedra, del departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB), han mostrado que en el modelo murino la infección con *Toxoplasma gondii* induce una disminución espontánea de las células T reguladoras y que las células restantes poseen una actividad supresora aumentada. Además han demostrado que la transferencia de este tipo de células a una cepa de ratones infectados incrementa la sobrevivencia pero aumenta la carga parasitaria.

En el seminario organizado por el Colegio del Personal Académico titulado “Participación de las células T reguladoras durante la infección por *Toxoplasma gondii*”, el investigador comentó que la toxoplasmosis es una enfermedad asintomática en 90 por ciento de los casos, pero en las personas inmunodeficientes puede causar encefalitis o incluso la muerte; en mujeres embarazadas puede provocar malformaciones en el feto o inducir el aborto. Agregó que alrededor de 30 por ciento de la población mundial está infectada por el agente causal de este padecimiento.

Desde 2005, el grupo del doctor Rafael Saavedra estudia la participación de las células T reguladoras (Tregs) en la protección durante la infección por el parásito intracelular *T. gondii*, el cual presenta tres estadios a lo largo de su desarrollo: taquizoíto, que tienen una forma parecida a un gajo de limón; bradizoíto, que se encuentra dentro de quistes, y esporozoíto, dentro de ooquistes.

Mencionó que el parásito presenta un ciclo de reproducción sexual que ocurre en el intestino delgado de los felinos, los cuales posteriormente excretan ooquistes que “después de unos días esporulan y se vuelven infectivos. Estos ooquistes pueden permanecer infectivos hasta por un año en el suelo”.

Los ooquistes pueden contaminar los alimentos que consumen los huéspedes intermediarios, que son animales de sangre caliente; en ellos ocurre la fase asexual del ciclo de reproducción del parásito.

Señaló que algunas investigaciones sobre el papel de las Tregs en otras infecciones han mostrado que el número de estas células —que controlan la homeostasis del sistema inmune— aumenta conforme avanza el proceso infeccioso; sin embargo en su laboratorio encontraron que en la toxoplasmosis ocurre lo contrario: las Tregs de ratones infectados con *Toxoplasma gondii* disminuyen, y las células que sobreviven incrementan su capacidad de suprimir la proliferación de otras células T.

Para estudiar el papel de las Tregs, el grupo del doctor Saavedra realizó experimentos en los que se elimina este tipo de células mediante un anticuerpo monoclonal dirigido contra la molécula CD25 que expresan las Tregs.

En los experimentos que realizaron con ratones de la cepa BALB/c, resistentes a la infección, observaron que aquellos en los que no se eliminaron las Tregs alcanzaron 100 por ciento de supervivencia en un periodo de 28 días, pero los roedores

Desde 2005, el grupo del doctor Rafael Saavedra estudia la participación de las células T reguladoras (Tregs) en la protección durante la infección por el parásito intracelular *T. gondii*

que fueron depletados presentaron 50 por ciento de mortalidad, lo que indica que “la ausencia de Tregs induce susceptibilidad en esta cepa que es resistente”, sostuvo.

Por otra parte, encontraron que la inyección del anticuerpo elimina la mayoría de las Tregs en los ratones BALB/c, pero en los de la cepa C57BL/6J, que es susceptible a la infección, se eliminan principalmente las células T activadas. El investigador explicó que de acuerdo con estos resultados, la susceptibilidad de los ratones de esta última cepa se debe a “la eliminación de las células T activadas, no de las Tregs”.

Sin embargo, al analizar otros tipos celulares que también expresan la molécula CD25, como células B activadas y células NK, se encontró que también son eliminadas por la inyección del anticuerpo, por lo que el papel de las células Tregs no puede estudiarse en esta cepa de ratón utilizando esta metodología. Por lo tanto, el doctor Saavedra considera necesario hacer otros estudios utilizando otras técnicas con ratones dobles transgénicos que permiten la eliminación selectiva de las células Tregs Foxp3⁺ para definir con mayor precisión el papel de dichas células.

Por otra parte, debido a que se encontró que durante la infección se eliminan la mayoría de las células Tregs llevaron a cabo una estrategia experimental opuesta que consiste en la transferencia de células Tregs de un ratón transgénico a ratones susceptibles

dos días después de haber sido infectados. Hallaron que la transferencia de Tregs prolonga la supervivencia de los animales y el efecto protector se incrementa cuando se transfieren Tregs de ratones infectados, pues ya habían observado que estas células están activadas y son más potentes.

Sin embargo, encontraron que los ratones transferidos con células Tregs presentaron un mayor número de quistes en el cerebro que los ratones no transferidos, y los ratones sobrevivientes presentaron bajo peso y un mal estado de salud. “Esto fue un hallazgo que no nos esperábamos, al aumentar la carga parasitaria, en realidad ocurre lo opuesto”, declaró.

En los años noventa se encontró que la susceptibilidad de los ratones de la cepa C57 a la infección se debe a una respuesta inmune excesiva, que se caracteriza por la presencia de inflamación y elevada producción de interferón gama (IFN- γ) en el intestino de los animales, lo que les ocasiona la muerte, comentó el doctor Saavedra.

En su laboratorio encontraron que al transferir Tregs a los ratones de esta cepa se reduce la respuesta inmune y bajan los niveles de IFN- γ , ya que dichas células modulan la activación, proliferación y producción de IFN- γ , citocina que controla al parásito, ocasionando que la infección no pueda controlarse efectivamente.

Explicó que las Tregs no participan en la infección con *T. gondii* en la cepa

C57, “porque la infección elimina a las Tregs. Si no hay Tregs, el ratón se muere, y si las tiene, no se muere pero hay mayor carga parasitaria”.

En cuanto a la causa de la disminución de las Tregs en la infección con *T. gondii*, comentó que se ha atribuido a la falta de interleucina 2 (IL-2). En su laboratorio encontraron que hay una correlación inversa entre el porcentaje de Tregs y las células productoras de IFN- γ , por lo que el grupo del doctor Saavedra supone que el IFN- γ podría ser el “causante directo de la disminución de Tregs, vía la disminución de IL-2”.

Indicó que no es fácil demostrar dicha afirmación, pero al medir los niveles de Tregs en sangre de ratones *knock out* para la molécula STAT1, que participa en la señalización del receptor de IFN- γ entre otras citocinas, encontraron que no disminuyen los niveles de Tregs.

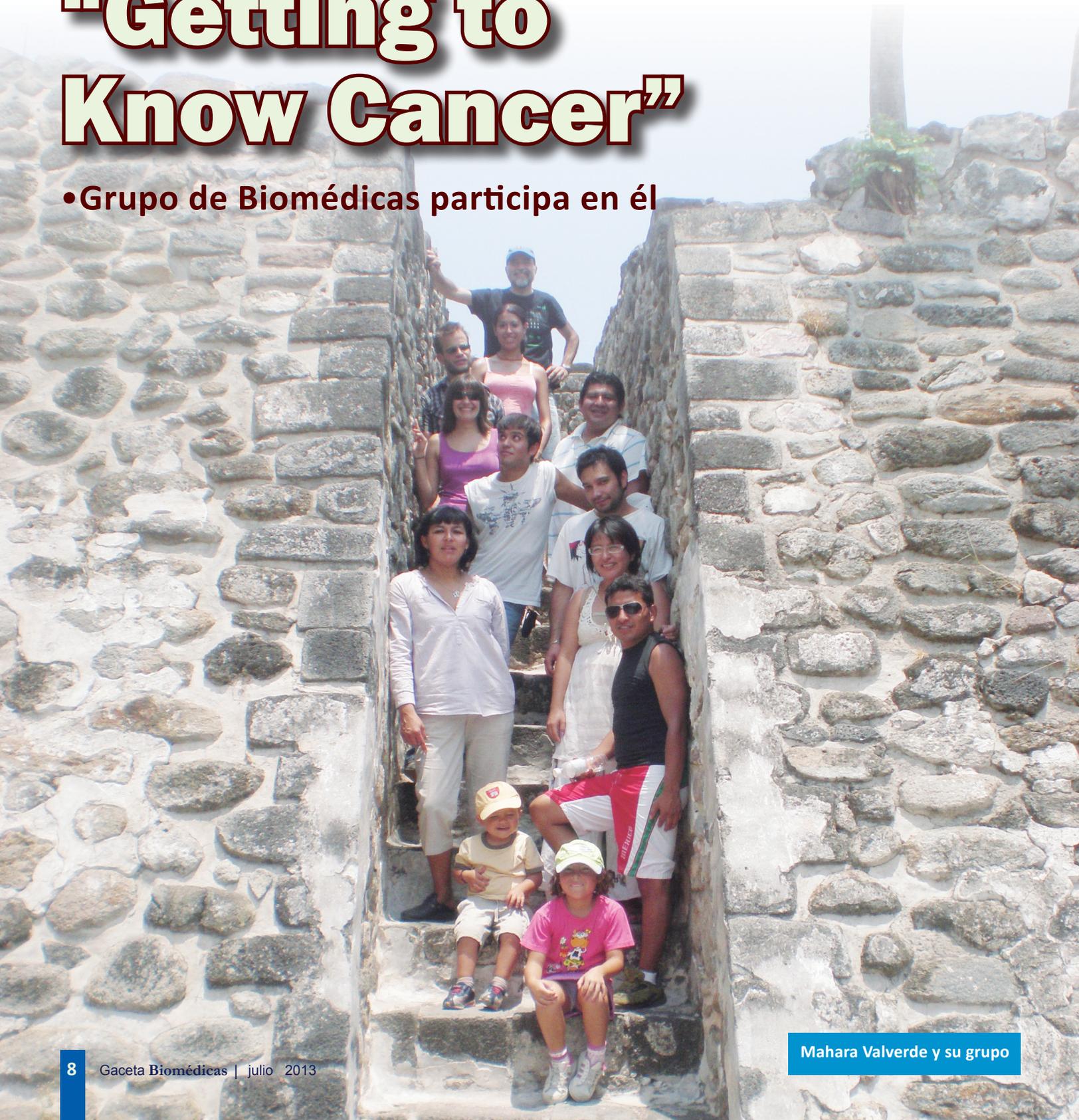
El doctor Saavedra considera que estos resultados apoyan la hipótesis de que el IFN- γ es la causa de la disminución de las Tregs en la infección con *T. gondii*, mediante la disminución de IL-2, pero indicó que para demostrarla es indispensable llevar a cabo el experimento utilizando ratones *knock-out* para IFN- γ o su receptor. 

Rafael Saavedra



Proyecto Halifax de la Organización “Getting to Know Cancer”

• Grupo de Biomédicas participa en él



“Getting to Know Cancer” es una organización no gubernamental (ONG) de interés público, independiente y voluntario que surgió en 2011 y tiene su sede en Nueva Escocia, Canadá. La asociación es apoyada por una extensa cadena de investigadores en cáncer de prominentes instituciones de investigación científica alrededor del mundo.

La misión de la organización tiene dos vértices. El primer objetivo consiste en compartir el conocimiento científico acerca del cáncer para apoyar y mejorar los ensayos y las prácticas de evaluación de riesgo, así como cambios sociales que reduzcan la exposición pública a agentes disruptores ambientales (por ejemplo, aquellos que actúan junto con otros causantes del cáncer). El segundo objetivo es fomentar la investigación integrativa aplicada que pueda ser llevada a un acercamiento terapéutico de amplio espectro (por ejemplo, uno que pueda alcanzar varios blancos simultáneamente), con la finalidad de prevenir el cáncer en pacientes con alto riesgo, complementando tratamientos estándar y prolongando el tiempo de supervivencia de pacientes en riesgo de recaída.

Para dar cumplimiento a la misión, la organización creó el proyecto Halifax, el cual a un año de su inicio involucra a más de 350 investigadores en cáncer de 31 países y está formado por 24 grupos de trabajo divididos en dos equipos, cada uno con un desafío particular.

Desafío uno

Un primer grupo de trabajo está compuesto por 12 equipos enfocados a estudiar la posibilidad de que mezclas complejas de productos químicos encontrados comúnmente en el ambiente puedan actuar como carcinógenos. La doctora Mahara Valverde, investigadora del Departamento de Medicina

Genómica y Toxicología Ambiental del IIB, fue seleccionada para participar en este equipo y representar a México en este proyecto mundial, en el que desarrollará la temática de “Inestabilidad genómica”.

La doctora Mahara Valverde explicó que hasta ahora se ha hecho énfasis en el hallazgo de sustancias químicas individuales que son carcinogénicas, pero avances en la investigación sobre cáncer han mostrado que este padecimiento puede ser generado por una serie de eventos clave, y la investigación de exposiciones químicas han mostrado que muchos de estos eventos pueden ser instigados de manera independiente.

Además, dijo, ahora se conoce que muchos compuestos químicos son sorprendentemente potentes a bajas dosis, como son los metales, con los que ha trabajado desde su formación doctoral. Por ello, este grupo está estudiando la posibilidad de que exposiciones a bajas dosis de mezclas de sustancias químicas ambientales puedan contribuir a las altas tasas de incidencia de cáncer que hoy observamos.

Desafío dos

El segundo grupo de trabajo también está constituido por 12 equipos, enfocados en el desarrollo de diseños terapéuticos integrales de amplio espectro. Las quimioterapias actuales están enfocadas tanto a matar las células cancerosas mediante compuestos citotóxicos o bien detener la enfermedad mediante fármacos dirigidos a uno o dos blancos celulares. Sin embargo, los diferentes tipos de cáncer generan una gran cantidad de células tumorales con una amplia variedad de mutaciones, así que con frecuencia estas subpoblaciones

particulares de células son resistentes a ambos tipos de terapia. El combinar quimioterapias tiene como objetivo alcanzar muchos blancos y así solucionar este problema, pero la toxicidad asociada con las terapias actuales hace que el perseguir más blancos manejables se vuelva una tarea imposible. Este grupo de trabajo esbozará los avances científicos más recientes para desarrollar un acercamiento no tóxico y de amplio espectro que se dirigirá a muchos blancos priorizados simultáneamente. Si es exitosa esta estrategia particular, nos permitirá una mejor prevención del cáncer en pacientes de alto riesgo, complementar los tratamientos estándar y prolongar la sobrevivencia de pacientes que están en riesgo de recaída.

Como parte del proyecto se realizarán dos reuniones de trabajo en agosto de este año en Halifax, Nueva Escocia, Canadá, y se planea publicar los resultados del proyecto en números especiales de dos revistas importantes en el campo, *Carcinogenesis*, de Oxford y *Journals and Seminars in Cancer Biology de Elsevier*. 

El proyecto Halifax involucra a más de 350 investigadores en cáncer de 31 países





Estímulo Especial “Efrén C. del Pozo” para Ignacio Martínez

La UNAM estableció en 1985 el Estímulo Especial “Efrén C. Del Pozo” para técnicos académicos del Instituto de Investigaciones Biomédicas, como un reconocimiento a la destacada labor de este investigador emérito en pro de la ciencia y en particular en la medicina.

Con este estímulo se reconoce al técnico académico que se haya distinguido de manera sobresaliente en el desempeño de sus labores durante el año calendario anterior al de la emisión de la convocatoria, y es necesaria una antigüedad mínima de cinco años en la UNAM.

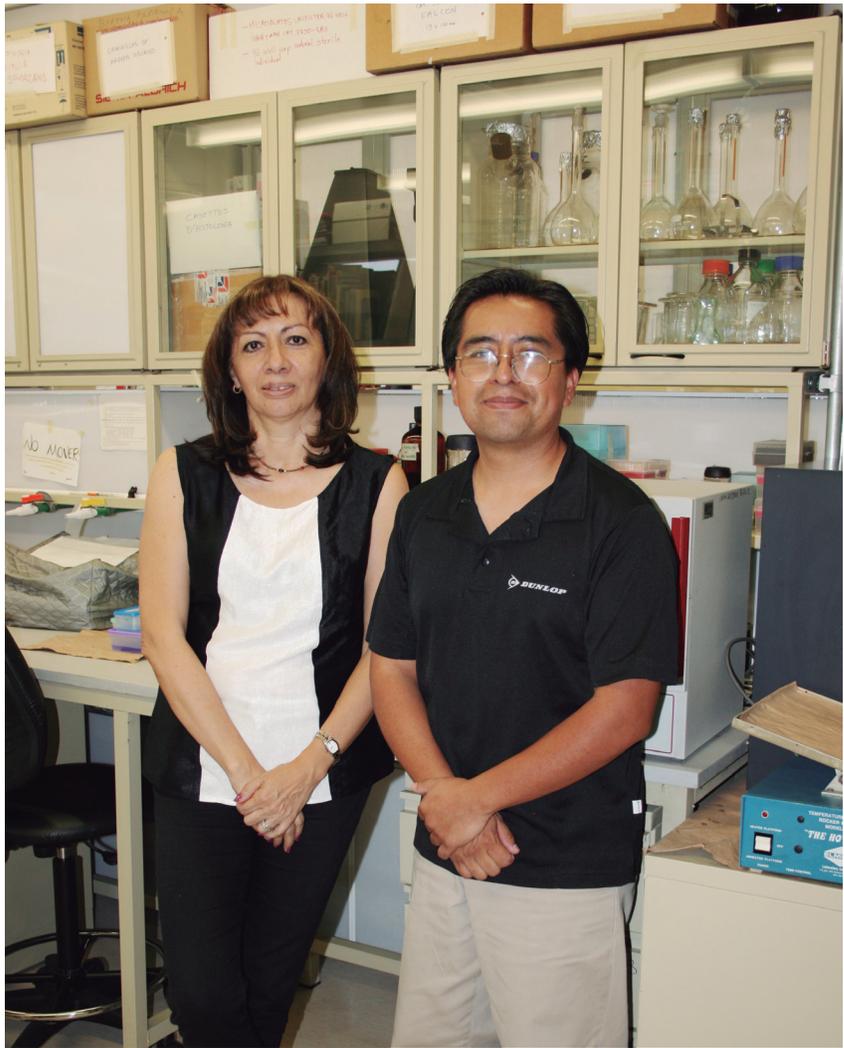
En esta ocasión el Consejo Técnico de la Investigación Científica de la UNAM decidió otorgar dicho reconocimiento al M. en C. Ignacio Martínez Martínez, quien se desempeña como técnico académico en el grupo de la doctora Bertha Espinoza, en el departamento de Inmunología de este Instituto.

Ignacio Martínez Martínez se incorporó al personal académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas en 2002, como Técnico Académico Asociado B. Es biólogo egresado de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM, y realizó estudios de Maestría en Ciencias Químico-Biológicas en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN.

Ha sido primer autor de dos publicaciones, coautor de doce publicaciones y ha recibido agradecimientos en cuatro artículos publicados en revistas interna-



Ignacio Martínez



Bertha Espinoza e Ignacio Martínez

cionales. Es autor en cuatro trabajos en memorias *in extenso* y coautor de una secuencia publicada en GeneBank.

También ha publicado ocho trabajos de difusión científica en revistas nacionales y ha colaborado

con once textos culturales en el *Espejo Biomédicas*, órgano de comunicación interna del IIB.

Desde 2011 es profesor participante en el taller “Respuesta inmune: de lo básico a lo aplicado” de la Licenciatura en Biología en la Facultad de Ciencias de la UNAM. Ha sido asesor técnico de cuatro alumnas de licenciatura. Ha recibido agradecimientos en 10 tesis

**El potosino
Efrén C. del Pozo
fue un valuarte en el
progreso de la medicina
y en particular
de la fisiología
en México**

de licenciatura, ocho tesis de maestría y cuatro tesis de doctorado. Ha participado como autor o coautor en 38 trabajos en congresos nacionales y 11 trabajos en congresos internacionales.

Ha presentado seis conferencias nacionales por invitación. Ha participado como organizador de la reunión por el Centenario del Descubrimiento de la Enfermedad de Chagas en 2009 y organizador técnico de dos talleres realizados

en las instalaciones del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM, con la participación de miembros de la Red Iberoamericana para el estudio del

Control Biológico con *Triatoma* virus de triatomíneos transmisores de Chagas en 2010.

Es miembro del Comité Interno de Protección Civil del IIB y miembro de la mesa directiva del Colegio del Personal Académico.

Fue coautor del trabajo ganador del primer lugar en el Primer Simposio Mexicano de Espectrometría de Masas, Proteómica Celular y Molecular en 2005. Recibió el nombramiento como Visitante Distinguido de la ciudad y puerto de Veracruz en mayo de 2010. Fue merecedor del Premio Silanes al Mejor Técnico Académico del año 2010 y es candidato a investigador nacional por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. 

ResearchGATE, el Facebook de la comunidad científica

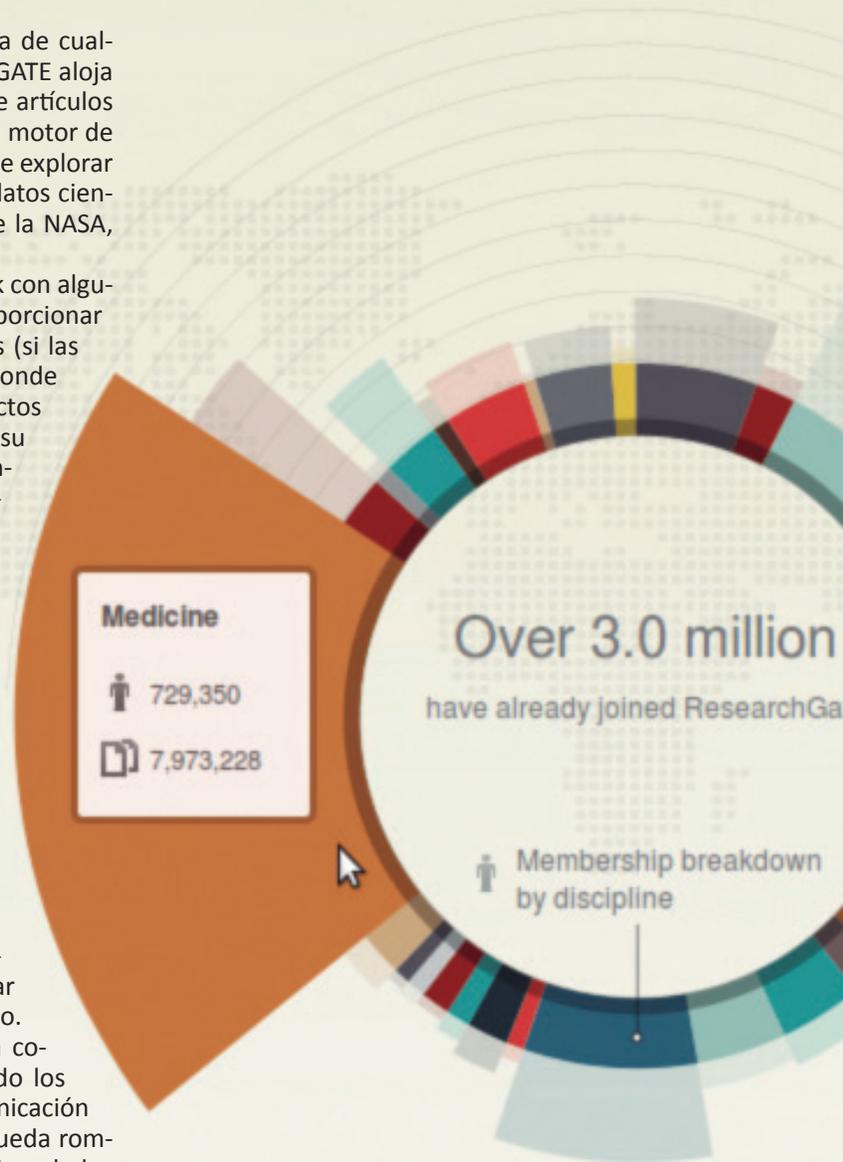
Omar Rangel

Se trata de una red social orientada a quienes hacen ciencia de cualquier disciplina, con más de 3 millones de usuarios ResearchGATE aloja una base de datos con más de 35 millones de registros sobre artículos científicos, foros, grupos de discusión, etc. Además, posee un motor de búsqueda basado en un potente algoritmo semántico capaz de explorar los recursos internos y externos de las principales bases de datos científicas, incluyendo PubMed, CiteSeer, arXiv y la Biblioteca de la NASA, entre muchas otras.

Esta red social funciona de forma muy parecida a Facebook con algunos detalles de Twitter. Durante el registro es necesario proporcionar el nombre del usuario, el área de interés y las publicaciones (si las tiene). Posteriormente podrá acceder a diferentes grupos donde la gente de todo el mundo plantea debates, propone proyectos y mil cosas más; también puede “seguir” a investigadores de su área de interés, leer publicaciones recientes, asistir a conferencias virtuales e incluso marcar con un “me gusta” a comentarios y publicaciones de otros usuarios. Cada usuario tiene la oportunidad de hacer sus propias aportaciones subiendo sus publicaciones y recomendándolas a otros usuarios; ResearchGATE permite darles mayor difusión y con ello conseguir un mayor impacto.

Sus creadores, los jóvenes doctores Ijad Madisch y Sören Hofmayer en colaboración con el especialista informático Horst Fickenscher, han ido añadiendo herramientas de colaboración y planean hacer de ResearchGATE una herramienta más eficiente, generando grupos de trabajo para los usuarios interesados en profesionalizar las relaciones creadas en el sitio. Actualmente la página se financia con recursos de tres empresas de Silicon Valley, pero se espera que dentro de poco sea autofinanciable a través de un sistema de cobro a empresas y universidades para que puedan “colgar” en el sitio sus ofertas de trabajo, así como crear un área de compraventa de materiales y equipo de laboratorio.

La finalidad de esta red es abrir la comunicación para la colaboración de investigadores de todo el mundo, potenciando los descubrimientos científicos y derribando barreras a la comunicación científica. Sus creadores pretenden que dentro de su sitio pueda romperse con la forma tradicional de comunicar la ciencia, “eliminando los arcaicos archivos científicos y conectando de forma inteligente a los investigadores, los datos y los recursos”. [f](#)



“Facebook for scientists”