



OCTUBRE DE 2013

Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



unam
donde se construye el
futuro

Año 18 Número 10
ISSN 1607-6788

Cinco investigadores del IIB reciben Estímulos a la investigación “Miguel Alemán Valdés”

Pág. 3

■ Proponen el uso del antígeno HP10 en el seguimiento de pacientes con neurocisticercosis severa

Pág. 6

■ Y como dice el doctor House, de una u otra forma todos mentimos...

Pág. 8



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MÉXICO

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 18, número 10. 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 25 de octubre de 2013 en los talleres de Navegantes de la Comunicación, S. A. de C.V. Pascual Ortiz Rubio 40. Col. San Simón Ticumac, Delegación Benito Juárez CP. 03660, México, D.F.

Información 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

OCTUBRE, 2013

Cinco investigadores del IIB reciben estímulos a la investigación "Miguel Alemán Valdés"

3

Proponen el uso del antígeno HP10 en el seguimiento de pacientes con neurocisticercosis severa

6

Y como dice el doctor House, de una u otra forma todos mentimos...

8

Primer Congreso Nacional sobre Células Troncales y Medicina Regenerativa

10

Estudian mecanismos moleculares de la virulencia bacteriana

12

Sobre el papel de la chinche común de cama (*Cimex lectularius*) como posible vector transmisor de *Trypanosoma cruzi*.

14

Red Biomédica La privacidad en los principales servicios de internet

16

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR:



O a través de este enlace:

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



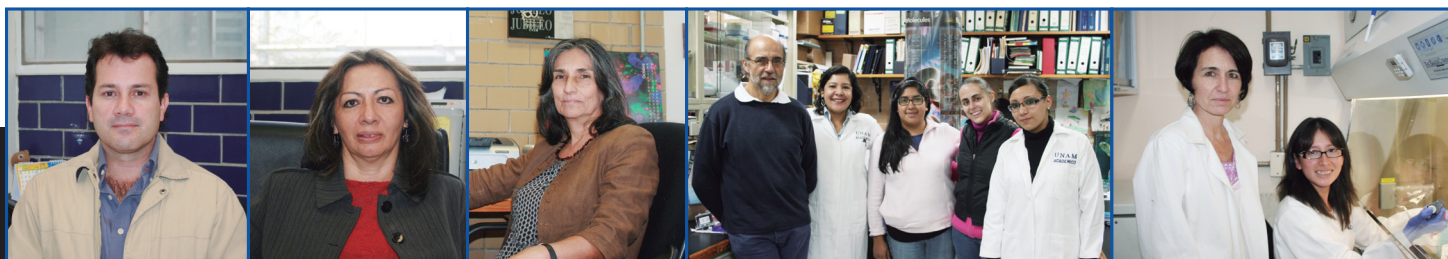
DEFENSORÍA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

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

Cinco investigadores del IIB reciben Estímulos a la investigación “Miguel Alemán Valdés”



Julio César Carrero

Bertha Espinoza

Clara Espitia

Enrique Ortega y su grupo de investigación

Gloria Soldevila y su alumna Evelyn Alvarez

La Fundación Miguel Alemán en copatrocinio con la Universidad Nacional Autónoma de México, la Secretaría de Salud del Distrito Federal y la Secretaría de Ciencia Tecnología e Innovación del Distrito Federal otorgó estímulos para investigaciones médicas a veintiún académicos de las más variadas especialidades.

Para esta vigésima séptima entrega de estímulos, un jurado de académicos expertos analizó y evaluó las propuestas recibidas tanto de profesores e investigadores de la UNAM, como de investigadores adscritos a instituciones de investigación, académicas o asistenciales correspondientes a la SSaDF o de la SECITIDF.

Como resultado de este proceso de evaluación, se otorgaron 21 estímulos, de los cuales fueron para la UNAM y diez a la SSaDF y la SECITIDF.

Los investigadores del Instituto de Investigaciones Biomédicas que recibieron el estímulo en el marco del Convenio de Colaboración entre la Fundación Miguel Alemán Valdés y la Universidad Nacional Autónoma de México, son los doctores: Julio César Carrero Sánchez, Bertha Espinoza Gutiérrez, Clara Inés Espitia Pinzón, Enrique Ortega Soto y María Gloria Soldevila Melgarejo, todos ellos adscritos al Departamento de Inmunología.

Al referirse a su proyecto titulado “Evaluación del transcriptoma de las fases de trofozoito, quiste y estructuras tipo quiste del parásito *Entamoeba histolytica*”, el doctor Julio César Carrero comentó que la amibiasis, enfermedad ocasionada por el parásito *E. histolytica*, aún es la tercera causa de muerte por protozoarios en el mundo. El ciclo de vida del parásito consta de dos estadios bien diferenciados morfológicamente, el trofozoito o forma vegetativa e invasora, y el quiste o forma de resistencia e infectiva. La transmisión de la enfermedad depende de esta última estructura que mide de 10-15 micras de diámetro, posee una pared de quitina y tiene cuatro núcleos en su forma madura.

Mencionó que a pesar de la incuestionable importancia del quiste para mantener el ciclo de vida de la amiba entre los humanos, se desconocen los estímulos luminales que llevan a la interconversión de estadios, y por ende, los cambios moleculares asociados a la misma. Recientemente, el doctor Julio César Carrero y su grupo describieron un método de inducción *in vitro* de estructuras tipo-quiste, que por sus características

Continúa pág. 4 >

estructurales y el perfil de expresión de algunas proteínas, parece tratarse de una fase intermedia de diferenciación entre trofozoítos y quistes maduros. En el proyecto, se proponen determinar y analizar el transcriptoma de las fases de diferenciación de la ameba a través de la secuenciación masiva de RNAm, con la finalidad de determinar los cambios de expresión diferencial asociados con el proceso de enquistamiento. Este estudio, además de contribuir al conocimiento de la biología básica del parásito, podría ayudar a identificar nuevos blancos de acción terapéutica que impidan la interconversión de estadios, y con ello, bloquear el ciclo de vida del parásito y la transmisión de la enfermedad.

Otro de los proyectos merecedores del apoyo para investigación fue el titulado “Clonación y caracterización de proteínas de superficie del parásito *Trypanosoma cruzi* y su papel en el proceso de interacción con la célula hospedera”, de la doctora Bertha Espinoza. La investigadora explicó que para que los parásitos unicelulares produzcan daño celular, un paso básico es la invasión, la cual depende en gran medida del reconocimiento de proteínas de superficie. En el laboratorio, dijo, “hemos trabajado con algunas de ellas como la transialidasa y la MAPs49. Esta última parece participar en la invasión del parásito a la célula y queremos clonar al gen y expresarlo para tener una mejor idea del papel de la proteína en el

fenómeno de invasión”.

La doctora Clara Espitia por su parte, al hablar de su proyecto titulado “Caracterización de la interacción y activación del plasminógeno humano por *Mycobacterium tuberculosis*”, informó que *M. tuberculosis* es un patógeno exitoso debido a que tiene la capacidad de sobrevivir en su hospedero y diseminarse. Comentó que en los últimos años un creciente número de publicaciones muestran que numerosos microorganismos tienen la capacidad de interactuar con proteínas del sistema fibrinolítico como el plasminógeno (Plg). Una vez inmovilizado en la superficie bacteriana, el Plg puede ser activado a plasmina (Plm), una potente serina proteasa que puede degradar la

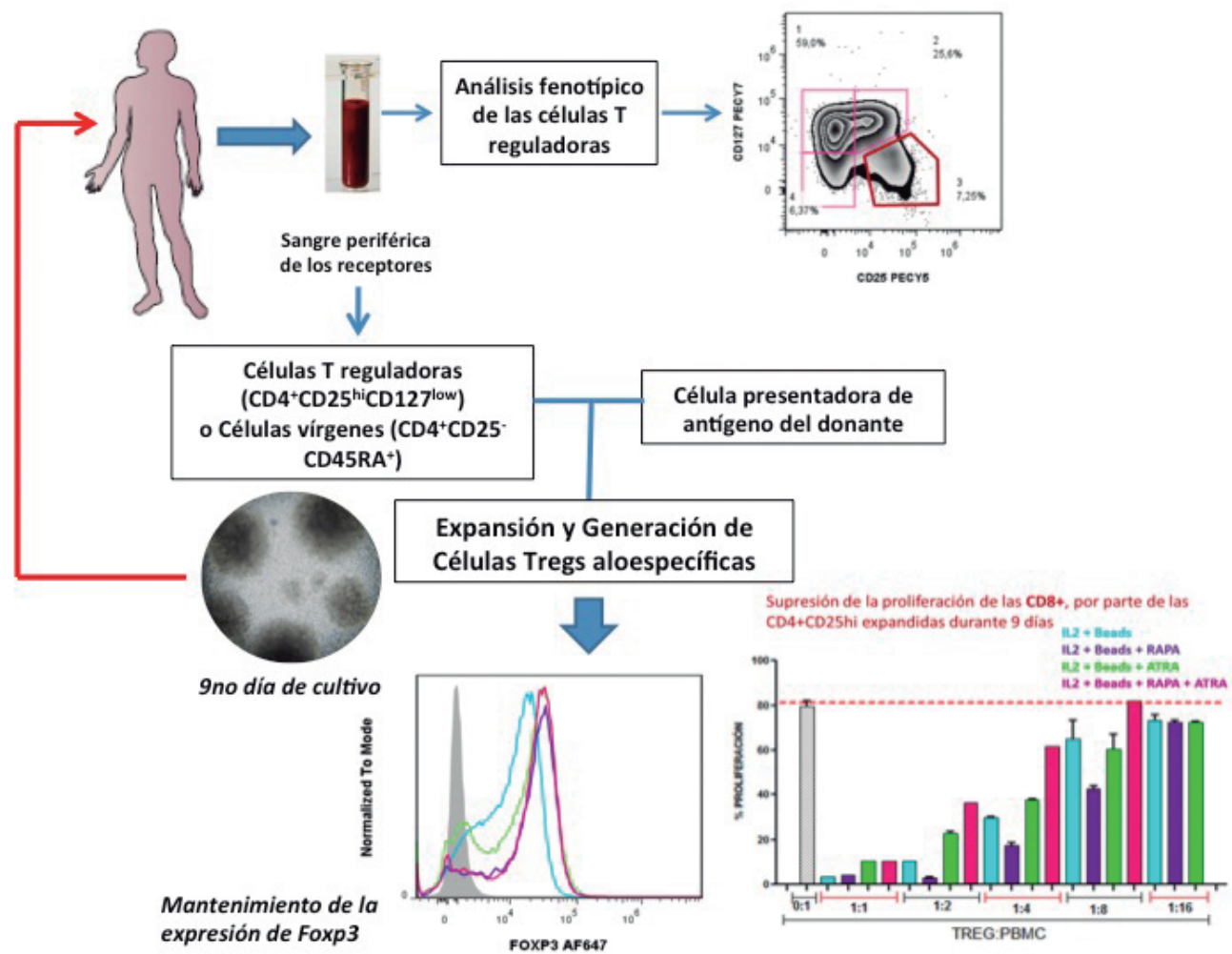


Figura 1. Se purifican las células T reguladoras con base en su fenotipo (CD4⁺ CD25^{hi} CD127^{lo}) mediante separación celular por citometría de flujo (FACSaria) y se expanden *in vitro* mediante la activación con perlas unidas a anticuerpos anti CD3 y anti-CD28, en presencia de interleucina 2 (IL-2). Por otro lado, se purifican células T vírgenes, con fenotipo CD4⁺ CD25⁻ CD45RA⁺, y se expanden *in vitro* en presencia de TGFβ, +/-Rapamicina +/- ácido retinoico. Al cabo de 7-9 días se evalúa la expresión de Foxp3(marcador de células T reguladoras), así como su función supresora, en ensayos de proliferación *in vitro*.

fibrina y activar metaloproteinasas que a su vez degradan componentes de la matriz extracelular.

Esta activación que puede ocurrir por activadores de Plg del hospedero o de la bacteria, dota al microorganismo de una actividad proteolítica, y habilita a los patógenos para colonizar e invadir los tejidos del hospedero dando soporte a la hipótesis de la “metástasis bacteriana”.

Informó que su grupo, demostró la presencia de receptores y activadores para Plg humano en *M. tuberculosis*. A la fecha, dijo, el único activador de Plg con actividad proteolítica descrito es la proteína Pla de *Yersinia pestis*, la cual se considera como un potente factor de virulencia. Debido a la importancia que reviste el poseer un activador de Plg humano y la posibilidad de que éste pueda convertirse en un nuevo blanco terapéutico contra la tuberculosis, el proyecto propuesto tuvo como objetivo identificar y caracterizar el activador de Plg de *M. tuberculosis*.

Por su parte el doctor Enrique Ortega informó que su proyecto “Efecto de anticuerpos monoclonales anti-CD13 sobre la proliferación, inducción de apoptosis y capacidad migratoria de líneas celulares de cáncer humano” tiene como objetivo evaluar la capacidad de anticuerpos monoclonales anti-CD13 que su grupo ha producido, para modular dos procesos celulares relacionados con el desarrollo tumoral. Por un lado, evaluarán si los anticuerpos son capaces de inducir apoptosis en líneas celulares de cáncer humano, y por el otro, determinarán si los anticuerpos inhiben *in vitro* la capacidad migratoria de las mismas células.

El investigador explicó que la aminopeptidasa N, o CD13, es una proteína de membrana expresada en varios tipos celulares que participa en múltiples funciones, como el procesamiento y la degradación de péptidos vasoactivos, quimiocinas, citocinas, encefalinas y hormonas. También se ha demostrado su participación en procesos asociados con el desarrollo de células malignas y cáncer, como la proliferación y la diferenciación, la adhesión de células de melanoma a componentes de la matriz extracelular, la angiogénesis y la invasividad de células tumorales.

Agregó que los resultados de este pro-

yecto podrían sustentar un posible uso de anticuerpos anti CD13 en la terapéutica para algunos tipos de cáncer.


El proyecto “Aislamiento y expansión de células T reguladoras aloespecíficas con potencial terapéutico en pacientes receptores de trasplante renal tratados con Belatacept o Ciclosporina A” también fue apoyado por la Fundación Miguel Alemán y es desarrollado por la estudiante de doctorado Evelyn Álvarez y el de maestría Arimelek Cortés, en el laboratorio de la doctora Gloria Soldevila, en colaboración con el grupo de la doctora Josefina Alberu, del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y la Nutrición “Salvador Zubirán”.

Al respecto, la doctora Gloria Soldevila explicó que en la actualidad uno de los problemas que enfrentan los individuos con trasplante renal es la falta de tolerancia inmunológica a largo plazo y por tanto el riesgo en la integridad del aloinjerto y la conservación de la función renal.

Para evitar el rechazo, se han utilizado distintos inmunosupresores, incluyendo los inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus (FK506), y más recientemente inhibidores de la coestimulación, como el Belatacept; Sin embargo, ninguno de estos tratamientos es específico para la células T alorreactivas, sino que inducen una supresión generalizada, y en consecuencia presentan efectos secundarios que conllevan a la disfunción renal, un incremento del riesgo cardiovascular y el desarrollo de neoplasias.

Con el objetivo de generar una tolerancia aloespecífica (que solamente suprima a células alorreactivas del paciente trasplantado) recientemente se propuso la utilización de células T reguladoras aloespecíficas. Las células T reguladoras son una subpoblación de linfocitos T CD4+ capaces de suprimir la activación y la función de otras células del sistema inmune. Debido a que éstas células se encuentran en una baja frecuencia en la sangre periférica, es muy importante desarrollar la metodología idónea para su expansión y mantenimiento a largo plazo.

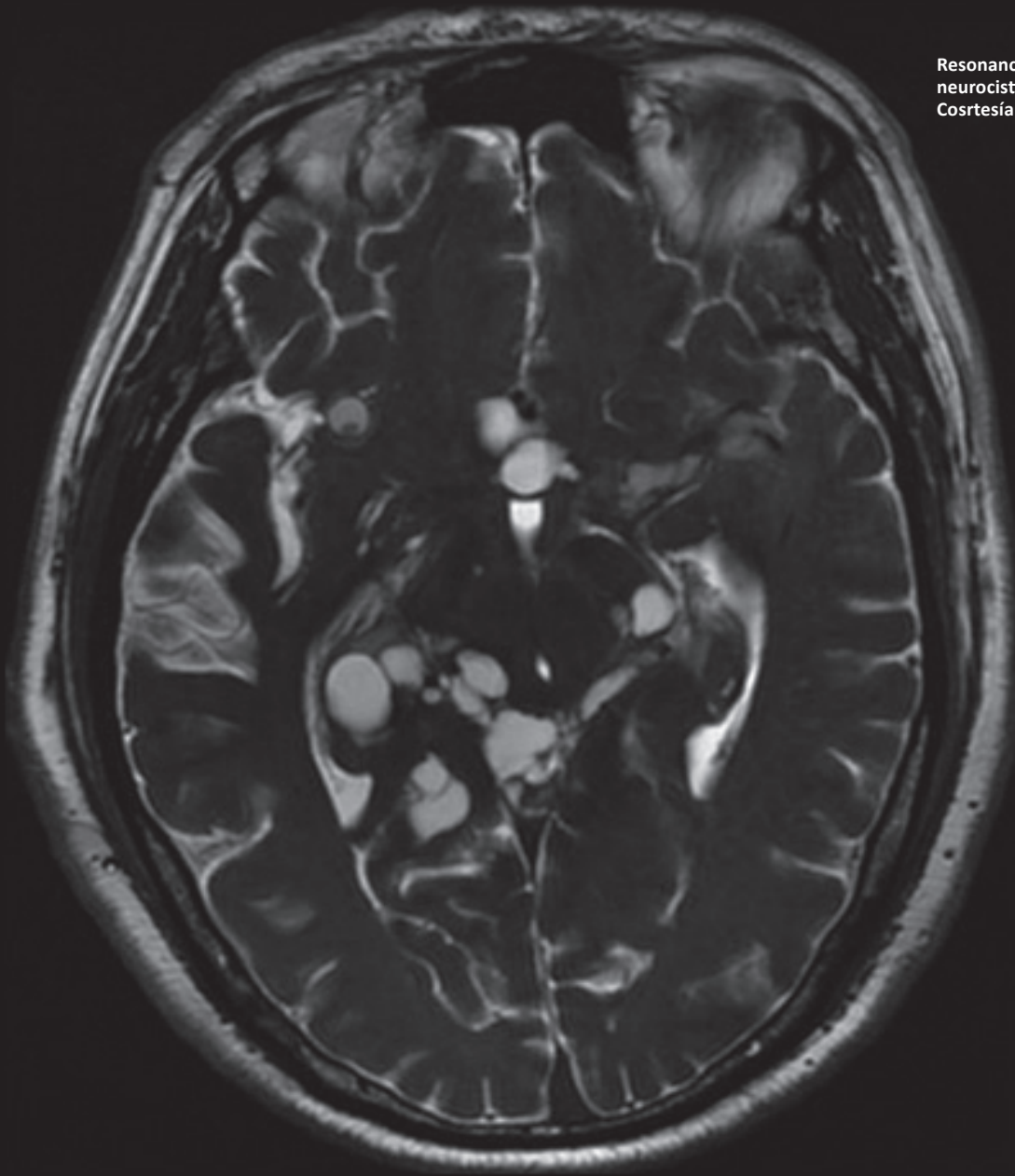
El objetivo de este trabajo, dijo la investigadora, es identificar las células T reguladoras aloespecíficas en pacientes con trasplante renal bajo régimen con Belatacept o Ciclosporina A, investigar la

capacidad de expansión de estas células, y evaluar la generación de nuevas células T reguladoras aloespecíficas a partir de células T vírgenes de los pacientes en presencia de antígenos del donador (figura 1). Los resultados que se pretenden obtener durante este proyecto abrirán la posibilidad de un mejor tratamiento inmunosupresor y antígeno-específico para estos pacientes. 



Fundación
Miguel Alemán, A.C.

Los Estímulos a Investigaciones Médicas “Miguel Alemán Valdés” tiene como objetivo promover acciones que propicien el bienestar y la unidad social trabajando en la búsqueda de mayores metas en el campo de la salud, en el fomento de la excelencia, en el avance del conocimiento, la prevención y el control de padecimientos que ya afectan o que pueden llegar a afectar a la población mexicana.



Proponen el uso del antígeno HP10 en el seguimiento de pacientes con neurocisticercosis severa

El grupo de la doctora Agnès Fleury, de la Unidad Periférica del Instituto de Investigaciones Biomédicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (IN-NNMVS), en colaboración con el doctor Michael Parkhouse y el laboratorio de la doctora Edda Sciutto del IIB, ha trabajado por más de diez años evaluando la capacidad diagnóstica del anticuerpo HP10 para la detección de antígenos del cisticerco. Estos estudios han culminado en demostrar que la detección del antígeno HP10 es una herramienta útil para apoyar el establecimiento del diagnóstico de neurocisticercosis severa y para el seguimiento de estos pacientes.

En el seminario “La utilidad de la detección del HP10 en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes afectados con neurocisticercosis” presentado por la doctora Fleury en el marco del “Programa institucional de investigación para el desarrollo de vacunas, adyuvantes y métodos diagnósticos”, explicó que la neurocisticercosis (NCC) ocurre cuando la forma larvaria del parásito *Taenia solium* se estable-

ce en el el sistema nervioso central. El ser humano, dijo, único portador de la forma adulta de la *T. solium* expulsa diariamente proglótidos que contienen los huevos del parásito. Cuando estos huevos son ingeridos por los cerdos o los humanos, estos atraviesan la barrera intestinal, entran en circulación y pueden establecerse en diferentes tejidos incluyendo el cerebro, localización en la que causan la neurocisticercosis.

Informó que la cisticercosis es endémica en la mayoría de los países de América Latina, África y Asia, y en años recientes ha cobrado interés en países industrializados como España y Estados Unidos debido al incremento del número de casos diagnosticados, relacionado con el auge de los movimientos migratorios. Aunque no hay estadísticas precisas, hace algunos años la Organización Mundial de la Salud estimaba en 50 millones el número de personas afectadas en el mundo.

Las manifestaciones clínicas de la NCC son heterogéneas, ello impide el diagnóstico clínico y hace necesarios exámenes radiológicos como la tomografía y la resonancia magnética.

Pueden describirse dos tipos de NCC. La forma benigna que se manifiesta por dolor de cabeza y epilepsia, causada generalmente por parásitos localizados en el parénquima cerebral o en los surcos de la convexidad. El diagnóstico de esta forma es relativamente sencillo con la tomografía y en la mayoría de los casos, los pacientes responden adecuadamente al tratamiento. En la forma grave, los parásitos se alojan en el espacio ventricular y el espacio subaracnoideo de la base, causando una inflamación muy exacerbada y cuadros clínicos severos (por ejemplo hipertensión intracraneana). El diagnóstico radiológico se dificulta porque el parásito emite una señal que se confunde con la del propio líquido cefalorraquídeo. Lamentablemente, estas formas severas de NCC que constituyen alrededor de la mitad de los casos de NCC que se atienden en el INNN, son los que presentan la morbi-mortalidad más alta. A nivel del tratamiento, estos pacientes no responden adecuadamente a los fármacos cisticidas y además requieren de corticoides para controlar la reacción inflamatoria, aunque esto se asocia a efectos secundarios a veces graves.

En la NCC, el inmunodiagnóstico se realiza detectando anticuerpos o antígenos. Los

anticuerpos pueden inducirse solo ante el contacto con el parásito y no permiten distinguir entre contacto e infección. Además una vez resuelta la infección los anticuerpos pueden permanecer aumentados durante largos periodos. La detección de antígenos en suero o líquido cefalorraquídeo (LCR), en particular antígenos de secreción es un indicador de la presencia de parásito viable (vesicular).

El HP10 es un antígeno de secreción que incluye en su estructura epítopes glicosilados presentes en cisticercos de *T. solium*, *T. saginata* y *T. crassiceps* que se detecta mediante la utilización de un anticuerpo monoclonal.

En un primer trabajo se evaluó la detección de HP10 en LCR de diferentes pacientes neurológicos con NCC o con otras patologías. En este estudio se observó que en los pacientes con NCC con múltiples cisticercos cuyos líquidos cefalorraquídeos presentaban alta celularidad se detectaban altos niveles de HP10, muy superiores a los pacientes con NCC causada por un cisticercos único y con baja inflamación. Se evaluó posteriormente la efectividad de la detección de HP10 en el suero en comparación con la detección de este antígeno en LCR. Encontraron que los resultados en suero eran muy semejantes a los del LCR, lo que resultaba un avance considerando que la obtención de suero es un procedimiento mucho menos invasivo que la punción lumbar que se requiere para la obtención de LCR.

Recientemente el grupo de investigación realizó un estudio retrospectivo en el que se dio seguimiento a 38 pacientes con parásitos localizados en el espacio subaracnoideo durante 36 meses. Después de administrar el tratamiento, cada seis meses se realizó una resonancia magnética, y una medición simultánea del antígeno HP10 en el suero y en el LCR en el INNN y el IIB. Se evaluaron las concordancias entre la medición del HP10 en suero, en LCR y los resultados de la resonancia magnética. Se observó que la detección de HP10 tiene la misma efectividad que la resonancia (aunque los resultados utilizando LCR fueron mejor que en suero) para determinar la presencia de parásitos viables

en esa localización problemática.

También estimaron el ahorro que podría representar la utilización del HP10 en comparación con la realización de la resonancia. En estos pacientes es necesario realizar una resonancia cada seis meses y hay pacientes que tardan hasta 6 años para resolver su infección. El precio aproximado de una resonancia magnética es de 400 dólares, mientras que el costo del ensayo HP10 es de 10 dólares; la utilización del HP10 representa así un ahorro sustantivo para el paciente y las instituciones de salud.

La doctora Agnès Fleury mencionó que no se pretende que el inmunodiagnóstico con el antígeno HP10 reemplace a la resonancia magnética para el diagnóstico inicial, ya que es necesario conocer la localización exacta de los parásitos para elegir el esquema terapéutico; se propone que el HP10 y la realización de resonancias magnéticas se usen alternadamente para el seguimiento del paciente.

Actualmente, se pretende que este procedimiento pueda implementarse en el INNN para su uso en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes NCC severos y ofrecer además este procedimiento a las distintas instituciones que lo requieran. La línea celular para la producción extensiva del anticuerpo monoclonal HP10 que permite el desarrollo de este ensayo de captura, fue donado por el doctor Michael Parkhouse a la UNAM para la producción en la cantidad requerida para estos fines. [f](#)



Agnès Fleury
Foto: Sonia Olguin

¿Cuándo fue la última ocasión que la memoria traicionó tu certidumbre sobre los hechos del pasado inmediato, mediato o lejano? Quizás no lo recuerdes, pero es posible que ocurra con mayor frecuencia de lo que supones. La memoria es el proceso cognitivo por medio del cual diversos ensambles de neuronas ubicados en distintas regiones del cerebro logran codificar, organizar, almacenar y recuperar información referente al pasado inmediato, mediato y/o lejano de la vida de los organismos.

En términos generales, los neuropsicobiólogos han categorizado a la memoria como de corto, mediano y largo plazos en función del tiempo durante el cual la información codificada permanece accesible para ser utilizada (i.e., recuerdos) en la resolución de tareas definidas (Rosensweig et al., 1993). También se ha propuesto que la memoria puede ser procedimental (i.e., memoria implícita) cuando la información recuperada permite la ejecución de tareas “automáticas” que no están representadas como información explícita sobre el mundo, y la memoria declarativa (i.e., memoria explícita) que contiene información referida

al conocimiento sobre el mundo y sobre las experiencias vividas por cada individuo (i.e., memorias episódicas relacionadas con la creación de recuerdos sobre experiencias concretas de la vida y declarativas relacionadas con el recuerdo de significados y conceptos).

En contra de lo que el sentido común dictaría, nuestras memorias son muy lábiles. En verdad, estudios desarrollados en los pasados 20 años han mostrado que las memorias no son entes monolíticos, sino que son re-editadas y actualizadas (i.e., re-consolidadas) cada vez que son recuperadas para tomar decisiones en contextos similares y ejecutar tareas específicas que las involucran (Ecker et al., 2010; Besnard 2012). Esta reedición adicional y/o elimina elementos de la memoria utilizada de forma que aunque el contexto general permanezca, los detalles contenidos en ella pueden modificarse, creando así recuerdos dispares en

Y como dice el doctor House, de una u otra forma todos mentimos...

Dr. Gabriel Gutiérrez Ospina
Departamento de Biología Celular
y Fisiología

relación con las memorias “originales”.


Claramente, el proceso de actualización permite usar a las memorias como reservorios básicos de información que al ser actualizadas y generar memorias genuinas sobre eventos recientes, nos permiten el uso de la información almacenada para la resolución de tareas en el presente e incluso para la generación de predicciones y así lidiar con circunstancias futuras con base en nuestros recuerdos. En este contexto, puede considerarse que las memorias actualizadas son relativamente genuinas, pues se obtuvieron como resultado de una experiencia primaria y posteriormente se modificaron en respuesta a experiencias subsecuentes que representan hechos concretos de la vida “real” del organismo.

Sin embargo, los organismos podemos generar memorias no genuinas o falsas que se forman a partir de la interacción de memorias genuinas con situaciones imaginarias; es decir que no resultan de experiencias reales concretas (i.e., físicas) del organismo. ¿Cómo es posible que ocurra esto? Un trabajo reciente publicado en la revista *Science* por el grupo liderado por el doctor Susumu Tonegawa (Ramírez et al., 2013) en el Instituto Tecnológico de Massachusetts, nos advierte sobre la formación de memorias episódicas falsas en el hipocampo de ratones y nos sugiere el posible mecanismo que las subyace.

El hipocampo es una estructura cerebral que, entre otras funciones, se encarga de almacenar información referente a situaciones que inducen miedo. Experimentalmente, el miedo en los ratones puede condicionarse a través de la aplicación de estímulos aversivos (e.g., un choque eléctrico en las patas) en contextos que originalmente los animales pudiesen considerar como no riesgosos. Con este tipo de ensayos, el experimentador puede condicionar “un miedo al lugar” expresado como el cese del movimiento (“freezing” o congelamiento) cuando el ratón es colocado en ese espacio. Estudios previos sugieren que, en el hipocampo, las experiencias memorizadas se “almacenan” en sub-módulos neuronales cuyos

patrones de actividad se replican cada vez que una memoria es evocada (Guzowski et al., 1999; Kubik et al., 2007; Leutgeb et al., 2007). De esta forma, los contextos que evocan cierta memoria, activan los submódulos de neuronas que las almacenan. Por tanto, hipotéticamente, si el experimentador activara artificialmente un submódulo neuronal que almacena determinadas memorias, por ejemplo aversivas, al tiempo de confrontar al ratón con contextos seguros podría condicionar memorias de aversión a dichos contextos creando así memorias falsas. Esto es precisamente lo que el grupo de Tonegawa mostró.

Mediante la utilización de ratones transfectados con genes reporteros activados por el promotor de c-Fos y regulados por elemento transactivador de la tetraciclina, los investigadores del Instituto Tecnológico de Massachusetts primero identificaron, en presencia de doxiciclina, los submódulos de neuronas que en el giro dentado de la formación hipocampal almacenaban las memorias asociadas con el condicionamiento aversivo al lugar (contexto inseguro) inducido en estos animales. Una vez identificado el submódulo correspondiente, se implantaron fibras ópticas que permitieron estimular por métodos optogenéticos y en presencia de doxiciclina el submódulo identificado durante la exposición de la ratones a contextos inseguros, pero ahora bajo un contexto seguro. Como resultado de ello, los ratones mostraron una respuesta de miedo (congelamiento) tanto en el contexto inseguro como en el seguro, por lo que claramente los ratones estimulados artificialmente crearon una memoria falsa, pues nunca recibieron choques eléctricos en las patas mientras se mantuvieron en el contexto seguro. La especificidad de la creación de memorias falsas en el giro dentado fue mostrada con base en los resultados negativos obtenidos a partir de experimentos similares en los que la estimulación optogenética en presencia de doxiciclina fue realizada en el sub-campo hipocampal CA1 y en ellos la estimulación fue realizada en el sub-módulo identificado en el giro dentado pero en ausencia doxiciclina, antibiótico que activa la transcripción del elemento transactivador de la tetraciclina. Finalmente, los investigadores mostraron que la memoria falsa involucra los circuitos cerebrales relacionados con el procesamiento de la información relativa al miedo al documentar que la respuesta de las amígdalas central y basolateral es similar cuando los ratones evocan las memorias genuinas y falsas relacionadas con los paradigmas conductuales utilizados. De esta forma, Tonegawa y sus colaboradores no sólo confirmaron que las memorias son lábiles cuando se recuperan y actualizan, sino que pueden ser falseadas en el proceso. Esto podría explicar los fenómenos de ilusión de memoria (memorias corrompidas por fantasías), el *déja vu* (fenómeno de lo ya visto) y del *jamais vu* (fenómeno de lo nunca visto) tan frecuentes en los seres humanos.

Adicionalmente, el trabajo de Tonegawa y colaboradores contribuye de manera fundamental a nuestro entendimiento de la memoria al mostrar que las memorias falsas y genuinas pueden interaccionar, debilitando la fortaleza del recuerdo de ambas recíprocamente (ver también Pavlov, 1927), y que dicha interacción puede ser modulada por estímulos sensoriales. Así, de cierta manera nuestras memorias nos juegan constantemente trucos y quizás a esto se deba la percepción de que “los tiempos pasados siempre han sido mejores”. 

Bibliografía

Besnard A (2012) A model of hippocampal competition between new learning and memory updating. *The Journal of Neuroscience* 32: 3281-3283.

Ecker UKH, Lewandowsky S, Oberauer K, Chee AEH (2010) The components of working memory updating: An experimental decomposition and Individual differences. *Journal of Experimental Psychology* 36: 170-189.

Guzowski, JF, McNaughton BL, Barnes CA, Worley PF (1999) Environment-specific expression of the immediate-early gene Arc in hippocampal neuronal ensembles. *Nature Neuroscience* 2, 1120 – 1124.

Kubik S, Miyashita T, Guzowski JF (2007) Using immediate-early genes to map hippocampal subregional functions. *Learning and Memory* 14:758–770.

Leutgeb JK, Leutgeb S, Moser M-B, Moser EI (2007) Pattern Separation in the Dentate Gyrus and CA3 of the Hippocampus. *Science* 315: 961-966.

Pavlov IP (1927) *Conditioned Reflexes*. Oxford University Press.

Ramirez S, Liu X, Lin PA, Suh J, Pignatelli M, Redondo RL, Ryan TJ, Tonegawa S. (2013) Creating a false memory in the hippocampus. *Science*. 26;341:387-91.

Rosenzweig MR, Bennett EL, Colombo PJ, Lee DW, Serrano PA (1993) Short-term, intermediate-term and long-term memories. *Behavioral Brain Research* 57: 193-198.



Primer Congreso Nacional sobre Células Troncales y Medicina Regenerativa

Keninseb García

Los avances en investigación en células troncales han adquirido gran relevancia en el ámbito de la biomedicina actual, debido a que han abierto amplias posibilidades para el tratamiento de diversas enfermedades, señaló el doctor Héctor Mayani en el Primer Congreso Nacional sobre Células Troncales y Medicina Regenerativa.

El congreso fue organizado por el Grupo Mexicano de Investigación en Células Troncales y Medicina Regenerativa para impulsar la interacción entre diversos grupos de investigación básica y clínica, explicó el doctor Mayani.

Durante tres días, 41 profesores de diferentes instituciones del país abordaron temas como las células troncales pluripotentes, neurales, hematopoyéticas, células troncales y microambiente, células troncales y cáncer, regeneración de órganos y tejidos, ingeniería de tejidos y medicina regenerativa, así como bioética y legislación. Además se presentaron noventa carteles en dos sesiones.

“Las células troncales nos han ayudado a entender procesos biológicos fundamentales, como la proliferación celular, la diferenciación, la autorrenovación y las consecuencias de todo esto se han ido reflejando a lo largo de los años en el área de la medicina regenerativa”, mencionó el doctor Héctor Mayani, jefe del Laboratorio de Células Troncales y Progenitoras Hematopoyéticas del Hospital de Oncología del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Señaló que desde hace cinco décadas, cuando se describieron por primera vez las células troncales hematopoyéticas, “el

conocimiento que hemos ido adquiriendo acerca de la biología de estas células y de su aplicación ha sido extraordinario”.

Por la importancia de las células troncales en la medicina regenerativa como posibilidad de reemplazar algunas funciones biológicas que el organismo ha perdido, subrayó la necesidad de establecer una legislación al respecto, para que el campo “no sea tierra de nadie, que a cualquier cosa le llamen células troncales y las inyecten. Nos interesa que sea un campo bien regulado, y que los tratamientos se lleven a cabo de acuerdo con una normatividad bien establecida”.

También destacó que este tipo de investigaciones han generado una gran controversia en ámbitos como el político, el filosófico, el religioso y el médico.

En la conferencia magistral “Células troncales y su impacto en el campo de la medicina regenerativa”, el doctor Mahendra Rao, director del Centro de Medicina Regenerativa de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos aseguró que la investigación en células troncales en México es un campo activo que debe ser regulado en aspectos como el turismo médico y el uso cosmético de células madre, para garantizar terapias clínicas adecuadas.

En el simposio “Células troncales pluripotentes”, la doctora Diana Escalante, del Instituto de Fisiología Celular (IFC), mostró algunos resultados de trabajos con células troncales a partir de los cuales su grupo de investigación ha podido evidenciar el papel relevante de la fosfatasa de lípidos fosfatados 3 (LPP3) en

la formación del sistema nervioso durante el desarrollo embrionario.

En cuanto a posibles tratamientos para padecimientos neurológicos, el doctor Iván Velasco, del IFC, señaló que la diferenciación in vitro de estas células troncales embrionarias puede producir neuronas funcionales dopaminérgicas; también mostró que en ratas parkinsonianas, la semaforina 3C promueve el crecimiento axonal de neuronas dopaminérgicas trasplantadas y estimula la recuperación conductual de los animales.

Al hablar de los factores extrínsecos e intrínsecos que intervienen en la diferenciación de las células troncales neurales —en el simposio “Células troncales neurales”— el doctor Gabriel Gutiérrez Ospina del Instituto de Investigaciones Biomédicas señaló que un trabajo realizado por su grupo de investigación mostró que las moléculas que regulan el ciclo celular podrían estar involucradas en la pérdida del potencial neurogénico relacionado con la edad. Otro de sus trabajos mostró que la actividad neuronal asociada con la estimulación sensorial y los procesos de memoria-aprendizaje afecta la fase de diferenciación de los precursores neuronales.

En el simposio titulado “Células troncales y cáncer” la doctora María Antonieta Chávez, de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional siglo XXI del IMSS, habló de las estrategias para la eliminación de las células troncales en

leucemias mieloides y comentó que su grupo ha logrado determinar que varios compuestos, entre los que se encuentran la partenolida, dimetil-amino-partenolida, agentes inhibidores de la actividad de NFκB, el inductor de especies reactivas de oxígeno y compuestos de coordinación de cobre; tienen la capacidad de eliminar células troncales leucémicas, pero aclaró que aún es necesario obtener mayor información sobre los mecanismos de acción de dichas sustancias, así como su funcionamiento en modelos in vivo.

Por su parte, el doctor Jesús Santa Olalla, de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos mostró algunos de los resultados de su grupo de investigación que muestran que existen 5 poblaciones de células troncales neurales, cuyo patrón de expresión puede ser la base para generar una nueva clasificación molecular de las estirpes tumorales del meduloblastoma, que es el tumor embrionario primario maligno del sistema nervioso central más frecuente en niños.

En el simposio sobre células troncales hematopoyéticas, el doctor Héctor Mayani presentó los resultados de algunos estudios realizados en su laboratorio que muestran que es posible generar células en cultivo que presentan las características fenotípicas, moleculares y funcionales de las células neurales a partir de células troncales hematopoyéticas; sin embargo, aclaró que aún no es posible emplearlas en tratamientos clínicos.

La doctora Rosana Pelayo, de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas del Hospital de Oncología, habló de la regulación de la diferenciación linfocítica temprana en leucemia linfocítica aguda (LLA). Señaló que en este padecimiento su grupo ha identificado una serie de células deficientes de CXCL12, “la quimiocina que en la hematopoyesis normal identifica los nichos en la médula ósea y mantiene a la célula unida a ella través del receptor”; además estas células presentan un incremento de factores fundamentales para la hematopoyesis.

En el simposio “Regeneración de órganos y tejidos” el doctor Edgar Krötzsch, del Instituto Nacional de Rehabilitación, mencionó que los procesos de daño y reparación de tejidos dependen de una gran cantidad de elementos relacionados con su magnitud, la capacidad regenerante, la edad de los individuos y la extensión de la lesión. Esta última determina que las lesiones puedan pasar de un trauma local a una respuesta sistémica, en la que las citocinas y sus receptores juegan un efecto importante. Por ello señaló que para asegurar la reparación balanceada y progresiva de tejidos es necesario controlar de forma temprana la inflamación pues de esta manera se realiza el recambio matricial y celular del área afectada y se favorece la reestructuración de los tejidos, órganos y/o sistemas.

Asimismo, el doctor Rodrigo Cuervo, de la Facultad de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad Veracruzana, dijo que se conoce poco sobre los mecanismos que establecen los patrones de elementos óseos durante el desarrollo y la regeneración; por ello su grupo ha llevado a cabo trabajos sobre la regeneración de la aleta del pez del género *Polypterus* mediante los cuales ha sido posible proponer un modelo que explica cómo se modificaron los elementos de la aleta de tipo tribasal, la cual dio origen a las extremidades de los tetrápodos.

Para finalizar, en el simposio “Ingeniería de tejidos y medicina regenerativa” la doctora Cristina Velasquillo, del Instituto Nacional de Rehabilitación, habló de una propuesta terapéutica para desarrollar un constructo a partir del cual es posible obtener tejido con las características histológicas del cartílago auricular. Su grupo emplea materiales con base en el polisacárido quitosano que presentan características biomecánicas semejantes al cartílago elástico y han observado que los tejidos desarrollados de novo presentaron componentes de matriz extracelular semejantes al cartílago elástico, lo cual es confirmado por la presencia de elastina y colágena II, por lo que consideran que

este biomaterial podría ser usado para reconstruir el pabellón auricular mediante técnicas de ingeniería de tejidos.

El grupo del doctor David Almaguer, de Facultad de Medicina y Hospital Universitario “Dr. José E. González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, indicó que, como una opción para el tratamiento de la diabetes, su grupo ha realizado autotransplantes de células hematopoyéticas CD34 a pacientes con diabetes tipo 1. Han observado que esta técnica permite abatir de forma transitoria la inmunidad del paciente y que las células hematopoyéticas transplantadas están casi totalmente libres de linfocitos; por lo que mediante el uso de esta técnica se ha logrado cancelar en varios pacientes el uso de insulina, sin embargo aclaró que el necesario realizar más análisis para determinar el alcance de dicho procedimiento.

El Grupo Mexicano de Investigación en Células Troncales y Medicina Regenerativa se formó hace cuatro años y está integrado por los doctores Jesús Chimal-Monroy, Horacio Merchant y Karlen Gazarian del Instituto de Investigaciones Biomédicas; Iván Velasco y Diana Escalante del Instituto de Fisiología Celular; Marco Velasco de la Facultad de Medicina; Hctor Mayani, María Antonieta Chávez, Juan José Montesinos, y Eugenia Flores y Rosana Pelayo del Centro Médico Nacional Siglo XXI; Jesús Santa-Olalla de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos; Mónica Lamas del Cinvestav y Anayansi Molina y Nestor Fabián Díaz del Instituto Nacional de Perinatología. Este grupo ha planteado sus objetivos operativos a partir de tres aspectos fundamentales: educación, información y legislación, por ello en 2011 organizó el Primer Congreso Internacional sobre Células Troncales y Medicina Regenerativa, en el que participaron 16 ponentes extranjeros, varios ponentes nacionales y hubo más de 280 asistentes. En ese mismo año, se editó el libro Células troncales y medicina regenerativa con apoyo del Programa Universitario de Investigación en Salud (PUIS). 

Por otra parte, en un estudio con *Pseudomonas aeruginosa* (la cual posee dos peptidoglicano amidasas periplásmicas y una citoplásmica) encontraron que la AmpD citoplásmica está relacionada con mecanismos de activación de las enzimas, mientras que las peptidoglicano amidasas periplásmicas están implicadas en el reciclaje del peptidoglicano y en los mecanismos de virulencia.

El camuflaje del neumococo

Otra parte de su trabajo ha permitido definir el mecanismo mediante el cual el neumococo se libera de su envoltura externa de moléculas de fosforilcolina, que forma parte de los ácidos teicoicos de su pared celular, para escapar del ataque de las proteínas del sistema inmune humano.

El grupo del CSIC encontró que cuando la fosforilcolina es hidrolizada por la fosforilcolinesterasa se elimina la capa externa de la pared y se liberan al medio algunas moléculas; de esta manera las proteínas humanas no pueden reconocer al neumococo, pues la proteína C reactiva humana es bloqueada.

El doctor Hermoso Domínguez agregó que en la medida en que el neumococo es capaz de eliminar la capa externa de fosforilcolina, incrementa sus posibilidades de escapar al reconocimiento del sistema inmune y continuar con el proceso infectivo.

Matanza entre hermanos

Para obtener información sobre los efectos de virulencia, estudiaron las proteínas de unión a colina (CBPs), de las que se sabía que se encuentran entre las enzimas más abundantes en la pared del neumococo, pero no se conocía su actividad catalítica. Una de estas proteínas CbpD, es producida por las bacterias competentes para activar las autolisinas LytA y LytC de las no competentes; esta última desempeña un papel importante en un fenómeno de virulencia del neumococo llamado fratricidio.

El ponente explicó que CbpD rompe los enlaces moleculares de la pared bacte-

riana y activa LytC; esta autolisina destruye la pared bacteriana, de modo que la bacteria no puede resistir la presión osmótica y explota.

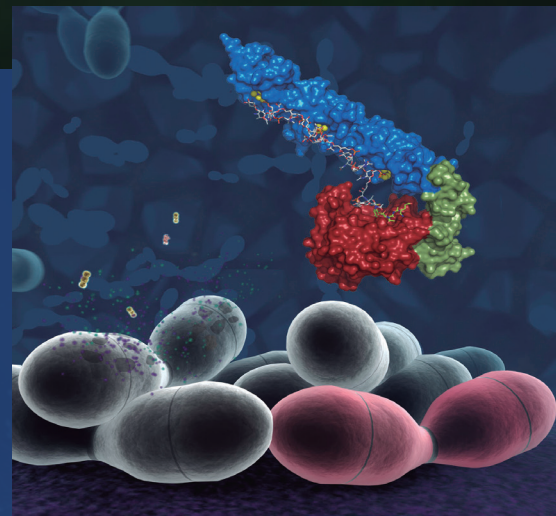
Mediante esta “matanza entre hermanos” las bacterias competentes incorporan a su ADN el de las no competentes y se liberan al medio agentes proinflamatorios; así las bacterias pueden adquirir mecanismos que aseguren su supervivencia como la resistencia a antibióticos, agregó.

“Guerras químicas”

Por otra parte, explicó que el estrés oxidativo desempeña un papel importante en la respuesta del sistema inmune contra las infecciones bacterianas, ya que las especies reactivas de oxígeno producen formas dañadas de metioninas y esto ocasiona que algunas proteínas bacterianas pierdan sus funciones y la célula muera.

Sin embargo, este mecanismo es empleado por el neumococo —en lo que el ponente denominó “guerra química”— para eliminar a otros competidores, debido a que *Streptococcus pneumoniae* es capaz de producir peróxido de hidrógeno en grandes cantidades y no posee las enzimas llamadas catalasas, que lo transforman en compuestos menos peligrosos.

El neumococo posee un sistema de reparación en el que las proteínas integrales de reparación CcdA1 y CcdA2 transfieren electrones a las tiorredoxinas Etrx1 y Etrx2 —implicadas en el estrés oxida-



Representación de la destrucción entre bacterias (fratricidio).

tivo—, las cuales a su vez los transfieren a los dominios catalíticos de la metionin sulfóxido reductasa; ésta “tiene una región muy flexible que le permite aproximarse a las metioninas oxidadas para repararlas a lo largo de la pared”, explicó el ponente.

Así el neumococo puede seguir produciendo partículas oxidantes que eliminan a otras especies como *Staphylococcus aureus*, pues los virus insertados dentro del ADN de esta última, al detectar el estrés oxidativo en el medio, activan las señales para producir fagos lisogénicos y rompen la pared bacteriana para liberarlos; posteriormente la bacteria explota y muere.

“Este sistema de neumococo elimina no sólo a sus competidores, sino a sus propios hermanos, que son menos virulentos, en esta lucha por la supervivencia y conseguir abrirse un espacio en ese nicho”, finalizó.



El doctor Juan Hermoso y su grupo

Sobre el papel de la chinche común de cama (*Cimex lectularius*) como posible vector transmisor de *Trypanosoma cruzi*

Ignacio Martínez y Bertha Espinoza,
Departamento de Inmunología, IIB.

La enfermedad de Chagas es un padecimiento caracterizado principalmente por trastornos cardiacos y en menor proporción desórdenes digestivos.¹ Éste es un problema de salud pública en diversos países de América y, recientemente, en algunos países de Europa y Asia.² El agente causal es el protozooario parásito *Trypanosoma cruzi*, el cual es transmitido al humano y a diferentes hospederos mamíferos a través de las deyecciones de insectos hematófagos de la familia *Reduviidae*, cuando éstos se alimentan sobre la piel. Se ha documentado ampliamente que los vectores transmisores pertenecen principalmente a los géneros *Rhodnius*, *Pastrongylus* y *Triatoma*. Estos insectos se conocen con diferentes nombres en los países de América, como vinchucas, chipos y chirimacas. En México se conocen como chinches hocciconas, chinches besuconas o ticks.

Sin embargo, el nombre común en la mayoría de estos países es el de “chinches”, lo cual crea cierta confusión pues ese mismo nombre se da a los insectos de cama que infestan algunas viviendas y que pertenecen al género *Cimex*. El uso indistinto del calificativo “chinche”

ha dado lugar a la idea de que la chinche de cama y los triatomos son los mismos, y en consecuencia, que ambos son vectores transmisores de *T. cruzi*.³ Sin embargo, para evitar confusiones vale la pena señalar algunos detalles: en primer término estos insectos pertenecen a géneros y especies completamente diferentes y tienen características distintas (Figura 1). Asimismo, a diferencia de los insectos triatominos, cuyo papel como

vectores de *T. cruzi* está ampliamente documentado, se cuenta con escasa información sobre el papel de la chinche de cama (*Cimex lectularius*) como vector de este parásito.

En 1914, apenas cinco años después de que el médico brasileño Carlos Chagas describió la enfermedad que lleva su nombre, apareció una publicación en el *British Medical Journal*, en la cual se presentaban algunos datos que muestra-

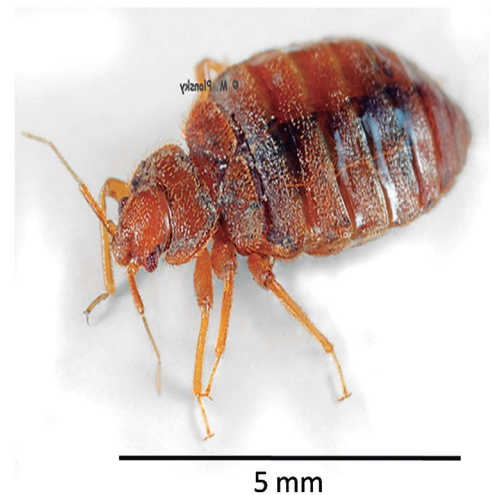
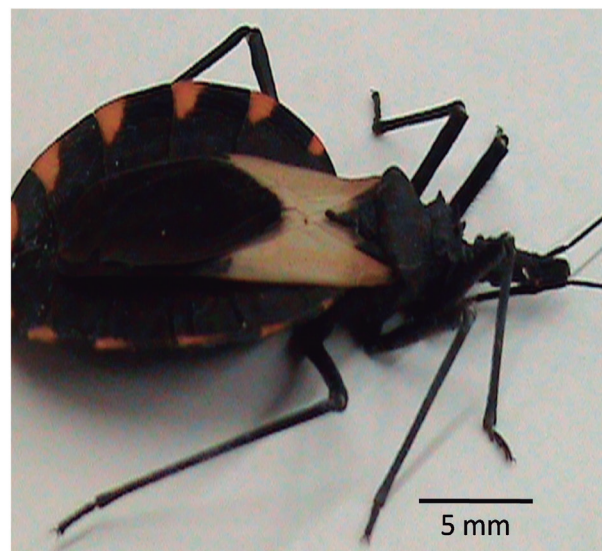



Figura 1. Los insectos triatominos presentes en México como *Triatoma pallidipennis* (izquierda) son vectores de *T. cruzi*, miden varios centímetros de largo, tienen alas (aunque no vuelan) y tienen una coloración característica en el dorso. La chinche común de cama *C. lectularius* (derecha) mide 5 mm, carece de alas y su color es rojizo o marrón.

ban que, en un modelo experimental, *T. cruzi* podía sobrevivir en el tracto digestivo de *C. lectularius* y permanecer infectivo hasta por 77 días. También se planteaba que la transmisión del parásito por la picadura de la chinche de cama podía ocurrir en un bajo porcentaje (3.5 por ciento), usando ratones como modelo.⁴

Pasaron casi ocho décadas para que se retomara el tema. En 1992 se publicó un trabajo en el cual se planteaba que *C. lectularius* infectada experimentalmente con *T. cruzi* podía infectar hasta a 96 por ciento de ratones a través de su picadura.⁵ La diferencia en los valores de infección reportados entre este trabajo y el publicado en 1914, puede deberse a varias causas: la cepa de ratones utilizados, el tiempo de exposición a las chinches de cama y, de forma muy importante, la cepa del parásito. Actualmente se sabe que algunas cepas de ratón son susceptibles a la infección con *T. cruzi*, mientras que otros ratones son resistentes a la misma. También se sabe que algunas cepas del parásito son más infectivas que otras. En los trabajos citados aún no se habían caracterizado las cepas, por lo que probablemente se hayan empleado parásitos con diferente capacidad infectiva.

Además de los trabajos señalados, de los cuales el más reciente se publicó hace 21 años, no hay más evidencias del papel que la chinche de cama pudiera tener en la transmisión de *T. cruzi*. Adicionalmente no hay casos documentados de infección humana causada por este insecto ni de la infección natural de *C. lectularius* con *T. cruzi*. Esta información es pertinente dado que recientemente en la *Gaceta Biomédicas* de agosto de 2013 se publicó una entrevista con el doctor Diego Guérin en la cual se plantea que "... se ha detectado *T. cruzi* activo en chinches de cama, de las que hay una invasión en toda Europa...".⁶ Vale la pena señalar, para que no haya lugar a confusión, que se ha detectado *T. cruzi* en el tracto digestivo de chinches de cama, pero sólo cuando éstas se han alimentado sobre hospederos infectados experimentalmente.

Por ello, si bien existe la posibilidad de que *C. lectularius* actúe como vector, aún se requiere más investigación al respecto, así como ser cuidadosos en el uso del término "chinche" para evitar la interpretación no apropiada de la información de algunos trabajos realizados con la chinche de cama. 

Referencias

1. World Health Organization, 2010. First WHO report on neglected tropical diseases: working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. ISBN 978 92 4 1564090, Geneva, Switzerland.
2. **Pinto-Dias JC**, 2013. Human Chagas disease and migration in the context of globalization: some particular aspects. *J Trop Med* doi: 10.1155/2013/789758
3. **Delaunay P** et al., 2011. Bedbugs and infectious disease. *Clin Infect Dis*, 52: 200-210.
4. **Blacklock B**, 1914. On the multiplication and infectivity of *T. cruzi* in *Cimex lectularius*. *British Med J*, 1: 912-913.
5. **Jörg ME**, 1992. *Cimex lectularius* L (la chinche común de cama) transmisor de *Trypanosoma cruzi*. *Rev Soc Bras Med Trop*, 25: 277-278.
6. **Olguín S**, 2013. Proponen usar el virus TrV para el control de la enfermedad de Chagas. *Gaceta Biomédicas*, Año 18 Número 8.

La privacidad en los principales servicios de internet

David Rico

Tras los atentados del 11 de septiembre de 2011 en los Estados Unidos, una de las principales preocupaciones de ese país ha sido la necesidad de fortalecer la seguridad nacional y prevenir que incidentes de este tipo afecten los intereses de los estadounidenses. A raíz del cruento ataque terrorista, la Agencia Nacional de Seguridad (NSA) estadounidense fortaleció los mecanismos y procedimientos de seguridad para ingresar al país y puso en marcha el programa PRISM, un sistema de espionaje electrónico creado para intervenir llamadas telefónicas por internet, correos electrónicos y vigilar la actividad de los usuarios de las redes sociales de todo el mundo.

El sucesor inmediato de PRISM fue WikiLeaks, que se vio involucrado en la publicación de documentos confidenciales del gobierno estadounidense que lo responsabilizaban de actividades de espionaje en las que las embajadas eran sus principales informantes. En ambas situaciones hubo una clara violación a los sistemas de seguridad para obtener información confidencial y/o personal. El caso de PRISM a diferencia de WikiLeaks se agrava por ser un sistema informático que mantiene una comunicación constante con servidores de empresas que ofrecen servicios de internet en todo el mundo, como Google, Microsoft, Apple y Facebook; incluso para conectar PRISM a los servidores de las compañías implicadas, éstas se vieron obligadas a cambiar su política de privacidad.

Los documentos confidenciales presentados y las declaraciones hechas por el ex empleado de la CIA Edward Snowden al diario británico *The Guardian* revelan la forma como opera el sistema informático PRISM, los servicios de internet involucrados, así como el pago que realizó la NSA a las empresas a cambio de acceder a la información de sus clientes. Luego de difundirse la existencia del programa, los servicios electrónicos implicados negaron rotundamente que el gobierno estadounidense “ordeñara” sus bases de datos, e inclusive el presidente Obama participó en la polémica afirmando que PRISM no se aplica a los ciudadanos de Estados Unidos. Para el caso de usuarios extranjeros algunos países tienen legislaciones en cuanto a la privacidad en los servicios que los amparan, pero éstas no son aplicables cuando los datos se encuentran en países de terceros, específicamente en los Estados Unidos.

Sobre los alcances reales de PRISM poco se sabe, la información filtrada indica que es un sistema informático que recolecta gran información de servicios como: *Facebook, Yahoo, Hotmail, Gmail, Google, Youtube y Skype* entre otros; pero finalmente no se sabe el tipo de análisis que se realiza a los datos y las medidas de seguridad que se aplican para evitar que se haga mal uso de la información. Como recomendación evite manejar información confidencial en estos servicios. 