



AGOSTO  
DE 2015

# Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



Año 20 Número 8  
ISSN 1607-6788

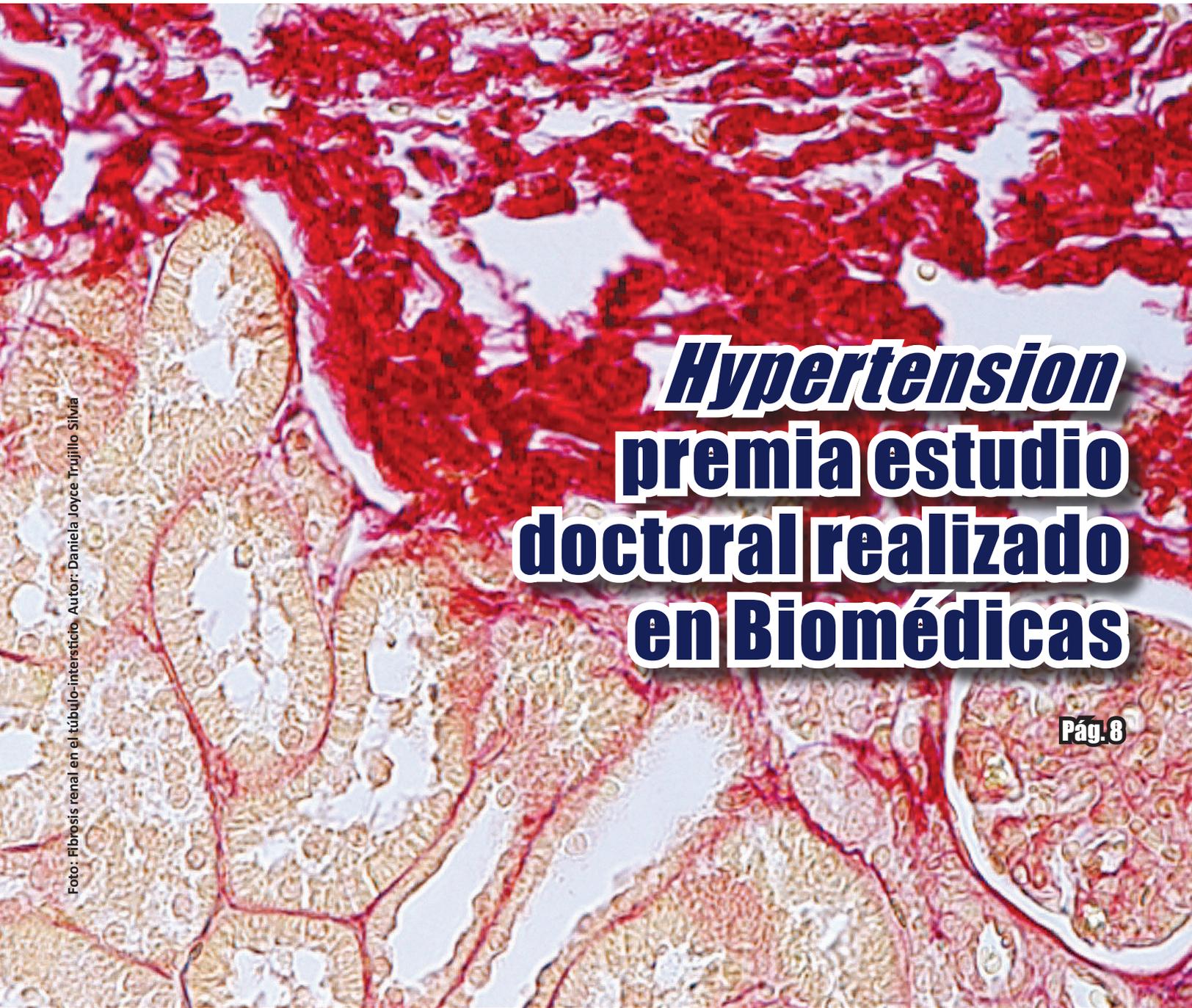


Foto: Fibrosis renal en el túbulo-intersticio. Autor: Daniela Joyce Trujillo Silvia

## *Hypertension* premia estudio doctoral realizado en Biomédicas

**Pág. 8**

■ Respuesta a fármacos  
y vulnerabilidad a las  
enfermedades

**Pág. 4**

■ Metástasis

**Pág. 10**

■ Los casos de chikungunya  
aumentaron 900 por ciento

**Pág. 14**



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA 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**



Gaceta  
**Biomédicas**

Directora y Editora

**Lic. Sonia Olguin García**

Editor Científico

**Dr. Edmundo Lamoyi Velázquez**

Corrector de Estilo

**Juan Francisco Rodríguez**

Reportera

**Keninseb García Rojo**

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 20, número 8. 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 29 de agosto de 2015 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](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](mailto: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 o avalan los productos, medicamentos y marcas mencionados.

# Contenido

AGOSTO, 2015

Respuesta a fármacos y vulnerabilidad a las enfermedades

4

¿Qué sigue en la era posgenómica del estudio de la cisticercosis?

6

Hipertensión premia estudio doctoral realizado en Biomédicas

8

Metástasis

10

Notas para la historia de Biomédicas

12

Los casos de chikungunya aumentaron 900 por ciento

13

Red Biomédicas  
Publicidad intrusiva en internet

16

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR:

O a través de este enlace:

[www.biomedicas.unam.mx/buscar\\_noticias/gaceta\\_biomedicas.html](http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html)



Defensoría de los Derechos  
Universitarios

Estamos para atenderte, orientarte e intervenir a favor de los derechos universitarios, de estudiantes y personal académico.

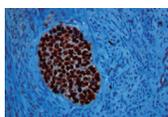


[www.ddu.unam.mx](http://www.ddu.unam.mx)  
[ddu@unam.mx](mailto:ddu@unam.mx)

Teléfonos: 5622-6220 y 21, 5528-7481

Lunes a Viernes

9:00 a 15:00 y de 17:00 a 20:00



En la portada del mes de julio se presentó esta imagen y se omitió el nombre y el autor.

Imagen: La Isla de la maldad

Autor: Heriberto A. Valencia González

Muestra de un tumor de paciente con cáncer cervicouterino, representa una isla de células troncales cancerosas.

¡Ven y descubre al científico que todos llevamos dentro!



# FIESTA de las CIENCIAS y las HUMANIDADES



*entrada libre*  
**16 y 17 de octubre**

  /dgdacunam

*Sedes:*  
Explanada de *Universum* Museo de las Ciencias  
y Museo de la Luz

Conoce el programa de actividades y regístrate en: [www.dgdc.unam.mx/lafiesta](http://www.dgdc.unam.mx/lafiesta)

Charlas, demostraciones, experimentos, talleres, mesas redondas, cine-debate, exposiciones, maratón científico.

**unam**  
donde se construye el  
**futuro**



# Respuesta a fármacos y vulnerabilidad a las enfermedades

Gerardo Guillén

Cuarenta por ciento de los pacientes sufre los efectos adversos de los fármacos y éstos son la sexta causa de muerte, afirmó el doctor Adrián Llerena en el seminario *Citocromo P450: Variabilidad interétnica, aspectos regulatorios, respuesta a fármacos y vulnerabilidad a las enfermedades*, impartido en el Instituto de Investigaciones Biomédicas.

Dado que existe una variabilidad individual en la respuesta a los fármacos conformada por factores genéticos y ambientales, el doctor Llerena consideró que la farmacogenética puede ayudar a incrementar la eficiencia de los medicamentos para reducir los efectos adversos y la inversión en salud.

Diversos genes están involucrados en el metabolismo y la respuesta a los fármacos. Los más comunes son los genes de la familia del citocromo P450 (CYP-450), los cuales codifican enzimas que controlan el metabolismo de más de 80 por ciento de los fármacos de prescripción.

El fenotipo normal es el que procesa los fármacos en tiempo y forma adecuada. Un metabolizador intermedio procesa los fármacos un poco más lento que un metabolizador normal. Los pacientes que tienen variaciones en ciertos genes CYP frecuentemente no metabolizan los fármacos en el mismo grado o extensión que el promedio de las personas y son llamados metabolizadores lentos, mientras que los metabolizadores ultrarápidos son los individuos que transforman los fármacos rápidamente.

El director del Centro de Investigación Clínica de la Universidad de

Extremadura, España (CICLAB) resaltó que, independientemente de los avances en el descubrimiento de factores genéticos que determinan la variabilidad de respuesta a los medicamentos, no se debe dejar de lado al factor más importante en dicha variabilidad: la terapéutica.

Agregó que los avances en farmacogenómica son instrumentos que ayudarán a que se prescriba mejor. Se pretende, dijo, que cuando un paciente llegue a la consulta el médico tenga la posibilidad de conocer la capacidad en cada una de las vías por las que va a excretar el medicamento, y con base en esa información podrá prescribir para que el enfermo obtenga mejores resultados; la implementación de programas que eviten exponer a los seres humanos a medicamentos a los cuales no van a responder, es una obligación”.

Hizo referencia a un proyecto que se está desarrollando en Extremadura, en el cual se genotipará a la población y se creará un sistema de prescripción electrónica con el objetivo de ponerlo al alcance de los clínicos para que puedan prescribir con base en la información genética de los pacientes.

Aseguró que la puesta en marcha de este tipo de programas beneficiará a los pacientes al no recetarles medicamentos que no surtirán efecto en ellos y que en determinados casos podrían poner en riesgo sus vidas por un efecto exacerbado; así mismo, ayudará a reducir costos en los sistemas de salud.

También habló sobre su participación en estudios clínicos realizados en



Doctor Adrián Llerena

diversos países en los que se identificaron más metabolizadores lentos en las poblaciones blancas europeas, mientras que los ultra rápidos tienen mayor presencia en la región del Mediterráneo y probablemente emigran hacia América.

---

La puesta en marcha de este tipo de programas beneficiará a los pacientes al no recetarles medicamentos que no surtirán efecto en ellos y que en determinados casos podrían poner en riesgo sus vidas

---

“Dependiendo de la frecuencia con que se dé un determinado alelo, es más o menos probable que nos encontremos en un grupo poblacional de mayor o menor frecuencia”. Por esta causa no se pueden aplicar los resultados obtenidos en una población para determinar la dosis promedio en otra, ya que podría generarse un problema de salud.

Comentó sobre una investigación realizada en América Latina en la cual se fenotipó y genotipó a 6,000 personas, que ha servido para recabar datos y además para capacitar a gente de los distintos países en los que se llevó a cabo el estudio.

“Hemos conseguido estandarizar la metodología y agregar la información hasta el punto que se han estudiado casi 3,000 personas que podríamos llamar autodeclaradas como mestizos, 2,000 caucásicos, y nativos americanos puros autodefinidos, casi 1,200”, declaró.

Además resaltó el hecho de que gracias a esta investigación la población de Latinoamérica quedó representada en este tipo de estudios e incluso ya se han estudiado más latinoamericanos que europeos.

Entre los parámetros de la investigación se consideró estudiar los cromosomas principales, centrarse en las vías principales (que son las que

tienen relevancia clínica), medir la actividad mediante el desarrollo de un método que mida diez metabolitos con diez fármacos en diez minutos y utilizar la ancestría molecular para clasificar las poblaciones.

La finalidad de este tipo de estudios, apuntó, es predecir la probabilidad de que haya metabolizadores lentos o ultrarrápidos. “Este tipo de análisis en el futuro servirá probablemente para estratificar los tratamientos, teniéndolos en cuenta como un factor más”.

Sobre la respuesta a los fármacos, afirmó que “si uno es lento, ultra rápido o intermedio, lo que está determinando es la inhibición que se va a producir en la función del fármaco, la dosis que se administre y la capacidad inhibitoria que se produzca”. Hizo especial énfasis en tener en cuenta las situaciones de politerapia.

En el mismo sentido, dijo que los resultados de un estudio realizado con pacientes en tratamiento con tioridazina en el que se siguió la dosificación en función del genotipo, arrojaron que quienes son metabolizadores lentos corren riesgo de sufrir una arritmia cardíaca, incluso con una dosis de 50 mg. Mientras que algunos ultrarrápidos pueden recibir dosis de hasta 300 mg sin presentar riesgo de muerte. “El sustrato genético te da el escenario donde se produce la interacción en situaciones de politerapia”.

Otro punto importante a considerar es que “un fármaco utiliza un citocromo que está siendo utilizado por

xenobióticos y por endobióticos a la vez”. Esto surgió a raíz del descubrimiento de que el tipo de metabolismo influye también en la conducta. En particular, los metabolizadores lentos no generan o tienen alterado el metabolismo de la serotonina.

Esto probablemente genera como compensación un alto nivel dopaminérgico situación que provoca un desarrollo de enfermedades mentales distinto para ese grupo de personas. “Por tanto, ser más lento o más rápido condiciona la respuesta a los fármacos, pero también la vulnerabilidad a las enfermedades”.

Sobre los estudios de psicopatología que ha realizado mencionó el caso de los trastornos alimenticios en los cuales se ha encontrado que 18 por ciento de las pacientes eran ultrarrápidas. También mencionó que entre los casos de intento de suicidio en Madrid, quienes lo intentan más severamente y sin antecedentes (es decir, personas que intentan suicidarse sin razón aparente y lo hacen de forma violenta), son metabolizadores ultrarrápidos de varias vías.

Por último, el doctor Llerena subrayó la necesidad de aumentar la capacidad para investigar con humanos, y que se debe genotipificar a todos los pacientes que se utilicen en investigación clínica. “Si ha habido un efecto adverso que se ha dado en un grupo poblacional ¿Es tan difícil tomar muestras de sangre e intentar determinar si hay un factor genético implicado para después montar un programa preventivo?”. 





Doctor Juan Pedro Laclette

# ¿Qué sigue en la era posgenómica del estudio de la cisticercosis?

Keninseb García

Los científicos mexicanos han realizado importantes contribuciones en los últimos años para ampliar el conocimiento de la biología de las tenias: se halló que la asociación entre el humano y estos parásitos ocurrió mucho antes de domesticación del cerdo; se han desarrollado métodos diagnósticos, vacunas y tratamientos contra la infección por *Taenia solium*, y recientemente se han obtenido los genomas de varios de estos organismos.

Aunado a estos avances, también se han realizado estudios epidemiológicos para entender cómo se transmite el parásito *Taenia solium*, causante de la cisticercosis, en América del Sur y en México, y se han puesto en marcha programas piloto para la erradicación de la enfermedad, destacó el doctor Juan Pedro Laclette en el seminario del departamento de Inmunología, titulado “Investigación posgenómica en cisticercosis humana y porcina”.

A pesar de los avances científicos, el problema está lejos de ser resuelto, sobre todo en zonas rurales, ya que los retos para el control involucran cuestiones socioeconómicas, políticas y educativas, consideró el doctor Laclette.

## **El genoma de *Taenia solium***

En 2006, un grupo multidisciplinario de investigadores de varias entidades de la UNAM, coordinados por el doctor Laclette, arrancaron el Proyecto del Genoma de *Taenia solium*; el trabajo se publicó en 2013 en la revista *Nature*, junto con los genomas de *Echinococcus multilocularis*, *E. granulosus* e *Hymenolepis microstoma*, en colaboración con investigadores de varios países.

El genoma de *Taenia solium* mostró que se trata de un parásito que depende del metabolismo de su huésped, porque ha prescindido a lo largo de la evolución de algunos genes y vías relacionados con la síntesis de aminoácidos, ácidos grasos y algunos azúcares; en cambio, sí presenta los genes completos de los procesos que no puede tomar de su hospedero, como los relacionados con el ciclo celular o la replicación del ADN. Además, permitió identificar nuevos blancos potenciales para fármacos.

El análisis del genoma de *Taenia solium* también reveló que el parásito posee alrededor de 13 mil genes, y de ellos poco más de 9 mil tienen homología con genes de diversos seres vivos, pero hay otros 3 mil 500 que no la presentan.

A decir del investigador del IIB la conclusión del Proyecto del Genoma de *Taenia solium* planteó más preguntas de las que se esperaba responder al inicio, y dirigió los estudios sobre la biología del parásito hacia la era posgenómica.

Al respecto, el doctor Laclette describió las tareas a las que se aboca su grupo de investigación, para completar el conocimiento básico sobre *T. solium*; estas tareas van en dos direcciones: la manipulación genética y el análisis a nivel proteómico de las funciones del parásito.

### Manipulación genética

En cuanto a la manipulación genética del parásito, en el laboratorio del doctor Laclette se ha trabajado en un método para transfectar cisticercos de *Taenia crassiceps* mediante plásmidos; ésta segunda especie de tenia, provoca una respuesta inmune similar a la de *T. solium*, pero presenta ventajas con respecto al otro para trabajar con los cisticercos en el laboratorio.

Hace unos años, el doctor Laclette y sus colaboradores encontraron que los cisticercos (la forma larvaria del parásito) tienen la capacidad de incorporar macromoléculas del medio sin degradarlas; a partir de esto, el doctor Laclette y sus colaboradores consideraron que podría ser factible inyectar plásmidos en el fluido vesicular para modificar el genoma de *T. solium*.

Los plásmidos utilizados contienen un gen promotor de citomegalovirus con la secuencia codificadora de la proteína verde fluorescente, y cuando son inyectados al fluido vesicular del cisticerco, éste alcanza un máximo nivel de fluorescencia a las 24 horas; luego va disminuyendo, hasta que desaparece a las 72 horas.

Debido a que este método permite transfectar cisticercos con genes que se mantienen activos de 24 a 72 horas, ahora su grupo está interesado en desarrollar un procedimiento para la transfección

estable de *T. crassiceps*, mediante el sistema PiggyBack de transposones y un gen reportero, comentó el ponente.

Dada la relación tan estable que establece el parásito

con su hospedero en la cisticercosis, el doctor Laclette y sus colaboradores consideran que los resultados de este trabajo podrían ser la base para modificar el material genético del cisticerco y utilizarlo como vector de expresión de proteínas terapéuticas.

### Proteínas del cisticerco

En cuanto a la caracterización de proteínas del cisticerco por métodos proteómicos, en un trabajo publicado el año pasado, el grupo del doctor Laclette identificó la presencia de varias proteínas del huésped en el fluido vesicular de cisticercos de *Taenia solium* obtenidos del sistema nervioso central y músculo esquelético de cerdos infectados naturalmente.

Los investigadores del grupo del doctor Laclette encontraron coincidencias entre los patrones de 17 de las proteínas de los cisticercos y las del suero del animal hospedero; a partir de dichos patrones lograron identificar, por espectrometría de masas y western blot, 10 pro-

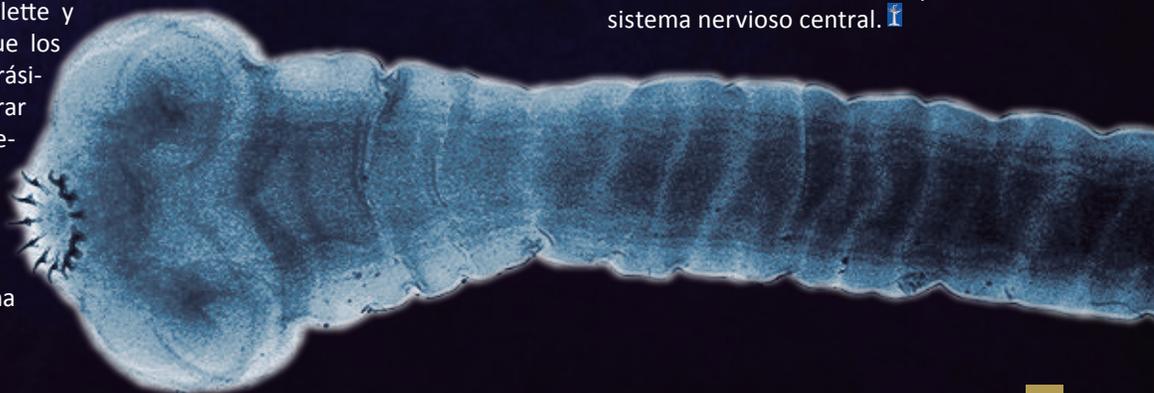
teínas procedentes del huésped en los cisticercos.

Los resultados de este trabajo también revelaron que entre 11 y 13 por ciento del contenido proteico del fluido vesicular corresponde a proteínas del huésped y, al calcular la abundancia relativa de las proteínas de éste en los fluidos vesiculares, encontraron que están representados en abundancias similares a las de los sueros del hospedero, lo cual sugiere que la absorción de las proteínas del huésped ocurre por un mecanismo como la pinocitosis que permite a las células del cisticerco ingerir pequeñas cantidades de líquidos que se encuentran en la periferia para obtener nutrientes, que en este caso serían las proteínas del hospedero.

También observaron que, independientemente de que se trate de cisticercos obtenidos del sistema nervioso central o del músculo esquelético, éstos presentan un porcentaje muy similar de proteínas del huésped, lo que sugiere que el parásito absorbe las proteínas de su hospedero independientemente de su tamaño o de su función. Análisis más recientes utilizando un sistema de Multiplex, han podido identificar más de 4,000 proteínas totales en los extractos crudos de cisticercos, incluyendo más de 900 que provienen del huésped. En opinión del doctor Laclette, estos resultados nos dan una idea muy clara de lo intrincado e íntimo que es la relación huésped-parásito en la cisticercosis.

A raíz de las colaboraciones que se establecieron con científicos chinos del Beijing Institute of Genomics (BIG) durante la secuenciación del genoma de *Taenia solium*, el grupo del doctor Laclette se encuentra ahora trabajando con ellos en un proyecto para comparar los genomas de los parásitos asiáticos y mexicanos, a fin de entender por qué la cisticercosis asiática tiende a ser una infección subcutánea o muscular, mientras que la variedad mexicana tiende más a aparecer en el sistema nervioso central. [f](#)

## El análisis del genoma de *Taenia solium* también reveló que el parásito posee alrededor de 13 mil genes



# Hypertension premia estudio doctoral realizado en Biomédicas

Sonia Olguin



Doctora María Chávez-Canales

Los editores de la revista *Hypertension* de la American Heart Association, otorgan cada año un premio para reconocer al mejor artículo científico publicado en su revista en las categorías de ciencia básica, clínica y epidemiológica y en esta ocasión eligieron el trabajo doctoral de María Chávez Canales, quien fuera alumna del Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, como el mejor artículo de ciencia básica publicado en 2014.

La revista *Hypertension* tiene un porcentaje de aceptación de 21 por ciento de los artículos recibidos y publica cerca de 400 artículos al año, de los cuales 40 por ciento (aproximadamente 140) son de ciencia básica.

En el artículo "WNK-SPAK-NCC Cascade Revisited: WNK1 Stimulates the Activity of the Na-Cl Cotransporter via SPAK, an Effect Antagonized by WNK4"<sup>1</sup>, la alumna del doctor Gerardo Gamba propone que la cinasa WNK1 es un activador del transportador renal de sal, lo cual no se había podido demostrar a pesar de que diversos grupos lo habían intentado a lo largo de 15 años.

Las cinasas WNK descubiertas en el año 2000, regulan al transportador renal de sal y cuando éstas tienen una mutación hereditaria producen hipertensión arterial debido a que provocan activación aumentada del transportador.

En el año 2001 se demostró que la enfermedad pseudohipoaldosteronismo tipo 2 que cursa con hipertensión arterial se debe a mutaciones en la cinasa WNK1. A partir de ese reporte se pensaba que WNK1 debería activar al transportador de sal, pero no se encontraba evidencia de ello, incluso los resultados obtenidos por un grupo de investigación mostraban que esa cinasa no tenía efecto sobre el transportador, lo cual causó confusión en el medio, dado que los investigadores suponían una clara relación entre ambos.

El trabajo distinguido en esta ocasión logró aclarar esta confusión al reestudiar a la cinasa en animales y hu-

Volume 64, Number 2, August 2014  
ISSN 0194-911X  
<http://hyper.ahajournals.org>

American Heart Association

## Hypertension

**Featured Articles**

- Mechanisms of Obesity Hypertension
- Waveform Morphology and Arterial Stiffness and Hypertension
- Somatic Mutations in APA

Comparison of Implications of ASH/ISH 2013 and JNC8

35<sup>th</sup> Anniversary

manos. María Chávez Canales decidió clonar y estudiar la WNK1 de humano ya que la que se había estudiado antes fue la de rata. Al observar que la WNK1 humana activó dramáticamente al transportador renal de sal, decidió reanalizar la clona de DNAC de rata que no activó al transportador. Gracias a esto se dio cuenta de que el DNAC de rata tenía un aminoácido diferente al de humano (mutación no deseada), lo que les permitió mostrar que la clona original proporcionada por el grupo que la identificó y proveniente de rata (utilizada en todos los estudios anteriores), presentaba una mutación puntual que elimina el efecto sobre el transportador renal de sal. La reversión de la mutación confirió a la WNK1 de rata la capacidad de activar al transportador. Además de la gran relevancia del artículo por

resolver un problema importante en el área, pone en alerta a los investigadores que previamente trabajaron con el DNAC de rata para revisar los hallazgos que hubieran tenido dada la mutación puntual en la misma.

En un artículo más reciente<sup>2</sup>, de la autoría de Silvana Bazúa Valenti, estudiante de Doctorado en Ciencias Bioquímicas en el laboratorio del doctor Gamba, y colaboradores publicado en *Journal of the American Society of Nephrology*, este grupo de investigación explica que las cinasas WNK se regulan por la concentración de cloruro intracelular, de manera que el efecto de la cinasa sobre el transportador puede ser inhibidor o activador de acuerdo con la cantidad de cloruro que hay en la célula: si es mucho, las cinasas se inhiben e inhiben la función del transportador;

en cambio si la concentración del cloruro disminuye, la cinasa se activa y activa al transportador. Las investigaciones del grupo del doctor Gamba están ahora encaminadas a entender por qué si las cinasas WNK están presentes en otros órganos, las mutaciones ocasionan una enfermedad con fenotipo puramente renal. 

1) Chávez-Canales M, Zhang C, Soukaseum C, Moreno E1, Pacheco-Alvarez D, Vidal-Petiot E, Castañeda-Bueno M, Vázquez N, Rojas-Vega L, Meermeier NP, Rogers S, Jeunemaitre X, Yang CL, Ellison DH, Gamba G, Hadchouel J. WNK-SPAK-NCC cascade revisited: WNK1 stimulates the activity of the Na-Cl cotransporter via SPAK, an effect antagonized by WNK4. *Hypertension*; 64(5):1047-53.

2) Bazúa-Valenti S, Chávez-Canales M, Rojas-Vega L, Vázquez N, Rodríguez-Gama A, Melo Z, Plata C, Ellison DH, Hadchouel J & Gamba G. The effect of WNK4 on the NaCl cotransporter is modulated by intracellular chloride. *J Am Soc Nephrol*. 26:1781-1786, 2015.



**Radio UNAM informa también en Redes Sociales**  
¡La información universitaria y cultural!  
Comentarios de especialistas e investigadores universitarios

Noticias      Cápsulas      Seriales

Reportajes      Y mucho más...

 **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](http://www.radiounam.unam.mx)

 **radio UNAM**

# Metástasis

Alejandro Zentella y Sonia Olguin

Un grupo de científicos de España, Inglaterra y Suiza entre otros países, dirigidos por el doctor Manel Esteller, experto en epigenética, realizó una importante aportación al estudio del cáncer, al describir que la expresión del gen TBC1D16 está involucrada con el desarrollo de metástasis.

En el artículo publicado en la revista *Nature Medicine*<sup>1</sup>, el grupo de investigadores comprobó sus hallazgos *in vitro*, en modelos animales y en pacientes, dándole así mayor contundencia a los datos, obtenidos a partir de un estudio comparativo de cambios epigenéticos aplicado a cáncer.

Se trata de una contribución con varios niveles de novedad; no es el primer gen descrito, pero sí el primero que se documenta a nivel celular, en un modelo experimental (animales) y en biopsias de pacientes.

El hallazgo de su relación con la metástasis se hizo inesperadamente, al estudiar un proceso que controla el destino de las proteínas de la membrana celular, el cual no está relacionado directamente con algún mecanismo de diseminación.

Anteriormente se pensaba que el cáncer surgía por una mutación en un gen que enciende la proliferación descontrolada de las células, que les permite moverse en los tejidos (invasión), o bien que permite migrar de un órgano a otro (metástasis). Ahora se sabe que la forma compleja de organización del material genético descubierta hace más de veinte años, es más que una manera de almacenar material, debido a que determina la forma como se tiene acceso a la información y su estudio es lo que hoy conocemos como epigenética.

El grupo de investigación comparó tres líneas celulares metastásicas y buscaron en todo el genoma, entre decenas de miles de marcas epigenéticas (la información que permite acceder a la expresión de este gen) de metilación, las que eran comunes entre las líneas celulares. Después, aplicando algunos criterios como la frecuencia con que se encuentran, a qué distancia se estaba una de otra y sus vecinos, lograron reducir el número; posteriormente descartaron los genes que ya se hubieran reportado asociados con cáncer, con el fin de encontrar nueva información.

Finalmente obtuvieron cuatro candidatos, de los cuales eligieron estudiar el gen TBC1D16, perteneciente a la familia de proteínas G que regula el destino de las proteínas en la célula; no tiene una función directa en la proliferación, ni en la invasión ni con la metástasis por lo que era difícil considerar que estaba relacionado con el cáncer.

A través de herramientas de la biología molecular, eliminaron la expresión del gen TBC1D16 en líneas de cáncer que estudiaron originalmente y observaron que con esto las células dejaban de ser metastásicas, crecían lentamente, eran menos agresivas y tenían menos motilidad.

En líneas celulares de otros tipos de tumores encontraron lo mismo: las que sobreexpresaban TBC1D16 eran células más agresivas, con capacidad metastásica, y si lo apagaban dejaban de serlo.

La ventaja de una parte del grupo de trabajar en el hospital les permitió estudiar las bases de datos de pacientes con melanoma, y encontraron que en aquellos

pacientes en los que la marca epigenética estaba presente, la proteína estaba más expresada y coincidía con una evolución más agresiva de la enfermedad. En los pacientes en quienes la marca no estaba presente, la proteína no se expresaba y se asociaba con un cáncer menos agresivo.

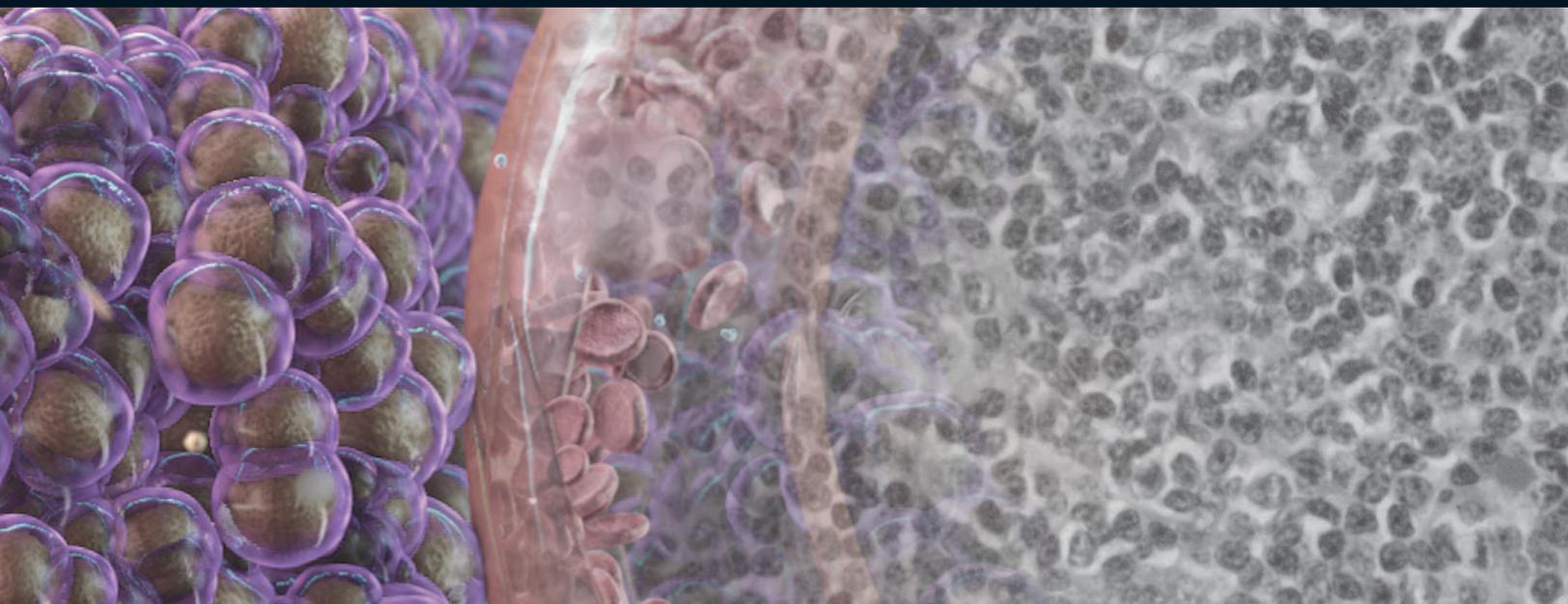
Posteriormente repitieron los experimentos en ratones, y los tumores crecían más rápidamente, incluso si las células se introducían al torrente sanguíneo, pues las células podían hacer metástasis más eficientemente. Lo contrario también ocurría: si apagaban el gen, la metástasis cesaba.

Por lo anterior se sabe que la expresión o no de este gen, que es un controlador del destino de proteínas, está relacionada con el desarrollo de metástasis, al menos en melanomas. Está pendiente estudiar si este gen funciona igual con otro tipo de cáncer o no, saber si este funcionamiento es general o no.

## El EGFR

TBC1D16 es una proteína que controla el destino de otras; está asociada con el destino de las proteínas de la superficie de la membrana, en particular de un receptor importante en el cáncer, el receptor del factor de crecimiento epidérmico llamado EGFR (epidermal growth factor receptor), del cual se sabe que cuando está activado permanentemente a través de mutaciones es responsable de 25 por ciento de los casos de cáncer de pulmón.

El EGFR es un receptor muy bien caracterizado y ligado con el desarrollo de cáncer, debido a que les confiere a las células



cierta resistencia a las señales de muerte por apoptosis y también fortalece su capacidad proliferativa; de él existen cuatro tipos, y en las pacientes con cáncer de mama se sobreexpresa el receptor tipo 2, también llamado Her2.

Lo que no se había descrito antes es la relación de EGFR con metástasis, y el grupo de Manel Esteller hizo una asociación debido a que la proteína TBC1D16 es una de las afectadas en su destino.

Al estudiar este receptor encontraron que cuando la marca epigenética se expresa, el receptor está presente en la superficie de las células, y en consecuencia, si se interfiere con este receptor puede revertirse el efecto de la sobreexpresión de la proteína que controla el destino.

### La importancia clínica

El cáncer es el crecimiento descontrolado de las células; lo que lo hace mortal es que estas células se diseminen a órganos vitales y comprometan su función. El encontrar información epigenética que controla la metástasis se había predicho y ahora se ha mostrado no sólo su existencia sino su gran utilidad.

El grupo hizo otro hallazgo: observaron que cuando las células no sobreexpresan el receptor, encuentran otra manera de sobrevivir y expresan una vía de señalización secundaria caracterizada por cinasas de la familia BRF y MEC, haciendo a estas células sensibles a inhibidores de BRAF y de MEC que son elementos de transmisión de información dependientes del receptor BGF; es decir, la proteína TBC1D16 hace que el receptor esté presente y active una

serie de elementos de señalización que están debajo del receptor (en términos de importancia jerárquica), lo que es muy importante desde el punto de vista clínico, ya que existen eficientes inhibidores farmacológicos tanto del receptor como de otras enzimas que dependen de éste, por lo que en pacientes que tienen esta alteración en las marcas informáticas de cómo leer la cromatina (información epigenética) aumenta la expresión del receptor de EGFR, lo que es negativo, pero ahora de buen pronóstico, dado que se cuenta con inhibidores farmacológicos de éste.

Al transplantar las células tumorales a un modelo de ratones demostraron que los tumores que sobreexpresaron la proteína tienen el receptor y son susceptibles a los inhibidores.

En el cáncer colorrectal y en el cáncer de mama hay tumores que hacen metástasis a cerebro, y si pudiera evitarse la metástasis el paciente tendría una mejor calidad de vida aun sin ser curado. Por ello, habría que estudiar si este cambio de información epigenética asociado a metástasis en este gen, se encuentra en otro tipo de tumores, para proponer un tratamiento experimental.

Queda pendiente desentrañar cuál es la relación con la metástasis, porque hasta ahora este receptor de crecimiento epidérmico y las otras cinasas que estudian no se han relacionado con la metástasis sólo con la capacidad de supervivencia, de resistir la apoptosis y de proliferación, aunque es posible que la proteína TBC1D16, además de controlar el destino de las proteínas (que a su vez controlan la supervivencia

y proliferación), podría estar controlando el destino de proteínas involucradas en la diseminación.

En conclusión, el resultado del estudio revela y confirma que hay marcas epigenéticas que se convierten en un elemento causal de metástasis. Por otro lado, revelan que la función o disfunción de proteínas que controlan cómo las proteínas de membrana alcanzan su destino tiene un efecto dramático sobre la adquisición de un fenotipo metastásico.

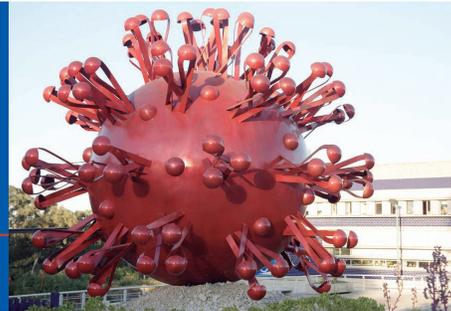
Este trabajo tan completo se logró gracias a que fue realizado por un numeroso grupo de expertos en epigenética (encargados de estudiar la estructura de la cromatina, cómo está la señal y cómo ocurre), en biología celular (responsables de los experimentos en células para la eliminación o sobreexpresión de la proteína, interfiriendo con su función), en experimentación con animales (para introducir la célula modificada y evaluar si hay o no metástasis, si responden o no a los tratamientos) y en investigación clínica (para hacer los estudios de histopatología y extraer el DNA, para verificar si los cambios epigenéticos estaban o no presentes en las biopsias de los tumores de los pacientes y si correlacionan con la agresividad metastásica en humanos). 

---

1. Vizoso M, Ferreira HJ, Lopez-Serra P, et al. (2015) Epigenetic activation of a cryptic TBC1D16 transcript enhances melanoma progression by targeting EGFR. *Nature Medicine*. 21(7):741-50.

# Notas para la historia de Biomédicas

Antonio Velázquez Arellano



El doctor Ignacio Chávez, rector de la UNAM desde 1961, consciente de la mala situación en la que se encontraba el Instituto de Estudios Médicos y Biológicos (IEMB), decidió corregirla. Era un barco a la deriva, con intereses diversos de variable calidad y pugnas internas. El doctor Ignacio González Guzmán había sido director por demasiados años (y desde 1961 era simultáneamente Coordinador de Ciencias). Había un grupo que hacía una arcaica biología celular, un buen grupo de fisiólogos pero revoltosos; entre ellos el doctor Efrén del Pozo, quien aspiraba a ser rector y era enemigo encarnizado de Ignacio Chávez. Ante la necesidad de una transformación profunda, el doctor Chávez invitó al doctor Guillermo Soberón, a la sazón jefe del departamento de Bioquímica del Hospital de Enfermedades de la Nutrición (HEN) (ahora Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán - INNSZ), a presentar directamente ante la Junta de Gobierno de la Universidad un proyecto de reformas al instituto, en el que propuso la creación del primer departamento de Biología Molecular en México. Esto a pesar de que González Guzmán era una figura eminente en la ciencia mexicana, miembro del Colegio Nacional y amigo personal de Chávez. El proyecto que el doctor Soberón presentó le valió ser propuesto para la dirección del nuevo instituto. No era algo sencillo, puesto que Soberón era el virtual heredero del doctor Salvador Zubirán en el HEN. Pero los obstáculos pudieron superarse satisfactoriamente entre cabales universitarios, y Soberón fue electo y asumió la dirección. Yo fui uno de los jóvenes investigadores reclutados para el nuevo departamento, por sugerencia de Jaime Mora, de quien soy amigo y fui vecino en Ann Arbor, Michigan, en donde yo era estudiante de doctorado y él era investigador invitado. La llegada de Soberón al Instituto desencadenó luchas internas, resultando victorioso Soberón.

¿Qué papel iría a desempeñar la biología molecular en México? Como en

otras partes del mundo esta disciplina se convirtió, malamente en mi opinión, en una alternativa de la bioquímica clásica en vez de complementarse mutuamente. Esto llevó a una pugna soterrada entre Soberón y José Laguna, pero que no llegó a mayores consecuencias, dada la inteligencia de ambos competidores y la necesidad de un apoyo recíproco en la batalla crucial que en esos tiempos se libraba por la UNAM, en particular por evitar el “autogobierno” de la Facultad de Medicina, pugna en la que ambos fueron aliados. De todas maneras quedaron por un lado los bioquímicos, primero en la Facultad de Medicina y después algunos emigraron al CINVESTAV y otros al Instituto de Biología, en donde después fundaron el Centro (y después Instituto) de Fisiología Celular. Previamente se habían presentado pugnas por el establecimiento del doctorado en bioquímica, que finalmente quedó en la Facultad de Química y no en la de Medicina.

El IEMB cambió su nombre al de Instituto Investigaciones Biomédicas. En forma imprevista y sorprendente, las circunstancias y su capacidad llevaron a Soberón primero a ser Coordinador de Ciencias y posteriormente a rector de la Universidad. Entre otros efectos muy favorables, esto hizo posible la aprobación de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica por parte del Consejo Universitario. Pero también facilitó la creación del Centro de Investigación sobre Fijación del Nitrógeno en Cuernavaca, a donde se mudaron Jaime Mora y Rafael Palacios con muchos estudiantes, empezando Biomédicas a desmembrarse. Paco Bolívar en esa época estaba haciendo su posdoctorado en California y resultó uno de los protagonistas principales en el primer éxito de la biotecnología genética, la producción de insulina por una bacteria. A su regreso a México, Soberón lo apoyó para la fundación del Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de la UNAM (actual Instituto de Biotecnología), también en Cuernavaca, con la consecuente migración de un buen número de inves-

tigadores y estudiantes que estaban en Biomédicas y una nueva sangría a este instituto, quedando sin embargo varios grupos que continuaron haciendo investigación en biología molecular y en biotecnología.

En Biomédicas quedaron como grupos fuertes los de inmunología y los de fisiología, pero este último seguían relegados y, con los años, finalmente se creó para ellos el Centro de Neurobiología en Querétaro. Mientras tanto, un nuevo grupo fuerte, avocado a la toxicología genética se fue desarrollando. En 1980 se fundó la primera unidad periférica de Biomédicas, la de Genética de la Nutrición, en el Instituto Nacional de Pediatría (INP), con el propósito de que, trasladando grupos de investigación de la UNAM al sector salud (en donde en aquel tiempo la investigación era raquítica, salvo honrosas excepciones como los Institutos de Nutrición, Cardiología y el IMSS), se reforzaría el quehacer científico en dicho sector, además de facilitar el acceso de investigadores universitarios a pacientes, en investigaciones sobre errores innatos del metabolismo, e impulsar el establecimiento del tamiz neonatal en México. Más tarde hubo otras iniciativas similares igualmente exitosas, dentro de las que destaca la unidad de Biomédicas, encabezada por la doctora María Teresa Tusíé Luna en el INCMNSZ, que fue sin lugar a dudas (y conviene recalcarlo) la verdadera cuna de la medicina genómica en nuestro país.

Desde mi personal punto de vista, la situación actual de Biomédicas es la de un instituto heterogéneo, formado por varios grupos pequeños, algunos realmente excelentes, pero con pocas vinculaciones entre sí, al lado de los inmunólogos y de los toxicólogos genéticos. Como referencia, pienso en las diferencias entre el desarrollo del Instituto de Investigaciones Biomédicas y el de otros Institutos de investigación científica, forjados mediante un crecimiento planificado y progresivo y no tanto por escisiones y rupturas. 

# Los casos de chikungunya aumentaron 900 por ciento

José Manuel López Vásquez

La fiebre chikungunya es una enfermedad viral transmitida al ser humano por mosquitos del género *Aedes* como *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, los cuales transmiten también los virus dengue, fiebre amarilla, y zika entre otros 20 patógenos.

El virus chikungunya (CHIKV) se identificó por primera vez durante un brote ocurrido en el sur de Tanzania, en 1952. Es un virus ARN del género *Alfavirus*, familia *Togaviridae*; 'chikungunya' es una palabra del idioma Kimakonde que significa "doblarse", en alusión al aspecto encorvado de los pacientes debido a los dolores articulares.

Desde 1999 se han presentado brotes masivos y sostenidos de chikungunya en Asia y África, donde más de 2 millones de personas han sido infectadas. En 2007 el virus se dispersó a Italia, Sur de la India y posteriormente a América. Igualmente se encontraron casos en Oceanía y las Islas del Pacífico.

En América, en diciembre de 2013 se detectó por primera vez la transmisión autóctona del CHIKV. A partir de esa fecha y hasta el 30 de mayo de 2014, se notificaron a la Organización Panamericana de la Salud 103,018 casos sospechosos de los cuales 4,406 han sido confirmados en 18 países. Sin embargo, para agosto de 2015 el número total de casos en América es de 967,760, lo que representa un aumento de cerca de 900 por ciento.

En México, el número de casos llegó a ser de 118,129 hasta la semana epidemiológica 31; (24 de agosto de 2015), no obstante, el subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud, Pablo Kuri Morales, informó que se tienen 31 puntos identificados en el país sobre la ruta que siguen los migrantes y donde existe un riesgo inmediato de dispersión del CHIKV (Figura 1).

Continúa en la página 14 >



(Figura 1) Ruta con riesgo de dispersión

Fuente: Ssa



### **Transmisión**

Los humanos son el principal reservorio del CHIKV durante los períodos epidémicos. En los períodos interepidémicos, diferentes vertebrados pueden ser reservorios potenciales, como los primates, roedores y aves. El CHIKV se transmite mediante la picadura de la hembra del mosquito vector, la cual se vuelve infectante después de 8-12 días de haberse alimentado de un humano virémico, transmitiendo al CHIKV por el resto de su vida.

Debido a la subtropicalización de las ciudades y el cambio climático entre otros factores epidemiológicos, el vector se encuentra ahora en zonas que antes no habitaba, explicó la doctora Blanca Ruiz, investigadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas. Agregó que la prolongación de los periodos de lluvia y el aumento en la temperatura favorecen el incremento en la densidad del vector; asimismo, los mosquitos se han adaptado a mayor altitud, encontrándose a más de 2500 metros sobre el nivel del mar. La doctora Ruiz y su grupo, han estudiado receptores virales tanto en el mosquito vector como en células humanas.

### **Signos y síntomas**

La enfermedad suele aparecer entre 4 y 8 días después de la picadura de un mosquito infectado, aunque el intervalo puede oscilar entre 2 y 12 días.

La fiebre chikungunya se caracteriza por la aparición súbita de fiebre, generalmente acompañada de cefalea, dolores musculares y articulares, náuseas, cansancio y erupciones cutáneas. Los dolores articulares suelen ser muy debilitantes, pero generalmente desaparecen en pocos días.

La mayoría de los pacientes se recuperan completamente; sin embargo, en 10 por ciento de los casos, los dolores articulares pueden durar varios meses, e incluso años. Se han descrito casos con complicaciones oculares, neurológicas, cardiovasculares y gastrointestinales. Las complicaciones graves no son frecuentes, pero en personas mayores la enfermedad puede contribuir a la muerte. A menudo los pacientes presentan un cuadro moderado y la infección puede pasar inadvertida o diagnosticarse erróneamente como dengue en zonas endémicas.

Se ha reportado la cocirculación de CHIKV y DENV en áreas endémicas donde existe el vector, favoreciendo la coinfección de chikungunya y dengue.

### **Prevención y control**

No existe una vacuna efectiva y segura contra el CHIKV, ni un antiviral específico, por lo que el tratamiento consiste principalmente en el control de los síntomas, como el dolor articular con analgésicos y la fiebre con antipiréticos. Sin embargo, hay maneras de evitarlo; la prevención es muy importante y el hecho de que sea una enfermedad necesariamente transmitida por vector posibilita el control de su diseminación, mencionó la doctora Blanca Ruiz.

El control consiste en gran medida en la eliminación de receptáculos de agua que funcionan como criaderos naturales de los mosquitos, lo cual se puede lograr al realizar las siguientes acciones: tapar estanques de agua, eliminar cacharros en las viviendas, usar larvicidas en piletas, clorar estanques de agua (por encima del nivel del agua) y usando mosquiteros. La participación comunitaria es muy importante tanto durante un brote epidémico como en periodos inter-epidémicos, ya que los huevecillos del vector pueden vivir en desecación hasta un año, y con un poco de humedad continúan su desarrollo a la forma adulta.

Durante un brote epidémico, se recomienda el uso de ropa que reduzca al mínimo la exposición de la piel a los vectores. También el uso de repelentes para mosquitos, de preferencia que contengan DEET (N, N-dietil-3-metilbenzamida), IR3535 (metil éster de ácido 3-[N-acetil-N-butil]-aminopropiónico) o icaridina (2-(2-hidroxietil)-1-metilpropiléster de ácido 1-piperidinocarboxílico). Para quienes presentan el virus, el uso de pabellones en la noche (para evitar contagio de otros), así como protección para los niños menores, los enfermos y los ancianos con mosquiteros tratados con insecticidas. Asimismo, las personas que viajen a zonas de riesgo deben llevar a cabo estas medidas básicas.

Finalmente, cabe mencionar que en la actualidad ya se inició el control vectorial en América del Sur (Brasil) utilizando mosquitos genéticamente modificados, cuyos resultados se evaluarán pronto.

Recientemente se ha detectado la presencia del virus zika en América (Brasil), que es transmitido por el mismo vector *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, ocasionando fiebre muy elevada, conjuntivitis no purulenta, dolor de cabeza, dolor muscular y articular, debilidad, erupción en la piel, y edema en extremidades inferiores. En México no se han registrado casos de zika, ni se ha detectado la circulación del mismo; no obstante, no se puede descartar el riesgo de propagación por los territorios en los que existe el vector. 



Ilustración: Mariana Estefanía Fernández Jiménez  
Técnica: Lápices de color y acuarela

- 1) <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/lineamientos/chikungunya/2015/2015-aug-7-cha-CHIKV-cases-ew-31.pdf>
- 2) <http://www.promocion.salud.gob.mx/cdn/?p=13236>

## Comparativo

Dengue	Chikungunya	Zika
<b>Transmitida por moscos <i>Aedes aegypti</i> y <i>Aedes albopictus</i></b>		
<p>La infección causa síntomas gripales y en ocasiones evoluciona hasta convertirse en un cuadro potencialmente mortal llamado dengue grave. Los síntomas se presentan al cabo de 4 a 10 días después de la picadura del mosquito y dura entre 2 y 7 días.</p>	<p>Además de fiebre y fuertes dolores articulares, produce otros síntomas, como cefalea, mialgias, artralgias, náuseas, cansancio y erupciones cutáneas. La enfermedad suele aparecer entre 4 y 8 días de la picadura del mosquito.</p>	<p>Causa fiebre moderada, sarpullido, conjuntivitis, cefalea y dolor en las articulaciones. Después de 3 a 12 días de la picadura del mosquito infectado aparecen los síntomas. Una de cada cuatro personas no desarrolla los síntomas de la enfermedad y en quienes sí son afectados, ésta es usualmente leve y dura de entre dos y siete días.</p>
<b>Se presenta en los climas tropicales y subtropicales, sobre todo en las zonas urbanas y semiurbanas.</b>		
<p>No hay tratamiento para el dengue ni del dengue grave, pero la detección oportuna y el acceso a la asistencia médica adecuada disminuyen las tasas de mortalidad por debajo del 2 por ciento.</p>	<p>No tiene tratamiento curativo, sólo se centra en el tratamiento de los síntomas.</p>	
<p>Hasta la semana epidemiológica 33 (24 de agosto de 2015), el número total de casos es de 10,434, en la República Mexicana.</p>	<p>En México, el número de casos llegó a ser de 118,129 hasta la semana epidemiológica 31; sin embargo, hay riesgo de dispersión y es posible que la cifra aumente.</p>	<p>Aún no se han registrado casos importados ni autóctonos del virus zika en México, sin embargo, es inevitable su llegada al país.<sup>3</sup></p>
<p>Se conocen cuatro serotipos distintos del virus: DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4. Cuando una persona se recupera de la infección adquiere inmunidad de por vida contra el serotipo en particular. Sin embargo, la inmunidad a los otros serotipos es parcial y temporal. Las infecciones posteriores causadas por otros serotipos aumentan el riesgo de presentar dengue grave.</p>	<p>No se ha documentado más de una infección por el mismo virus en una misma persona. Se considera que la respuesta inmune protege de por vida.</p>	
<b>Un método para evitar la transmisión de éstos virus consiste en controlar a los vectores.</b>		

3) Secretaría de Salud



# Publicidad intrusiva en internet

David Rico

Desde hace muchos años las empresas han utilizado diferentes mecanismos para aumentar las ventas de sus productos o servicios, y obtener mayores beneficios en sus actividades. Para promover sus productos, las áreas de marketing tradicionalmente se han valido de la publicidad y es común que los programas de televisión o de radio tengan anuncios publicitarios; probablemente por la misma naturaleza de estos medios de comunicación aceptamos la existencia de este tipo de anuncios.

Tras la creación y difusión de internet surgieron tecnologías que utilizaron la supercarretera de la información como es el caso del correo electrónico y la World Wide Web; el primero logró mejorar los procesos de comunicación a nivel personal y organizacional, en tanto que el segundo definió el estándar para navegar en páginas web como lo hacemos actualmente. La aparición de estas tecnologías produjo un cambio radical en la forma de compartir y consultar la información, dado que ambas mejoraron los procesos de comunicación y difusión de contenidos publicitarios.

Las páginas web que visitamos hoy día no tienen parecido alguno con las de hace más de diez años; actualmente éstas presentan contenido bien definido, estructurado y la mayoría involucra un buen diseño. El único inconveniente es que al estar navegando muchas de ellas integran anuncios publicitarios y no permiten que consultemos directamente el contenido que nos interesa debido a que primero se despliega un anuncio que se antepone a la información consultada. Quizá en este momento podríamos preguntarnos ¿por qué ocurrió este cambio en la navegación en internet?, En esencia, la publicidad busca incrementar el consumo, incorporar nuevos productos y mantener los ya

existentes en el mercado; por otro lado, al surgir la World Wide Web como medio de comunicación fue sólo cuestión de tiempo para que las áreas de mercadotecnia la aprovecharan para anunciar los productos y/o servicios de sus organizaciones.

En un principio, los anuncios publicitarios se mostraban a través de pequeñas ventanas, e incluso muchas veces se abría gran cantidad de éstas y perdíamos mucho tiempo para cerrarlas. Ante esta estrategia, los navegadores incorporaron bloqueadores de anuncios emergentes. Con el paso del tiempo y aprovechando los nuevos diseños de las páginas web, los anunciantes vieron que era posible incorporar la propaganda dentro del mismo contenido de la página, y con esto resurgió la publicidad en internet. Algunos anuncios publicitarios se muestran en lugares donde no interfieren con el contenido de la página web, pero muchos otros sí interfieren con la información que estamos consultando; este tipo de anuncios se conocen como publicidad intrusiva. Para solucionar el problema que este comportamiento genera a los internautas existe la aplicación Adblock plus. Éste es un pequeño programa que se adhiere al navegador, su función es revisar cada sitio web que visitamos y nos entrega una página libre de anuncios que interfieran con nuestra navegación.

Si decidimos instalar esta herramienta en nuestro navegador favorito, es probable que filtre algunos anuncios que no interfieren con la información de la página web; por otro lado, considerando que Adblock Plus fue diseñada para no permitir los anuncios molestos, el equipo de desarrolladores de la herramienta nos permite reportar páginas web cuya publicidad respeta el contenido de la página y no interfiere con la navegación en la misma.

Por último, si deseamos instalar Adblock Plus en nuestra computadora hay que dirigirse al sitio oficial <https://adblockplus.org/> e instalarla en nuestro navegador. Al finalizar la instalación nos pedirá que reiniciemos el navegador para que Adblock Plus se ejecute y empiece a filtrar los anuncios que tanto afectan nuestra navegación en internet.

Si usted tiene alguna duda al respecto, puede dirigirse a la Sección de Computo para que su equipo de colaboradores le ayude a mejorar su experiencia en internet. 