



JULIO
DE 2016

Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



Año 21 Número 7
ISSN 1607-6788



Se gradúa la generación 40 de la LIBB

Pág. 4

**Relación entre la microcefalia
y la infección por el virus del
Zika durante el embarazo**

Pág. 6

**Seminario institucional:
"Telomere and Disease"**

Pág. 10



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Rector

Dr. Enrique Luis Graue Wiechers

Secretario General

Dr. Leonardo Lomelí Vanegas

Secretario Administrativo

Ing. Leopoldo Silva Gutiérrez

Coordinador de
la Investigación Científica

Dr. William Lee Alardín

Directora del IIB

Dra. Patricia Ostrosky Shejet



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 21, número 7. Certificado de Licitud de Título No. 10551. Certificado de Licitud de Contenido No. 8551. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2002-073119143000-102 expedido por la Dirección General de Derechos de Autor. ISSN 1607-6788 en trámite. Tiraje de 5 mil ejemplares en papel couché de 130g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 29 de julio de 2016 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 o avalan los productos, medicamentos y marcas mencionados.

Contenido

JULIO, 2016

Se gradúa la generación 40
de la LIBB

4

Relación entre la microcefalia y la infección
por el virus del Zika durante el embarazo

6

Los telómeros, importantes en
procesos fisiológicos y patológicos

10

Hepatitis

12

Celebran el Primer Simposio Nacional
de Microbiota y Complejidad

14

Red Biomédica
Guía Básica de Seguridad
en Redes Sociales

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
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



Un impulso al desarrollo alimentario

CONVOCATORIA 2016

Con motivo del 40 Aniversario, este año aumenta la bolsa de premios y se abre una nueva Categoría, buscando promover la investigación y desarrollo en México.

La Industria Mexicana de *Coca-Cola* invita a participar a profesionales y estudiantes que hayan realizado investigaciones y estudios en Ciencia y Tecnología de Alimentos en México entre el año 2014 y el año 2016, a presentar sus trabajos para concursar en las siguientes categorías:

- **Categoría Estudiantil en Ciencia y Tecnología de Alimentos**
\$100,000.00 M.N. y reconocimiento
- **Categoría Profesional en:**
 - ⇒ **Ciencia de Alimentos**
\$250,000.00 M.N. y reconocimiento
 - ⇒ **Tecnología de Alimentos**
\$250,000.00 M.N. y reconocimiento
 - ⇒ **Investigación en alimentos y su impacto en la nutrición**
\$250,000.00 M.N. y reconocimiento

Asimismo, se convoca a instituciones de educación superior y centros de investigación a presentar candidatos para el:

- **Premio Nacional al Mérito en Ciencia y Tecnología de Alimentos 2016**
\$280,000.00 M.N., y reconocimiento

Fecha límite de inscripción, entrega de trabajos y registro de candidatos: **SE AMPLÍA FECHA DE CIERRE DE CONVOCATORIA AL 15 DE JULIO, 2016.**

PARA PROPÓSITOS DE ESTE PREMIO, LOS TRABAJOS DEBERÁN ESTAR RELACIONADOS CON ALIMENTOS PARA CONSUMO HUMANO EXISTIENDO UN PARTICULAR INTERÉS EN LOS ESTUDIOS DESARROLLADOS SOBRE BEBIDAS ALIMENTICIAS.

Industria Mexicana
de *Coca-Cola*



CONACYT
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

MAYORES INFORMES

PREMIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA DE ALIMENTOS.

Coordinación Ejecutiva.

Rubén Darío No. 115, Col. Bosque de Chapultepec, CP 11580, Ciudad de México.

☎ (01-55) 5262 2241, 5644 1247 en la Ciudad de México y 01 800 704 44 00 llamadas sin costo en el interior de la República.

🌐 pnctacocacola.com.mx

🌐 conacyt.mx

📘 facebook.com/pnctacocacola

🐦 [@PNCTACocaCola](https://twitter.com/PNCTACocaCola)

HAZ DEPORTE

HOLA 01800-704 4400
llama sin costo

INFORMACIÓN AL CONSUMIDOR © The Coca-Cola Company 2013. "Coca-Cola", la onda dinámica y el contorno de la botella, son marcas registradas y propiedad de The Coca-Cola Company.

Se gradúa la generación 40 de la LIBB

Keninseb García

Los alumnos de la generación 40 de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica (LIBB) recibieron reconocimientos al término de sus estudios por parte de las autoridades de los Institutos de Investigaciones Biomédicas y Fisiología Celular, así como de la Facultad de Medicina, sedes de la carrera.

En la ceremonia de fin de cursos, las doctoras Patricia Ostrosky, Marcia Hiriart, e Irene Durante Montiel felicitaron a los alumnos Erick Eligio Arroyo Pérez, Fátima

Sofía Ávila Cascajares, Gisselle Angélica Campos Martínez, Dominique Cortés Pedroza, Roberto Carlos Martínez Padilla, Adrián Rafael Murillo de Ozores, Abiram Eliab Olivares Reséndiz, Arlen Ramírez Corona, Beatriz Rodríguez Cortés, Andrea Sánchez Navarro y Susana Vázquez Torres, de la generación 2013-2016 de la LIBB, por haber concluido la primera etapa de su formación como investigadores.

Al dar la bienvenida y dirigir unas palabras a los alumnos, la doctora Patricia Ostrosky, directora del Instituto de Investigaciones Biomédicas, comentó que la

culminación de los estudios de la generación 40 de la LIBB es motivo de alegría en el instituto debido a que se trata de una licenciatura especial, cursada por alumnos privilegiados.

La LIBB, resaltó la doctora Marcia Hiriart, directora del Instituto de Fisiología Celular, representa un enorme esfuerzo de la Universidad para brindarles una excelente formación en el campo de la investigación biomédica. Se trata de una licenciatura excepcional por su innovador plan de estudios y el cuerpo académico que la integra, agregó la doctora Irene Durante, secretaria general de la Facultad de Medicina.

En representación de los graduados, Andrea Sánchez y Arlen Ramírez agradecieron el apoyo recibido de sus familiares, amigos, compañeros, maestros y tutores durante sus estudios de licenciatura, y compartieron algunas de las experiencias más memorables que vivieron en este tiempo.





Fotografías: Octavio Jiménez

Jóvenes investigadores

En su oportunidad, el doctor Rafael Camacho, coordinador de la LIBB, mencionó que celebrar el término de algo es un símbolo que marca los pasos en la vida, las etapas que se van dejando atrás. “Por eso organizamos esta ceremonia, porque es un símbolo de lo que significa para Biomédicas, para el Instituto de Fisiología Celular y la Facultad de Medicina el mantener una licenciatura como ésta. Es un símbolo que nos dice: esto está vivo, sigue avanzando”.

Asimismo aseguró que “la licenciatura se nutre del prestigio de sus egresados: cada egresado que es exitoso es un ejemplo y aliciente para ella”; por ello invitó a los integrantes de la generación 40 a recordar la LIBB cuando realicen sus estudios de posgrado y, sobre todo, a “vestirla” de los éxitos que logren como investigadores.

Como si se tratara de un proceso de la industria química, la doctora Julieta Rubio, del Instituto de Investigaciones Biomédicas, habló del paso de los alumnos por la li-

enciatura: “Llegó al Instituto un grupo de 14 elementos brillantes, como una materia prima de elementos mezclados con una meta común aunque un poco difusa, ingenua, quizá idealista: ser investigadores”.

“Quiero creer, y estoy segura de que así fue, que cada uno de estos elementos pudo desarrollarse gracias a las condiciones propicias brindadas por la UNAM, que les dio una carrera de excelencia”.

La profesora de la LIBB dijo que el trabajo del investigador científico se reduce a “tres preguntas aparentemente cortas y sencillas, pero que nos pasamos la vida intentando responder: qué, cómo y por qué”. Sin embargo, consideró que el “para qué” es aún más importante, pues es el que guía la labor y le da un sentido más humano.

“Para qué investigar, para qué hacer nuevos descubrimientos, para qué insistir en saber más ahora que ya sabemos tanto. Para qué seguir trabajando si sólo nos tomamos con nuevas y más grandes interro-

gaciones. Para qué seguir creando conocimiento si a veces nadie parece apreciarlo”, cuestionó a los graduados.

Por su parte, el doctor Raúl Aguilar Robero, investigador del Instituto de Fisiología Celular, profesor y tutor de la LIBB, retomó algunas recomendaciones que hizo Santiago Ramón y Cajal a los jóvenes investigadores en el libro *Los tónicos de la voluntad: reglas y consejos sobre investigación científica*.

El doctor Aguilar los invitó a no pensar que la calidad de su trabajo depende de los recursos materiales a los que tengan acceso, sino de su capacidad de pensar en formas de responder las preguntas; además, aseguró que para dedicarse a la ciencia se requiere voluntad y entrega más que talento, porque éste se consigue en la práctica del trabajo científico.

Coincidió con Ramón y Cajal en que los jóvenes deben tener algunas cualidades para dedicarse a la ciencia, como la independencia mental —que podría interpretarse como escepticismo—, curiosidad intelectual y perseverancia en el trabajo, las cuales, afirmó, distinguen a los alumnos de la generación 40 de la LIBB.

Finalmente, señaló que los jóvenes científicos deben desarrollar una cultura general amplia y no conformarse con saber lo último que se publicó en su campo de especialización, así como estar pendientes de los problemas que pudieran haber quedado sin resolver en trabajos desarrollados por otros investigadores. 

Relación entre la microcefalia y la infección por el virus del Zika durante el embarazo

Sonia Olguin

En septiembre de 2015 se observó en Brasil un aumento en el número de recién nacidos con microcefalia, después del reconocimiento de la transmisión del virus del Zika (ZIKV) en ese país a principios de año, y en un estudio retrospectivo publicado en 2016 se comprobó un aumento similar en la Polinesia Francesa debido al brote presentado allí en 2013 y 2014.

Para determinar si la infección por el ZIKV durante el embarazo produce resultados adversos, en abril de este año, investigadores del CDC, autores del reporte especial llamado *Zika Virus and Birth Defects—Reviewing the Evidence for Causality*¹ evaluaron los datos disponibles, utilizando los criterios propuestos por Thomas Shepard para evaluar teratógenos y los criterios para la evidencia de la causalidad de Bradford Hill.

Sonja A. Rasmussen y colaboradores explican que la causalidad se establece cuando se cumplen cualquiera de los criterios 1, 3 y 4 o los criterios 1, 2 y 3 de Thomas Shepard, mientras que los criterios 5, 6 y 7 se consideran útiles si hay evidencia, pero no se consideran esenciales.

Los criterios son los siguientes:

- 1) Establece que es necesaria una o más exposiciones al agente en un momento crítico del desarrollo prenatal.
- 2) Requiere que dos estudios epidemiológicos de alta calidad den sustento a la asociación.
- 3) Se refiere a la existencia de casos clínicos con un defecto o síndrome específico.
- 4) Considera necesaria la asociación entre una exposición rara y un defecto raro.
- 5) Es necesario un modelo animal que muestre la teratogenicidad.
- 6) Considera que la asociación debe tener sentido biológico.
- 7) Se requiere la prueba en un sistema experimental de que el agente actúa del mismo modo.

De acuerdo con los autores de la revisión,

el primer criterio se cumple porque varios casos y estudios han demostrado, con base en los síntomas de la madre o la confirmación de laboratorio, que las mujeres que tenían fetos o recién nacidos con anomalías cerebrales congénitas fueron infectadas por ZIKV en el primer o a principios del segundo trimestre del embarazo (identificando al primer trimestre como el período de tiempo crítico para la infección) de acuerdo con la cronología de los síntomas o de acuerdo con el momento de viajar a un área donde el ZIKV es endémico. Además una prueba de laboratorio confirmó la sincronización de la transmisión del virus Zika en ciertos estados de Brasil y el aumento de los casos de microcefalia.

Los investigadores consideraron que el segundo criterio no se había cumplido satisfactoriamente aunque los datos de Brasil con respecto a la asociación temporal y geográfica entre la infección por el ZIKV y la posterior aparición de los recién nacidos con microcefalia congénita son contundentes, y a pesar de que existen dos estudios epidemiológicos que proporcionaron evidencia de ello; "el primero, realizado durante el brote en Brasil, 88 mujeres embarazadas quienes habían tenido síntomas de la infección en los 5 días previos fueron analizadas para determinar la presencia de ARN del ZIKV. De ellas, 72 tuvieron resultados positivos, 42 se sometieron a ecografía prenatal, y se observaron anomalías fetales en 12 (29%); ninguna de las 16 mujeres con pruebas negativas tenía anomalías fetales. Las anomalías que se observaron en la ecografía variaron ampliamente, y algunos hallazgos carecían de confirmación postnatal, debido a que los embarazos seguían en curso".

El segundo estudio epidemiológico fue un análisis retrospectivo de 2013 a 2014, realizado en la Polinesia Francesa después de la aparición de la enfermedad por el ZIKV, en él se identificaron ocho casos de microcefalia. "Aunque estos estudios proporcionan una importante evidencia en apoyo a una relación causal entre el ZIKV

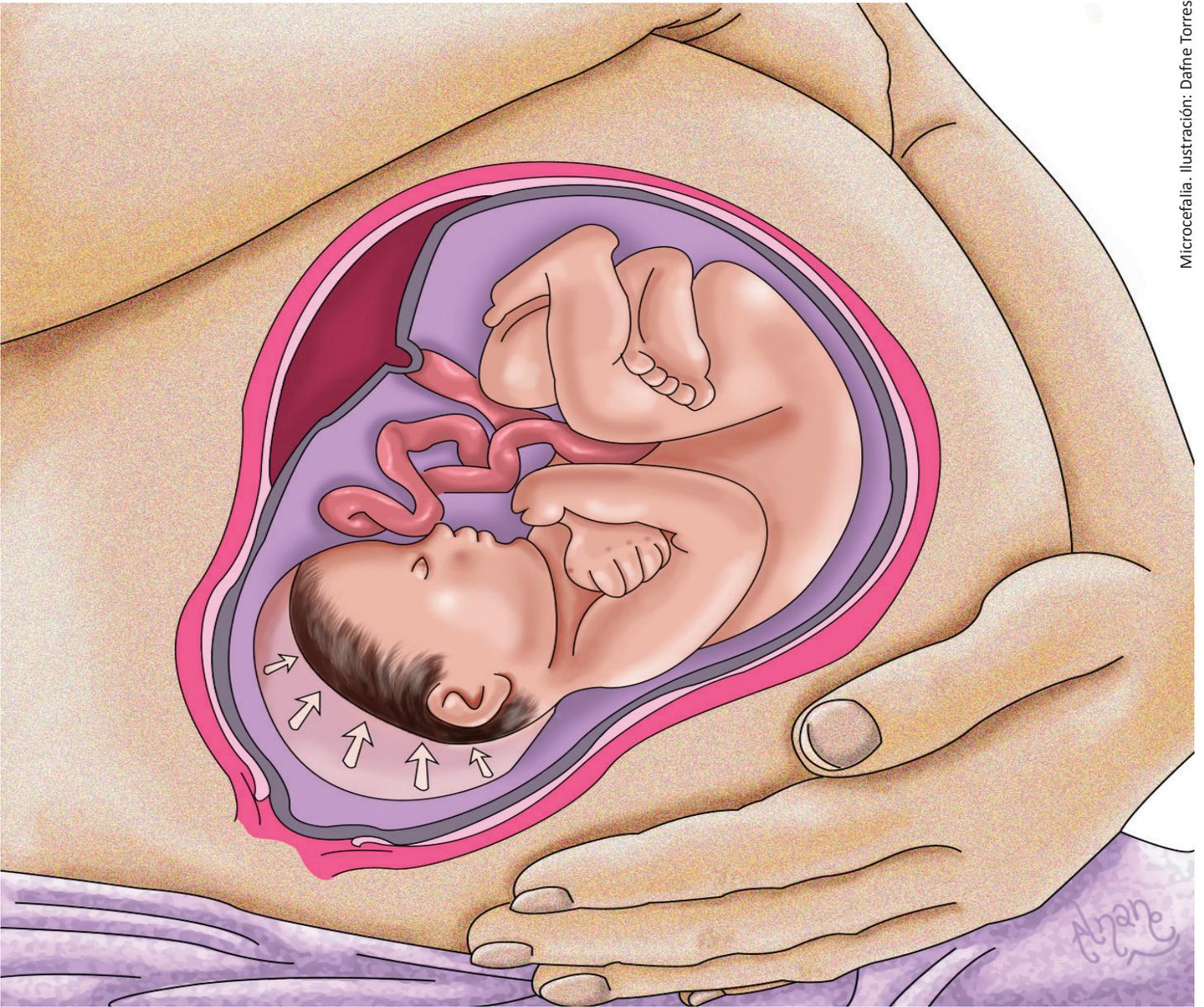
y microcefalia y otras anomalías cerebrales, ambos tienen limitaciones como lo han señalado sus autores, como la falta de control de los factores de confusión y un número relativamente pequeño de casos", y por lo tanto, los autores de la revisión llegaron a la conclusión de que el segundo criterio aún no se ha cumplido.

En cuanto al tercer criterio referente a la existencia de casos clínicos con un defecto o síndrome específico, los autores del reporte especial comentan que muchos fetos y recién nacidos con presunta infección congénita por el ZIKV han tenido un patrón típico, incluyendo microcefalia severa, calcificaciones intracraneales, y otras anomalías cerebrales, a veces acompañada de problemas oculares, redundante piel del cuero cabelludo, artrogriposis y pie deforme. Estos hallazgos han llevado a los autores a usar el término "síndrome congénito Zika", por lo que el criterio se cumple.

De acuerdo con los autores, el cuarto criterio referente a la asociación entre una exposición rara y un defecto raro se cumple, "lo cual implica causalidad debido a la escasa probabilidad de que los dos eventos ocurran juntos". Explican que la microcefalia es un defecto poco común que se estima que ocurre en 6 bebés por cada 10 mil nacidos vivos en Estados Unidos.

A este respecto, "los informes de resultados adversos al nacimiento entre los viajeros que pasaron sólo por un período de tiempo limitado en una zona donde hay transmisión del ZIKV activo, son consistentes, siendo ésta una rara exposición".

Como ejemplo de lo anterior, mencionaron un informe reciente sobre una mujer embarazada que viajó durante 7 días a México, Guatemala y Belice durante su 11ª semana de gestación y tuvo un resultado positivo para anticuerpos de tipo IgM contra ZIKV cuatro semanas más tarde. "En la ecografía del feto y la resonancia magnética realizada a las 19 ó 20 semanas de gestación, se diagnosticaron graves anomalías cerebrales en el feto y el embarazo se terminó a las 21 semanas de gestación. En



esta mujer, el ZIKV se consideraría una exposición poco frecuente, y su feto tuvo un resultado poco frecuente", explicaron.

El quinto criterio, que considera la necesidad de un modelo animal que muestre la teratogenicidad, no se ha cumplido según los autores porque para la fecha del envío de esta revisión, no se habían publicado estudios que probaran la teratogenicidad en un modelo animal. Sin embargo a partir del mes de mayo se publicaron varios estudios a los que nos referiremos más adelante.

El sexto criterio, considera que la asociación debe tener sentido biológico, y eso se cumple claramente de acuerdo con Sonja A. Rasmussen y sus colaboradores, ya que otras infecciones virales han tenido efectos similares (problemas oculares y microcefalia). Además, dicen, la evidencia patológica apoya esta asociación: el ARN

del virus del Zika se ha visto en células mononucleares dañadas (presumiblemente células gliales y neuronas) en el cerebro de los recién nacidos con microcefalia y el virus parece ser neurotrópico. También "se han cultivado ZIKV aislados del cerebro de un feto con graves anomalías cerebrales después de la infección materna a las 11 semanas de gestación, y se ha probado que el ZIKV infecta eficazmente células progenitoras neurales y produce la muerte celular y el crecimiento anormal, proporcionando así un posible mecanismo para microcefalia".

El séptimo criterio, es la prueba de que el agente actúa del mismo modo en un sistema experimental; esta prueba es para los medicamentos o exposición a sustancias químicas y no se aplica a los agentes infecciosos. De manera que se han cumpli-

do los criterios 1, 3, 4 y 6 de Shepard, lo que se considera suficiente para identificar al ZIKV como agente teratógeno.

Los autores de esta revisión utilizaron también los nueve criterios de Bradford Hill que son: fuerza de la asociación, consistencia, especificidad, temporalidad, gradiente biológico, plausibilidad, coherencia, modelo experimental y analogía, y consideran que se cumplen todos a excepción del relacionado con el gradiente biológico (porque "la infección es un fenómeno que está presente o ausente; no existe una relación dosis-respuesta y no hay datos disponibles con respecto a si las mujeres con un aumento de la carga viral tienen un mayor riesgo de resultados adversos del embarazo o del nacimiento") y el experi-

Continúa pág. 8>

mental debido a que en el momento de la publicación, como ya se dijo, no estaba disponible un modelo animal que mostrara la terogenicidad del ZIKV. Aunque algunos investigadores concluyen que se necesita información adicional para suponer que la relación es causal, los autores argumentan que "existen varias piezas clave de evidencia que apoyan el cumplimiento de estos criterios, incluyendo dos estudios epidemiológicos de los efectos del ZIKV sobre las células progenitoras neurales², y un caso de un feto con anomalías cerebrales y disminución del tamaño de la cabeza de cuyo cerebro fue aislado el ZIKV³".

Partiendo de la evidencia disponible y utilizando criterios que son específicos para la evaluación de teratógenos potenciales y los criterios de Bradford Hill como marco, Rasmussen S. y sus colaboradores sugieren que se ha acumulado suficiente evidencia para inferir una relación causal entre la infección prenatal del ZIKV, la microcefalia y otras anomalías cerebrales graves. También consideran que la ausencia de una explicación alternativa apoya esta relación causal.

Después del reporte especial hecho por Sonja A. Rasmussen y colaboradores se publicaron algunos estudios con los que el quinto criterio de Shepard se cumple.

El primero es un artículo publicado en el mes de mayo en la revista *Cell*⁴, en el que se reportó que la infección por el ZIKV en ratones gestantes causa un daño placentario y muerte fetal.

En este artículo Miner JJ lograron dos modelos de ratón de la enfermedad placentaria y fetal asociada a la transmisión del ZIKV en el útero. Los ratones normalmente no pueden infectarse por el ZIKV porque este virus desencadena la secreción de interferones, moléculas que refuerzan la respuesta inmune, pero los investigadores solucionaron este problema mediante la creación de ratones hembra que tenían inactivado un gen clave para la producción de interferón.

Los ratones carentes de interferón tipo I se cruzaron con machos de tipo silvestre (WT) para producir fetos heterocigotos que se asemejan al estado inmunitario de los fetos humanos.

La inoculación de la madre en el día embrionario 6.5 o 7.5 con un virus aislado de una persona infectada con ZIKV en la Polinesia Francesa, causó la infección de la placenta, del cerebro y la muerte fetal. Los científicos identificaron ZIKV dentro de

los trofoblastos de la placenta, en consonancia con una vía de infección transplacentaria. El segundo modelo fueron ratones hembra normales preñados y tratados con anticuerpos bloqueadores anti-ifn α , los cuales produjeron suficiente interferón para controlar parcialmente la infección y no dio como resultado la muerte del feto. Estos modelos facilitan el estudio de la patogénesis, la transmisión en útero, y las pruebas de terapias y vacunas para prevenir malformaciones congénitas.

El segundo artículo es el publicado en la revista *Cell Stem Cell*, por Li y colaboradores⁵, en el que se investigó si la cepa asiática SZ01 del ZIKV podría infectar células precursoras neurales (NPCs) in vivo y afectar el desarrollo del cerebro.

Encontraron que cuando se inocula SZ01 directamente en el cerebro se multiplica de manera eficiente atacando directamente a diferentes linajes neuronales. La infección por ZIKV conduce a la detención del ciclo celular, apoptosis, y a la inhibición de la diferenciación de NPCs, lo que resulta en el adelgazamiento cortical y la microcefalia. El análisis de la expresión génica global de los cerebros infectados revela el incremento de la expresión de los receptores de entrada de flavivirus y la falla en la regulación de genes asociados con la respuesta inmune, la apoptosis y la microcefalia. El modelo dado a conocer en este artículo proporciona evidencias de "una relación directa entre la infección por el ZIKV y la microcefalia, con potencial para una mayor exploración de los mecanismos subyacentes y la gestión de los efectos patológicos relacionados con el ZIKV durante el desarrollo cerebral".

En el tercer artículo de Wu y colaboradores⁶ se encontró que la inyección intraperitoneal de ZIKV provocó la infección de las células gliales de la zona ventricular dorsal de los cerebros fetales. Es de notar que los fetos mostraban una disminución en las áreas de la corteza cerebral.

El cuarto artículo fue publicado en la revista *Nature*⁷, en él, Fernanda Cugola y colaboradores demuestran que en ratones una cepa brasileña del virus del Zika (ZIKV BR) infecta a los fetos, causando la restricción del crecimiento intrauterino, incluyendo signos de microcefalia. Además las neuronas de la corteza cerebral del tálamo e hipotálamo tenían daño y se encontraron anomalías oculares similares a las descritas en humanos. Por otro lado, demostraron que el virus es capaz de infectar

células progenitoras corticales humanas.

Consideran que sus datos refuerzan el creciente cuerpo de evidencia que vincula el brote de ZIKV (BR) con el número alarmante de casos de malformaciones congénitas del cerebro. Su modelo, dicen, se puede utilizar para determinar la eficacia de los enfoques terapéuticos para contrarrestar los efectos perjudiciales de ZIKV (BR) en el desarrollo neurológico humano.

Recientemente, el grupo liderado por David H. O'Connor de la University of Wisconsin-Madison con participantes del Duke University Medical Center publicaron un modelo de la infección por ZIKV en macacos de la India (*Macaca mulatta*)⁶. Los macacos son susceptibles a la infección por el ZIKV, y después de la inoculación subcutánea se detecta el virus en el plasma, saliva, orina y líquido cefalorraquídeo. La infección induce una respuesta inmune con la formación de anticuerpos neutralizantes que confieren protección contra la reinfección.

Un hallazgo importante es que los machos y las hembras no preñadas eliminan el virus en diez días, mientras que las preñadas muestran viremia hasta por lo menos 57 días. Este estudio continúa para determinar si los animales presentan anomalías al nacer. 

1) Rasmussen S. A. , et al. (2016) Zika Virus and Birth Defects — Reviewing the Evidence for Causality. *N Engl J Med*; 374:1981-1987.

2) Tang H., et al. (2016) Zika virus infects human cortical neuronal progenitors and attenuates their growth. *Cell Stem Cell*. 18:587-90.

3) Driggers RW. et al. (2016) Zika virus infection with prolonged maternal viremia and fetal brain abnormalities. *N Engl J Med*, 374:2142-51.

2) Miner JJ, et al (2016) Zika Virus Infection during Pregnancy in Mice Causes Placental Damage and Fetal Demise. *Cell*. 19;165(5):1081-91.

3) Li C., et al (2016) Zika Virus Disrupts Neural Progenitor Development and Leads to Microcephaly in Mice. *Cell Stem Cell*. (16)30084-4.

4) Wu KY, et al. (2016) Vertical transmission of Zika virus targeting the radial glial cells affects cortex development of offspring mice. *Cell Res*; 26: 645-54.

5) Cugola FR, et al. (2016) The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature* 534 (7606):267-71. doi: 10.1038/nature18296.

6) Dudley D. M. , et al (2016) A Rhesus macaque model of Asian-lineage Zika virus infection. *Nat Commun*. 7:12204 doi: 10.1038/ncomms12204.



Premio de
Investigación en

Biomedicina

Dr. Rubén Lisker

CONACYT, la Industria Mexicana de
Coca-Cola y el Instituto de Bebidas
para la Salud y el Bienestar

**Convocan a investigadores médicos y
biomédicos a participar en la edición 2016 del**

**Premio de Investigación en
Biomedicina “Dr. Rubén Lisker”**

Participan proyectos de investigación que
**contribuyan al mejoramiento de la
salud de la población mexicana.**

Premio \$2,000,000.00

Cierre de convocatoria 31 de agosto

Consulta las bases en:

www.premiorubenlisker.mx

Los telómeros, importantes en procesos fisiológicos y patológicos

Benilde García de Teresa

Alumna del Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas en la Unidad Periférica del IIB en el Instituto Nacional de Pediatría



Doctora Sharon Savage

En el marco del seminario titulado “Telomere and disease”, la doctora Sharon Savage del National Cancer Institute de los National Institutes of Health (NIH) de EE.UU., presentó el trabajo que su grupo ha realizado sobre la biología de los telómeros y en particular la enfermedad mendeliana conocida como disqueratosis congénita (DC), ilustrando un abordaje multidisciplinario en el que se combinan estudios clínicos, epidemiológicos y de ciencia básica para estudiar enfermedades comunes y raras.

Los telómeros son esenciales para mantener la estabilidad cromosómica. Con cada división celular los extremos de los cromosomas se acortan, de forma que cuando llegan a un umbral muy corto inducen la activación del punto de monitoreo de daño al DNA dependiente de la proteína p53, lo cual puede conducir a la célula a senescencia o apoptosis. A pesar de que las células cancerosas tienen una tasa de multiplicación acelerada, tienen estrategias que les permiten superar el acortamiento telomérico y continuar la división celular.

La doctora Savage explicó que una de las consecuencias de que los telómeros se acorten con cada división celular es que la longitud telomérica (LT) declina con la edad. Añadió que el mantenimiento de los telómeros es un proceso finamente regulado en el que participan genes y ambiente. Entre los genes involucrados destacan aquellos que proveen estructura y

mantenimiento al telómero que, al igual que otros genes, son susceptibles de tener mutaciones o polimorfismos de nucleótido único (SNPs) que pueden afectar su función.

La ponente hizo notar que actualmente existe un gran interés por entender la participación de los telómeros en diversos procesos fisiológicos y patológicos. Una de las estrategias para abordar esto son los estudios de asociación en los que se parte de población general con una LT adecuada para la edad y se buscan diferencias estadísticamente significativas en la LT con respecto a un rasgo particular, ya sea de estilo de vida, como realizar actividad física o estar sometido a estrés crónico o bien la asociación directa con el riesgo de desarrollar alguna patología. En este sentido la doctora Savage ahondó en la asociación entre la LT y el riesgo de desarrollar cáncer.

La hipótesis frecuentemente planteada es que las personas que tienen telómeros más cortos presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer. Sin embargo, apuntó que los telómeros pueden tener un rol dual en la carcinogénesis: 1) por un lado, las células neoplásicas son capaces de sobrepasar el punto de monitoreo de acortamiento de telómeros, favoreciendo que células con telómeros extremadamente cortos persistan y se dividan formando fusiones, anomalías cromosómicas e inestabilidad genética; y 2) una vez que un número importante de células tienen telómeros muy cortos, se regula a la alta la telomerasa y esto lleva a tener telómeros largos y poder dividirse por más ciclos, acumulando mutaciones y progresando a un fenotipo neoplásico. Este es un proceso dinámico que varía en razón del tipo de cáncer: los telómeros cortos se han visto asociados a cáncer epitelial de cabeza y cuello, mientras que los telómeros largos se han visto en cáncer de mama, de pul-

món y melanoma. Existen por supuesto, cánceres en los que no se ha detectado asociación con la LT. La doctora Savage hizo énfasis en que los resultados de estos estudios deben interpretarse y compararse con cautela puesto que el diseño mismo de los estudios así como las metodologías que se utilizan para hacer la medición de la LT son variables y podrían por sí mismas generar diferencias sin que sean necesariamente reales.

Además de buscar si la LT está asociada al riesgo de desarrollar cáncer, existen estudios que buscan determinar si las diferencias en las LT dentro de los rangos normales podrían tener impacto en la respuesta de los pacientes al tratamiento antineoplásico. Un estudio realizado en población europea sugiere que aquellos pacientes oncológicos cuyos telómeros son más largos se asocian con una mejor supervivencia después del tratamiento antineoplásico. Mientras que en un estudio realizado por el grupo de la doctora Savage, se buscó identificar qué papel juegan las LT tanto del donador como del receptor en el resultado de un trasplante de médula ósea (TMO) en pacientes con anemia aplásica. Los investigadores encontraron que existe una asociación estadísticamente significativa para el pronóstico de salud con respecto a la TL de los donadores: aquellos individuos que recibieron un TMO de donadores con telómeros largos tuvieron un mejor resultado que quienes tuvieron un donador con telómeros cortos. Al parecer esto se debe a que la LT es muy importante para que la muestra del donador injerte apropiadamente. Estos datos son relevantes ya que podrían ayudar a seleccionar los mejores donadores posibles para TMO.

La doctora Savage también refirió estudios en los que se buscan asociaciones entre SNPs comunes y la LT en la población general. Se ha reportado un gran número de *loci* asociados a la LT, entre ellos destacan genes que participan en la estructura misma o el mantenimiento del telómero y en los cuales se han descrito mutaciones patogénicas que conducen al fenotipo de DC. Entre estos, hay estudios que asocian SNPs en los genes *TERT* y *RTL1* con un riesgo incrementado de desarrollar cáncer.

La disqueratosis congénita (DC)

La doctora Savage habló de la enfermedad mendeliana DC, en la cual los pacientes presentan telómeros francamente más

cortos que la población general. Existen varios métodos que permiten identificar la longitud telomérica, el de mayor utilización con fines diagnósticos es el flow-FISH, una metodología que permite obtener resultados reproducibles y certeros para clasificar la LT en percentiles poblacionales. Con el flow-FISH el diagnóstico de DC se establece cuando la LT del paciente está por debajo de la LT del 1 por ciento de la población.

En los NIH se está llevando a cabo un estudio epidemiológico en el que se hace el seguimiento de familias de afectados por algún síndrome de falla medular hereditaria como anemia de Fanconi, DC o anemia de Blackfan Diamond. A la fecha se han captado más de 100 familias con DC y se está haciendo un esfuerzo por realizar fenotipificación clínica y colección de muestras biológicas para investigación tanto de los afectados como de sus familiares directos. Esto se hace con el fin de discernir entre las manifestaciones fenotípicas propias de la DC y el fenotipo del resto de los miembros de la familia que no están afectados.

La triada clásica de la DC, conformada por displasia ungueal, leucoplaquia oral e hiperpigmentación en cuello fue descrita al inicio del siglo XX por un dermatólogo. Se trata de un cuadro clínico heterogéneo y progresivo en el que las manifestaciones aparecen con el paso del tiempo. Además de la triada clásica, se han reportado otras manifestaciones frecuentes como falla medular, fibrosis pulmonar y riesgo incrementado de desarrollar cáncer. La incidencia acumulada de cáncer a los 60 años para pacientes con DC es de 40 por ciento y las neoplasias que se presentan con mayor frecuencia son síndrome mielodisplásico (SMD) y cáncer epitelial de cabeza y cuello. Además, se han reportado en algunos casos manifestaciones graves como microcefalia, retraso del desarrollo, estenosis del esófago o uretra; la expresión de este fenotipo grave depende de la severidad del efecto de las mutaciones que subyacen la DC.

En el espectro de manifestaciones de la DC, se han descrito por un lado variantes clínicas graves como el síndrome de Hoyeraal-Hreidarsson en el que las manifestaciones antes descritas se acompañan de hipoplasia cerebral, inmunodeficiencia y enteropatía; el síndrome de Revesz que presenta retinopatía exudativa bilateral, o bien el síndrome de COATS plus que

presenta malformaciones vasculares. En el otro extremo del espectro, las formas leves pueden mostrar manifestaciones aisladas como anemia aplásica o fibrosis pulmonar. Al final, lo que agrupa en un mismo espectro a estos pacientes con cuadros clínicos tan heterogéneos es que las manifestaciones descritas se deben a mutaciones en genes involucrados en la biología de los telómeros y que su LT es menor a 1 por ciento de la LT poblacional pareada por edad.

El primer gen cuyas mutaciones fueron reportadas como causales de DC se identificó en 1998. *DKC1* (Xq28) codifica para la proteína disquerina que forma parte del complejo holoenzimático necesario para la extensión de los telómeros. Las familias con mutaciones en este gen muestran un modo de herencia ligado al X recesivo en el que sólo los varones se encuentran afectados. En el año 2005, se agregaron otros dos genes a la lista, ambos con herencia autosómica dominante: *TERT* (5p15), la transcriptasa reversa de telómeros y *TERC* (3q26), el componente de RNA de la holoenzima. El análisis de estos 3 genes permite identificar las mutaciones en solo 30 por ciento de los casos de DC.

En los años siguientes, por medio de análisis de ligamiento se identificó que el gen *TINF2* (14q12) es el responsable de 12 a 20 por ciento de los casos de DC, mostrando un patrón de herencia autosómico dominante. El producto proteico de este gen es una de las subunidades del complejo de protección shelterina y tiene dominios de unión a TRF1 y TRF2. Por otro lado, utilizando una estrategia de genes candidatos, se identificó el gen *TCAB1* (17p13) como responsable de DC con patrón de herencia autosómica recesiva. El producto de este gen participa en el tráfico de la telomerasa dentro de la célula.

Entre 2011 y 2016, con el desarrollo de metodologías de secuenciación de exoma, se identificaron otros 4 genes implicados en DC. Uno de ellos es *RTEL1* (20q13), una helicasa que regula la elongación de los telómeros. Por medio del estudio de familias de origen judío se identificó un haplotipo común asociado con un fenotipo muy severo que se manifiesta como un cuadro con inmunodeficiencia difícil de diagnosticar. En estudios poblacionales, se encontró una frecuencia de portadores de dicho haplotipo de 1 por ciento en judíos ortodoxos, mientras que en judíos Ashkenazi fue de 0.5 por ciento.

Por medio de secuenciación de exoma también se identificaron mutaciones en el gen *TPP1* (7q31), el cual codifica para la proteína de protección de telómeros 1, y forma parte del complejo shelterina. Las mutaciones en dicho gen fueron identificadas en familias con patrones de herencia tanto autosómica dominante como recesiva. Usando esta metodología también fue posible detectar mutaciones en el gen *PARN* (16p13), una ribonucleasa específica de poli-A que interactúa con *TERC*. Las familias con mutaciones en este gen muestran un patrón de herencia autosómico recesivo. Finalmente, se identificó que mutaciones en el gen *CTC1* (17p13), un miembro del complejo asociado a telómero y responsable del síndrome de COATS plus, pueden encontrarse en pacientes con cuadros clásicos de DC.

Al día de hoy, el análisis de los genes mencionados permite identificar las mutaciones responsables en 70 por ciento de los casos con DC. En la medida en la que se han descrito un mayor número de casos autosómicos recesivos de DC, se vuelve primordial realizar el seguimiento de los portadores debido a que se desconocen las consecuencias de tener una sola copia funcional de alguno de esos genes.

Existe un 30 por ciento de pacientes con DC en quienes no ha sido posible identificar las mutaciones que causan el cuadro clínico. El equipo de la doctora Savage además de continuar con la implementación de ensayos de secuenciación de exoma para tratar de identificar los genotipos de estos pacientes, está utilizando otras metodologías como los arreglos de hibridación genómica comparativa y de SNPs para dar luz sobre variantes que pudieran explicar el fenotipo DC en dichos pacientes. Otra estrategia que está en el horizonte y que parece prometedora es utilizar secuenciación de genoma completo.

La doctora Savage finalizó su conferencia hablando de la importancia del grupo de apoyo familiar para pacientes con DC que se formó en 2008, y del reciente logro derivado del esfuerzo conjunto de pacientes, familias, médicos e investigadores para la publicación de las guías de diagnóstico y manejo de la DC. También mencionó el desarrollo de un nuevo consorcio de atención clínica para enfermedades complejas, que incluye a investigadores y clínicos que buscan mejorar el manejo de los pacientes y comprender mejor la biología que subyace a las enfermedades. 

Hepatitis

Anaí Palacios

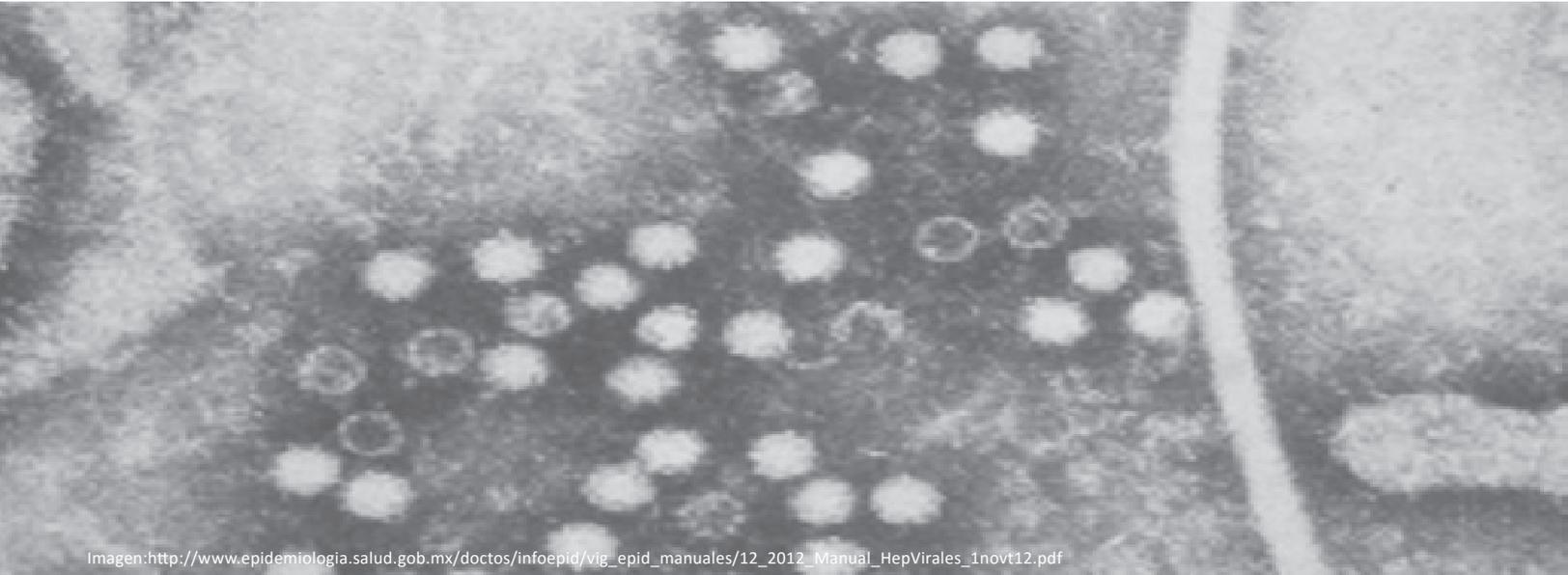


Imagen:http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/12_2012_Manual_HepVirales_1novt12.pdf

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año mueren en el mundo 1.4 millones de personas a causa de la hepatitis. Esta enfermedad, que afecta principalmente al hígado, puede ser causada por alguno de los cinco virus de la hepatitis nombrados con las primeras cinco letras de alfabeto: A, B, C, D y E.

Según datos de la Asociación Mexicana de Hepatología, en México existen más de 250 mil personas infectadas con el virus de la hepatitis B¹, mientras que 14 de cada mil personas se hallan contagiadas con el virus de la hepatitis C². Por otro lado, la Secretaría de Salud reporta que en 2009 se registraron 18 mil 82 casos de infección por el virus de hepatitis A, siendo los estados más afectados Yucatán, Baja California Sur, Sonora, Aguascalientes y Querétaro. El grupo más afectado es el de niños de 5 a 9 años, representando 69 por ciento de los casos reportados³.

Generalmente, la hepatitis se desarrolla sin presentar síntomas, por lo que es muy común ignorar la presencia del virus en el organismo, algunas veces provoca ictericia, orina oscura, cansancio intenso, náuseas, vómitos y dolor abdominal, y puede convertirse en un problema grave de salud.

Debido a que todos los tipos de hepatitis presentan características clínicas similares, su diagnóstico requieren pruebas de laboratorio para detectar en la sangre los anticuerpos dirigidos a cada tipo de virus. Sin embargo, son patologías diferentes y requieren una atención diferenciada.

La hepatitis A, relacionada con la falta de agua salubre, un saneamiento deficiente y una mala higiene personal, se contagia principalmente por la vía fecal-oral. Los virus de este tipo de hepatitis persisten en el medio y pueden resistir los procesos de cocción de los alimentos. José Carlos Parada Fabián, del Instituto Politécnico Nacional, reportó la presencia del virus de la hepatitis A en alimentos para el consumo humano en la Ciudad de México. En su artículo sugirió que ello podría deberse a las malas prácticas de irrigación de los cultivos vegetales con agua de desecho, así como al uso de fertilizantes orgánicos no procesados, muy comunes en el país⁴.

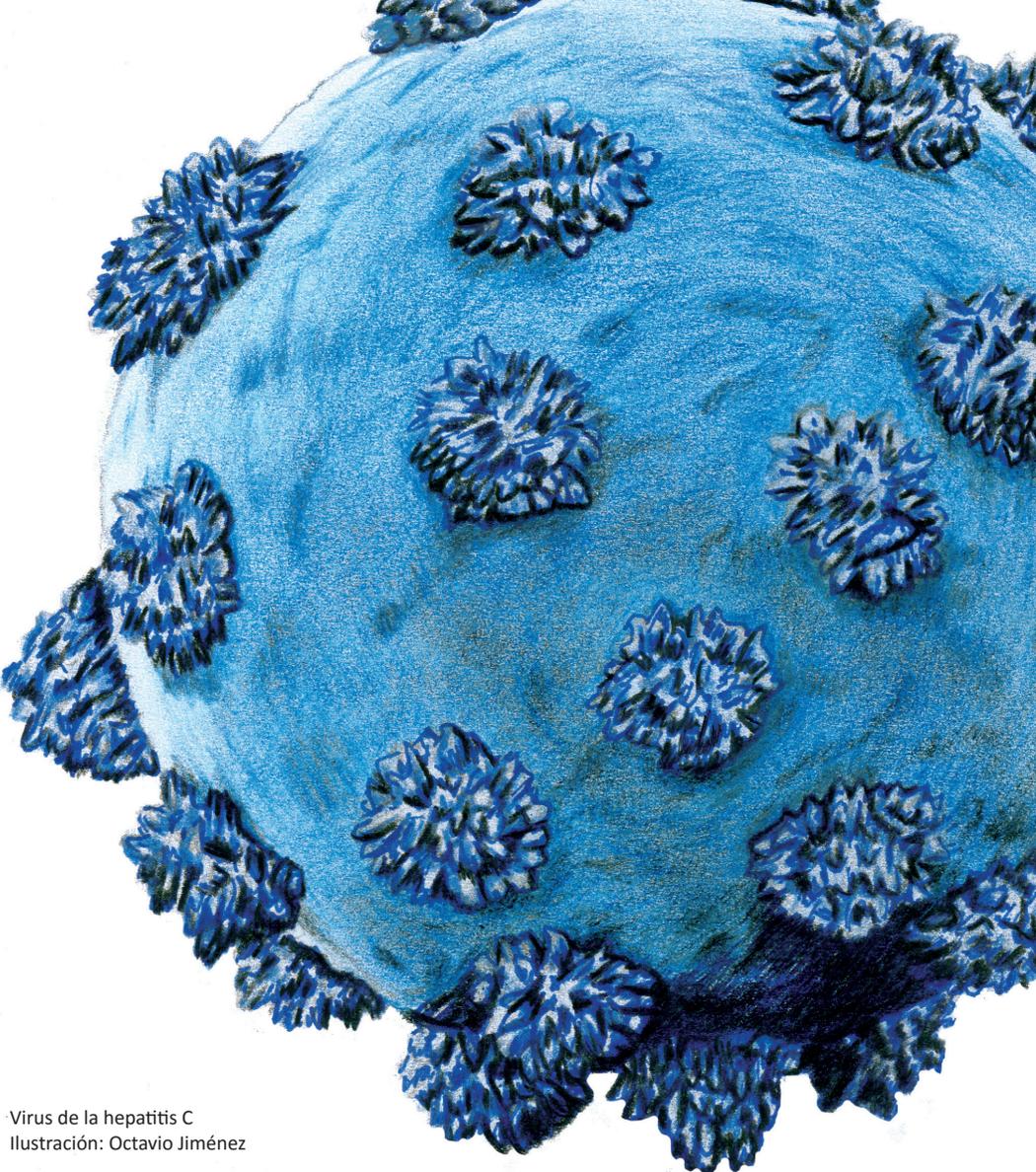
Por otro lado, la hepatitis B, que afecta a 240 de millones de personas en el mundo, se transmite generalmente por contacto con la sangre u otros fluidos de una persona infectada, aunque en zonas con alta endemicidad puede transmitirse de madre a niño durante el parto. La OMS considera que una de las mejores prácticas de prevención contra este virus es la vacuna, así como asegurar la calidad de los productos sanguíneos y la adopción de prácticas sexuales más seguras. El doctor Arturo Panduro, informa que a pesar de que México se considera una zona de baja endemicidad, se ha demostrado que en el país existen zonas de endemicidad muy alta, principalmente en poblaciones indígenas, por lo que el virus de la hepatitis B podría estar subdiagnosticado⁵. En su trabajo, sugiere que ello podría deberse a la ineficacia de las pruebas para detectar el virus debido a su variabilidad genética.

La hepatitis C, que afecta a 130 millones de personas en el mundo, causa 500 mil muertes anualmente y puede convertirse en una enfermedad grave y para toda la vida. Se transmite, principalmente, a través de la sangre por prácticas de inyección poco seguras, esterilización poco adecuada de instrumentos médicos y por transfusión de sangre.

No existe vacuna contra este tipo de hepatitis, por lo que la prevención es la mejor arma contra el virus causante. El diagnóstico precoz reporta pronósticos favorables para los pacientes, por lo que se recomienda a los grupos vulnerables—consumidores de drogas inyectables, receptores de sangre, niños con madres infectadas, personas que realizan prácticas sexuales poco seguras, reclusos y personas con tatuajes y perforaciones— realizarse una prueba sanguínea de detección de la hepatitis C.

El virus de la hepatitis D, que es reconocido como un virus defectuoso, se presenta únicamente en personas que ya han sido infectadas por la hepatitis B. Se calcula que afecta a 15 millones de personas en el mundo y su presencia empeora el pronóstico del paciente. Se estima que una persona de cada diez desarrollará hepatitis crónica.

Por otro lado, la hepatitis E, que también se transmite por vía fecal-oral, generalmente por el consumo de agua contaminada y la ingesta de productos animales infectados, anualmente provoca 56 mil



Virus de la hepatitis C
Ilustración: Octavio Jiménez

600 defunciones en el mundo. Las mujeres embarazadas se consideran un grupo vulnerable, ya que este virus puede causarles daño hepático fulminante. La mortalidad en este grupo es mayor a 20 por ciento, y en México, reporta el doctor Panduro, se han observado prevalencias en la población general que fluctúan alrededor de 8 por ciento.

En 2011 se registró en China la primera vacuna contra el virus de la hepatitis E, pero su uso no se ha difundido a otros países.

En 2010, la OMS estableció el Programa Mundial contra la Hepatitis, con el objetivo de reducir la transmisión por agentes etiológicos, así como disminuir la mortalidad y morbilidad con mejor atención médica, y reducir los costos socioeconómicos de la hepatitis. También estableció el día 28 de julio como el Día Mundial contra la Hepatitis⁶. 

¹AMH (2016) *Hepatitis B*. [en línea] México: AMH. Disponible en <http://hepatologia.org.mx/informacion-para-pacientes/hepatologia/209-hepatitis-b> [Consultado 09 junio 2016]

²AMH (2016) *Hepatitis C*. [en línea] México: AMH. Disponible en <http://hepatologia.org.mx/informacion-para-pacientes/hepatologia/210-hepatitis-c> [Consultado 09 junio 2016]

³Dirección General de Epidemiología (2012) *Hepatitis virales* México: Secretaría de Salud. Disponible en http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/12_2012_Manual_HepVirales_1novt12.pdf [Consultado 09 junio 2016]

⁴Parada Fabián, J. C., Juárez García, P. (2016). Identification of Enteric Viruses in foods from Mexico City. *Springer Science*. 8(2)1-6 DOI 10.1007/s12560-016-9244-6

⁵Panduro, A. (2011). Epidemiología de las hepatitis virales en México. *Salud pública de México*. 53(1)37-54

⁶OMS (2014) *Hepatitis* [en línea] México: OMS. Disponible en <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/es/> [Consultado 09 junio 2016]

Celebran el primer Simposio Nacional de Microbiota y Complejidad

Keninseb García

Investigadores mexicanos y extranjeros interesados en el estudio, desde diversas disciplinas y enfoques, de las interacciones entre el hospedero y la microbiota, así como su diversidad, se reunieron en el Simposio Nacional de Microbiota y Complejidad para presentar sus investigaciones en curso y comenzar a construir una red de colaboración e intercambio que favorezca el avance de la comunidad.

El doctor Xavier Soberón, director general del Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN), mencionó que la secuenciación del microbioma, es decir del genoma de los millones de microorganismos que viven en nuestro cuerpo, conocidos como microbiota, ha revelado algunos aspectos sobre el papel que esos organismos pueden desempeñar en la salud humana; sin embargo, por ser tan compleja, dicha información aún tiene aplicaciones limitadas.

Por esa razón, dijo, es importante estudiar la microbiota desde enfoques multidisciplinarios, ya que se requiere un análisis más sofisticado que el que podría hacerse desde la perspectiva de una sola disciplina.

Los principales propósitos del simposio, organizado por integrantes del Centro de Ciencias de la Complejidad (C3), del Centro de Ciencias Genómicas, El Colegio Nacional y el Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN), entre otras instituciones, fueron presentar, intercambiar y discutir ideas sobre las investigaciones que se están llevando a cabo, a fin de favorecer posibles colaboraciones entre especialistas.

Microbiota y herencia

En su participación en el simposio celebrado en las instalaciones de El Colegio Nacional, el doctor Alejandro Frank, coordinador del C3, dijo que con el surgimiento de las tecnologías de lectura genómica se ha encontrado que la microbiota y su hospedero conforman un sistema ecológico acoplado, en el que ocurren interacciones complejas que amplían nuestra visión acerca de la herencia.

Este sistema, de acuerdo con el doctor Frank, está conformado por el hospedero más los microorganismos asociados con él, vistos como una sola entidad que está sujeta a selección evolutiva; los genomas de todos los elementos que lo integran forman una red genómica que no puede disociarse.

Apuntó que los microorganismos que conforman la microbiota desempeñan un papel esencial en muchas de las funciones metabólicas o inmunes de los organismos y afectan algunas de las características físicas de los individuos, pues, por ejemplo, se



El simposio fue organizado por integrantes del Centro de Ciencias de la Complejidad (C3), del Centro de Ciencias Genómicas, El Colegio Nacional y el Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN) entre otras instituciones

ha encontrado que la composición de la microbiota de las personas delgadas es diferente de la de las personas obesas.

El investigador del C3 y miembro de El Colegio Nacional explicó que los microorganismos se transmiten de manera vertical entre los individuos, al ser heredados por la madre a sus descendientes en el nacimiento y durante la lactancia, lo cual tiene efectos en la salud del receptor a lo largo del tiempo; también pueden transmitirse en cualquier proceso infeccioso, a través del contacto social o por trasplantes de materia fecal.

Explicó que los organismos que conforman la microbiota experimentan una gran cantidad de cambios para adaptarse rápidamente a las condiciones ambientales y varían de acuerdo a la edad del hospedero; por ello afirma que el microbioma es un genoma flexible asociado a nuestro genoma.

Debido a que la microbiota es susceptible de experimentar cambios en su composición a lo largo del tiempo, indicó que debe haber cierto número de cepas o funciones esenciales microbianas que sobreviven por largos periodos o están siempre presentes en el hospedero; es decir que hay una microbiota básica que nuestro cuerpo requiere para poder funcionar.

Por último, el doctor Frank comentó que en colaboración con un grupo de investigadores especializados en diversas áreas, como Mayana Zatz, Patricia Ostrosky, Elena Álvarez Buylla, Ruy Jáuregui, Esperanza Martínez y Marcia Hiriart, entre otros, está desarrollando el proyecto denominado “Nuestro Genoma Oscuro: El papel del microbioma en la fisiología y la herencia”, a través del cual se busca determinar el papel de la microbiota como factor epigenético involucrado en la generación y transmisión de fenotipos, y en los procesos evolutivos de animales y plantas.

Identificación de microorganismos resistentes a fármacos

En su participación, el doctor Xavier Soberón, director general del INMEGEN, habló del trabajo que su grupo de investigación ha desarrollado a través del cual se pudieron identificar mutaciones en el genoma de cepas de *Mycobacterium tuberculosis* que las hacen resistentes a fármacos.

El grupo del doctor Xavier Soberón extrajo ADN microbiano de muestras de expectoraciones de pacientes con tu-

berculosis y al caracterizarlo mediante secuenciación de última generación pudieron predecir algunas mutaciones responsables de la resistencia que no habían sido reportadas, las cuales fueron validadas posteriormente por un laboratorio de microbiología.

De acuerdo con el investigador, algunas de estas mutaciones antes desconocidas no habrían podido ser identificadas con metodologías diferentes a la secuenciación de última generación.

El doctor Soberón mencionó que su grupo está interesado en secuenciar el genoma de los patógenos presentes en muestras clínicas de hospitales mexicanos, para elaborar una base de datos y catalogar los genes que tienen mayor probabilidad de ser responsables de la resistencia a fármacos.

Microbiota y sociabilidad

El grupo del doctor Augusto Montiel, del Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Lerma, está interesado en estudiar la relación entre la microbiota y la sociabilidad; en específico, en saber si la presencia de vínculos fuertes entre los integrantes de un grupo está asociada con semejanzas en la composición de su microbiota.

Para estudiarla se apoya en el concepto de cohesión social, que, se refiere al campo total de las fuerzas que actúan sobre los individuos, haciéndolos permanecer como miembros de un grupo.

El investigador afirmó que existe una manera de medir la cohesión social en primates a través del acicalamiento, pues esta conducta crea vínculos benéficos entre los individuos; sin embargo, no ocurre lo mismo en otras especies, como los humanos, en este caso se utilizan indicadores derivados de conceptos como apoyo social, capital social y exclusión social.

Mencionó que en 2008, Michael Lombardo, de la *Grand Valley State University*, planteó una hipótesis para explicar la relación entre microbiota y sociabilidad que propone que “la sociabilidad provee un medio para el intercambio benéfico de microorganismos entre sujetos”.

Lo anterior sugiere que los grupos de individuos más unidos son nichos más fértiles para la colonización por organismos endosimbiontes, ya que presentan similitudes en cuanto a su genoma, el

ambiente en donde viven y la dieta; dado que pertenecen al mismo grupo social, interactúan de manera frecuente.

A partir de la hipótesis de Lombardo, el doctor Montiel planteó una nueva que propone que “la semejanza de las comunidades microbianas entre los individuos es un indicador de la fuerza de sus lazos sociales”.

Aunque el grupo del doctor Montiel no cuenta aún con datos que apoyen su hipótesis, el ponente mencionó algunos estudios que podrían darle sustento; por ejemplo, el grupo del investigador Remco Kort, del Amsterdam Institute for Molecules, Medicines and Systems, encontró que después de un beso, la microbiota en la lengua de los integrantes de una pareja presenta una composición similar, y que las similitudes en cuanto a los microorganismos presentes en la saliva disminuyen cuando las personas dejan de besarse; es decir que son menores cuando los vínculos entre ellos se reducen.

También encontraron que durante un beso de 10 segundos pueden transferirse alrededor de 80 millones de bacterias.

Por otra parte, dijo que un estudio realizado por Jenny Tung de Duke University, en el que se secuenció el ADN de muestras fecales de monos babuinos salvajes pertenecientes a dos grupos diferentes, encontraron que individuos de grupos distintos tenían comunidades microbianas diferentes a pesar de que todos vivían en un mismo ambiente.

Explicó que, de acuerdo con los investigadores, estas diferencias no se debían a la dieta ni al parentesco, sino al contacto social que ocurre a través de una práctica común en esta especie que es el acicalamiento.

Actualmente, el grupo del doctor Montiel está interesado en caracterizar la microbiota intestinal del mono araña en vida silvestre y en cautiverio en México, por lo que invitó a los investigadores expertos en análisis bioinformático a sumarse al proyecto.

En la jornada también participó el doctor Ruy Jáuregui, investigador del instituto AgResearch de Nueva Zelanda, quien habló los trabajos que ha llevado a cabo para determinar el transcriptoma de *Staphylococcus aureus*, así como de la técnica de genotipado por secuenciación, métodos de ensamblaje del genoma, análisis de secuenciación masiva y análisis de control de calidad de esos datos. 

Guía Básica de Seguridad en Redes Sociales

Omar Rangel
Cómputo IIB

Según el reporte de la Asociación Mexicana de Internet (AMIPCI) sobre el Uso de Internet en México en 2015, las Redes Sociales han tomado el primer lugar entre las razones por las que los mexicanos se conectan a Internet, desplazando a los tradicionales *uso de correo electrónico* y *búsqueda de información* de años anteriores. Casi todos los usuarios de Internet hacen uso de al menos una red social, el mismo estudio menciona que 9 de cada 10 internautas utilizan las redes sociales y muchos de ellos participan activamente en varias de ellas.

Sin embargo, independientemente de su nivel de actividad, los usuarios de redes sociales se ven expuestos a una amplia variedad de amenazas informáticas que pueden atacar contra su información, su dinero, su identidad o incluso su propia integridad.

Aún cuando las amenazas son prácticamente las mismas a las que estamos expuestos todos los usuarios de computadoras e Internet (*malware*, *phishing*, robo de información y acoso) y dada la naturaleza de las redes sociales de compartir información y contenidos multimedia, a continuación se muestran 3 sencillas medidas preventivas que nos permitirán contar con un nivel adecuado de protección para un uso correcto y seguro de las redes sociales:

1. Uso de herramientas de seguridad. La utilización de un software antivirus debidamente actualizado con funciones proactivas de detección de amenazas de malware, es indispensable para prevenir que el código malicioso que se propaga por las redes sociales se instale en nuestros dispositivos. Las herramientas *antispam* y *firewall* también permiten optimizar la segu-

ridad del sistema ante estos riesgos. Adicionalmente y por seguridad de los menores principalmente, resulta muy útil el uso de herramientas de control parental que permiten bloquear sitios web indeseados (incluidos perfiles de redes sociales) y también restringen el horario y cantidad de horas de uso de las redes sociales.

2. Configuración adecuada de la privacidad en las redes sociales. Las opciones predeterminadas al momento de crear un perfil en redes sociales generalmente no son las óptimas, por ello debemos revisar minuciosamente las opciones para detectar cuales son las que pueden representar una potencial fuga de información. Además se debe tener cuidado con la información que se autoriza a mostrar en el perfil público, así como cuidar que las aplicaciones no accedan a la información personal y que no puedan publicar en el muro (en el caso de Facebook). De forma general se deben habilitar las notificaciones por correo o SMS para inicios de sesión o cambios de contraseña y así detectar

oportunamente el robo de nuestra cuenta si se presenta.

3. Utilizar el protocolo HTTPS para acceder a las redes sociales. En las opciones de configuración de la mayoría de las redes sociales existe la posibilidad de predeterminar la conexión utilizando HTTPS (protocolo de transferencia segura de hipertexto), de esta forma la comunicación, no sólo del usuario y contraseña, sino de todo lo que entre a nuestra computadora y los servidores de redes sociales viajará cifrada y será ilegible para cualquier atacante en la red. Es muy importante habilitar esta función para usuarios que acostumbran utilizar redes públicas.

El cumplimiento de estas medidas en conjunto con una cultura de uso responsable de las TIC (Tecnologías de la Información y Comunicación) que implica el mantenimiento actualizado de los sistemas y la utilización de contraseñas seguras, pueden llegar a garantizarnos el acceso seguro a las redes sociales. [i](#)

Más información: <http://goo.gl/Hn4LOU>

