



Enero  
de 2017

# Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



Año 22 Número 1  
ISSN 1607-6788

## Descubren qué células inician la metástasis

Pág. 8

Oncoinmunología

Pág. 3

Identifican mecanismo que  
relaciona el estrés con las  
enfermedades cardiovasculares

Pág. 6



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 22, número 1. 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 enero de 2017 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)

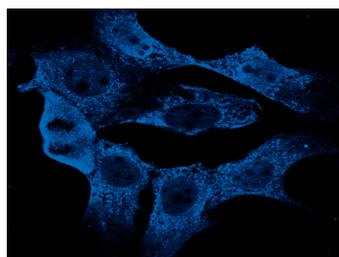
Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente el punto de vista de la Institución. Prohibida la reproducción total o parcial del contenido por cualquier medio impreso o electrónico, sin previa autorización. Ni el Instituto ni la Gaceta Biomédicas recomiendan o avalan los productos, medicamentos y marcas mencionados.

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)



En portada:

**Cellular meeting**

Células derivadas de cáncer de mama, todas ellas expresan abundantemente a un factor transcripcional, el cual podemos localizar tanto en el núcleo como en el citoplasma celular (azul).

Foto: Bibiana Ortega Domínguez

# Contenido

ENERO, 2017

Oncoinmunología

3

Identifican mecanismo  
que relaciona el estrés con  
las enfermedades cardiovasculares

6

Descubren qué células  
inician la metástasis

8

Patrones de mutaciones en fumadores

10

Centros de replicación  
de adenovirus

12

Tráfico vesicular durante  
la formación de traqueolas  
en *Drosophila melanogaster*

14

Red Biomédica  
Sincronizar o Respaldar Archivos  
¿cuál elegir?

16

**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

# Oncoinmunología

Keninseb García

En el desarrollo de terapias contra el cáncer, la oncoinmunología plantea nuevas estrategias para dirigir la acción del sistema inmune contra las células tumorales. Para mostrar algunos de los avances en este campo que está cobrando gran auge, se realizó una mesa redonda coordinada por el doctor Jorge Morales Montor del IIBO.

La doctora Samira Muñoz, de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas del Centro Médico Nacional Siglo XXI, habló de los experimentos que se están llevando a cabo en su laboratorio para conocer el papel de los mastocitos en el desarrollo del cáncer.

La investigadora explicó que el cáncer es un padecimiento muy complejo “que va más allá de un conjunto de células tumorales dividiéndose”. En la investigación en cáncer se han descrito varios sellos distintivos, que son una serie de características que adquieren las células tumorales, para evadir el sistema inmune. Entre estas están el automantenimiento de señales de crecimiento, insensibilidad a supresores de crecimiento tumoral, resistencia a la muerte celular, potencial replicativo ilimitado, inducción de angiogénesis y capacidad de invadir los tejidos y producir metástasis.

La progresión del cáncer además es modulada por células presentes en el microambiente tumoral, las cuales pueden producir factores o interactuar con las células tumorales para invadir otros tejidos y producir metástasis.

Estas interacciones entre las células tumorales en el microambiente implican un balance entre efectos antitumorales —principalmente de las células del sistema inmune— y protumorales, que son inducidos por los mismos tumores para que en vez de ser combatidos por el sistema inmune se favorezca su desarrollo.

Los mastocitos son uno de los tipos celulares que forman parte del microam-



Dra. Samira Muñoz

biente tumoral; estas células, originadas en la médula ósea, desempeñan una función dual, ya que pueden suprimir el desarrollo del tumor activando el sistema innato y adaptativo o mediante la actividad citotóxica contra las células de ciertos tipos tumorales; pero también pueden favorecer el desarrollo de los tumores, al mediar la angiogénesis a través de la liberación de factores de crecimiento y proteasas, o mediante la supresión de la respuesta inmune.

Sin embargo, “aún no es clara la contribución del mastocito en diversos cánceres, ni la manera en que su respuesta cambia dependiendo del tumor o de la progresión del cáncer”, indicó la investigadora.

Por ello, en el laboratorio de la doctora Samira Muñoz realizaron un estudio para averiguar si la respuesta del mastocito es regulada por las células de cáncer de

mama y si dicha respuesta está influenciada por el grado de agresividad del tumor.

Los investigadores midieron el grado de liberación de histamina (marcador de la activación de mastocitos) y la expresión extracelular de LAMP-1 (que tiene un papel importante en la diferenciación de las células tumorales y en metástasis) en cocultivos de mastocitos, diferentes líneas celulares de cáncer y una no cancerosa, y observaron un incremento en la activación de los mastocitos a los 30 minutos, sólo en las líneas celulares de cáncer más agresivas.

También encontraron una correlación importante entre la expresión del gen VEGF, que produce una proteína involucrada en la angiogénesis, y la agresividad de las células de cáncer; ya que a mayor agresividad de las líneas celulares se inducía una mayor expresión del gen en los

[Continúa pág. 4>](#)

mastocitos, lo cual no ocurría en las células no cancerosas.

Con base en los resultados que han obtenido hasta el momento, la doctora Muñoz y sus colaboradores han propuesto que la interacción de los mastocitos con las células tumorales promueve su activación, así como la sobreexpresión de factores proangiogénicos.

Así mismo consideran que la mayor expresión de VEGF en el mastocito inducida por las células tumorales de mayor grado de agresividad, indica que la respuesta del mastocito varía dependiendo del tipo de tumor; es decir, que la respuesta podría ser modulada por el tumor dependiendo de su agresividad y de los factores que produce.

### **Mutaciones en cáncer: ¿blancos terapéuticos o vías de escape del sistema inmune?**

En su participación el doctor Karen Manoutcharian, del Departamento de Inmunología del IIBO, habló de por qué las mutaciones en cáncer pueden ser consideradas como blancos terapéuticos y vías de escape al mismo tiempo y del novedoso concepto de inmunógenos que se ha desarrollado en su laboratorio basado en dichas mutaciones.

Dijo que en los últimos años se han

descrito varios signos distintivos del cáncer, pero consideró que todos esos pueden reducirse a uno solo que es la inestabilidad genética.

El doctor Manoutcharian mencionó que se ha propuesto la existencia de un proceso de inmunoección del cáncer en el que las células tumorales pueden ser eliminadas, mantenerse en equilibrio o escapar de la respuesta inmune debido a los cambios que ocurren en la composición de sus epítomos, es decir la región del antígeno que reconoce el sistema de protección del cuerpo.

Además de la variabilidad genética, la tolerancia inmunológica favorece el escape de las células tumorales, pues estas expresan antígenos, que en su mayoría no pueden ser reconocidos por el sistema inmune, indicó.

Al respecto se han desarrollado estrategias como la inmunoterapia con linfocitos T, la vacunación activa, la transferencia de células T adoptivas y la terapia de bloqueo de *checkpoints*, las cuales buscan quitar los frenos del sistema inmune para poder eliminar a las células tumorales.

Con base en esto, el grupo del doctor Manoutcharian ha desarrollado una estrategia que busca aprovechar la variabilidad en el cáncer —así como de patógenos antigénicamente variables— a través de

vacunas basadas en bibliotecas combinatorias de epítomos que inducen un repertorio de linfocitos T de mayor diversidad comparada con la inmunización con epítomos silvestres (un solo epítomo sintético).

El grupo probó el efecto de dos modalidades de vacunas (una en forma de fagos recombinantes y la otra de péptidos sintéticos) basadas en el sistema de bibliotecas de epítomos variables (BEVs o VELs en inglés) en un modelo de cáncer de mama. Observaron una reducción significativa del tumor, así como la activación de un amplio repertorio de linfocitos T.

Dijo que a diferencia de lo que pasa al inmunizar con antígenos silvestres, la variabilidad que incluyen las BEVs permite “jalar la memoria inmune del pasado y lanzarla hacia el futuro, para inmunizar con mutaciones que aún no están presentes”.

### **Bisfenol A, respuesta inmune y cáncer de mama**

El grupo del doctor Morales Montor del departamento de Inmunología del IIBO se ha interesado en estudiar la interacción del bisfenol A, el sistema inmune y el cáncer de mama, pues se sabe que esta sustancia de origen sintético puede alterar el funcionamiento del sistema endócrino y algunos componentes del sistema inmunológico.

En su participación, el investigador mencionó que de 1975 a 2016 se ha registrado un notable incremento en la incidencia de cáncer de mama en los países desarrollados, a pesar de los avances en las terapias contra el padecimiento; él considera que esto podría estar asociado a la exposición a sustancias como los disruptores endócrinos a través de productos que consumimos frecuentemente debido al estilo de vida actual.

Los disruptores endócrinos son sustancias químicas de origen externo, que al entrar en contacto con el organismo interfieren con la síntesis, transporte, acción, secreción, metabolismo y eliminación de hormonas esteroideas; pueden ser sintéticos como los pesticidas, agentes farmacéuticos, plastificantes y monómeros, o de origen natural como los fitoestrógenos.

Uno de esos agentes sintéticos más ubicuo es el bisfenol A (BPA), el cual pue-



Dr. Karen Manoutcharian

de unirse a los receptores de estrógenos nucleares o membranales y se libera fácilmente de los productos que lo contienen por cambios de pH o de temperatura, explicó el doctor Morales Montor.

El BPA se utiliza para fabricar policarbonatos, resinas epóxicas y retardantes de flama con los que se elaboran muchos envases de alimentos y bebidas, biberones, recubrimientos de latas y selladores dentales, entre otros productos.

Destacó que en un estudio realizado en una población de Estados Unidos se encontraron concentraciones de alrededor de 1.28 microgramos de BPA por litro, en 95 por ciento de las muestras analizadas.

También se han realizado estudios para determinar el grado de migración del BPA a los alimentos en recipientes comercializados en países europeos, Estados Unidos y China, los cuales han mostrado que puede haber alrededor de 6.5 microgramos de BPA por cada gramo de comida cuando se calienta en el horno de microondas; mientras que las botellas de policarbonato pueden liberar de 0.2 a 0.3 miligramos de BPA por litro. Sin embargo, en México no se tienen datos de los niveles de BPA en diversos fluidos corporales en población abierta, ni se conoce el nivel de exposición al mismo en la población nacional.

De acuerdo con el doctor Morales Montor, hay tres etapas durante el desarrollo en las que los seres humanos somos más sensibles a cambios hormonales, sobre todo si proceden del exterior: la etapa fetal, neonatal y prepuberal, debido a que en ellas ocurre la diferenciación de tejidos, hay gran plasticidad celular, maduración de los órganos y particularmente del sistema inmune.

Agregó que el BPA induce la maduración precoz de las hembras; alteraciones del ciclo estral, en el útero, en las glándulas mamarias y en los ovarios; además de cambios conductuales. También tiene efectos sobre el sistema inmune, ya que favorece cambios en la expresión de citocinas; disminución en la respuesta de los macrófagos, incremento en la cantidad de anticuerpos; cambios en poblaciones linfocitarias y en la expresión de receptores a estrógenos en los esplenocitos.



Dr. Jorge Morales

En su laboratorio surgió el interés por estudiar si la exposición al BPA durante un periodo crítico del desarrollo como la etapa neonatal, tiene algún efecto sobre el funcionamiento del sistema inmune que favorezca el establecimiento, desarrollo y crecimiento de tumores mamarios en la etapa adulta.

Para averiguarlo, utilizaron un modelo animal en el que administraron subcutáneamente 150 microgramos de BPA —una dosis que de acuerdo con la FDA no produce efectos adversos— a ratonas de tres días de nacidas, y cuando llegaban a la etapa adulta se les inoculaba el carcinoma mamario de ratón 4T1, que es considerado como un tipo de cáncer triple negativo (sin embargo el grupo del doctor Morales encontró que sí expresa receptores a estrógenos, progesterona y andrógenos) muy agresivo.

Encontraron que el tamaño del tumor en los animales a los que se les administró BPA se incrementaba al doble, además de que había una diferencia significativa en la cantidad de linfocitos T reguladores en el ambiente intratumoral inducida por el BPA. También encontraron que los niveles de TNF $\alpha$  en el microambiente tumoral disminuían a casi la mitad.

De acuerdo con el investigador, el BPA

induce el incremento de linfocitos T reguladores, y por ello la respuesta intratumoral disminuye y el tumor crece más.

El doctor Morales Montor encontró que los niveles de estrógenos en los animales tratados con BPA no cambian, por lo que los cambios en el desarrollo tumoral no se deben a alteraciones en el microambiente endócrino del tumor, sino probablemente al incremento de linfocitos T reguladores, disminución de células NK y linfocitos T citotóxicos, intratumorales, así como a las citocinas que estos producen.

Además proponen que el aumento en el nivel de expresión del receptor a estrógenos  $\alpha$  en células NK del grupo que recibió BPA es relevante debido a que en ellas, la activación de este receptor disminuye la capacidad citotóxica y la producción de citocinas proinflamatorias.

Finalmente, el investigador mencionó que este trabajo motivó la creación de un consorcio de investigación multidisciplinario, para tratar de dilucidar el papel del BPA en el desarrollo de la respuesta inmunitaria y el cáncer. Ahora su grupo está interesado en medir los niveles de BPA, estudiar el microambiente tumoral en los tumores mamarios, ambos en humanos, y correlacionar ambos factores con la gravedad del tumor. [i](#)

# Identifican mecanismo que relaciona el estrés con las enfermedades cardiovasculares

Keninseb García

Se sabe que el estrés crónico incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, pero no se habían encontrado evidencias de esta relación en modelos animales o en humanos. Recientemente, un grupo de científicos del *Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School* y de la *Icahn School of Medicine at Mount Sinai* relacionó por primera vez, a través de estudios de imagenología, la actividad de la región del cerebro que procesa y regula las emociones y el estrés con el desarrollo subsecuente de enfermedad cardiovascular.

Los resultados del estudio *Relation Between resting amygdalar activity and cardiovascular events: A longitudinal and cohort study*<sup>1</sup>, publicado en *The Lancet*, revelan un mecanismo que relaciona la actividad de la amígdala en el cerebro con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, a través del incremento en la actividad de la médula ósea y en la inflamación arterial.

En el estudio los investigadores explican que el estrés favorece la activación del sistema nervioso simpático y del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, lo cual provoca un aumento de catecolaminas, glucocorticoides y citocinas inflamatorias; también puede incrementar la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea a través del sistema nervioso autónomo, lo cual contribuye al desarrollo de disfunción renal.

En modelos murinos se había observado que el estrés favorece la movilización y liberación de neutrófilos y monocitos, e incrementa la actividad de las células pro-



genitoras hematopoyéticas en la médula ósea, pero no se habían encontrado evidencias en humanos o en animales de que la activación de la amígdala antecediera o predispusiera al desarrollo de eventos cardiovasculares; sólo se sabía que las personas que padecen aterosclerosis tienen reactividad elevada de la amígdala.

Los investigadores llevaron a cabo un estudio longitudinal, en el que realizaron tomografías por emisión de positrones con tomografía multicore (PET/CT) a 293 pacientes para evaluar la relación entre la actividad metabólica de la amígdala en reposo, la inflamación aterosclerótica y eventos cardiovasculares subsecuentes.

Por otra parte, y con el objetivo de probar si el estrés percibido se asociaba con la actividad metabólica de la amígdala, la inflamación arterial y la presencia de biomarcadores inflamatorios, realizaron otro pequeño estudio de prevalencia en el que participaron 13 personas que padecían estrés crónico.

Los participantes eran mayores de 30 años y no tenían historia previa de cáncer o de remisión del padecimiento al menos un año antes de la obtención de las imágenes y a lo largo del periodo de seguimiento; tampoco tenían enfermedad cardiovascular, inflamación aguda o enfermedad autoinmune.

Los resultados del estudio longitudinal confirmaron que la actividad de la

amígdala se asocia con un incremento en la actividad de la médula ósea, inflamación arterial y riesgo de eventos de enfermedad cardiovascular.

También encontraron que durante el periodo de seguimiento, 22 personas presentaron eventos de enfermedad cardiovascular, como infartos al miocardio, angina inestable, enfermedad arterial periférica, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia cardiaca, y en estos casos se observó que la actividad en la amígdala predijo el riesgo de desarrollarlos, a diferencia de otras estructuras cerebrales o tejido extracranial cuya actividad no se asoció de manera significativa con alguna enfermedad cardiovascular.

Además observaron que las personas que tenían mayor actividad de la amígdala en reposo presentaban eventos de enfermedad cardiovascular más pronto que aquellos que tenían una actividad menor.

Así mismo encontraron una correlación importante entre la actividad de la amígdala, la actividad del tejido hematopoyético y la inflamación arterial; la actividad hematopoyética, sobre todo en la médula ósea se asoció con la carga de células sanguíneas circulantes, como glóbulos blancos, neutrófilos y linfocitos.

Por otra parte, en el estudio de prevalencia encontraron resultados similares, ya que la elevada actividad de la amígdala presentó una fuerte correlación

con la inflamación arterial, y el estrés percibido se asoció con la actividad de la amígdala e inflamación arterial.

A partir de estas evidencias que muestran un mecanismo que conduce del estrés a eventos cardiovasculares, los autores del estudio consideran que, al igual que se hace con otros factores de riesgo, el diagnóstico y tratamiento del estrés crónico podría ser considerado en el manejo del riesgo cardiovascular.

También sugieren que la actividad de la amígdala y sus consecuencias en la regulación de la actividad hematopoyética podrían estar relacionadas con otras patologías en las que la inflamación tiene un papel importante. 

---

1) Tawakol A, Ishai A, *et al.* (2017) Relation between resting amygdalar activity and cardiovascular events: a longitudinal and cohort study. *The Lancet*. pii: S0140-6736(16)31714-7.

---

## El estudio revela un mecanismo que relaciona la actividad de la amígdala en el cerebro con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular

---

# Descubren qué células inician la metástasis

Sonia Olguin

Noventa por ciento de las muertes provocadas por el cáncer se deben a la metástasis; un estudio realizado en el Institute for Research in Biomedicine (IRB) Barcelona ha identificado a las células responsables de iniciar y promover la metástasis en varios tipos de tumores humanos a través de la molécula CD36 que se encuentra en la membrana de las células y es responsable de transportar ácidos grasos al interior de éstas.

La metástasis ocurre cuando las células cancerosas viajan por el sistema circulatorio o linfático y forman tumores en otras zonas distantes del cuerpo. El grupo de investigación del doctor Salvador Aznar Benitah primero descubrió que la proteína CD36, estaba presente en muchos tumores metastásicos.

Posteriormente, al analizar diversos tumores, los científicos observaron que muy pocas células tenían capacidad metastásica, pero el hecho de incrementar los niveles de CD36 fue suficiente para transformar una célula no-metastásica en metastásica.

Dada la implicación del metabolismo lipídico en las metástasis y la función clara de CD36 en este proceso, decidieron estudiar cómo una dieta rica en grasa impactaba en la metástasis de tumores orales con distintos grados de agresividad; para ello realizaron una colaboración con el Hospital Vall d'Hebrón de Barcelona.

Los investigadores realizaron experimentos en los cuales alimentaron a ratones con una dieta rica en grasas (con 15 por ciento más de grasa que la normal, a la que se le denomina "dieta de la cafetería"). Posteriormente los inocularon con un tipo de cáncer oral, que en condiciones de dieta estándar conduciría a que 30 por ciento de los animales desarrollaran metástasis.

El resultado fue que ochenta por ciento de los ratones con dieta rica en grasas, y por lo tanto con una mayor cantidad de lípidos en la sangre, desarrollaron muchas más metástasis y más grandes.

También probaron el efecto del ácido palmítico (utilizado en muchos tipos de alimentos procesados) sobre las metástasis. Para ello los investigadores trataron los tumores orales con este compuesto durante dos días y luego los inyectaron en ratones con una dieta estándar. Se observó un aumento de 50 a 100 por ciento en la frecuencia de tumores metastásicos. Es decir que todos los ratones desarrollaron metástasis de una manera dependiente de CD36.

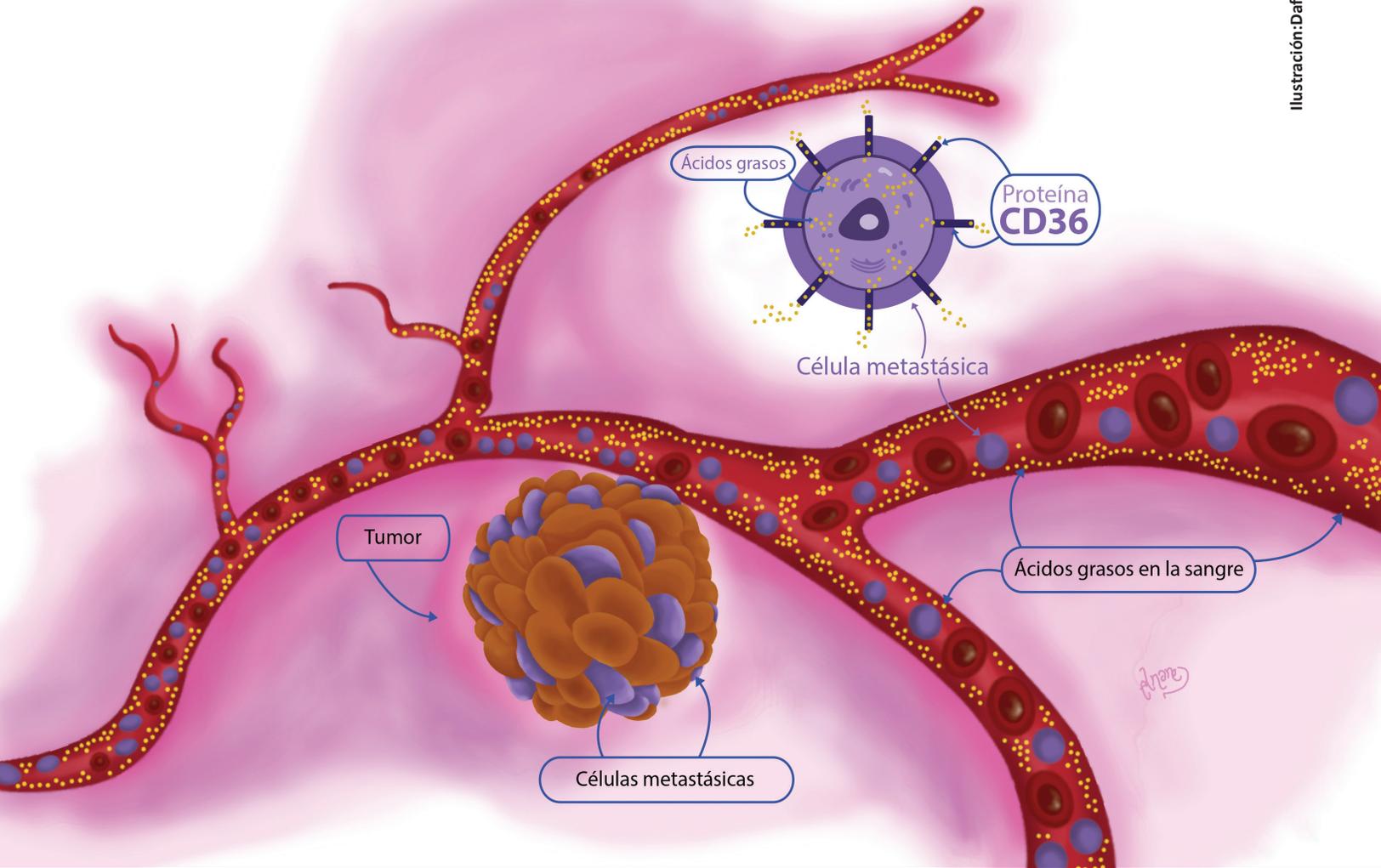
La investigación demostró que niveles altos de ácidos grasos en la sangre aumentan el número de focos metastásicos. Por lo tanto, CD36 podría ser un blanco para fármacos antitumorales.

Lo anterior se confirmó cuando el grupo de investigación administró anticuerpos bloqueadores de CD36 a ratones con metástasis ya establecidas, y esto condujo a la eliminación total de las metástasis en 15 por ciento de los animales, mientras



Salvador Aznar Benitah obtuvo su Licenciatura en Biología Molecular y Bioquímica en la Universidad McGill (Montreal, Canadá) en 1998. Luego cursó sus estudios de doctorado en 2003 en Oncología Molecular en el Instituto de Investigación Biomédica de Madrid (España). En 2003 se trasladó a Londres como investigador postdoctoral al laboratorio de la Prof. Fiona Watt en el Instituto de Investigación de Londres (Cancer Research UK), donde se interesó en estudiar el comportamiento de las células madre adultas. Estableció su propio laboratorio en el Centro de Regulación Genómica (CRG, Barcelona) en 2007 como investigador Junior ICREA. En 2012 se convirtió en Profesor de Investigación ICREA. Es Líder de Grupo en el IRB Barcelona desde Septiembre de 2013.

Fuente: [www.irbbarcelona.org](http://www.irbbarcelona.org)



La molécula CD36 responsable de transportar ácidos grasos al interior de la célula, es clave en el proceso de metástasis, ya que el incremento de ésta es suficiente para convertir una célula no-metastásica en metastásica.

que en los otros provocó una reducción dramática del 80-90 por ciento, en el número de focos metastásicos y en su tamaño.

Los ratones toleraron el tratamiento en la ventana terapéutica requerida para lograr un efecto anti-metástasis y no se observaron efectos secundarios intolerables en las autopsias y en análisis de sangre y tejido.

Además, los investigadores han demostrado que el efecto ejercido por CD36 sobre la metástasis es el mismo para las células de melanoma y las células luminales de cáncer de mama. Del mismo modo, los análisis estadísticos de muestras de pacientes revelan que las metástasis de cáncer de ovario, vejiga y pulmón también son dependientes de CD36.

En un comunicado del IRB Barcelona, el doctor Aznar-Benitah señaló que aunque todavía no han probado esto en todos los tipos de tumores, afirman que CD36 es un marcador general de células metastásicas, y espera poder validar su potencial como tratamiento anti-metastático.

Este estudio puede tener gran impacto científico y producir nuevos avances en la investigación sobre metástasis, ya que permite la obtención de células metastásicas en el laboratorio que pueden ser estudiadas para entender su distribución en el tumor, o por qué son tan sensibles a la grasa, entre otras cuestiones.

Ahora el IRB Barcelona ha solicitado protección de la propiedad intelectual de los resultados, y los investigadores están trabajando con MRC Technology

en el Reino Unido para desarrollar conjuntamente nuevas terapias basadas en anticuerpos contra CD36 que sean adecuadas para el tratamiento de pacientes en una amplia gama de cánceres. Si el desarrollo de la nueva terapia fuera exitosa, un nuevo producto podría estar disponible en 5-10 años.

A corto plazo, algunos grupos de investigación proponen realizar estudios de correlación positiva entre la expresión de CD36 y el desarrollo de metástasis en biopsias diagnósticas de pacientes (Fuerza predictiva), para obtener un valor predictivo.<sup>1</sup>

Con información del Institute for Research in Biomedicine (IRB) Barcelona.

1) Pascual G. *et al* (2017) Targeting metastasis-initiating cells through the fatty acid receptor CD36. *Nature*;541:41-45.

# Patrones de mutaciones en fumadores

Geraldine Castro y Edmundo Lamoyi

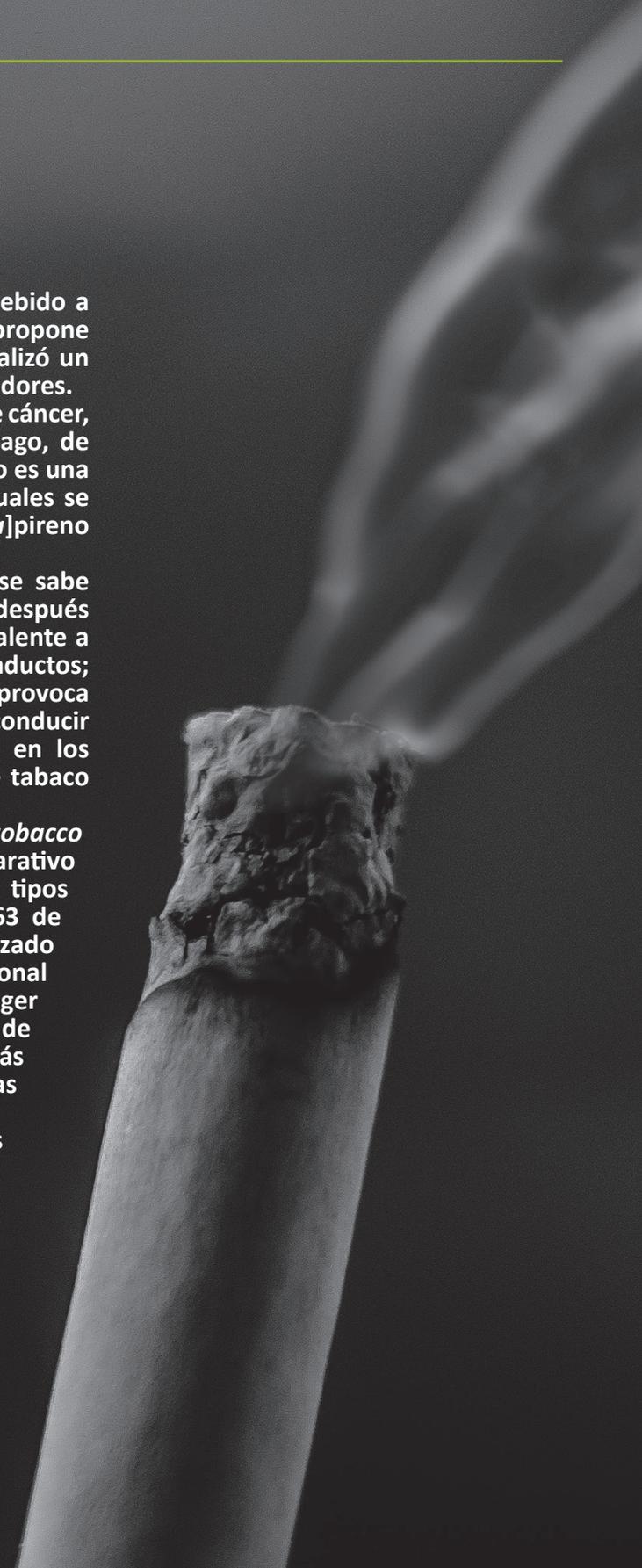
Fumar tabaco incrementa el riesgo de desarrollar cáncer debido a que provoca un aumento en las mutaciones somáticas; así lo propone un estudio publicado en la revista *Science*<sup>1</sup> en el que se realizó un análisis comparativo entre tumores de fumadores y no fumadores. El tabaquismo incrementa el riesgo de padecer varios tipos de cáncer, entre ellos el pulmonar, de laringe, de esófago, de estómago, de hígado y de páncreas. Esto se debe a que el humo del tabaco es una mezcla muy compleja de compuestos químicos entre los cuales se encuentran al menos 60 que causan cáncer, como el benzo[*a*]pireno y nitrosaminas.

Derivado de estudios realizados desde el siglo pasado se sabe que algunos de estos carcinógenos, ya sea directamente o después de ser activados metabólicamente, se unen de manera covalente a las bases del DNA dando origen a lo que se conoce como aductos; estos causan errores durante la replicación del DNA, lo que provoca la introducción de mutaciones somáticas que pueden conducir al desarrollo de cáncer. Además, se ha demostrado que en los fumadores, los tejidos expuestos directamente al humo de tabaco tienen cantidades elevadas de estos aductos.

El artículo *Mutational signatures associated with tobacco smoking in human cancer* da cuenta de un análisis comparativo de las mutaciones somáticas en 2490 muestras de 17 tipos de cánceres provenientes de fumadores de tabaco y 1063 de personas que nunca habían fumado. El equipo encabezado por los doctores Ludmil B. Alexandrov de Los Alamos National Laboratory, y Michael R. Stratton del Wellcome Trust Sanger Institute, examinaron en trabajos previos los catálogos de mutaciones somáticas en cáncer, las cuales clasificaron en más de 30 tipos de patrones de mutación a los que llaman “firmas mutacionales”.

Observaron que el número total de sustituciones de bases en el DNA es mayor en los fumadores en adenocarcinoma de pulmón, cáncer de laringe, hígado y riñón; también el número total de inserciones y deleciones en adenocarcinoma de pulmón y cáncer de hígado es más alto en fumadores que en no fumadores.

De entre las firmas mutacionales, la 4 es caracterizada principalmente por sustituciones de C por A. Ésta se encontró solamente en los tipos de cáncer en los que fumar incrementa el riesgo, principalmente en aquellos provenientes de epitelios expuestos directamente al





---

**El estudio propone que fumar incrementa el riesgo de desarrollar cáncer por un aumento en las mutaciones somáticas celulares.**

---

humo del tabaco como pulmón y laringe.

La firma 4 se detectó con mayor frecuencia en cánceres de la cavidad oral, faringe y esófago en fumadores. Llama la atención que esta firma es similar a la firma mutacional inducida in vitro en células por benzo[a]pireno y coincide con el mecanismo de daño al DNA que se propone para este carcinógeno en el tabaco, lo cual implica la formación de aductos en guaninas.

Es muy importante la firma 4 en el incremento de la carga mutacional y del aumento en el riesgo de los fumadores de desarrollar cáncer de pulmón y de laringe. Es interesante que esta

firma no se encontró en cáncer de vejiga, cervix, riñón o páncreas a pesar de que éstos se incrementan en individuos que fuman.

Los datos cuantitativos con los que contaba el equipo, permitieron analizar la exposición asociada al humo del tabaco en fumadores con cáncer de pulmón, laringe, cavidad oral, vejiga e hígado, y con ello fue posible estimar el número aproximado de mutaciones acumuladas en una célula normal por fumar una cajetilla de cigarrillos al día durante un año; se calculan 150 mutaciones en pulmón, 97 en laringe, 39 en faringe, 23 en la cavidad oral, 18 en vejiga y 6 en hígado.

La carga mutacional causada por el tabaquismo es señalada

en este estudio como compleja debido a que se relaciona con múltiples mecanismos además de que difiere entre los tipos de tejidos (dependiendo del grado de exposición al humo).

El número de mutaciones totales en adenocarcinoma de pulmón y cáncer de laringe, hígado y riñón está aumentada en fumadores en comparación con los no fumadores. Sin embargo, no se observaron diferencias en el número de mutaciones totales en los otros tipos de cáncer asociados con fumar. [f](#)

---

1) Alexandrov L. B. *et al.* (2016). Mutational signatures associated with tobacco smoking in human cancer. *Science* 354: 618-622.

# Centros de replicación de adenovirus

Geraldine Castro

Los adenovirus son responsables de enfermedades respiratorias, oculares y gastrointestinales; es sabido que la mayoría nos infectamos con algún tipo de adenovirus en los primeros cinco años de vida. Este virus ha sido de ayuda para identificar mecanismos celulares como: el *splicing*, factores de transcripción, vías de señalización, regulación de proliferación y muerte de la célula. En roedores usados como modelo, la infección produce tumores, por lo que los adenovirus se volvieron el principal modelo de virología tumoral aunque en humanos no se ha visto que el virus esté relacionado con desarrollo de tumores.

Los adenovirus generan microambientes (centros de replicación) en el núcleo para regular actividades celulares y virales, favoreciendo la replicación viral. En estos sitios se reclutan proteínas celulares y virales que permiten al virus controlar la respuesta celular contra la infección y favorece la replicación y expresión de genes virales.

El doctor Ramón González García-Conde, investigador responsable del Laboratorio de Virología Molecular del Centro de Investigación en Dinámica Celular (CIDC) de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM), ha enfocado su investigación en los centros de replicación de adenovirus: plataformas para la replicación viral y el control de la célula infectada.

En el seminario dictado en el Instituto de Fisiología Celular, abordó la formación, la composición y actividades de los centros de replicación de este virus; así como la inhibición de las defensas celulares en los mismos. Además, su investigación ha

logrado aislar los centros en fracciones bioquímicas funcionales que son morfológicamente similares a los centros de replicación en el núcleo celular.

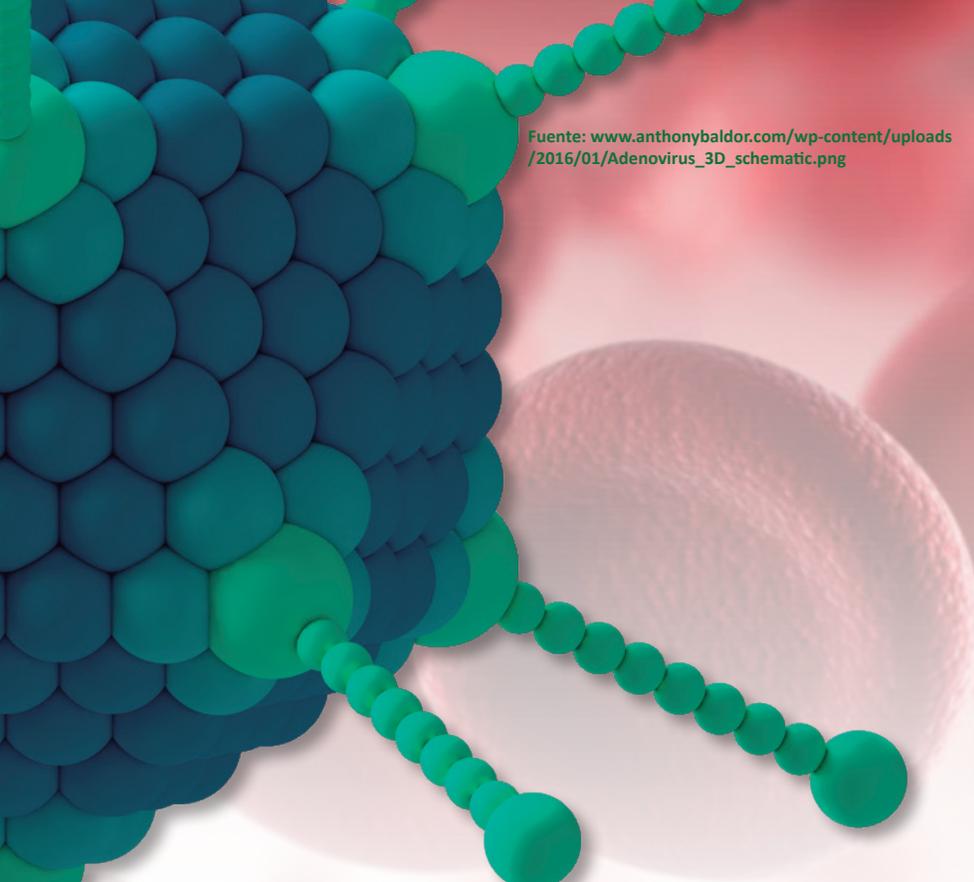
El ciclo de replicación del virus inicia con el anclaje del virus a la célula hospedera en un receptor CAR; entra por endocitosis y la cápside del virus (capa proteica protectora) sufre cambios por la disminución de pH provocando lisis del endosoma y su salida hacia el citoplasma. La nucleocápside migra por microtúbulos para después liberar al genoma dentro del núcleo, una vez dentro la ARN polimerasa del hospedero transcribe los genes de expresión temprana que tienen diferentes funciones; en particular el gen E1A activa la transcripción de todos los genes virales y de genes celulares, lo que resulta en la producción de proteínas que activan los genes encargados de replicar el genoma; las regiones tardías se transcriben tras la replicación del genoma viral y contienen genes que codifican para proteínas estructurales del virus.

El ponente destacó que al quitarle uno de los oncogenes al virus, adenovirus puede adquirir la habilidad de matar más eficientemente células tumorales que células sanas, razón por la que se ha usado como vector oncolítico buscando dirigirlos a tumores específicos. Aunque se han empleado en fases clínicas y en 2007 se

autorizó el uso clínico de uno de estos virus en China, se desconocen las bases moleculares de esta acción selectiva del virus.

Una vez que el genoma del virus entra al núcleo de la célula, se forman estructuras en las que se expresan los genes virales. A estos sitios se reclutan proteínas celulares que en algunos casos son reprogramadas ya que pueden ser utilizadas para alguna actividad que no es la misma que la que tienen en la célula. Los centros de replicación controlan actividades virales y celulares que parecen depender de oncogenes; entre éstas, las E1B, E4Orf3 y E4Orf6 son oncoproteínas multifuncionales determinantes para el ciclo de replicación del virus.

Las regiones subnucleares o dominios nucleares, como son el nucleolo, los cuerpos de Cajal o los cuerpos de PML contienen proteínas y ácidos nucleicos que están asociados a actividades definidas; los cuerpos de PML o PML Nuclear Bodies (PML-NB) tienen asociadas alrededor de 300 proteínas diferentes relacionadas a la respuesta de daño al DNA, respuesta antiviral, regulación de muerte celular y supresores tumorales. En una célula infectada por adenovirus, su DNA se asocia de forma adyacente a los cuerpos de PML y ahí da inicio la transcripción de los genes tempranos, las proteínas E1A y E4Orf3



son responsables de la reorganización de PML, formando estructuras filamentosas (*tracks*) en donde iniciará la formación de los centros de replicación.

En estos centros sucede la inhibición de defensas celulares; en el caso de p53 se relocaliza en el núcleo eficientemente y es reclutada a los centros de replicación en donde colocaliza con la proteína E1B. En el artículo *An early function of the adenoviral E1B 55 kDa protein is required for the nuclear relocalization of the cellular p53 protein in adenovirus-infected normal human cells*<sup>1</sup> se demuestra la correlación de la inhibición de la actividad de p53 por su relocalización a estos sitios. El doctor González García Conde explicó que es “como si p53 fuera secuestrado a estos sitios para inhibirlo”.

Entre los factores estudiados más recientemente se encuentra el factor de respuesta a Interferón 3 (IRF3) que es una molécula esencial en la respuesta inmune innata a la infección viral, el cual es activado por la infección y fosforilado desde antes de que empiece la expresión de genes virales. Durante la replicación se asocia a los centros de replicación, y su fosforilación le permite entrar al núcleo para encender la transcripción de los genes blanco, pero a medida que aumenta su localización en los centros de replicación la

activación de sus genes blanco disminuye.

En estudios de densitometría realizados por el grupo del CIDC se observó que la señal de IRF3 aumenta pero no llega al nivel de la estimulación con Interferon- $\beta$ , y con un virus inactivado se queda en un nivel similar, lo que indica que el primer estímulo es muy fuerte y resulta en la activación de IRF3; esto revela que IRF 3 es activado en los primeros pasos de la infección, pero que es inhibido en los centros de replicación.

En 2008 la investigación se centró en aislar los centros de replicación de células infectadas con el virus. Las moléculas que forman estas estructuras grandes (de alrededor de 2  $\mu\text{m}$  de diámetro) se mantienen unidas por interacciones electroestáticas, lo que permitió aislarlas de las células infectadas mediante la ruptura de la membrana celular (lisis) y el paso por colchones de sacarosa, logrando obtener fracciones enriquecidas con partículas constituidas por un ensamblaje de proteínas y ácidos nucleicos, que contienen moléculas que funcionan como marcadores de los centros de replicación. Las fracciones bioquímicamente definidas son activas *in vitro* ya que permiten sintetizar ARN y DNA viral, además de ser activas para hacer *splicing* de los mensajeros virales. Con este análisis se comprobó que las partículas

aisladas son funcionales.

En colaboración con el Instituto de Biotecnología de la UNAM (IBT) se realizó un análisis morfológico y estructural de las partículas mediante microscopía de superresolución; en él se analizaron los centros de replicación de las células infectadas y en las fracciones aisladas. Se encontraron diferentes tamaños de centros de replicación, ahora se indaga si existen diferencias en sus actividades. Con este análisis se comprobó que las partículas aisladas se parecen morfológicamente a las partículas dentro del núcleo.

En colaboración con matemáticos del Centro de Investigación en Ciencias de la Universidad Autónoma de Morelos se diseñó un algoritmo para medir los centros de replicación en poblaciones muy grandes de células con el que pueden corregirse errores constantes identificables del conteo aleatorio. Así puede conocerse el número de centros de replicación, el área que ocupan, la intensidad de la señal y su forma (excentricidad). Utilizando esta metodología se logró mostrar que la ausencia de E1B afecta todas estas características.

Actualmente en colaboración con un grupo en Madrid se trabaja en el análisis ultraestructural del ensamblaje de las partículas virales asociadas a los centros de replicación, lo cual permitiría conocer el mecanismo de ensamblaje del genoma en la partícula, algo que desde hace veinticinco años la gente está intentando resolver. Además en colaboración con un grupo en Princeton se trabaja en un análisis proteómico cuantitativo de los centros de replicación para determinar su composición.

Este trabajo de investigación se ha realizado durante veinte años, y ha contado con apoyo económico del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt), la Fundación Alexander von Humboldt, PRODEP-SEP y el Ministerio Federal de Educación e Investigación de Alemania (BMBF, por sus siglas en alemán).<sup>1</sup>

1) Cardozo FM, *et al.* (2008) An early function of the adenoviral E1B 55 kDa protein is required for the nuclear relocalization of the cellular p53 protein in adenovirus-infected normal human cells. *Virology*.378(2):339-46.

# Tráfico vesicular durante la formación de traqueolas en *Drosophila melanogaster*

Geraldine Castro

El gen *tango 1* es necesario para la formación de las traqueolas de la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*, revelan estudios del doctor Daniel Ríos Barrera, investigador postdoctoral de las unidades de Biología del Desarrollo y de Biología del Genoma del European Molecular Biology Laboratory (EMBL) en Heidelberg, Alemania.

En el seminario “Genética y microfluídica para el estudio del tráfico vesicular durante la morfogénesis de traqueolas en *Drosophila melanogaster*”, el doctor Ríos Barrera describió distintos abordajes para estudiar el sistema de tráqueas de la mosca de la fruta, un sistema que sirve de modelo de estudio para la formación del sistema circulatorio y del sistema respiratorio de otros organismos, como el del humano.

El trabajo del investigador en el laboratorio de María Leptin busca entender, mediante genética clásica, a los genes que contribuyen en el desarrollo de traqueolas en *Drosophila melanogaster*. El ponente también realiza estudios de mi-

crofluídica en el laboratorio de Christoph Merten, con los cuales logró un sistema de cultivo *in vitro* que permite controlar el crecimiento de los túbulos.

## Genética clásica

La respiración traqueal de *Drosophila* y otros insectos es realizada mediante un conjunto de tubos conectados entre sí y comunicados al exterior por medio de espiráculos situados en la superficie del cuerpo del animal. El aire que entra por los espiráculos es conducido por este sistema de tráqueas hacia todos los órganos internos. Por lo tanto, el intercambio gaseoso se realiza directamente entre las traqueolas y sus tejidos blanco. Así, a diferencia de los vertebrados en donde el

sistema respiratorio trabaja apoyado por el sistema circulatorio para transportar el oxígeno, en los insectos el intercambio gaseoso sucede en el propio sistema respiratorio, es decir, respiran por todo el cuerpo.

El ponente egresado de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica y del programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) mencionó que morfológicamente, los tubos del sistema de tráqueas se pueden dividir en tres categorías: los multicelulares, que son de gran calibre y se conectan al exterior; los

autocelulares que emanan de los multicelulares; y los intracelulares, cuya formación responde a niveles locales de hipoxia y por lo tanto es de carácter impredecible.

Estos tubos intracelulares o traqueolas son formados por las células traqueales terminales, situadas en las puntas de las ramificaciones del sistema respiratorio. Dichas células tienen la complejidad de una neurona y forman hasta 30 traqueolas por célula para transportar oxígeno. Estas ramificaciones son huecas por dentro para permitir el intercambio gaseoso, sin embargo, durante su formación, primero se secreta mucho líquido hacia el compartimento luminal, y como último paso en su maduración se promueve la remoción de ese líquido. Esto permite la entrada de oxígeno dentro de las ramas y su difusión a tejidos blanco.

El investigador mostró que en la ausencia del gen *tango1*, las traqueolas no logran remover este líquido, resultando en la muerte del animal. Explicó también que Tango1 es una proteína que participa en la secreción de proteínas de alto peso molecular.

En el caso del sistema de tráqueas, los resultados mostrados sugieren que *tango1* participa en la secreción de Dumpy, un componente de la matriz extracelular de las tráqueas la cual es la proteína más grande codificada en el genoma de *Drosophila*. La ausencia del gen *tango1* en las traqueolas ocasiona un bloqueo en la secreción de Dumpy, provocando estrés en el retículo endoplasmático, y produce efectos secundarios en la secreción general de otras proteínas. Al fallar la secreción y distribución de proteínas entre la membrana apical y la membrana basolateral de las traqueolas, falla la remoción de líquido al interior de las traqueolas.

El ponente explicó como el RNAi contra *dumpy* no afecta a la maduración de las traqueolas, lo que sugiere que es la acumulación de Dumpy la responsable del fenotipo mutante de *tango1*. Consistente con eso, si se emplea RNAi para ambos genes, *tango1* y *dumpy*, se rescata la maduración de traqueolas.

Tango 1 es un acrónimo para "Transporte y organización del aparato de Golgi" (del inglés "Transport And Golgi Organization"). Ríos Barrera encontró mediante microscopía de super-resolución que Tango1 no sólo tiene una distribución en puntos dentro de la célula sino que forma anillos en todo el citoplasma y en todas

las ramificaciones de ésta. Esta misma conformación es reflejada por otros marcadores de retículo endoplasmático y del aparato de Golgi. Sin embargo, en ausencia de *tango1*, estos componentes también pierden esta organización.

### Microfluídica para el control del crecimiento de túbulos

El ponente presentó también su trabajo con células en cultivo, uno de los pocos cultivos primarios *in vitro* en el modelo de *Drosophila melanogaster* gracias al cual se puede observar cómo en el transcurso de los días, las células de tráqueas logran estirarse, formar proyecciones y sobrevivir hasta dos semanas. El doctor Ríos Barrera busca estudiar estas proyecciones mediante microfluídica, una especialidad que permite el control de volúmenes de líquido extremadamente pequeños mediante técnicas de microfabricación de chips bio-compatibles.

La formación de traqueolas es mediada por la vía del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF). Durante el desarrollo embrionario, se comienza a secretar FGF en el mesodermo. Éste actúa en el ectodermo, induciendo la formación de invaginaciones para fundar tubos hacia el interior. Las células que reciben mayor FGF serán las que se van a convertir en las puntas del sistema. Durante el desarrollo larvario, la extensión del sistema sigue siendo regulada por FGF, el cual es secretado por los tejidos que sufren hipoxia. Por tal motivo las nuevas proyecciones que se forman durante el desarrollo larvario son impredecibles, pero esto es lo que trata de controlar Ríos Barrera mediante microfluídica.

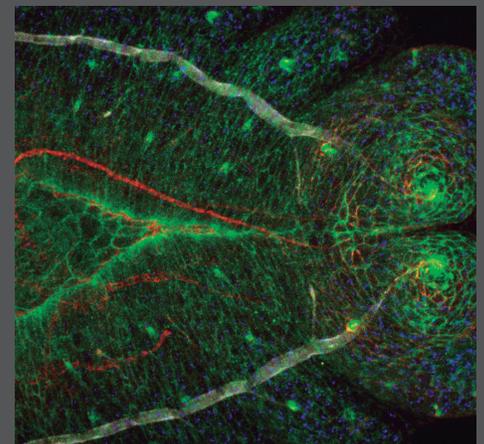
La microfluídica se conoce como lab-on-a-chip, y es un grupo de tecnologías que permiten diseñar laboratorios minúsculos de acuerdo al interés del investigador. Gracias a que existen un gran número de herramientas genéticas en el modelo de *D. melanogaster*, se pueden emplear diferentes líneas transgénicas que expresan marcadores fluorescentes en el sistema de tráqueas, y estos se pueden combinar con microfluídica para regular en tiempo y espacio la exposición a FGF. Con esta plataforma *in vitro* se busca estudiar el comportamiento de organelos en regiones muy distantes del cuerpo celular, y es de gran ayuda porque permite hacer preguntas a nivel subcelular en traqueolas individuales.

El doctor Ríos Barrera manifestó que *D. melanogaster* posee tres FGFs y que son muy diferentes a los FGFs de vertebrados, puesto que en *Drosophila* son proteínas más largas y poseen sitios de procesamiento por una enzima, furina. Para dos de los FGFs estos sitios de corte han sido validados bioquímicamente, pero para el FGF que regula la formación de tráqueas, denominado Branchless, dichos sitios no se han caracterizado. Sin embargo, actualmente se realiza bioquímica para estudiar la dinámica de la señalización en respuesta a esta proteína ya en los diseños microfluídicos.

Para esto, se utilizan chips con dos compartimentos separados por microcanales que impiden el flujo de líquido entre ambos compartimentos. Así, se pueden colocar células en un lado del dispositivo, y dirigir su migración hacia los microcanales, de donde proviene la señal quimioatrayente, en este caso FGF.

Los trabajos del investigador muestran como tras la exposición a la forma madura de Branchless, las células forman proyecciones que se dirigen hacia los microcanales. En algunos casos, se observa migración celular hacia la fuente de FGF y la formación de filopodios en la región más expuesta al ligando. Agregó que se conoce que gran parte de la señalización de estas células está mediada precisamente por filopodios, estructuras que se proyectan del cuerpo de la célula donde se trafican los receptores.

A Ríos Barrera ahora le interesa caracterizar con otros marcadores fluorescentes, la dinámica de la distribución de proteínas en exposición a FGF y poder caracterizar la formación del tubo de las traqueolas en respuesta a esta señal. 



Imágenes: Wikimedia Commons por Yosoyden. [https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/a5/A\\_fly%27s\\_first\\_breath\\_2.png](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/a5/A_fly%27s_first_breath_2.png)

## Sincronizar o Respaldar Archivos, ¿cuál elegir?

Omar Rangel  
Sección de Cómputo del IIBO

Si recientemente no ha realizado un respaldo de su información más importante o no tiene sincronizados esos archivos que le serían indispensables en caso de que su computadora o dispositivo móvil repentinamente fallara, ¡hágalo ahora!

Hoy en día estamos totalmente relacionados con ambos términos, sincronizar y respaldar, muchas veces habilitamos alguna de estas opciones en nuestras computadoras o dispositivos de forma automática o incluso, en ocasiones hemos instalado software para que realice cualquiera de estas acciones indistintamente en nuestros equipos, porque al tratar estos términos de manera familiar asumimos que significan lo mismo, pero no es así.

### Sincronización de Archivos

Es el proceso de garantizar que la información que utilizamos se encuentre disponible y actualizada en todos los equipos, dispositivos o ubicaciones donde la necesitamos, es decir, si creamos, modificamos o borramos un archivo de nuestra computadora, ese archivo se verá igualmente afectado en todos los demás equipos que se encuentren sincronizados.

En este escenario los archivos se copian en ambos sentidos, manteniendo actualizados los archivos en todas y cada una de las ubicaciones, resultando ideal para quien trabaja desde diferentes dispositivos o ubicaciones ya que puede iniciar el trabajo en la computadora de la oficina y continuarlo en la tableta o en su laptop en el punto exacto en donde lo dejó en el otro equipo.

Cuando dos o más equipos se sincronizan, la versión más reciente de un archivo estará disponible en todos los equipos sincronizados, independientemente de dónde se haya realizado la modificación. Esta función es la naturaleza de las “nubes” que actualmente cono-



### SINCRONIZACIÓN

Multidireccional, funciona con archivos en cualquier ubicación, se actualizan los archivos de todas las ubicaciones



### RESPALDO

Unidireccional, funciona sobre archivos de una ubicación. Los archivos son duplicados sobre otra ubicación.

mos como Dropbox, Google Drive, iCloud o OneDrive, entre otros servicios.

### Copia de Seguridad o Respaldo

Como su nombre lo indica, es el proceso de copiar información de una ubicación a otra con fines de seguridad o respaldo en caso de desastres. Es un proceso unidireccional, de tal forma que si pretendemos mantener de cierta manera actualizada la información que copia-

mos debemos repetir el procedimiento de forma regular.

En este escenario, la criticidad de la información que respaldemos determina la frecuencia con la que debemos realizar los respaldos. Una copia de seguridad nos permitirá regresar a la versión que tenemos guardada de nuestra información en caso de que la hayamos eliminado accidentalmente o en caso de que nuestra computadora falle, por lo tanto es indispensable que este respaldo se encuentre en una ubicación diferente y segura para incrementar su efectividad.

Este procedimiento es el indicado para quien trabaja sólo desde una ubicación, por lo que una copia de respaldo resolverá sus problemas en caso de que necesite recuperar su información por algún motivo.

El perfil de usuario que sólo accede a su información desde una ubicación es cada vez menos frecuente; la mayoría de los usuarios requiere tener a la mano su información sincronizada disponible desde cualquier dispositivo, esto además de ser una ventaja también representa un riesgo mayor, de tal forma que si borramos un archivo por equivocación en alguna ubicación, éste desaparecerá de todos los dispositivos.

Los sistemas operativos modernos incluyen funciones de autorespaldo, es decir, podemos programar una tarea que haga una copia de los directorios o carpetas que nosotros determinemos en un día y horario específicos,

este procedimiento combinado con algún servicio de sincronización como Google Drive, incluido en el servicio de G Suite de las cuentas de correo@iibiomedicas.unam.mx, nos da una redundancia ideal para contar con un esquema de información sincronizada y asegurada por un respaldo periódico que minimizará cualquier tipo de pérdida de información que pudiéramos sufrir.