



Marzo
de 2018

Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



UNAM
La Universidad
de la Nación

Año 23 Número 3
ISSN 1607-6788



Reconocimiento Sor Juana Inés de la Cruz 2018 para Clara Espitia

Pág. 12

El sueño que todos tenemos: la
importancia de dormir bien

Pág. 3

Las Unidades Periféricas

Pág. 8



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 Olguín 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 Olguín 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 23, número 3. 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. Tiraje de 5 mil ejemplares en papel couché de 130g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 31 de marzo de 2018 en los talleres de Impresionesresp, S. A. de C. V. Anastasio Bustamante No. 5, Col. Los Reyes, C. P. 08620. Delegación Iztacalco. Ciudad de México.

Información disponible en: http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguín, 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

AÑO 23 NÚMERO 3 MARZO, 2018

3

EL SUEÑO QUE TODOS TENEMOS: LA IMPORTANCIA DE DORMIR BIEN



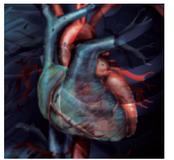
8

LAS UNIDADES PERIFÉRICAS



10

CAMBIOS EN LA NEUROPLASTICIDAD SIMPÁTICA PRECEDEN EL INICIO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN RATAS SHR



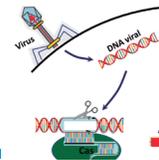
12

RECONOCIMIENTO SOR JUANA INÉS DE LA CRUZ 2018 PARA CLARA ESPITIA



14

INMUNIDAD ADAPTATIVA EN BACTERIAS Y SU APLICACIÓN EN LA INGENIERÍA GENÓMICA



16

LA INGENIERÍA SOCIAL, DEL PHISHING AL VISHING Y SMISHING



EN PORTADA



La doctora Clara Espitia con el rector doctor Enrique Graue

Foto: Sonia Olguín

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR



O a través de este enlace: www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html



Defensoría de los Derechos Universitarios

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



El sueño que todos tenemos: la importancia de dormir bien

Keninseb García

Por quinto año consecutivo, el Instituto de Investigaciones Biomédicas se unió a las actividades de la Semana del Cerebro 2018, que organizan diversas instituciones en todo el mundo para promover la divulgación sobre el progreso y los beneficios de la investigación sobre el cerebro y el sistema nervioso en general, a través del Coloquio “El sueño que todos tenemos: La importancia de dormir bien”, así como visitas guiadas a laboratorios de neurociencias y a las unidades de servicio institucionales.

En el coloquio se enfatizó que la interrupción del sueño provoca trastornos del estado de ánimo, problemas de atención, memoria y funciones cognitivas, fatiga y dolor físico; además incrementa el riesgo de accidentes y caídas, afecta la calidad de vida y conduce a una deficiente ejecución diurna, una disminución en la productividad y pérdidas económicas, así como alteraciones cardiovasculares y metabólicas.

Si duermo bien, no me enfermo

En su participación, el doctor Javier Velázquez Moctezuma, director de la Clínica de Sueño de la Universidad Autónoma Metropolitana plantel Iztapalapa, afirmó que la restricción del sueño es una grave epidemia del siglo XXI, pues de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC), en 2016 poco más de 20 millones de personas reportaban dormir menos de siete horas; si se incluye a quienes mostraban alto riesgo de padecer el síndrome de apnea obstructiva de sueño y a quienes presentaban insomnio, hay más de 50 millones de mexicanos con restricción en las horas de sueño al día por diferentes causas.

Destacó que las actividades de muchos seres vivos se organizan en torno a ciclos de luz-oscuridad que duran 24 horas, y aunque la vida surgió y evolucionó en el planeta a

Continúa pág. 4>



Visitas a los laboratorios

Fotos: Isabel Roman

partir de ellos, la sociedad actual se ha acostumbrado a vivir en un planeta iluminado constantemente, de modo que los procesos que regulan el sueño (la cantidad de horas de vigilia previas y el momento del ciclo circadiano) se han desfasado, y tenemos vigiliadas extremadamente prolongadas o iniciamos nuestras actividades en el periodo de oscuridad, lo cual ha provocado que en los últimos 50 años la cantidad de horas de sueño haya disminuido en 25 por ciento.

Frente a esta problemática, la American Academy of Sleep Medicine y la Sleep Research Society llegaron al consenso en 2015 de que dormir menos de 7 horas incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, psiquiátricas, cáncer, dolor, etcétera, y que lo mismo ocurre cuando se duerme más de 10 horas al día.

Mencionó que en experimentos en los que se han realizado pruebas de manejo en personas que han consumido alcohol y otras que han permanecido 17 horas sin dormir, se ha visto que la capacidad de ejecutar esa actividad es tan mala en las personas privadas del sueño como en las personas alcoholizadas; otros estudios de vigilancia psicomotora han mostrado que los humanos podemos realizar funciones adecuadamente cuando permanecemos 16 horas despiertos y 8 horas dormidos, y el número de errores se incrementa conforme se va restringiendo el sueño en las noches siguientes.

El director de la Clínica de Sueño de la UAM mencionó que por efecto de la vigilia prolongada y la pérdida de sueño se presentan microsueños involuntarios, se incrementan los errores por omisión o por comisión, se hacen más lentas las respuestas psicomotoras, y aumenta el esfuerzo por mantenerse bien funcionalmente, así como la tendencia a involucrarse en conductas de riesgo.

Algunas respuestas como las del sistema nervioso autónomo o vegetativo, que nos permiten sobrevivir ante amenazas del ambiente, también se alteran cuando hay privación del sueño. Al nivel de las estructuras cerebrales, se ha encontrado que la ínsula anterior, estructura relacionada con la experiencia del dolor y emociones como el miedo, no responde de manera adecuada a los estímulos cuando no se ha dormido lo suficiente, lo cual indica que no se tiene la capacidad de reconocer amenazas.

De acuerdo con el doctor Velázquez, se han definido cascadas patológicas que se activan durante la restricción del sueño o el desfase circadiano, las cuales tienen que ver con el estrés neuroendocrino, que puede conducir a inflamación, hipertensión y aterogénesis, e incrementa el riesgo cardiovascular; en cuanto a la respuesta inmune, se ha observado que se elevan las citocinas y disminuyen las células NK, por lo que hay una mayor vulnerabilidad a infecciones; además, en el desfase circadiano la restricción de sueño aumenta el estrés oxidativo, los genes antitumorales se inhiben, disminuyen los niveles de melatonina y aumenta el estatus pro-oxidativo, que lleva a un aumento de la carcinogénesis.

Explicó que se ha encontrado que la relación entre la privación del sueño y la obesidad se debe a una disminución de los niveles de leptina, y por lo tanto de la sensación de saciedad, y un aumento de la ghrelina y del hambre; un metanálisis realizado por investigadores del hospital de la Facultad de Medicina del Hospital Ramathibodi, en Tailandia, mostró que las alteraciones del sueño son un factor de riesgo significativo para el desarrollo de diabetes, similar al que tienen los factores de riesgo tradicionales, por lo cual es necesario considerar las alteraciones del sueño en los lineamientos para detectar enfermedad.

Además, la restricción del sueño puede afectar la integridad de las barreras que nos defienden del exterior, porque se encontró que animales privados de



sueño tenían colonias bacterianas donde no debían tenerlas (como en el hígado, riñón, bazo y pulmones); al respecto, el grupo del doctor Velázquez ha encontrado que la restricción del sueño induce falla de la barrera hematoencefálica, pues el colorante azul de Evans logra cruzarla en modelos animales, hay aumento de glía reactiva y alteración en las uniones en la barrera.

También mencionó que en animales privados de sueño se incrementa significativamente la formación de placa amiloide en diferentes regiones cerebrales; por ello, con base en estos resultados se ha propuesto que la restricción del sueño podría favorecer el desarrollo de la enfermedad Alzheimer.

Por todas estas evidencias experimentales, afirmó que dormir bien y el tiempo suficiente es la mejor inversión en salud, bienestar y calidad de vida.

Durmiendo, roncando y ¿respirando? Cómo saber que las cosas ya andan mal

Por su parte, el doctor Raúl Alvarado Carrillo, de la Clínica del Sueño del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, habló del desarrollo de escalas para la detección oportuna de ronquido y la apnea del sueño, como parte del sistema de escalas para detección médica en línea, llamado *MedicalDetector*.

Mencionó que los problemas y trastornos respiratorios que ocurren durante el sueño, como el ronquido y la apnea del sueño, son sumamente frecuentes en la población general y tienen un gran impacto en la salud, pero cada vez se va comprendiendo más el problema y se cuenta con diagnósticos certeros y tratamientos muy eficaces; estos padecimientos, dijo además, han impulsado el desarrollo de la medicina del sueño.

Explicó que cualquier obstrucción que ocurre durante el sueño al nivel de la vía aérea superior (la cual va desde las fosas nasales a las cuerdas vocales) debido a la hipertrofia de las estructuras de la vía, procesos infecciosos o malformaciones, provoca un incremento del esfuerzo respiratorio, que hace que los tejidos del paladar blando choquen y se forme turbulencia en la vía al jalar el aire de forma más intensa, lo cual produce el ronquido.

Añadió que el choque de los tejidos del paladar blando y su estiramiento los va haciendo más laxos y flácidos, y con el tiempo la vía aérea superior llega a cerrarse completamente, lo que se conoce



Doctor Javier Velázquez Moctezuma

como un episodio de apnea, que dura más de 10 segundos. El diagnóstico de la apnea del sueño se establece cuando el paciente experimenta más de 5 de estos episodios de suspensión respiratoria en una hora.

El doctor Alvarado comentó que cerca de 20 por ciento de la población ronca y cerca de 40 por ciento lo hace de manera habitual, es decir dos noches o más por semana; dijo que se ha descrito que esto puede desencadenar o incrementar el riesgo de padecer alrededor de 300 enfermedades, sobre todo problemas cardiovasculares y cerebrovasculares.

Dijo que en México se han desarrollado muy pocas escalas o cuestionarios para detectar poblaciones de riesgo, pues la mayoría de los que se usan en el

mundo son elaborados en Estados Unidos, y se traducen y validan en cada país. Las escalas que se desarrollaron inicialmente estaban enfocadas en la detección de la apnea del sueño y ronquido, pero actualmente ya se han desarrollado alrededor de otros 40 instrumentos de medición de diversos problemas de salud que permiten a los pacientes hacer una autoevaluación.

Detalló que las escalas del sistema *MedicalDetector* se califican de 0 a 10 puntos (donde 0 es peor y 10 corresponde al mejor nivel de salud) y se clasifican entre cinco opciones o categorías de intensidad: normal, leve, moderado, severo y muy severo, a cada una de las cuales

Continúa pág. 6>



Doctor Raúl Alvarado Carrillo



Visitas a los laboratorios

Foto: Melisa Latapí

corresponde un color diferente. Cada reactivo evalúa una sola característica, generalmente no excede de 10 palabras y el número de categorías es el mismo para todos los reactivos.

Una vez que los pacientes responden el cuestionario de la escala de ronquido y apnea del sueño (ARAS) se obtiene la información del servidor, se transfiere a las plantillas diseñadas para el análisis automático y se almacena en una base de datos; posteriormente se envían los resultados al usuario en formato PDF.

Para determinar la validez y confiabilidad de la escala ARAS, se realizó un análisis con base en una muestra de 929 pacientes de la clínica del sueño (74.6 por ciento hombres y 25.4 por ciento mujeres) de entre 18 y 90 años que radicaban en la Ciudad de México o el Estado de México, quienes participaron de forma voluntaria. El estudio indicó que la clasificación de las categorías diagnósticas de la escala era correcta, mientras que en la prueba para medir la fiabilidad de la escala, mediante el alfa de Cronbach, se obtuvo un valor de 0.88; al respecto, el doctor Alvarado mencionó que para desarrollar una prueba con utilidad diagnóstica debe obtenerse un valor mayor a 0.9, y que un valor menor de 0.7 indica que la prueba no debe usarse.

Posteriormente establecieron una correlación entre los resultados de la prueba y los de una polisomnografía previa que se practicó a los pacientes para clasificarlos en alguna de las categorías de severidad, y encontraron que 97.9 por

ciento de los casos se agruparon de forma adecuada mediante la escala ARAS.

Por estas características, dijo, las escalas tienen la ventaja de que son fáciles de construir, y al codificarse de esta manera están listas para el análisis estadístico; además, es más fácil determinar su grado de confiabilidad.

Dime cómo duermes y te diré cuánto vivirás

En su participación en el coloquio, el doctor Reyes Haro Valencia, director del Instituto Mexicano de Medicina Integral de Sueño, dijo que la restricción de sueño es una práctica común en la sociedad moderna, que se debe a diferentes factores como condiciones médicas, trastornos del sueño, exigencias laborales y académicas y responsabilidades sociales y domésticas, entre otras.

Mencionó que el sueño es un proceso vital cíclico, complejo y activo que está compuesto por varias fases y posee una estructura interna característica, con interrelaciones con diversos sistemas hormonales y nerviosos; se trata de un tiempo necesario para la reestructuración de nuestros aparatos y sistemas, así como la producción de hormonas, neurotransmisores y sustancias con las que nuestro cuerpo funciona durante el día.

Dijo que entre las teorías que se han propuesto para explicar la utilidad del sueño se ha mencionado la conservación y ahorro de energía, la restauración de sistemas neuronales, la consolidación de los recuerdos diarios, como marca-

paso de varios ritmos hormonales, reforzamiento del sistema inmune para el funcionamiento adecuado de las capacidades cognitivas, y para mantener el equilibrio emocional.

Una gran cantidad de estudios han mostrado que la restricción parcial del sueño tiene efectos deletéreos en la ejecución cognitiva; además se han obtenido evidencias de que la restricción crónica del sueño acelera el surgimiento de enfermedades metabólicas y reduce la expectativa de vida.

Cuando se duerme mal, dijo, los sueños no se expresan como deberían, y mencionó que la presencia de estos es un



Doctor Reyes Haro Valencia

indicador de la calidad del sueño, ya que lo normal es que todos soñemos y recordemos al menos un sueño al despertar; así mismo, el prolongar por más tiempo el periodo de vigilia hace que el sueño se exprese de manera más violenta, dando lugar a las parasomnias, que ocurren porque se mezclan dos estados antagónicos, el estado de alerta sin haber salido del REM (sueño de movimientos oculares rápidos).

Informó que el horario ideal para que el sueño de calidad se lleve a cabo, tomando en cuenta el ciclo circadiano, es de once de la noche a las siete de la mañana. Explicó que la calidad del sueño depende del inicio, el cual debe tardar en promedio 10 minutos; de la continuidad, que se refiere a poder conciliar el sueño cada vez que despertamos al final de los ciclos de sueño que duran de 90 a 120 minutos; de la profundidad, que se mide por la capacidad de soñar en la etapa más profunda, y de la duración, que en promedio debería de ser de 7 horas.

Describió que la arquitectura del sueño está conformada por cuatro etapas: la primera es la fase de inicio N1, que corresponde a 5 ó 10 por ciento del tiempo total; posteriormente se llevan a cabo las fases de sueño no-MOR (movimientos oculares rápidos), la primera de ellas (N2) corresponde a 50 por ciento y la segunda (N3) ocupa 20 por ciento y corresponde al sueño de ondas lentas; mientras que la última fase, llamada sueño MOR, ocupa 20 por ciento, es de sueño profundo y su duración va incrementándose conforme se cumplen las 8 horas de sueño.

Advirtió que el soñar poco o no hacerlo indica que se está cubriendo menos tiempo destinado al sueño MOR, por lo que es importante mantener dicho equilibrio y la arquitectura del sueño.

En la clasificación vigente de los trastornos del sueño se incluye el insomnio, trastornos respiratorios inducidos por el sueño, somnolencia diurna de origen central, trastornos del ritmo circadiano, parasomnias, trastornos del movimiento, trastornos del sueño asociados a trastornos neurológicos y trastornos asociados al consumo de sustancias, los cuales modifican la estructura del sueño y la recuperación a todos los niveles de nuestro organismo.

El ponente comentó que las estimaciones más conservadoras indican que un tercio de la población está afectada por algún trastorno del sueño; en México, alrededor de 40 millones tienen alguno de

dichos padecimientos y en la Ciudad de México son más de 6 millones. Relató que durante los 15 años que dirigió la Clínica de Trastornos del Sueño de la UNAM se atendieron más de 120 mil pacientes; los padecimientos más frecuentes eran alteraciones respiratorias como el ronquido y la apnea del sueño, seguidos del insomnio.

Explicó que para tratar el síndrome de apnea obstructiva del sueño de intensidad moderada a severa se emplea el sistema CPAP (continuous positive air pressure), que consiste en una mascarilla con un ventilador que aplica presión de aire de forma continua para mantener abiertas las vías respiratorias; con esta técnica se eliminan las apneas, el paciente recupera la capacidad de soñar y el corazón recupera los ritmos propios del descanso. Mientras que en casos de apnea de intensidad leve se utilizan los dispositivos de avance mandibular (DAM), que se insertan en la boca para producir el avance de la mandíbula y la lengua, lo que aumenta el volumen de la vía aérea.

Como parte de las medidas para favorecer la higiene del sueño, recomendó realizar ejercicio, evitar descansos diurnos si se tiene insomnio, disminuir el consumo de estimulantes como el café y el cigarro, mantener horarios regulares, reducir la ingesta de líquidos y evitar realizar actividades en la cama que aumentan el estado de alerta, como ver la televisión y utilizar dispositivos electrónicos.

También es recomendable identificar la manera en que más nos gusta dormir y concentrarse en la respiración, retirar los relojes de la recámara, usar tapones auditivos y antifaz oscuro para reducir la percepción de estímulos cuando se vive en una zona muy ruidosa o iluminada, y cambiar periódicamente el colchón de la cama.

Aseguró que es importante crear conciencia de la necesidad de tener un sueño de calidad, pues “seremos mejor y estaremos menos dormidos en general, más dueños de nuestras decisiones, menos manipulables y más efectivos en nuestro quehacer”.

Como parte de la Semana del Cerebro, organizada por los doctores Marcos Rosetti, Aliesha González y Angélica Zepeda, se realizó un concurso para la creación de un logotipo para este evento, el cual contó con 37 propuestas de alumnos adscritos a diversos Institutos y Facultades, incluyendo el Instituto de Investigaciones Biomédicas y las Facultades de Psicología y Artes y Diseño. El jurado decidió premiar a Andrea Cázares López, alumna de doctorado del IIB. 



Logotipo ganador



Andrea Cázares recibe el premio por diseñar el logotipo ganador para la Semana del cerebro del IIB



Investigadores de las Unidades Periféricas con los doctores Patricia Ostrosky y Javier Espinosa, directora y secretario académico del IIB.

Las Unidades Periféricas

Dr. Gerardo Gamba Ayala

Hace algunas semanas, los miembros de las unidades periféricas (UP) del Instituto en el Sector Salud tuvimos una reunión con la directora y el secretario académico para analizar los problemas y virtudes de las UP. Una de las ideas de la reunión fue iniciar, en este número de la Gaceta, una columna en la que miembros de la comunidad del Instituto presenten temas relacionados con las UP. Si bien se espera que sean miembros de las UP quienes hagan aportaciones editoriales, esta columna no es exclusiva para ellos; hacemos por tanto, una cordial invitación a cualquier miembro de nuestra comunidad para participar en ella.

Una característica de Biomédicas, que no se ha visto en otras instancias universitarias, es su capacidad para expandirse, generando grupos y laboratorios que en ocasiones se han convertido en centros o Institutos. Biomédicas misma nació como una expansión de la Facultad de Medicina en la Antigua Escuela de Medicina en Santo Domingo, pero mantuvo activa la transcripción de ese gen expansionista. Biomédicas creció y dio origen al Centro de Fijación de Nitrógeno, hoy Centro de Ciencias Genómicas, y a los Institutos de Biotecnología y de Neurobiología. Estas expansiones de Biomédicas quedaron todas dentro de terrenos universitarios. Por analogía con el cáncer, podríamos decir que son como implantes. Es decir, expansiones del tumor localizadas en el mismo órgano, pero sin conexión visible entre ellas, por lo que con el tiempo muchos ya no saben que existe una conexión y parecen todas independientes. La productividad de los miembros de Biomédicas que se fueron a los implantes dejó de contar para el Instituto y, por lo tanto, dejaron de ser de interés o preocupación para la comunidad de Biomédicas.

En la búsqueda de trasladar la investigación de problemas biomédicos hacia el estudio y eventualmente resolución de problemas clínicos, el Instituto encontró otro mecanismo de expansión. Para ese fin necesitaba extender sus brazos al terreno en el que se

Al Instituto de Investigaciones Biomédicas no lo limita el espacio físico

encuentran los pacientes. Como en nuestro medio no existen hospitales universitarios, entonces Biomédicas, echó mano de otra forma de expansión, que se llama metástasis.

Hoy en día, un PET-Scan del sur de la Ciudad de México con un IIB⁷⁷ revela metástasis de Biomédicas en los Institutos Nacionales de Cancerología, Cardiología, Ciencias Médicas y Nutrición, Neurología y Pediatría. El objetivo es lograr al menos una UP en cada Instituto, con excepción quizá de los dos que no ofrecen atención clínica. La existencia de las UP ha hecho a Biomédicas 20 por ciento más grande, sin que eso requiriera un incremento similar en el espacio físico y los recursos necesarios para mantenerlo. Es decir, el Instituto asimila los productos que los biomedicitos producen en las metástasis, con la ventaja de que el metabolismo para su producción se obtiene en gran parte del órgano en donde se encuentra la metástasis. Eso ha hecho a Biomédicas más competitivo, porque su producción en relación con su espacio físico y presupuesto es superior a la de otros institutos universitarios. A diferencia de los implantes, sin embargo, por estar en otros órganos, las metástasis son claramente distinguibles del primario, y entonces, los biomedicitos de Ciudad Universitaria se preguntan ¿qué hacen los biomedicitos de las metástasis por el bien del Instituto?

La respuesta nos parece sencilla. Los miembros de las UP hacemos por Biomédicas lo mismo que los miembros de la comunidad que están en la sede del Circuito Escolar, en la del Tercer Circuito o en las Foráneas. De los siguientes que enumero, como todos los miembros de la comunidad del Instituto, unos hacen más de una que de otra, pero al final, de una u otra forma, casi todos participan. 1) Generamos conocimiento y lo publicamos en forma de artículos científicos en revistas indizadas en el JCR, en los que se da crédito al Instituto. 2) Generamos recursos humanos en el formato de dirección de tesis de pre y posgrado en diversos programas universitarios y se da crédito al Instituto. 3) Obtenemos recursos de terceros para el desarrollo de nuestros proyectos, que se registran como del Instituto. 4) Participamos en los exámenes de ingreso a los programas de posgrado, en los tutorales, las candidaturas y los exámenes de grado. 5) Participamos en conferencias y congresos nacionales e internacionales a nombre de Biomédicas. 6) Recibimos premios diversos que se adjudican al Instituto. 7) Participamos en la impartición de clases de pregrado o de posgrado. 8) Participamos en comisiones institucionales como el Consejo Interno, el Congreso de Carteles, el de planeación estratégica, y el consejo del Programa de Estudios Combinados en Medicina que tiene Biomédicas junto con la Facultad de Medicina, por mencionar algunos. 9) Representamos a Biomédicas en comisiones externas como la dictaminadora del Sistema Nacional de Investigadores, las de la Académica Mexicana de Ciencias o Nacional de Medicina, o bien comisiones para el análisis y calificación de proyectos de programas del Conacyt como los de Ciencia Básica, Fronteras de la Ciencia, Problemas Nacionales o de Investigación Clínica. 10) Participamos en entrevistas y editoriales de radio y televisión o en la prensa, en las que se nos reconoce como del Instituto de Investigaciones Biomédicas.

Si tomamos en cuenta al personal académico que está en laboratorios participando en proyectos de investigación, quizá sorprenda al lector enterarse de que sólo 55 por ciento del total realiza su trabajo en la sede del Tercer Circuito Exterior. Es decir, prácticamente la mitad de Biomédicas está fuera de esta sede. El resto está en la sede del Circuito Escolar, en las UP o en las foráneas. Sin embargo, todos somos uno. Todos somos Biomédicas. Todos compartimos el sentido de pertenencia. El Instituto de Investigaciones Biomédicas es mucho más grande que las paredes que lo contienen. Al Instituto de Investigaciones Biomédicas no lo limita el espacio físico. Lo único que nos detiene es el límite que imponemos a nuestra imaginación. 



Cambios en la neuroplasticidad simpática preceden el inicio de la hipertensión arterial en ratas SHR

Luis Andrés Martínez Zaldívar

La hipertensión arterial esencial (HTA) se caracteriza por la elevación crónica de la tensión arterial. La HTA es un problema mundial, ya que mil millones de adultos la padece, y se estima que en 2025 la prevalencia de HTA será de 1500 millones según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

En México, una de cada tres personas padece HTA, y sus consecuencias clínicas como los trastornos cardiovasculares (infarto al miocardio) y cerebrovasculares asociados constituyen la segunda y tercera causas de muerte.

El sistema nervioso simpático (SNS) tiene un papel fundamental en la regulación del sistema cardiovascular y el control de la tensión arterial (TA). Se ha demostrado que la actividad del SNS aumenta durante la HTA en modelos animales como el de la rata espontáneamente hipertensa (SHR) y en pacientes hipertensos¹⁻³.

Con ayuda del registro intracelular de las neuronas postganglionares simpáticas del ganglio cervical superior (GCS), Magee y Schofield⁴ encontraron que la estimulación preganglionar supramáxima provoca una mayor amplitud en los potenciales postsinápticos excitatorios (EPSPs) y en las corrientes postsinápticas excitatorias (EPSCs) en las neuronas de las ratas SHR comparadas con su control normotenso, la rata Wistar Kyoto (WKy).

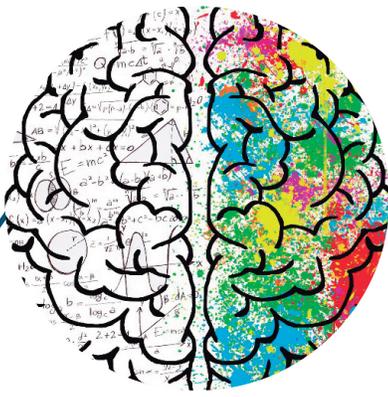
También se ha documentado que la hiperactividad simpática que subyace a la HTA puede ser detectada en las etapas de prehipertensión⁵⁻⁷. Por ejemplo, Li *et al*⁵ encontraron que la despolarización de neuronas ganglionares simpáticas de ratas prehipertensas SHR en cultivo induce un aumento en la concentración de calcio intracelular (Ca^{2+}). Estos autores plantean que la homeostasis del Ca^{2+} en las

neuronas ganglionares está alterada en las ratas SHR, y que ello puede ocurrir antes de la instalación de la HTA. Otra forma en que la hiperactividad simpática ocurre en etapas prehipertensivas es por el aumento de niveles intersticiales de norepinefrina (NE) encontrado en el tejido adiposo subcutáneo y el tejido muscular de ratas SHR prehipertensas de 4-5 semanas⁶.

En un estudio hecho en humanos se demostró que la actividad del SNS en respuesta a estrés mental está aumentada en hijos de padres hipertensos⁷. Como los autores refieren, parece existir una regulación anormal del SNS determinada genéticamente, que surge mucho antes del inicio de la HTA. La detección de la hiperfunción del SNS en etapas de prehipertensión puede constituir un predictor de la expresión de HTA.

Además de los cambios descritos en la hiperactividad simpática en las etapas prehipertensivas e hipertensivas en las SHR, también se han reportado modificaciones en la plasticidad sináptica que subyacen a la HTA. En el trabajo de Magee y Schofield⁴ mencionado anteriormente, donde encontraron aumentos del EPSP y EPSC en las SHR, se reportaron también cambios en la plasticidad sináptica, ya que durante la activación repetitiva de las neuronas postganglionares los eventos sinápticos de la SHR aumentan menos que los de la WKy, y encontraron una disminución en la facilitación a corto plazo de la transmisión sináptica en las ratas SHR.

Otro ejemplo de alteración de la neuroplasticidad simpática en la HTA lo constituyen los cambios encontrados en el fenómeno plástico sináptico, conocido como potenciación a largo plazo ganglionar (LTPg), el cual deja de expre-



sarse en el GCS de las ratas SHR adultas hipertensas⁸.

De acuerdo con los hallazgos relacionados, quedaría por elucidar si los cambios en la plasticidad sináptica, como la falta de expresión de la LTPg, pueden detectarse tempranamente en ratas jóvenes prehipertensas SHR. En este trabajo lo abordamos caracterizando la expresión de la LTPg en el GCS de la rata joven prehipertensa SHR de 6 semanas.

En vista de las diferencias regionales neuroquímicas y funcionales que recientemente hemos demostrado en la población neuronal del GCS, y considerando que los estudios reportados de la LTPg en ratas SHR⁸ se restringieron a la población neuronal rostral, investigamos las posibles diferencias entre la LTPg de las neuronas rostrales y la LTPg de las neuronas caudales ganglionares.

Encontramos que las ratas jóvenes prehipertensas SHR expresaron la LTPg, a diferencia de las ratas adultas hipertensas SHR, que no la expresaron. También notamos diferencias regionales en las ratas adultas hipertensas SHR debido a que las neuronas caudales expresaron LTPg y las neuronas rostrales no lo hicieron.

Finalmente, y tomando en cuenta que la modulación inhibitoria de la actividad simpática puede participar en

los mecanismos de la HTA³, decidimos caracterizar las posibles contribuciones del neurotransmisor inhibitorio ácido gamma aminobutírico (GABA)¹⁰⁻¹³ en la expresión de la LTPg.

Descubrimos que el bloqueo de la expresión de la LTPg en las ratas adultas hipertensas SHR depende de la inhibición de GABA, ya que al bloquear el efecto de GABA, la LTPg se desbloquea (Figura 1).

De acuerdo con los resultados obtenidos, proponemos que en etapas de prehipertensión hay una hiperfunción simpática que se manifiesta como aparición de la LTPg, en la región rostral del GCS; además, de que existe una regionalización de la disfunción simpática que podría estar relacionada con la distribución regional de GABA y sus receptores.

También observamos una inhibición GABAérgica que bloquea la manifestación de la LTPg en las ratas SHR hipertensas de 12 semanas, y contrario a nuestra idea inicial, de que hay una menor inhibición de la actividad simpática en las SHR, encontramos un aumento de la inhibición GABAérgica, la cual podría deberse a un intento del sistema por revertir la hiperactividad simpática.

Por lo anterior, consideramos que la disfunción simpática (expresión de la LTP) en etapas de prehipertensión podría ser un predictor de la instalación de la HTA.

Referencias

1. Alkadhi, K., Alzoubi, K., 2007. Role of long-term potentiation of sympathetic ganglia (gLTP) in hypertension. *Clin. Exp. Hyperten.* 29, 267-286.
2. Alkadhi, K.A., Alzoubi, K.H., Aleisa, A.M., 2005. Plasticity of synaptic transmission in autonomic ganglia. *Prog. Neurobiol.* 75, 83-108.

3. Alkadhi, K.A., Ootom, S.A., Tanner, F.L., Sockwell, D., Hogan, Y.H., 2001. Inhibition of ganglionic long-term potentiation decreases blood pressure in spontaneously hypertensive rats. *Exp. Biol. Med.* (Maywood). 226,1024-1030.
4. Alonso-deFlorida, F., Morales, M.A., Minzoni, A.A., 1991. Modulated long-term potentiation in the cat superior cervical ganglion in vivo. *Brain Res* 544:203-210.
5. Bachoo M, Polosa C. Long-term potentiation of nicotinic transmission by a hetero-synaptic mechanism in the stellate ganglion of the cat. *J Neurophysiol.* 1991;65:639-647.
6. Banks RB. Growth and Diffusion Phenomena: Mathematical Frameworks and Applications. Berlin: Springer-Verlag; 1994.
7. Brown, T.H., McAfee, D.A., 1982. Long-term potentiation in the superior cervical ganglion. *Science* 215:1411-1413.
8. Cabassi A, Vinci S, Calzolari M, Bruschi G, Borghetti A. Regional sympathetic activity in pre-hypertensive phase of spontaneously hypertensive rats. *Life Sci.* 1998;62:1111-1118.
9. Cifuentes F, Arias ER and Morales MA (2013). Long-term potentiation in mammalian autonomic ganglia: an inclusive proposal of a calcium-dependent, trans-synaptic process. *Brain Res Bull.* 97: 32-38.
10. de Groat WC. The actions of gamma-aminobutyric acid and related amino acids on mammalian autonomic ganglia. *J Pharmacol Exp Ther.* 1970;172:384-396.
11. Dickhout JG, Lee RM. Blood pressure and heart rate development in young spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol.* 1998. 274:H794-800.
12. Esler M, Lambert E, Schlaich M. Point: Chronic activation of the sympathetic nervous system is the dominant contributor to systemic hypertension. *J Appl Physiol.* (1985). 2010;109:1996-1998, discussion 2016.
13. Elinos D, Rodríguez R, Martínez LA, Zetina ME, Cifuentes F, Morales MA. Segregation of acetylcholine and GABA in the rat superior cervical ganglia: functional correlation. *Front Cell Neurosci.* 2016;10:91.

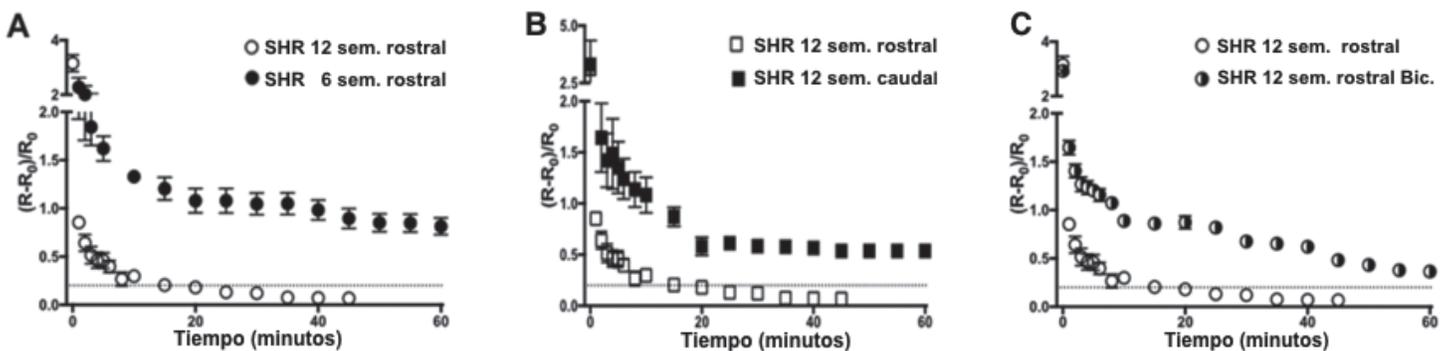


Figura 1. Figura 1. Cursos temporales de las LTPg inducidas en ganglios simpáticos, donde se muestra que la LTPg se expresa en ratas jóvenes prehipertensas, en contraste con las adultas hipertensas, donde no se expresa el fenómeno (A). La LTP muestra una expresión regionalizada en las ratas adultas hipertensas, ya que se expresa en las neuronas caudales pero no en las rostrales (B). La inhibición GABAérgica ganglionar bloquea la expresión de la LTPg, ya que el uso de antagonistas de GABA la restituye (C).



Reconocimiento Sor Juana Inés de la Cruz 2018 para Clara Espitia

Keninseb García

En el marco del Día Internacional de la Mujer, la Universidad Nacional Autónoma de México entregó el Reconocimiento Sor Juana Inés de la Cruz 2018 a la doctora Clara Inés Espitia Pinzón, del departamento de Inmunología del IIB, y a otras 81 académicas de esta casa de estudios, por su labor destacada en la academia, la investigación científica y la difusión de la cultura.

El trabajo del grupo de la doctora Espitia, enfocado a la caracterización genética, funcional e inmunológica de los antígenos de *Mycobacterium tuberculosis*, ha contribuido de forma importante al conocimiento de la interacción patógeno-hospedero en la tuberculosis, pues a través de él se han identificado glicoproteínas y moléculas de la bacteria que tienen la capacidad de unirse a moléculas blanco del huésped.

En la ceremonia de entrega del reconocimiento realizada en el Teatro Juan Ruiz de Alarcón, la doctora Irene Cruz-González Espinosa, integrante de la Junta de Gobierno de la UNAM, expresó que “hablar del

Reconocimiento Sor Juana Inés de la Cruz es hablar de la academia universitaria, de la labor de mujeres que han entregado su trabajo a la investigación, a la docencia y a la difusión de la cultura”.

Afirmó que el reconocimiento alude al universo de las mujeres, que incluye elementos como inteligencia, sensibilidad, capacidad multitareas, creatividad, disciplina, pero también inequidad, acoso y abuso de poder.

La doctora Cruz-González consideró que en la UNAM aún está pendiente la tarea de alcanzar mayor equidad en múltiples terrenos, pues aún son minoría las mujeres que ocupan puestos directivos en todas las dependencias universitarias, a pesar de que el funcionamiento de muchas de ellas depende crucialmente del trabajo de universitarias.

Comentó que en algunos procesos de evaluación, contrataciones académicas y publicación de artículos en revistas especializadas se ha optado por omitir infor-

mación sobre el origen o el género de las personas, y cuestionó si este tipo de acciones son necesarias para evitar sesgos.

“Lo ideal es educarnos y contratar al mejor académico, promoverlo por sus aportaciones y aceptar su trabajo para publicación por su contenido. ¿Cómo promover los valores estrictamente académicos evitando sesgos de todos tipos?, ésa es también una de nuestras tareas pendientes”, apuntó.

La investigadora del Instituto de Astronomía indicó que para favorecer a ciertos grupos minoritarios o que históricamente han sufrido discriminación, en la UNAM se han adoptado medidas que se denominan “acciones afirmativas”, las cuales tienen que revisarse, ponderarse y modificarse continuamente.

Ejemplos de éstas han sido la creación de plazas para mujeres investigadoras en áreas de físico matemáticas e ingeniería durante una época de cero crecimiento, a la que no se le dio continuidad, y el pro-

grama de renovación de la planta académica SIJA (Subprograma de Incorporación de Jóvenes Académicos de Carrera), en el que hasta finales de 2017 se había contratado a 51 por ciento de mujeres y 49 por ciento de hombres, el cual “está teniendo no sólo un impacto y transformación significativos en muchas dependencias con el potencial de los jóvenes incorporados, también nos permitirá ser competitivos a futuro y seguir avanzando en el conocimiento universal y en el camino de la equidad”.

También consideró que hay acciones afirmativas que cobran vida propia, como el Reconocimiento Sor Juana, “que se ha ido retransformando en una celebración de la grandeza y el gozo de ser mujeres académicas”.

“Ustedes, académicas aquí premiadas, son la demostración más diáfana de la diversidad y excelencia del trabajo académico y del avance social de la Universidad. La UNAM se honra con su trabajo”, concluyó la integrante de la Junta de Gobierno.

En representación de las académicas graduadas, la doctora Fátima Fernández Christlieb, profesora de la Facultad de Ciencias Políticas y Sociales, enfatizó que la obra de Sor Juana Inés de la Cruz fue tan extraordinaria porque “en su vida consiguió el equilibrio y la armonía que suelen traducirse en frutos de genuina calidad”.

Invitó a reflexionar sobre las condiciones con que cuentan actualmente las académicas en la Universidad para alcanzar el equilibrio y la armonía, y afirmó que en la década de 1970 esto estaba garantizado, pero con los años ya no es posible alcanzarlo con la misma facilidad, debido a que “el país, la ciudad, la ciencia y por ende la Universidad se complejizaron”.

La doctora Fernández consideró injusto comparar las condiciones en las que las mujeres del siglo XVII se dedicaban al estudio, reflexión y creación con las del siglo XXI, pero aseguró que es “justo pedirle a la vida de toda mujer que busque y mantenga un mínimo de equilibrio”.

Destacó que “la mujer, que en el siglo XVII tenía prohibido asistir a la universidad hoy es parte sustancial y la mitad de ella”, y ante los cambios en el modo de trabajo que trajo consigo la convergencia digital el reto para las académicas es mayor: “Implica usar la antena omnidireccional para captar lo fantástico y lo riesgoso del siglo XXI sin perder armonía y equilibrio porque el juego es hoy más que nunca lograr la amalgama de ciencia y sabiduría”. 



Clara Inés Espitia Pinzón

La doctora Clara Inés Espitia Pinzón nació en Bogotá Cundinamarca, Colombia. Cursó la licenciatura en Odontología en la Universidad Nacional de Colombia y obtuvo con mención honorífica la maestría y el doctorado en Investigación Biomédica Básica en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

En 1990, se incorporó como académica al Departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB). De 1992 a 1994 realizó una estancia postdoctoral en el Medical Research Council Tuberculosis and Related Infections Unit, Royal Postgraduate, Medical School en Londres, Inglaterra, estancia apoyada con las Becas Marie Curie y la International Postdoctoral Fellow que le otorgaron la Comunidad Económica Europea y la Wellcome Trust, respectivamente. En los años 1996, 2001 y 2002 realizó estancias de investigación cortas en el Royal Postgraduate, Medical School, Londres, Inglaterra, y en el German Biotechnology Institute, Brawnsweig, Alemania. En el 2015 realizó una estancia sabática en el King's College, Londres, Inglaterra.

Actualmente es investigadora titular “C” del IIB, tutora de diferentes posgrados de la UNAM, miembro del Sistema Nacional de Investigadores nivel II y cuenta con el nivel “D” del Programa de Primas al Desempeño del Personal Académico de Tiempo Completo.

En el grupo que dirige se han desarrollado líneas de investigación originales, en las que destacan contribuciones importantes al conocimiento de la interacción patógeno-hospedero en la tuberculosis mediante la identificación de glicoproteínas y moléculas micobacterianas, con capacidad de unión a moléculas blancas del hospedero. En estas investigaciones han participado estudiantes de licenciatura, maestría y doctorado, siendo la formación de recursos humanos una parte importante de su quehacer académico. Ha dirigido nueve tesis de doctorado (una en codirección), siete de maestría (una en codirección) y siete de licenciatura. Actualmente es tutora principal de tres estudiantes de doctorado y dos de maestría. En docencia, ha organizado cursos a nivel posgrado y ha impartido cursos de posgrado en distintas instituciones de México, como el Instituto Politécnico Nacional y la Universidad de Sonora.

Además, ha participado en actividades académico-administrativas, fungiendo desde el año 2000 como responsable del Laboratorio de Bioseguridad Nivel 3 y coordinadora de la Comisión de Bioseguridad del IIB. En el año 2006, fue electa como representante (propietaria) ante el Consejo Académico del Área de las Ciencias Biológicas y de la Salud y del 2007 al 2014 estuvo a cargo de la jefatura del Departamento de Inmunología del IIB. En 2016, se incorporó a la Comisión Dictaminadora de Ciencia Básica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Actualmente es coordinadora del programa de investigación institucional “Nuevas Alternativas de Tratamiento para Enfermedades Infecciosas”.

Es autora de cerca de 65 publicaciones en revistas científicas, cinco capítulos de libros y tres memorias *in extenso*, que han acumulado alrededor de 1650 citas.

Ha sido invitada en diversas ocasiones a impartir conferencias nacionales e internacionales en instituciones de México y del extranjero, incluyendo Colombia, Brasil, Argentina e Inglaterra. Ha presentado sus trabajos en más de un centenar de congresos nacionales e internacionales y ha organizado reuniones científicas nacionales e internacionales.

Fue miembro de la Sociedad Mexicana de Inmunología, de la British Society of Immunology y presidenta de la Sociedad Latinoamericana de Tuberculosis y otras micobacteriosis (SLAMTB) para el periodo 2010-2012.

En el 2013 se le otorgó la distinción Estímulos a la Investigación en Salud de la Fundación Miguel Alemán Valdes.

Inmunidad adaptativa en bacterias y su aplicación en la ingeniería genómica

Ignacio Martínez
Departamento de Inmunología

Desde hace varias décadas se sabe que las bacterias son infectadas por partículas virales (fagos) que inyectan su genoma y aprovechan la maquinaria celular para replicarse y matar a su hospedero. También se sabe que algunas especies bacterianas tienen una capacidad de defensa innata contra dichos virus, basada en procesos de restricción/metilación de ADN. Sin embargo, en 2007 el conocimiento de las células procariontes sufrió una revolución, al descubrirse la existencia de un “sistema inmune adaptativo” en estos organismos. Se demostró que algunas bacterias tenían la capacidad de resistir la infección viral y tomar fragmentos de ADN del invasor para guardarlo en una región de su genoma. De este modo podían tener una “memoria” contra ellos.¹ En un segundo encuentro con el mismo virus, este ADN servía como molde para generar sondas de ARN que al acoplarse con una maquinaria enzimática les permitía cortar el genoma de las partículas virales patógenas de forma eficiente.

Con el tiempo se describieron los diferentes componentes de este sistema y la forma en que opera. La figura 1 esquematiza el proceso: cuando un virus (fago) introduce su ADN en la bacteria, un grupo de proteínas de la familia Cas lo reconoce y toma algunos fragmentos (1); éstos son introducidos en una región definida del genoma bacteriano (2). Posteriormente, esta región se transcribe y se fragmenta para generar pequeños ácidos ribonucleicos (RNAs por sus siglas en inglés) que son complementarios a la secuencia de ADN genómico del virus (3). Estos RNA guías se acoplan a

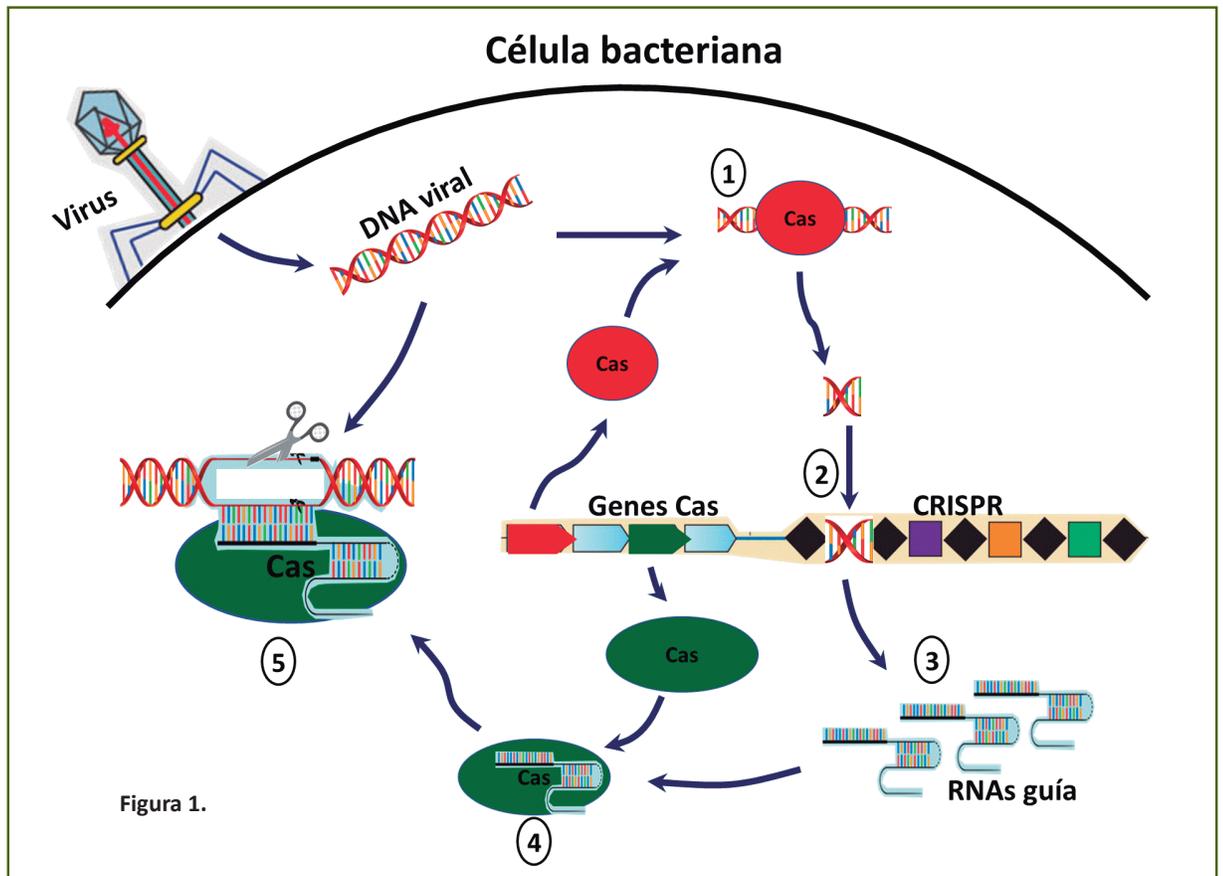


Figura 1.

otras proteínas de la familia Cas con actividad de helicasa/ nucleasa (4). El complejo detecta el ADN exógeno y cuando el RNA guía encuentra su región complementaria, la proteína Cas corta en el sitio de reconocimiento específico (5).

Este sistema se conoce como CRISPR/Cas, acrónimo de *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeat* (repeticiones palindrómicas cortas agrupadas y regularmente interespaciadas), que es como se conoce a la región en la cual se insertan los fragmentos de ADN externo, llamados “espaciadores”. Asimismo, diversos miembros de la familia Cas participan en este mecanismo de defensa en diferentes tipos de bacterias. Hasta el momento se ha reconocido que esta “inmunidad adaptativa” está presente en 95 por ciento de arqueas y casi la mitad de las especies bacterianas analizadas.²

En 2012 se demostró que los componentes de esta maquinaria podían ser manipulados *in vitro* para cortar secuencias específicas de DNA de forma dirigida en el genoma bacteriano. No pasó mucho tiempo para que diversos grupos encontraran otras aplicaciones. En 2013 se demostró que el sistema CRISPR/Cas podía adaptarse para modificar el genoma de células eucariontes *in vitro*, lo cual abrió la puerta al silenciamiento de genes en modelos donde otras herramientas moleculares como los siRNAs no eran adecuados o tenían serias limitaciones.

En la figura 2 se ilustra cómo la célula eucarionte es transfectada con un plásmido que contiene la secuencia de la proteína Cas y la secuencia del RNA guía complementaria al gen que se desea modificar (1). Cuando ambas secuencias se expresan, sus productos se unen para formar el complejo Cas9/RNA guía que se une al DNA del gen de interés y lo corta, eliminando un fragmento de aproximadamente 20 nucleótidos (2). Recientemente también se describió que en células eucariontes el DNA cortado por este procedimiento puede repararse por la maquinaria celular mediante recombinación homóloga, lo cual se ha aprovechado empleando un segundo plásmido que contiene una secuencia de reparación que puede servir para introducir codones de paro, realizar mutagénesis dirigidas, insertar genes exógenos, etc. (3).

La nucleasa Cas9 es la más versátil y la más empleada en modelos de células eucariontes, por lo que se ha popularizado el complejo denominado CRISPR/Cas9, que ha demostrado tener un amplio abanico de aplicaciones en células vegetales y animales.³⁻⁶ Actualmente incluso se dispone de herramientas *on line* para el diseño de las secuencias de RNA guía que se emplean en este sistema, y hasta el momento no se vislumbra un límite para las aplicaciones. 

Referencias.

1. Barrangou R, Fremaux C, Deveau H, et al. 2007. CRISPR provides acquired resistance against viruses in prokaryotes. *Science*. 315:1709-1712.
2. Makarova KS, Wolf YI, Alkhnbashi OS, et al. 2015. An updated evolutionary classification of CRISPR-Cas systems. *Nat Rev Microbiol*. 13:722-736.
3. Su X, Cui K, Du S, et al. 2018. Efficient genome editing in cultured cells and embryos of Debao pig and swamp buffalo using the CRISPR/Cas9 system. *In Vitro Cell Dev Biol Anim*. doi: 10.1007/s11626-018-0236-8.
4. Adrianos S, Lorenzen M, Oppert B. 2018. Metabolic pathway interruption: CRISPR/Cas9-mediated knockout of tryptophan 2,3-dioxygenase in *Tribolium castaneum*. *J Insect Physiol*. doi: 10.1016/j.jinsphys.2018.03.004.
5. Durr J, Papareddy R, Nakajima K, et al. 2018. Highly efficient heritable targeted deletions of gene clusters and non-coding regulatory regions in *Arabidopsis* using CRISPR/Cas9. *Sci Rep*. 8:4443. doi: 10.1038/s41598-018-22667-1
6. Chen L, Li W, Katin-Grazzini L, et al. 2018. A method for the production and expedient screening of CRISPR/Cas9-mediated non-transgenic mutant plants. *Hortic Res*. 5:1-12. doi: 10.1038/s41438-018-0023-4.

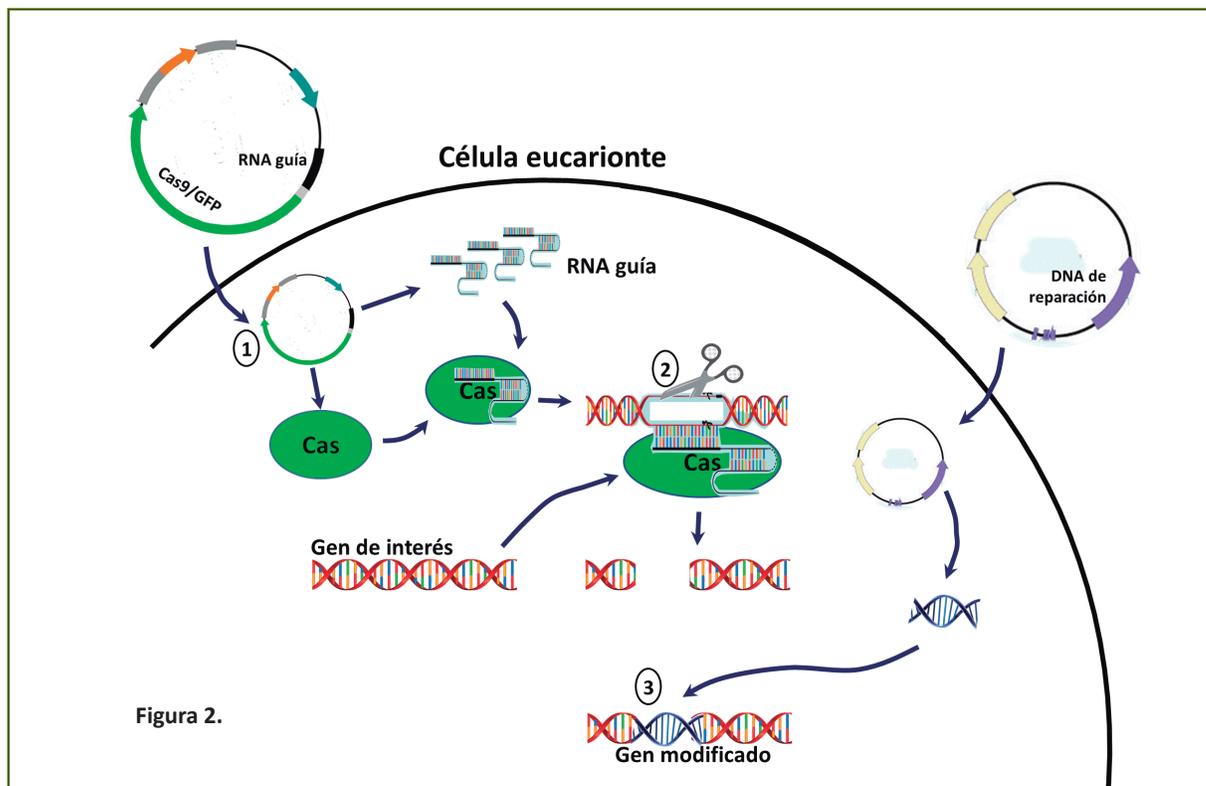


Figura 2.

La ingeniería social, del phishing al vishing y smishing

David Rico
Sección de Cómputo

La mayoría de los usuarios de la tecnología estamos acostumbrados a leer noticias de seguridad que tienen que ver con debilidades en los sistemas operativos como sucede generalmente en Windows, Mac y en algunos casos GNU/Linux; problemas de filtración de datos en plataformas tecnológicas como fue el caso de la plataforma de reproducción de música a través de internet *Spotify* y otras situaciones que una persona mal intencionada pudiera aprovechar con los conocimientos técnicos adecuados, especialmente para corromper un sistema informático. Todas estas fallas están relacionadas directamente a un problema de administración de la tecnología y normalmente la responsabilidad de la mayoría de estas incidencias de seguridad se encuentran ligadas a las áreas encargadas de las Tecnologías de Información y Comunicación [...] pero en algunos casos la responsabilidad se comparte con los usuarios de los sistemas. Para que entendamos de mejor forma lo anterior, pensemos en lo siguiente: la mayoría de los productos de seguridad funcionan con base en reglas de detección que permiten a la solución identificar actividad sospechosa en la red y/o en los equipos; por otro lado, al igual que en las pruebas diagnósticas hay dos variables que determinan la calidad, particularmente nos referimos a la especificidad y la sensibilidad, la primera de ellas está enfocada a detectar verdaderos positivos y la segunda a los verdaderos negativos, y pareciera que todo es perfecto, pero no todo funciona así también existen falsos positivos y falsos negativos.

Ahora bien, todo lo anterior aplica a lo que es altamente identificable como amenaza, pero ¿cómo identificar posibles ataques a la confianza?, existe una práctica que ocupan los delincuentes con el fin de obtener información confidencial y aprovechar esos datos sensibles para fines normalmente maliciosos.

Kevin Mitnick fue un hacker famoso a finales del siglo pasado que representa perfectamente la práctica de la ingeniería social; poseía muchas habilidades digitales que le permitían acceder ilegalmente a equipos remotos, solo que para tener un contexto más amplio se infiltró físicamente en las organizaciones obteniendo de esta forma una gran

cantidad de datos que ocupó para comprometer los sistemas más fácilmente.

Con este antecedente muchos criminales cibernéticos establecieron estrategias para realizar ataques a todo el mundo practicando la ingeniería social y la primera técnica empleada fue utilizando el correo electrónico como medio de comunicación, a esto se le conoce como *phishing* y consiste en engañar a la víctima mediante un mensaje fraudulento

que busca obtener en el mejor de los casos el usuario y contraseña de nuestra cuenta, pero en otra situación más comprometedoras buscan obtener nuestros datos bancarios.

Actualmente este comportamiento se ha extendido al teléfono; y básicamente lo que buscan los criminales es aprovecharse de la gran cantidad de llamadas que recibimos de los bancos para ofrecernos créditos; con ese antecedente aunado a que los bancos no disponen de un número estático con el que pudiéramos identificarlo muchos delincuentes cibernéticos usan líneas de teléfono apócrifas para engañarnos y potencialmente obtener información de nuestras cuentas bancarias; de igual forma, los estafadores se

ingenian para tratar de engañarnos a través de mensajes sms, simulan ser el proveedor de telefonía y nos invitan a dar click en un enlace hacia una página de internet que habitualmente contiene una aplicación que espía nuestra actividad en el dispositivo móvil.

Si analizamos los ataques podemos identificar que el elemento en común en los tres casos es el engaño, ¿Qué podemos hacer al respecto?, en primera instancia identificar qué información es altamente valiosa, por ejemplo en el caso del correo electrónico nuestra dirección de correo está diseñada para que sea pública en la mayoría de los casos, pero particularmente la contraseña debe ser privada y en ese sentido debemos resguardarla; si examinamos los datos contenidos en nuestra tarjeta bancaria, el número de tarjeta y/o de cuenta no es tan sensible como en el caso del código que se encuentra al reverso de la tarjeta o el NIP que utilizamos en los cajeros automáticos; una vez identificados los datos que son más sensibles y confidenciales debemos tener en cuenta que ese tipo de datos no se deben compartir, únicamente los deben manejar las personas autorizadas. 

