



Alfonso Dueñas recibe **el PREMIO CANIFARMA 2011** en Investigación Básica



Alfonso Dueñas recibe el premio de manos de Rogelio Ambrosi Herrera, director de CANIFARMA

Foto: CANIFARMA

Alfonso Dueñas y sus colaboradores demostraron la participación de la transferencia horizontal del material genético en la progresión del cáncer, por ello recibió el Premio CANIFARMA 2011 en Investigación Básica.

Hasta el momento no se había demos-

trado que esta transferencia horizontal pudiera ser responsable de la progresión tumoral. El doctor Alfonso Dueñas explicó en entrevista para *Gaceta Biomédicas* que el paradigma actual de la progresión tumoral se basa en la herencia vertical (en donde el material genético se transmite a la

progenie), que es el principio básico de la evolución. Se conocía que la progresión del cáncer se daba por esta transferencia vertical, es decir, que las células dañadas al proliferar heredan su material genético a millones de sus células hijas, lo cual forma los tumores y las metástasis.

...continúa en la página 4

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

Rector

Dr. José Narro Robles

Secretario General

Dr. Eduardo Bárzana García

Secretario Administrativo

Lic. Enrique del Val Blanco

Coordinador de la Investigación Científica

Dr. Carlos Arámburo de la Hoz

Directora del IIB

Dra. Patricia Ostrosky Shejet



GACETA BIOMÉDICAS

Directora y Editora

Lic. Sonia Olguin

Editor Científico

Dr. Edmundo Lamoyi

Reportera

Keninseb García

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 17, número 04. 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 bond blanco de 90g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 31 de mayo de 2012 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: www.biomedicas.unam.mx/noticias_gaceta.htm. Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguin, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico: gaceta@biomedicas.unam.mx. Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente el punto de vista de la institución. Prohibida la reproducción total o parcial del contenido por cualquier medio impreso o electrónico, sin previa autorización. 

COMUNIDAD BIOMÉDICA

El Árbol del Conocimiento

La escultura del Árbol del Conocimiento fue hecha por Carlos Lupericio, financiada por Juan Miguel Prada en los tiempos de la dirección de Librado Ortiz en 1993 y basada en un dibujo mío, motivado por la envidia que sentía ante el Prometeo de la Facultad de Ciencias, tan hermosamente esculpido en metal, en vuelo y acarreado el fuego divino robado al Olimpo para entregárselo a la humanidad.

El Árbol del Conocimiento es uno de los dos árboles del Paraíso de cuyos frutos les fue prohibido comer a Adán y a Eva por parte de Jehová (Génesis 3: 22-24 según *The Holy Bible, King James Version*), y el otro árbol es el Árbol de la Vida.

La distinción entre los árboles es de interés para Biomédicas pues, tras la desobediencia de la pareja, inducida por la serpiente ("Pero la serpiente era astuta, más que todos los animales del campo que Jehová Dios había hecho; la cual dijo a la mujer: ¿Conque Dios os ha dicho: No comáis de todo árbol del huerto?" Génesis 3:1), la Biblia refiere que Jehová conversa y ordena que la pareja sea expulsada del Paraíso: "... " ya son como nosotros en discernir el bien del mal, ... no sea que ahora extiendan la mano y tomen del Árbol de la Vida y coman y vivan para siempre". El plural utilizado por Jehová en esta frase confundió a más de uno y, tal vez, motivó el que unos cuantos fueran quemados por la Inquisición, por basar en ese plural sus dudas sobre el supuesto monoteísmo judaico y católico.

La inaccesibilidad al fruto del Árbol de la Vida no dejó otra alternativa a la humanidad para alcanzar la vida eterna que la aplicación del fruto del Árbol del Conocimiento a través de la Biomedicina.

Es por estos antecedentes sobre la creación de la humanidad según la Biblia, que la escultura del Árbol del Conocimiento se haya progresivamente convertido en el ícono de nuestro Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. 

Carlos Larralde



CONTENIDO

1	Alfonso Dueñas recibe el Premio CANIFARMA 2011 en Investigación Básica Sonia Olguin	10	La ciencia y la tecnología, realidad y promesa en México: José Franco Sonia Olguin
2	Comunidad Biomédica El Árbol del Conocimiento Carlos Larralde	12	Simposio de Daño y Reparación Neuronal en Enfermedades Neurodegenerativas Keninseb García
5	Silanes Resistencia a los antimicrobianos Gabriel Sandoval	14	Reunión con Investigadores Sonia Olguin
6	Estrategias para reducir el daño renal agudo y crónico Keninseb García	16	Red Biomédica Seguridad básica para Smartphones y Tablets Omar Rangel
8	3a. Reunión de alumnos de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica Keninseb García		



DEFENSORÍA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

ACADÉMICOS Y ESTUDIANTES:

La defensoría hace valer sus derechos
Emergencias las 24 h. al teléfono **5528-7481**
Lunes a viernes de 9:00 a 14:00 y de 17:00 a 19:00 h

**Edificio "D" nivel rampa, frente a Universum,
Circuito Exterior, CU, estacionamiento 4**
Teléfonos: **5622-6220** al 22, fax: **5006-5070**
ddu@servidor.unam.mx

Alfonso Dueñas...
viene de la página 1

Agregó que desde hace tiempo se conoce que el material genético de las bacterias se puede incorporar al de las células animales, y también hay ejemplos de cómo algunas bacterias producen tumores en plantas al transferirles genes que hacen posible la formación de éstos. Este conocimiento, aunado a que se sabía que los humanos tienen material genético circulante (DNA y RNA) que se encuentra en mayores cantidades en enfermos de cáncer o con otros padecimientos, generó en el grupo de investigación la duda de cuál es la relación de este DNA circulante con el cáncer.

Otros grupos de investigación ya habían demostrado que el DNA circulante y el DNA del sobrenadante de células tanto en cultivo como en el organismo de pacientes con cáncer podían convertir una línea inmortal en maligna si era cultivada con ese DNA. Basándose en estos conocimientos diseñaron la investigación ahora premiada, con la que primero demostraron que el sobrenadante de una línea de cáncer de colon humano y de cáncer cervicouterino, así como el suero de pacientes con cáncer de colon, son capaces de transformar una línea inmortal de fibroblastos NIH/3T3 de ratón (que constituyen un modelo para investigar la transformación maligna por oncogenes).

Con otros experimentos comprobaron que es el DNA contenido en el sobrenadante y en el suero lo que hace que esta célula se transforme. Para ello usaron un modelo de cáncer de colon en el que a ratas inmunocompetentes se les suministra por vía intraperitoneal el carcinógeno dimetilhidrazina, con lo que 20 por ciento de los roedores desarrollan cáncer de colon. Los animales se dividieron en dos grupos, a uno le inyectaron al mismo tiempo células de cáncer de colon humano en forma subcutánea en el flanco. Debido a que las ratas son inmunocompetentes, rechazan las células humanas del tumor, y los investigadores documentaron que a los siete días ya no había ninguna célula viva de cáncer de colon humano, es decir, efectivamente la rata rechaza el tumor.

Al analizar a los animales después de seis meses, observaron que más de 60 por ciento de las ratas que recibieron la inyección de células de cáncer de colon humano tenían



Alfonso Dueñas con su grupo

Cortesía de Alfonso Dueñas

tumores en el colon, mientras que sólo el 20 por ciento de las que no habían recibido células humanas desarrolló cáncer de colon.

El doctor Alfonso Dueñas explicó que el hecho de que les hayan inyectado células humanas, hace que los tumores del colon de la rata sean más frecuentes, más grandes e incluso invadan otros órganos.

Comprobaron que los tumores de las ratas que habían recibido las células malignas humanas en el flanco, habían adquirido DNA humano; tomaron con microscopio exclusivamente las células malignas y luego demostraron por secuenciación que había DNA de origen humano en esas células de rata. También realizaron inmunofluorescencia con secuencias repetitivas de DNA de rata y de humano, y observaron que las células de los tumores de las ratas que no habían recibido inyección de células humanas no tenían DNA de humano, y las del otro grupo sí habían adquirido secuencias humanas en el tumor.

El doctor Alfonso Dueñas considera que el DNA circulante derivado del tumor humano indujo la progresión del cáncer de colon. “Esto demuestra por primera vez que el cáncer en este modelo puede progresar de ma-

nera horizontal, o sea que el DNA de una célula maligna en un organismo ingresa a otra célula para acelerar el tumor”, concluyó.

Explicó que el ser humano está expuesto a estímulos carcinogénicos y algunas de sus células ya tienen cierto daño genético. Cuando se presenta un tumor primario, es posible que el DNA del tumor estimule el crecimiento de las células con cierto daño para formar tumores secundarios y que clínicamente pueden clasificarse como metástasis o bien, como es sabido, desde muy temprano en la evolución de los tumores, el tumor primario produce micrometástasis, por lo que es posible que el DNA liberado por el tumor primario induzca el crecimiento de las células generando metástasis.

Debido a que las terapias actuales están dirigidas contra la célula maligna, lo que el doctor Alfonso Dueñas propone es desarrollar un tratamiento que vaya dirigido primeramente al circuloma, y que al destruir el DNA oncogénico circulante y/o otros factores humorales oncogénicos se induzca la regresión tumoral. 

Resistencia a los antimicrobianos

Gabriel Sandoval López
Biotecnología Farmacéutica.
Laboratorios Silanes S. A. de C. V.



EMPRESA
SOCIALMENTE
RESPONSABLE



Los agentes antimicrobianos son sustancias naturales o sintéticas utilizadas para evitar la proliferación o eliminar bacterias, virus, hongos u otros microorganismos. Los antibióticos son un tipo de agentes antimicrobianos y han sido utilizados desde hace 70 años para tratar pacientes con enfermedades infecciosas. El tratamiento con este tipo de agentes ha mejorado la salud pública, ya que han disminuido la muerte de pacientes por dichas enfermedades.

El uso de agentes antimicrobianos es benéfico cuando su prescripción y uso son adecuados; no obstante, con el tiempo varias cepas de microorganismos patógenos se han adaptado a los medicamentos antimicrobianos a través de la generación de mecanismos de resistencia, lo cual ha resultado en menor efectividad de dichos compuestos. Las bacterias pueden ser naturalmente resistentes a una o más clases de agentes antimicrobianos o pueden adquirir resistencia por mutación *de novo* o por medio de la adquisición de genes de resistencia de otros organismos. Los genes adquiridos permiten, por ejemplo, que la bacteria produzca enzimas que inactivan a las drogas antibacterianas, o expresar bombas que expulsan el medicamento de la célula, impidiendo que llegue a su destino intracelular y ejerza su efecto. En la actualidad, la resistencia antimicrobiana se ha convertido en una amenaza a la salud pública en el mundo; los costos son considerables en cuanto a la vida humana, pues existe un mayor riesgo de muerte, y también en el aspecto socioeconómico ya que para tratar las enfermedades infecciosas causadas por microorganismos resistentes se re-

quieren esquemas de tratamiento y tiempos de hospitalización más largos, lo que a su vez eleva los gastos de los sistemas de salud y reduce la productividad ⁽¹⁾.

Algunos microorganismos desarrollan resistencia a un agente antimicrobiano (o a una clase de agentes relacionados), mientras que otros pueden desarrollar resistencia a varios agentes o clases de compuestos antimicrobianos; a éstos se les denomina microorganismos multi-drogo-resistentes (MDR), en algunos casos son tan resistentes que no hay agentes disponibles efectivos contra ellos. Algunos ejemplos de bacterias MDR son: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), un alto porcentaje de infecciones hospitalarias se debe a este tipo de bacteria potencialmente peligrosa que causa infecciones en la piel, neumonía, o síndrome de choque séptico; *Pseudomonas aeruginosa* y *Mycobacterium tuberculosis* que cada año produce unos 440,000 casos nuevos de tuberculosis multirresistente, los cuales causan al menos 150,000 muertes ^(2,4).

Se ha observado también la aparición de resistencia en algunos hongos, especialmente aquellos que causan infecciones en pacientes con trasplantes cuyo sistema inmune está débil; también se ha notado resistencia a algunos de los medicamentos utilizados para tratar infecciones por virus de inmunodeficiencia humana y por virus de influenza ⁽³⁾. Por tanto, la necesidad del desarrollo de nuevos medicamentos antimicrobianos es mayor que nunca debido a la continua aparición de resistencia a estos compuestos en los patógenos comunes y por el surgimiento de nuevos pató-

genos. En este sentido, se realiza una amplia investigación sobre una clase de moléculas (péptidos) que presentan actividad antimicrobiana. Dichos péptidos se encuentran en fuentes naturales, como el veneno de algunos animales, y algunos de esos péptidos tienen un amplio espectro de actividad ya que actúan contra bacterias gram negativas y gram positivas, hongos, virus, protozoarios, y algunos además no son citotóxicos para las células de mamífero. Existen diferentes mecanismos de acción de los péptidos antimicrobianos, el principal es mediante la formación de poros en la membrana de las bacterias. En cuanto a su acción sobre algunos virus, es mediante su unión a la envoltura viral, lo que provoca permeación y lisis de la partícula viral.

Con el fin de evitar una mayor aparición y proliferación de microorganismos resistentes a los agentes antimicrobianos se requiere asegurar el correcto tratamiento de animales y humanos; por ejemplo, es importante establecer una estrategia enfocada en la medicina veterinaria y humana, ya que existe una relación entre el uso de antibióticos en los animales y el desarrollo de resistencia en humanos. [†]

1) http://ec.europa.eu/health/antimicrobial_resistance/docs/ebs_338_en.pdf.

2) http://www.ecdc.europa.eu/en/healthtopics/antimicrobial_resistance/Pages/index.aspx.

3) <http://www.cdc.gov/drugresistance/about.html>.

4) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs194/en/>.

Estrategias para reducir el daño renal agudo y crónico

El grupo de la doctora Norma Bobadilla, de la Unidad Periférica de Fisiología Celular del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB), ubicada en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, trabaja en una estrategia farmacológica, que consiste en inhibir la acción de la hormona aldosterona, para prevenir el daño renal agudo, así como la enfermedad renal crónica inducida por un episodio de lesión renal.

Al participar en el seminario titulado “Una estrategia novedosa para reducir el daño renal agudo y crónico”, la investigadora de IIB indicó que la aldosterona es una hormona mineralocorticoide cuya función principal consiste en aumentar la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en el riñón; sin embargo, se ha encontrado que sus receptores no sólo están presentes en los túbulos distal y conector de la nefrona, sino también en el corazón, el cerebelo y en la vasculatura, específicamente en el endotelio y en el músculo liso vascular. Se ha mostrado que estos receptores participan en la fisiopatología de enfermedades cardiovasculares y renales.

También se conoce que los pacientes que han recibido un trasplante de órganos presentan daño renal a consecuencia de fármacos inmunosupresores, como la ciclosporina y el tacrolimus, que se les administran para evitar que su organismo rechace el trasplante; en el caso de la ciclosporina, por ejemplo, se ha registrado que después de 10 años de tratamiento todos los pacientes desarrollan nefrotoxicidad.

La ponente explicó que hay dos tipos de nefrotoxicidad: la funcional o aguda y la estructural o crónica, las cuales también se pueden inducir en el laboratorio mediante modelos animales. La primera se produce por la vasoconstricción en el tejido renal y puede revertirse si se retira o reduce la dosis del medicamento, aunque esto puede ocasionar el rechazo del injerto; mientras que la segunda es irreversible, progresiva y se caracteriza por una caída de la función renal por vasoconstricción y alteraciones estructurales como la arteriopatía y fibrosis túbulo intersticial.

En el laboratorio, el grupo de la doctora

Bobadilla comprobó a través de un modelo animal, la aparición de las alteraciones estructurales en la nefrotoxicidad crónica, y la reducción de éstas de forma significativa al ser tratadas con espironolactona, un antagonista de la aldosterona. Al bloquear a la aldosterona se previene la vasoconstricción que produce la ciclosporina y por ende la nefrotoxicidad.

Los primeros resultados de un estudio prospectivo aleatorizado ciego que está llevando a cabo el grupo de la doctora Medeiros del Hospital Infantil “Federico Gómez” en colaboración con doctora Bobadilla, en el que incluyeron niños receptores de trasplante renal de entre 6 y 17 años, apoyan los resultados anteriores, pues muestran que la caída de la función renal en estos pacientes, a consecuencia de la nefrotoxicidad por ciclosporina, se puede prevenir en los primeros seis meses mediante la administración de eplerenona, otro inhibidor de los receptores de aldosterona.

Dado que en la lesión renal aguda también hay vasoconstricción renal, el grupo de la doctora Bobadilla se interesó en estudiar si la espironolactona tiene, bajo estas circunstancias, el mismo efecto protector, debido a que este tipo de neurotoxicidad es una complicación muy frecuente en la práctica clínica, sobre todo en pacientes en terapia intensiva, en los que puede alcanzar una incidencia de entre 40 y 60 por ciento, y de ellos de 40 a 80 por ciento mueren por insuficiencia renal aguda, detalló.

El equipo de la investigadora del IIB desarrolló un modelo animal para comprobar que la administración de espironolactona previene el daño renal agudo por isquemia reperusión*. En el experimento se incluyeron cinco grupos de animales: uno de ellos con cirugía falsa y en los cuatro restantes se indujo isquemia al obstruir las arterias por 20 minutos y posteriormente reperusión por 24 horas, pero sólo tres de estos grupos recibieron espironolactona 1, 2 ó 3 días antes de inducir el daño.

“La isquemia produjo una reducción de la función renal muy importante y un incremento en el área tubular afectada, que es el

segmento que se daña con esta manipulación. El tratamiento con espironolactona a los tres días previos, previno la disfunción renal y previno las alteraciones tubulares”, indicó la doctora Bobadilla.

Con base en las evidencias que su grupo ha encontrado en cuanto al uso profiláctico de la espironolactona para prevenir el daño renal agudo, la doctora Bobadilla indicó que el siguiente objetivo de su grupo fue averiguar si puede prevenir o disminuir el daño una vez que ha ocurrido la lesión renal aguda, ya que es imposible predecir el momento específico en el que ésta aparecerá.

Llevaron a cabo un experimento similar al anterior en el que incluyeron seis grupos: uno de ellos con cirugía falsa, otro sometido a isquemia por 20 minutos y reperusión de 24 horas, y los cuatro restantes también fueron sometidos a isquemia reperusión pero recibieron espironolactona 0, 3, 6 y 9 horas después de la intervención.

En los grupos tratados con espironolactona, sí se evitó la caída de la función renal, pero en cuanto a la depuración de creatinina —la cual es un producto de desecho, que al acumularse en la sangre indica que el riñón no está funcionando adecuadamente, explicó la ponente— sólo se observó un efecto renoprotector parcial en casos en los que se administró espironolactona a las 0, 3 y 6 horas después de inducir isquemia.

Luego de inducir isquemia-reperusión en roedores y administrarles diferentes dosis de espironolactona, se evaluó el daño renal agudo y temprano a partir de la presencia de la proteína Hsp72 en los riñones y en la orina. Se observó que los niveles de Hsp72 en la orina aumentaron gradualmente de acuerdo con el tipo de lesión que indujeron los diferentes periodos de isquemia a los que se sometió a los animales; asimismo, los niveles urinarios de la proteína tuvieron un incremento significativo después de 3 horas de la reperusión y continuaron aumentando hasta las 18, pero se restauraron después de 120 horas.

El restablecimiento de los niveles de proteína se asoció con la renoprotección que confiere la espironolactona. “Si consideramos

que la vida del roedor es muy corta, probablemente esta ventana terapéutica que estamos viendo en los animales sea mayor en el humano, pero tenemos que llevar a cabo una serie de estudios para probarlo”, aclaró la investigadora.

Por otra parte, la doctora Bobadilla agregó la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica son dos patologías que han cobrado gran relevancia e impacto a nivel mundial por sus importantes repercusiones en la salud, la sobrevivencia y la calidad de vida de las personas que las padecen. Otro dato alarmante es el hecho de que los estudios epidemiológicos han mostrado que el padecer de un episodio de lesión resulta no ser tan inocuo como se pensaba, sino que se ha documentado que puede desencadenar el desarrollo de la en-

fermedad renal crónica y considerando la alta incidencia de lesión renal aguda en nuestro país, resulta indispensable estudiar los mecanismos fisiopatológicos involucrados, así como encontrar maniobras terapéuticas que permitan evitar el desarrollo de la enfermedad renal crónica.

Sobre este asunto, el grupo de la investigadora probó nuevamente en un modelo animal el efecto protector de la espironolactona, luego de inducir una isquemia renal más severa por 45 minutos. En este estudio, encontraron que un episodio de lesión renal aguda es suficiente para inducir que los roedores desarrollen enfermedad renal crónica. La espironolactona administrada tres días previos “redujo la mortalidad de los animales y previno el desarrollo de disfunción renal y

daño estructural, así como la elevación del factor de crecimiento transformante beta (TGFβ), una citocina que promueve fibrosis en las enfermedades crónicas del riñón”.

Para finalizar, la investigadora indicó que estos resultados demuestran que el bloqueo de las acciones de la aldosterona también previene el desarrollo de la enfermedad renal crónica; esto “pone de manifiesto la importancia de prevenir de forma oportuna la lesión renal para evitar así el desarrollo de enfermedad renal crónica”, concluyó.

** La isquemia/reperfusión renal es un síndrome que se desarrolla por la caída transitoria del flujo sanguíneo renal, lo que desencadena una menor función renal, menor llegada de oxígeno al órgano, formación de radicales libres y daño tubular severo.*

Keninseb García

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

Noticias
 Cápsulas
 Seriales
 Reportajes
 Y mucho más...

Radio UNAM Noticias
 @RadioUNAMNoti

Radio UNAM informa
 Lunes a viernes de 8:00 a 8:30 am por el 96.1 de FM y 860 de AM
 www.radiounam.unam.mx

radio UNAM

3° Reunión de la Licenciatura en Inves

Con el objetivo de apoyar a los estudiantes en la construcción de su proyecto de vida y la definición de su línea de investigación mediante actividades como la exposición de sus proyectos de investigación de forma oral y a través de carteles, una conferencia magistral, una mesa de diálogo y un concurso de cuento corto, se llevó a cabo la 3ª Reunión de Alumnos de la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica (LIBB).

En la Inauguración participaron los doctores Enrique Graue, director de la Facultad de Medicina; Gabriel Gutiérrez Ospina en representación de la doctora Patricia Ostrosky, directora del Instituto de Investigaciones Biomédicas, y Georges Dreyfus, en representación de la doctora Marcia Hiriart, directora del Instituto de Fisiología Celular.

Los alumnos Augusto Ortega, Eva Soto y Gianfranco Chávez, de primer año; Roberto Vázquez y Alejandro Jiménez, de tercero; Eduardo Rodríguez, Giselle Pacheco, Diana de la Cruz y Karen Camargo, de cuarto, expusieron los proyectos que realizan en los diferentes laboratorios en donde llevan a cabo su estancia de entrenamiento en investigación, de acuerdo con el plan de estudios de la LIBB.

Por su parte, la doctora Susana López Charretón, del departamento de Genética del Desarrollo y Fisiología Molecular del Instituto de Biotecnología, dictó una conferencia magistral en la que mostró los resultados que se han obtenido en su laboratorio acerca de las estrategias de los rotavirus para controlar a la célula huésped.

También se realizó la mesa de diálogo titulada “Campos alternos para el desarrollo profesional del biomédico”, en la que participaron los egresados de la LIBB: Alfonso Arroyo, quien actualmente es profesor en el Posgrado en Filosofía de la Ciencia; Carla Santana, del laboratorio de diagnóstico molecular Bimodi; Isabel Tusié, de la empresa de análisis genético molecular Biohominis, y Laura Vargas Parada, periodista de ciencia en

medios nacionales y extranjeros.

En la mesa, los participantes coincidieron en señalar que dadas las condiciones políticas, económicas y sociales del país, el campo laboral de los egresados de la LIBB no debe restringirse sólo a los centros de investigación de instituciones públicas como la UNAM, sino que debe ampliarse a otras áreas como la iniciativa privada, la docencia y la comunicación de la ciencia, gracias a la formación que reciben a lo largo de la carrera.

Sin embargo, advirtieron que para poderse insertar en éstos y otros sectores, es necesario adquirir conocimientos que no forman parte del plan de estudios de la LIBB —por ejemplo, la administración de empresas—; por ello, invitaron a los alumnos a no bajar la guardia y esforzarse por obtener una formación profesional integral.

En esta ocasión, se destinó un espacio para que los investigadores de las tres sedes de la LIIB presentaran las líneas de Investigación que desarrollan, con la finalidad de que los alumnos las conocieran.

Finalmente, “El lobo, el ermitaño y el astronauta”, escrito por la alumna Alicia Trinidad Nava, fue el texto ganador del concurso de cuento corto, por decisión unánime de los alumnos de la LIBB y del escritor Miguel Ángel Hernández Acosta. **✚**

Keninseb García



Alicia Trinidad Nava



de Alumnos Investigación Biomédica Básica



Simposio de Daño y Reparación Neuronal en Enfermedades Neurodegenerativas

Avances en el estudio de los mecanismos de daño y muerte neuronal, su participación en el desarrollo de padecimientos como la esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Huntington y Alzheimer, así como la reparación nerviosa en el daño neuronal, fueron presentados por investigadores nacionales y extranjeros en el Simposio de Daño y Reparación Neuronal en Enfermedades Neurodegenerativas, organizado por los doctores Clorinda Arias, del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB), Lourdes Massieu y Julio Morán, del Instituto de Fisiología Celular (IFC).

En la ponencia inaugural, el doctor Julio Morán habló sobre el papel de las especies reactivas de oxígeno en los procesos de muerte neuronal. Explicó que su grupo está interesado en estudiar este tipo de especies debido a que desempeñan un papel importante en procesos de muerte celular, como la apoptótica. Ésta es un tipo de muerte programada de gran importancia no sólo en condiciones patológicas, sino también en procesos fisiológicos como la homeostasis, diferenciación celular y en el desarrollo del sistema nervioso, pues en este periodo ocurre una generación masiva de células neurales que deben eliminarse de manera selectiva para dar lugar al sistema nervioso maduro.

El grupo del doctor Morán empleó un modelo de estudio en el que se induce un tipo de muerte celular, con características morfológicas semejantes a las de la muerte apoptótica, en neuronas granulares del cerebelo de roedores en desarrollo, disminuyendo las concentraciones de potasio o tratando las células con estaurosporina. Se observó que alrededor de 80 por ciento de las células cultivadas en altas concentraciones de potasio mueren en un periodo máximo de 48 horas después de ser transferidas a un medio con bajo potasio o con estaurosporina.

También se observó que alrededor de cinco horas después de que se indujeron las condiciones de muerte celular en los cultivos ocurre un episodio transitorio de generación de especies reactivas que termina aproximadamente a las ocho horas.

El investigador dijo que la aparición de dicho episodio podría indicar que la genera-

ción de especies reactivas está relacionada con la muerte celular. Para comprobarlo, se inhibió la generación de especies reactivas de oxígeno mediante la administración de antioxidantes a los cultivos y se observó que se reduce el grado de muerte celular; además de que tampoco se manifiestan algunos parámetros apoptóticos como la activación de caspasas o reducción del volumen apoptótico. Esto supone que las especies reactivas actúan como posibles señales intracelulares en etapas muy tempranas del proceso de muerte neuronal, indicó el doctor Morán.

El grupo del doctor Morán también encontró que la enzima NADPH oxidasa podría ser la fuente de las especies reactivas de oxígeno, pues al inhibir a la enzima, se observa una disminución significativa en la producción de especies reactivas de oxígeno.

Finalmente, el doctor Morán indicó que el papel de las especies reactivas de oxígeno en la activación de las vías de señalización intracelulares depende del medio en el que se induce la muerte celular, pues se encontró que la vía de JNK—que desempeña un papel fundamental en el proceso de muerte de varios tipos de células— está activa en los cultivos con condiciones de bajo potasio en los que se indujo la muerte neuronal, y que al inhibirla se previene la activación de la caspasa 3, la condensación nuclear y la muerte celular; pero la vía no se activa en los cultivos tratados con estaurosporina y, cuando se le inhibe, no se afecta la muerte celular.

Posteriormente, la doctora Lourdes Massieu abordó las alteraciones de la transmisión glutamatérgica en la enfermedad de Huntington. En un modelo animal, su grupo ha observado que los ratones silvestres y R6/2 transgénicos para el gen de la proteína huntingtina son igualmente vulnerables a desarrollar toxicidad por glutamato a las 10 semanas de edad; mientras que a las 14, los roedores mutantes R 6/2 presentan una lesión mayor que los silvestres. “Esto sugiere que algo pasa entre las 10 y las 14 semanas que hace que los ratones se vuelvan vulnerables a las lesiones por glutamato”, apuntó la investigadora.

Para entender esto, midieron los niveles de los transportadores gliciales, GLAST y GLT-1. No

observaron diferencias en ratones de 10 semanas de edad, pero en animales transgénicos de 14 semanas reportaron una clara disminución de los niveles de GLT-1. En opinión de la doctora Massieu esto sugiere “que la vulnerabilidad a la toxicidad por glutamato está íntimamente relacionada con la cantidad de transportadores que hay”, de ahí que resulte importante que el glutamato sea removido por ambos tipos de transportadores para controlar su toxicidad.

Para finalizar su participación, la doctora Massieu mencionó que estos resultados indican que la muerte por excitotoxicidad de las neuronas espinosas medianas que ocurre en la enfermedad de Huntington, sería un efecto asociado a etapas muy tardías de la enfermedad.

La excitotoxicidad por glutamato y su relación con la muerte de las motoneuronas de la médula espinal en la esclerosis lateral amiotrófica fue abordada por el doctor Ricardo Tapia, de la división de Neuropatología Molecular del IFC. La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la pérdida de neuronas motoras de la médula espinal y la corteza cerebral, lo cual afecta la capacidad motora y causa la muerte de los pacientes debido a la parálisis de los músculos respiratorios. Cerca de 10 por ciento de los casos son de origen familiar (20 por ciento de ellos están ligados a mutaciones de la superóxido dismutasa 1), pero las causas del resto de los casos aún se desconocen.

El grupo del doctor Tapia realizó un trabajo en el que se estudió in vivo la muerte de las motoneuronas y la parálisis, mediante dos modelos de esclerosis lateral amiotrófica crónica en los que se induce daño en las motoneuronas de la médula espinal de roedores administrándoles diversas drogas a través de bombas miniosmóticas (modelo crónico) y por microdiálisis (modelo agudo).

En el modelo agudo, el grupo del doctor Tapia suministró el bloqueador del transporte de glutamato L-trans-pirrolidina-2,4-dicarboxilato (PDC) y no se observó daño en las motoneuronas de la médula espinal. También suministraron el activador del receptor de glutamato AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-

5-metil-4-isoxazolpropiónico) y no observaron modificaciones en los niveles extracelulares de glutamato, pero sí se indujo un efecto excitotóxico notable, al igual que contracciones musculares y posteriormente parálisis en la extremidad del lado donde se introdujo la cánula de microdiálisis; todo esto se correlaciona con la muerte progresiva de las motoneuronas y parálisis 24 horas después de haber sometido a los animales al tratamiento.

En el modelo crónico, el grupo del doctor Tapia suministró directamente en la médula espinal de roedores, por 10 días, bloqueadores del transporte de glutamato PDC y DL-treo- β -benziloxiaspartato (TBOA) por medio de bombas miniosmóticas. Posteriormente midieron la concentración extracelular de aminoácidos y de glutamato y observaron que pese a que las concentraciones de glutamato se elevaron de 3 a 4 veces en comparación con los controles, no hubo degeneración de las motoneuronas y por lo tanto los animales no presentaron ninguna alteración motora.

De acuerdo con el doctor Tapia, los resultados de estos experimentos indican que el incremento en los niveles de glutamato extracelular mediante el bloqueo de sus transportadores no es un mecanismo importante en el desarrollo de esclerosis lateral amiotrófica, ya que resulta inocuo para las motoneuronas, y aporta evidencias en contra de la hipótesis que plantea que la deficiencia de transporte de glutamato es un posible factor causal de la degeneración de las motoneuronas de la médula espinal en la esclerosis lateral amiotrófica.

Por otra parte, también evaluaron la capacidad del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) para proteger a las motoneuronas del cambio excitotóxico producido por el receptor AMPA en los dos modelos de neurodegeneración espinal.

Suministraron y midieron los efectos del factor de crecimiento en cada modelo, y observaron que en el crónico, el VEGF suministrado después del receptor AMPA detuvo la parálisis y protegió a las motoneuronas, si se administra antes del inicio de los síntomas; pero no se observó protección si se administra después. En el modelo agudo también se

observó protección, pero en un periodo de tiempo corto, ya que el VEGF sólo fue eficaz cuando se administró una hora después del AMPA, pero no dos horas después.

El doctor Tapia consideró que dado el potencial terapéutico del VEGF para detener o retrasar la pérdida de motoneuronas en la esclerosis lateral amiotrófica, el reto consistiría en encontrar una vía adecuada para suministrarlo en humanos, que tenga el mismo efecto que las bombas miniosmóticas y la administración intracerebroventricular de los modelos animales.

Al final de su plática, el doctor Tapia se refirió a un trabajo publicado en 2010, en el que su grupo demostró que el bloqueo del receptor del factor de crecimiento VEGFR2 y de la cinasa que activa, la PI3-K, impide la protección contra el receptor AMPA. Asimismo se encontró que, al inhibir a la proteína quinasa p38MAPK, se previene la parálisis inducida por AMPA.

Es decir que la activación de VEGFR2 y de las vías de señalización que impulsa la PI3-K intervienen en la acción protectora de VEGF, mientras que la activación de la proteína p38MAPK por el receptor AMPA es impedida por el factor VEGF; por ello los investigadores concluyeron que “el VEGF protege por la activación de PI3-K y la inhibición de p38”.

Por su parte, la doctora Angélica Zepeda, del departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental del IIB, dictó la conferencia “Potencial de la reparación nerviosa en respuesta al daño cerebral”, en la que explicó que la plasticidad neuronal es “la capacidad del cerebro de sufrir modificaciones ante eventos diversos, que incluyen desde la maduración hasta la reorganización posterior a una lesión”, y por lo tanto involucra todos los “eventos anatómicos, bioquímicos y morfológicos que dan lugar a la reorganización de una estructura”.

De acuerdo con esto, la investigadora indicó que su grupo demostró en un modelo animal que después de un proceso de lesión, por ejemplo una lesión isquémica focal (interrupción del flujo sanguíneo), diferentes representaciones corticales pueden reorganizarse.

Los científicos indujeron en gatos una

lesión fotoquímica en el córtex visual primario (VI), para determinar la organización de los mapas de referencia retinotópicos y de orientación del cerebro en diferentes puntos temporales después de una lesión. Al analizar los cortes histológicos se encontró que la lesión inducida disminuye con el tiempo, y también se observó que en la zona de la lesión la representación retinotópica cortical de un espacio visual y el área de algunos dominios de orientación aumentan con el tiempo, lo cual sugiere que éste puede ser un mecanismo por el cual los pacientes con daño cortical rellenan una zona de ceguera parcial, conocido como escotoma cortical.

Su grupo también mostró que la reorganización funcional de los mapas corticales está relacionada con el rebrote dendrítico y el crecimiento axonómico alrededor del área de la lesión y con cambios en los sistemas de neurotransmisión excitatorios e inhibitorios.

La investigadora explicó que en otro estudio encontraron que el giro dentado se reestructura con el tiempo y se acompaña con modificaciones celulares y también ocurre una reorganización a nivel sináptico.

En el simposio también participaron los doctores Goar Gevorkian, del IIB; Jaime Mas e Iván Velasco, del IFC; Magda Giordano y Fernando Peña, del Instituto de Neurobiología de la UNAM; Lilita Quintanar, del CINVESTAV; Mina Konigsberg, de la Universidad Autónoma Metropolitana; José Rodríguez, de la Universidad Autónoma de Barcelona, y Ramón Trullas, del Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona. 

Keninseb García

La ciencia y la tecnología, realidad y promesa en México:

José Franco, nuevo presidente de la AMC

El doctor José Franco tomó posesión como presidente de la Academia Mexicana de Ciencias y presentó a los nuevos miembros del Consejo Directivo, los doctores Blanca Jiménez (Vicepresidente), Roberto Leyva (Secretario), Alejandra Bravo (Tesorera) y Antonio Escobar (Secretario Designado).

Durante la ceremonia se dio la bienvenida a 90 nuevos miembros regulares y seis correspondientes en las áreas de Agrociencias, Astronomía, Biología, Ciencias Sociales, Física, Humanidades, Ingeniería, Matemáticas, Medicina y Química. El doctor Julio César Carrero del IIB ingresó en el área de Medicina.

Se entregaron también los Premios Weizmann 2011 a las mejores tesis doctorales, y los ganadores fueron: en el área de Ciencias Exactas, Felipe Pacheco Vázquez del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados, del IPN, Unidad Mérida por su tesis titulada "Dos nuevas facetas de la materia granular: superligera y supercaliente". En Ciencias Naturales, la premiada fue Mariana Saucedo García de la Facultad de Química con la tesis "La muerte celular programada de *Arabidopsis* inducida por la FB1 requiere de la acumulación de bases de cadena larga y de la señalización

mediada por la MPK6. Por su parte, Juan Segundo Ramírez, de la Facultad de Ingeniería Eléctrica, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, se hizo acreedor al premio en Ingeniería y Tecnología gracias a su tesis "Nonlinear Analysis of Power Systems including FACTS and Custom Power Devices Based on Bifurcation Theory and Newton Methods".

Asimismo, se entregaron los Premios de la Academia a las mejores tesis de doctorado en Ciencias Sociales y Humanidades. En Ciencias Sociales fueron premiados Eduardo Valentín de la Parra Trujillo, del Instituto de Investigaciones Jurídicas, Universidad Nacional Autónoma de México, quien realizó la tesis "Restricciones al Derecho de Explotación: Un estudio de Derechos de Autor y Derechos Fundamentales", y Carmen Rosa Rea Campos, del Colegio de México, autora de la tesis "... Oruro Cholos Totales. "Racismo y crisis de identidades en la Bolivia Contemporánea: El caso de la Ciudad de Oruro".

En el área de Humanidades se reconoció a Rie Arimura Kamimura por su tesis "Iglesias Kirishitan: el arte de lo efímero en las misiones católicas en Japón (1549-1639)" y a Ana Guadalupe Díaz Álvarez, autora de la tesis

"Las formas del tiempo; tradiciones cosmográficas en los calendarios indígenas del México Central", ambos doctores de la Facultad de Filosofía y Letras de la UNAM.

También se entregaron las becas para mujeres en Humanidades y Ciencias Sociales 2012 instituidas por el CONACyT, el Consejo Consultivo de Ciencias de la República y la AMC para motivar a las jóvenes científicas mexicanas menores de 40 años; en este año las

ganadoras de las becas fueron, en el área de Ciencias Sociales, la doctora María Cristina Gómez Johnson con el proyecto titulado "México, país de tránsito, el paso sur". En el área de Humanidades, la doctora Liliana Mondragón Barrios, resultó ganadora con el proyecto "Análisis de los componentes éticos en investigación social en salud mental".

El doctor Arturo Menchaca, presidente saliente de la AMC, dio un informe detallado de las actividades realizadas durante el bienio que estuvo al frente del organismo y aseguró que el próximo Consejo Directivo encontrará una Academia en la que todos sus programas, proyectos, convenios y comisiones, se desarrollan normalmente.

Recordó que desde su creación la AMC ha dado prioridad a distinguir a los investigadores jóvenes menores de 40 años, pero en este periodo, con el propósito de distinguir a investigadores maduros, se creó la categoría de Miembro Titular, por lo que se entregaron los primeros 66 diplomas de titularidad, a ex presidentes, así como a miembros del Colegio Nacional y Premios Nacionales que hayan participado en las labores sustantivas de la AMC.

Informó que en respuesta a un viejo reclamo de la comunidad científica, se llevó a cabo una evaluación técnica del Programa de Estímulos para la Innovación, correspondiente a la convocatoria 2010, y cuyos resultados pueden consultarse en el informe de la AMC de 2011.

Por su parte, el doctor José Franco declaró que la ciencia y tecnología en México son simultáneamente una realidad y una promesa. Realidad porque existen contribuciones de alta calidad, y promesa porque a pesar de ellas pareciera que hay sectores que aún no asimilan su importancia y le asignan un bajo presupuesto a la ciencia y la tecnología.

Explicó que la ciencia es una realidad porque "gracias al esfuerzo de varias generaciones de académicos talentosos, hoy contamos con investigadores en todos los campos del conocimiento, cuya calidad es comparable con la de los países avanzados".



José Franco durante su discurso

Agregó que la ciencia en México cumple funciones sociales en muchos rubros: en la creación de nuevos conocimientos; es uno de los más importantes motores de la actividad económica, y tiene un papel relevante en la educación y en la cultura nacional.

Calificó de fundamental el trabajo de los investigadores para el funcionamiento de la nación, ya que cubre aspectos tan importantes como son la salud, la alimentación, la energía, el agua, las grandes obras de ingeniería, así como la comprensión de los procesos sociales y la historia de nuestras comunidades.

Destacó las contribuciones que ha realizado nuestro país para el bienestar de la humanidad, como ejemplo mencionó que en México, se sintetizó la primera molécula empleada en la anticoncepción oral. Sin embargo, dijo, la pregunta de para qué le sirve la ciencia a México es planteada y contestada constantemente, pero "pese a los esfuerzos de muchas generaciones, los grupos de investigación nacionales se mueven con grandes limitaciones materiales en casi todos los frentes".

Comparó a las comunidades científicas y tecnológicas de México con las de otros países con economías similares a la nuestra, e informó que son menores por factores entre 5 y 10, lo cual restringe su competitividad. Agregó que México cuenta con aproximadamente 300 investigadores por millón de habitantes y Turquía tiene cerca de 500, casi el doble.

En cuanto a la vinculación academia-industria, dijo que ésta es muy pobre en nuestro país a pesar de los recursos invertidos en la última década, y consideró que hace falta una industria fuerte, con visión de futuro que se vincule con la academia.

Informó que en los campos del desarrollo científico e Industrial, México está completamente rebasado por países emergentes como Brasil, Corea del Sur, China e India, y sigue ocupando lugares rezagados en inversión

...continúa en la página 15

Julio César Carrero Sánchez

Es investigador Titular "B" del departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas. Ha realizado investigación en el área de la inmunología de infecciones parasitarias, de manera especial en la amibiasis y la cisticercosis.



Julio César Carrero obtuvo la licenciatura en Bioanálisis en 1991 en la Facultad de Farmacia de la Universidad de los Andes, Venezuela. Por obtener el promedio más alto de la carrera durante cinco años, le fue otorgada la mención *magna cum laude* y una beca de excelencia académica para estudiar un posgrado en el extranjero, gracias a la cual arribó a México en 1992, en donde obtuvo los grados de maestría y doctorado en Investigación Biomédica Básica en el IIB, ambos con mención honorífica.

Posteriormente realizó una estancia postdoctoral en la escuela de medicina de la Universidad de California, Los Ángeles, Estados Unidos.

A su regreso, en el año 2001, ingresó como investigador asociado al IIB, en donde ha desarrollado líneas de investigación que incluyen el estudio de la relación hospedero-parásito en la infección por la amiba, y en particular el establecimiento de inmunidad en mucosas como base para el desarrollo de una vacuna oral; la identificación de nuevos blancos terapéuticos en el quiste, y el estudio proteómico y molecular de la interconversión de estadios del parásito.

Es integrante del consorcio del genoma de *Taenia solium*, apoyado por un proyecto IMPULSA de la UNAM para dilucidar el genoma de este parásito, causante de la neurocisticercosis.

Sus investigaciones en amibiasis han contribuido al conocimiento de la biología del parásito y en particular su trabajo pionero sobre el desarrollo de un método de enquistamiento de la amiba *in vitro* que abre la posibilidad de identificar drogas con capacidad de bloquear el ciclo de vida del parásito para erradicar la enfermedad.

En cuanto a la labor institucional el doctor Carrero Sánchez ha formado parte de la comisión de docencia, de la coordinación de seminarios del departamento de Inmunología y actualmente es representante de los académicos ante el Consejo Académico del Área de las Ciencias Biológicas, Químicas y de la Salud.

Es autor de 37 publicaciones en revistas indizadas y en cuanto a su actividad académica, bajo su dirección se han graduado ocho estudiantes de licenciatura, uno de maestría y tres de doctorado. También es profesor de Inmunología en la Licenciatura en Investigación Biomédica Básica y en los programas de posgrado en Ciencias Biomédicas, Biológicas y Bioquímicas. †

Reunión con Investigadores

La doctora Patricia Ostrosky convocó a la primera reunión con Investigadores de este año, cuya agenda estuvo constituida por las propuestas tanto del Consejo Interno como del Colegio del Personal Académico.

La Administración fue un tema importante de esta reunión; en la primera parte de la sesión, la contadora Martha Castro presentó información sobre diversas normas para el manejo de los recursos y otros aspectos administrativos, y así mismo recibió propuestas para agilizar ciertos procesos administrativos que son susceptibles de mejora.

Por su parte, el doctor Alejandro Zentella, coordinador de Enseñanza del IIB dio un panorama general del área a su cargo y comentó que el objetivo principal de esa secretaría es lograr que cada laboratorio pueda reclutar, retener y graduar al mayor número de alumnos de servicio social, licenciatura y posgrado.

Habló de la importancia del Comité de Enseñanza, constituido por un grupo de investigadores, que apoya a la Secretaría de Enseñanza en la resolución de la problemática propia de la academia, en la toma de

decisiones y en la puesta en marcha de nuevas acciones, y propuso reconfigurar este comité para que las personas que lidian con la realidad cotidiana y los problemas de los programas de licenciatura y posgrado discutan estas decisiones. Informó que el Comité de Enseñanza está constituido por los doctores Carlos Rosales e Imelda López, representante de la dirección y de los investigadores en el Comité del Doctorado en Ciencias Biomédicas; María Eugenia Gonsebatt y Goar Gevorkian representantes de la dirección y de los investigadores respectivamente, en el posgrado de Ciencias Biológicas; Imelda López y Mahara Valverde representantes de la dirección y de los investigadores, respectivamente en el posgrado de Ciencias Bioquímicas; Luis Padilla representante en el posgrado de Ciencias de la Reproducción y Salud Animal, así como Rudolf Buijs y Gloria Soldevila, representantes de los investigadores del IIB frente al comité de Enseñanza, y un representante de los alumnos de licenciatura y posgrado, los cuales tendrán que elegirse en breve.

Los investigadores realizaron propuestas sobre la evaluación de los cursos ofertados y de los tutores. En cuanto a los temas de ética médica científica y seguridad, el coordinador de la LIBB comentó que ahora el curso propedéutico incluirá información importante en estos rubros para que los estudiantes conozcan los lineamientos existentes.

En cuanto a la Investigación, la doctora Ostrosky informó sobre la evaluación del desempeño de los investigadores y las medidas que se han tomado para lograr un mejor desempeño acorde con los requerimientos del CTIC.

Reiteró su propuesta de pensar más en proyectos en conjunto; al respecto informó que el programa de cáncer de mama está avanzando y extendió la invitación para que se sumen a él proyectos similares. Por su parte, el programa de toxicología urbana está en revisión y existe otro proyecto sobre bisfenol A (que es un disruptor hormonal contenido en varios recipientes de plástico), al que se pueden sumar otros grupos de investigación para convertirse en un programa.



Se comprometió a dar apoyo a los programas robustos, bien planteados, y que involucren a varios grupos de investigación y que permitan que Biomédicas siga siendo el gran Instituto que ha sido.

La doctora Ostrosky mencionó que para el equipamiento en general se han conseguido recursos adicionales, ya que el asignado anualmente al instituto es insuficiente; por eso se ha recurrido al CONACyT y a la Coordinación de la Investigación Científica, y por esta causa es necesario desarrollar programas de investigación con los que se puedan obtener recursos extraordinarios suficientes.

Los doctores Javier Espinosa y Gabriel Gutiérrez hicieron una exposición amplia de los criterios de evaluación del Programa de Primas al Desempeño del Personal Académico de Tiempo Completo con la finalidad de dotar a los investigadores de herramientas que les permitan integrar sus expedientes de forma adecuada para obtener una evaluación correcta.

El doctor Javier Espinosa comentó que los procedimientos de evaluación se basan en el análisis de las actividades, los logros y las

habilidades del académico y los criterios que se deben reunir para cada categoría. Evalúan la formación académica y trayectoria, labores docentes y de formación de recursos humanos, productividad académica, difusión, extensión, servicio a la comunidad y participación institucional.

Informó quienes integran cada una de las comisiones: en la comisión evaluadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas están los doctores Alicia González Manjarrez, del Instituto de Fisiología Celular; Rosario Muñoz Clares, de la Facultad de Química; Carmen Aceves Velasco, del Instituto de Neurobiología, así como Gabriel Gutiérrez Ospina y Javier Espinosa del IIB.

La comisión especial en el CTIC está integrada hasta el momento por los doctores César Domínguez, director de Ecología; José Manuel Saniger Blesa, director del CADET, y como representante de nuestra comisión está Gabriel Gutiérrez Ospina.

En la comisión del CAABQYS están los doctores Juan José Morrone, de la Facultad de Ciencias; Daniel Piñero, del Instituto de Ecología; Sergio Sánchez, del IIB; Armando

Shimada, de la FES Cuautitlán; Adolfo García Sainz, del Instituto de Fisiología Celular; Rosario Muñoz Clares de la Facultad de Química y Kaethe Willms de la Facultad de Medicina.

El doctor Rafael Saavedra, representante de los investigadores ante el CTIC y la doctora Ostrosky compartieron con los investigadores algunos datos sobre los aspectos que el CTIC pondera en sus evaluaciones, con la finalidad de que los investigadores realicen una autoevaluación y refuercen los aspectos necesarios para obtener un mejor resultado. Mencionaron que como producto primario está la generación de publicaciones de calidad.

Finalmente, la doctora Norma Bobadilla, quien ha formado parte de los comités de evaluación del SNI, orientó a los investigadores sobre la forma correcta de presentar los documentos requeridos para las evaluaciones y los aspectos que tienen mayor peso en éstas, ya que algunos rubros que parecerían sin importancia pueden ser cruciales para lograr una evaluación correcta. 

Sonia Olguín

*La ciencia y la tecnología...
viene de la página 13*

pública y privada, en la formación de cuadros especializados y en patentes.

Señaló que la información generada por las redes de especialistas no es atendida, además la sociedad conoce muy poco de los logros alcanzados por los científicos y sus conocimientos no son requeridos por los tomadores de decisiones, “ni respaldados con recursos y mucho menos empleados para la elaboración de políticas públicas”.

Consideró que la triada Ciencia-Tecnología-Innovación (CTI) es una palanca de desarrollo y México cuenta con una base sólida para usarla, pero hace falta crear una política de vinculación con las empresas interesadas en el desarrollo del país.

Dijo que es fundamental obtener el reconocimiento social para las ciencias y las humanidades y que la AMC debe desempeñar un papel activo y propositivo para representar a la comunidad científica ante la sociedad y el Estado.

Mencionó ocho propósitos que la AMC buscará alcanzar, entre los que se encuentran el fortalecimiento y la actualización de la enseñanza y la divulgación de la ciencia para mejorar el aprovechamiento social del cono-

cimiento; utilizar las capacidades instaladas para atender los retos y problemas nacionales; colaborar en la creación de estrategias y políticas públicas que acerquen la investigación científica con el sector productivo, impulsando su participación en el financiamiento de la Investigación y el Desarrollo.

Resaltó que seguirán insistiendo en la urgencia de incrementar el financiamiento público y privado para investigación y en el cumplimiento que marca la ley de destinar el uno por ciento del PIB a CTI.

Finalmente dijo que la comunidad científica debe asumir un papel bien definido ante las deficiencias y el rezago generalizado que vive México, “debemos posicionar la CyT como valores sociales y económicos e impactar en los sectores que toman las decisiones. Las comunidades científicas y humanísticas deben participar en las decisiones que encaminen a nuestro país hacia un desarrollo integral basado en el conocimiento, que genere empleos bien remunerados y que permita la equidad social y la sustentabilidad”.

El presidium estuvo compuesto por los doctores José Ángel Córdova, Secretario de Educación Pública; Enrique Villa, director

General de CONACyT y José Narro, rector de la UNAM, entre otros.

En su oportunidad, el secretario de Educación, José Ángel Córdova Villalobos, dijo que en la Secretaría de Educación Pública “estamos convencidos de que solamente fortaleciendo la educación y la ciencia podremos lograr un México más desarrollado, incluyente y competitivo, de ahí que, si queremos mejorar nuestra posición en el ámbito internacional, resulta imperativo dar un enorme impulso al quehacer científico en las universidades y centros de investigación del país y apoyar decididamente a las nuevas generaciones de investigadores; la formación de recursos humanos de alto nivel es una condición indispensable para avanzar en esta dirección”.

Dio su reconocimiento y respaldo al doctor José Franco y al nuevo consejo directivo de la AMC “con la certeza de que la colaboración que han establecido la SEP y la AMC, continuará dando frutos a favor de la educación y la promoción de la ciencia y la tecnología. 

Sonia Olguín

Seguridad básica para Smartphones y Tablets

Los teléfonos inteligentes o smartphones y las tabletas cada vez son más comunes en nuestra vida diaria, probablemente esto nos haga olvidar que en realidad se trata de pequeños equipos de cómputo que incluso se conectan a Internet y que hasta hace poco las empresas desarrolladoras de software antivirus los habían olvidado o descuidado, pero desafortunadamente los virus informáticos y el malware en general han comenzado a prestar especial atención a estos dispositivos que parecieran no ser de mucha importancia para los usuarios más allá de su costo, pero analicemos un poco esta situación:

¿Cuál es la información que guardan los usuarios en estos equipos?

Información de contacto de terceros (familiares, amigos, compañeros de trabajo, etc.).

Fotos y videos personales.

Mensajes (de texto y multimedia).

Correos electrónicos (con información personal, laboral, confidencial, etc.).

Notas de texto y audio.

Contraseñas (de múltiples índoles, incluso bancarias).

Aplicaciones de respaldo como iCloud, Dropbox, SkyDrive, etc. han propiciado que los usuarios de este tipo de dispositivos nos confiemos más aún porque suponemos que en caso de que algo le pase al equipo nuestra información estará a salvo, la preocupación llega cuando asimilamos que toda esta información que almacenamos en tabletas y smartphones puede caer en manos equivocadas.

¿Qué podemos hacer al respecto para proteger nuestra información?

Lo básico, utilizar contraseñas alfanuméricas, tanto para encender o desbloquear



Cada día se registran pérdidas por 7 millones de dólares por extravío de celulares.

Fuente: <http://backgroundcheck.org>

el dispositivo como para acceder a la información.

Desactivar las conexiones WiFi y Bluetooth cuando no se utilicen, estas tecnologías se han convertido en otras fuentes de acceso a los sistemas móviles.

Cerrar las sesiones de aplicaciones y redes sociales que no estén en uso.

Evitar conectarse a redes públicas o gratuitas que no garanticen un mínimo de medidas de seguridad.

Instalar software de seguridad que contenga funciones de bloqueo y localización remota del dispositivo, existen varias soluciones en el mercado que proveen estas funciones para todas las plataformas de dispositivos móviles.

Conocer el código IMEI (del inglés International Mobile Equipment Identity, Identidad Internacional de Equipo Móvil), anotarlo y tenerlo disponible por si es necesario. Para el caso de los smartphones, se puede obtener en la información del sistema,

dentro del menú ajustes, y en otros equipos tecleando #06#; en el caso de las tabletas, el código IMEI generalmente viene grabado en la parte posterior de la misma.

Por último, debemos realizar copias de seguridad periódicamente, ya sea de forma manual o a través de aplicaciones como las mencionadas anteriormente, de tal forma que podamos depurar la información que portamos en nuestros dispositivos, esto nos permitirá eliminar lo que es demasiado confidencial como para traerla almacenada en el smartphone o en la tableta y que pudiera representar un riesgo en caso de perderla.

Más información: <http://dosdigitos.com/seguridad/guia-rapida-de-seguridad-para-dispositivos-moviles-por-eset-infografia/>

Omar Rangel
Departamento de Cómputo