



Marzo
de 2017

Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



UNAM
La Universidad
de la Nación

Año 22 Número 3
ISSN 1607-6788



Reconocimiento “Sor Juana Inés de la Cruz” para Gloria Soldevila

Pág. 6

¡Atención!
Cerebros aprendiendo

Pág. 3

Beca de Investigación
de la HFSP
para Lorena Aguilar

Pág. 8



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Rector

Dr. Enrique Luis Graue Wiechers

Secretario General

Dr. Leonardo Lomelí Vanegas

Secretario Administrativo

Ing. Leopoldo Silva Gutiérrez

Coordinador de
la Investigación Científica

Dr. William Lee Alardín

Directora del IIB

Dra. Patricia Ostrosky Shejet



Directora y Editora

Lic. Sonia Olguin García

Editor Científico

Dr. Edmundo Lamoyi Velázquez

Corrector de Estilo

Juan Francisco Rodríguez

Reportera

Keninseb García Rojo

Gaceta Biomédicas, Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM. Es una publicación mensual, realizada por el Departamento de Prensa y Difusión del IIB. Editores: Sonia Olguin y Edmundo Lamoyi. Oficinas: Segundo piso del Edificio de Servicios a la Investigación y la Docencia del IIB, Tercer Circuito Exterior Universitario, C.U. Teléfono y fax: 5622-8901. Año 22, número 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 en trámite. Tiraje de 5 mil ejemplares en papel couché de 130g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 29 de marzo de 2017 en los talleres de Tipos Futura, S. A. de C. V. Francisco Gonzalez Bocanegra 47-B Col. Peralvillo, C. P. 06220. Delegación Cuauhtemoc. Ciudad de México.

Información disponible en:

http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html

Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguin, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico:

gaceta@biomedicas.unam.mx

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

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR:



Contenido

MARZO, 2017

¡Atención! Cerebros aprendiendo Biomédicas participa en la Semana del Cerebro 2017

3

Reconocimiento "Sor Juana Inés de la Cruz" para Gloria Soldevila

6

Beca de Investigación de la HFSPo para Lorena Aguilar

8

Día Mundial de la Tuberculosis 24 de marzo

10

Caveolas y cardioprotección

12

El código genético consiste en varios subcódigos

14

Red Biomédica Computadoras cuánticas y su aplicación

16

O a través de este enlace:

<http://www.biomedicas.unam.mx/prensa-y-difusion/gaceta-biomedicas/>

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

¡Atención!

Cerebros aprendiendo

Biomédicas participa
en la Semana del Cerebro 2017

Keninseb García

En el Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIBO) se llevó a cabo el coloquio “¡Atención! Cerebros aprendiendo” en el marco de la Semana del Cerebro, que se celebra cada año en todo el mundo para incrementar la conciencia pública del progreso y los beneficios de la investigación en neurociencias, así como para despertar vocaciones científicas.

En el evento de este año que contó con el apoyo de la Dana Foundation y del capítulo mexicano de la Society for Neuroscience se discutió sobre la relación del aprendizaje con la consolidación de la memoria, el trastorno por déficit de atención, el autismo y la autoestima, informó la doctora Angélica Zepeda durante la inauguración, en representación del comité organizador. Además, dijo, se lanzó la convocatoria del concurso de cápsulas informativas sobre ¿cómo aprende el cerebro? y se realizó el taller “Entrenamiento cognoscitivo” del videojuego *Towii*, así como visitas guiadas a laboratorios en los que se desarrollan líneas de investigación relacionadas con las neurociencias.

Aprendizaje y memoria

En la conferencia “Bases moleculares del aprendizaje y la memoria” el doctor Roberto Prado, del Instituto de Neurobiología de la UNAM, explicó que en su laboratorio se estudia el proceso mediante el cual la memoria a corto plazo se convierte en memoria de largo plazo, proceso que se conoce como consolidación de la memoria.

De acuerdo con el investigador, “la información derivada de la experiencia se guarda en lo que llamamos memoria a corto plazo; si esa información no es relevante se pierde. Si por alguna razón la información es relevante para el sujeto, entonces a través del proceso de consolidación esta memoria ahora se guarda en un almacén de largo plazo, que puede durar horas, días, semanas o toda la vida”.

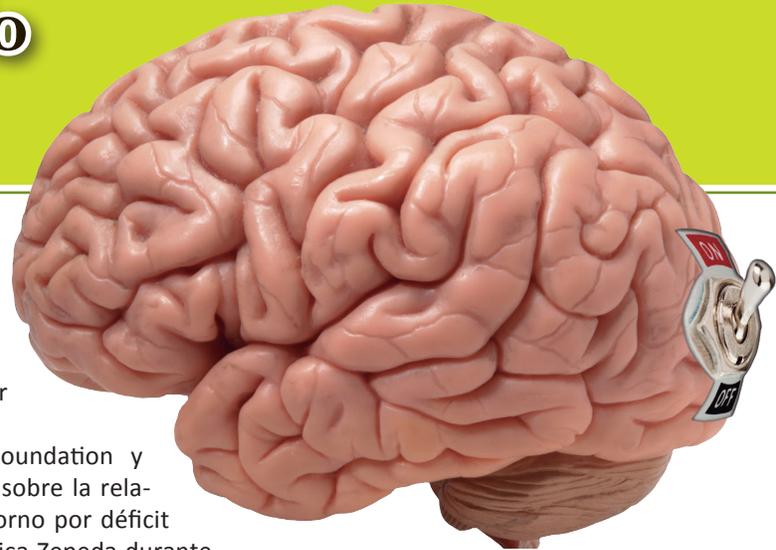
El doctor Prado mencionó que en 1900 los investigadores Georg Elias Müller y Alfons Pilzecker, de la Universidad de Göttingen, Alemania, propusieron que el establecimiento de la memoria requiere tiempo y que ésta es muy vulnerable mientras se está consolidando, pues si al momento del aprendizaje se interfiere con la actividad cerebral, se produce amnesia.

Diversos experimentos han demostrado lo anterior, pero en el laboratorio del doctor Prado se encontró, utilizando un modelo animal, que si se administran fármacos para inducir amnesia durante un proceso de aprendizaje incrementado, los animales continúan recordando sin dificultad.

En su laboratorio se observó que cuando entrenaban animales en condiciones normales e inhibían la síntesis de proteínas cerebrales había amnesia y no consolidación; pero cuando incrementaban la magnitud del entrenamiento y se inhibía la síntesis de proteínas sí ocurría la consolidación de la memoria y se formaba la memoria de largo plazo.

El doctor Prado y sus colegas han propuesto que esto podría deberse a que en el aprendizaje normal participan varias estructuras como el núcleo estriado, la sustancia *nigra*, la amígdala y el hipocampo que están conectadas en serie, ya que se ha observado que cuando se lesiona alguna de ellas no se produce la memoria.

Pero en el aprendizaje incrementado éstas y otras estructuras podrían sufrir un arreglo funcional, de modo que si se elimina alguna de ellas, se mantiene la respuesta,



Continúa pág. 4>

Doctor Roberto Prado

“porque al estar conectadas en paralelo la información sigue fluyendo y se lleva a cabo el proceso de consolidación”, explicó el ponente.

Trastorno por déficit de atención

En su participación en la conferencia “El TDAH: de la neurotransmisión a los problemas de la vida diaria”, el doctor José Eduardo San Esteban, de la Academia Mexicana de Neurología, indicó que el trastorno por déficit de atención es una afectación del sistema nervioso que perdura a través de la vida, presenta características clínicas heterogéneas y causas variadas; comprende un espectro de disfunciones que afectan el aprendizaje, la conducta y las emociones, e involucra comorbilidades psiquiátricas, como el trastorno de ansiedad.

Dijo que el trastorno tiene además un contexto etiológico que involucra circuitos neuronales, sistemas de neurotransmisión y probablemente irregularidades morfológicas del cerebro; así mismo no todas las personas la padecen con la misma severidad. Entre sus síntomas clásicos mencionó que las personas que la padecen pueden presentar falta de atención, impulsividad e hiperactividad y también presentar trastornos del orden.

El doctor San Esteban aseguró que hoy se sabe que este padecimiento es un trastorno químico con fundamentos genéticos e influencia del ambiente, y entre los factores de riesgo para desarrollarlo mencionó el que los padres padezcan el trastorno, la edad de la madre, consumir alcohol o drogas durante el embarazo, la adversidad psicosocial y el bajo peso al nacer.

El ponente mencionó que el manejo del padecimiento con medicamentos que recapturan la dopamina es frecuentemente

útil, ya que mejora la atención y disminuye la impulsividad y la hiperactividad, sin embargo no siempre tiene el mismo efecto en todos los pacientes.

Destacó que se ha observado que los niños que reciben tratamiento desde muy pequeños mejoran su calidad de vida; así mismo, dijo que la identificación de endofenotipos que sean avalados por pruebas neuropsicológicas correctas serán muy útiles para mejorar el tratamiento de los pacientes, así como los estudios de farmacogenética.

Aprendizaje y autismo

En la conferencia “Entendiendo el aprendizaje en el autismo”, la doctora Aliesha González Arenas, del departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental del IIBO, dijo que aunque el trastorno del espectro autista es heterogéneo, se ha encontrado que todos los subtipos comparten dos características, que son el déficit persistente en la comunicación y la integración social, así como la presencia de patrones conductuales repetitivos e intereses y actividades restringidas (gustos y actividades muy específicas).

Dijo que cada subgrupo de trastornos del espectro autista presenta diferente grado de severidad y que puede ser causado por factores genéticos (al día de hoy se han propuesto entre 80 y 100 genes que podrían estar relacionados), ambientales o la combinación de ambos, por lo que “los genes y las condiciones que lo propiciaron no serán precisamente las mismas”.

La investigadora explicó que uno de los métodos por los que aprendemos es a través de la interacción social, ya que aprendemos de nuestros padres, profesores, amigos o de otras personas; sin embargo, en las personas autistas la interacción social es breve y por lo tanto el aprendizaje es menor.

Para explicar esto se han formulado varias teorías. La primera, llamada Teoría de la Mente, indica que las personas con algún trastorno del espectro autista presentan alterada la capacidad para interpretar lo que piensan los demás y anticipar sus reacciones; la Teoría de la Conciencia Central Débil sugiere que en estas personas es menor la capacidad de procesar la información de manera global, mientras que su concentración en los detalles es mayor.

Otra teoría propone que el aprendizaje de las personas con autismo es diferente porque experimentan dificultades en las

funciones ejecutivas, por lo cual les cuesta trabajo planear tareas o ser flexibles a cambios en las rutinas. Además se ha propuesto que estas personas presentan afectaciones en la sensibilidad sensorial, por lo cual pueden experimentar hipersensibilidad o hiposensibilidad en los cinco sentidos, sinestesia o agnosia sensorial.

La doctora González Arenas explicó que se han encontrado diferencias cerebrales que podrían explicar por qué las personas autistas procesan la información de manera diferente, como diferentes patrones de crecimiento encefálico en los niños autistas, ya que ellos tienen un mayor tamaño del cerebro en algunas edades comparado con niños neurotípicos; también se ha observado que las regiones corticales de los cerebros de niños con autismo tienen un área mayor, así como cambios en la conectividad neuronal.

Además se han observado diferencias en la disposición de los conjuntos de axones, denominados fascículos, en las personas con autismo, que podrían deberse a diferencias en el acomodo de las neuronas en las capas de la corteza cerebral.

La investigadora dijo que se han encontrado evidencias experimentales que sugieren que estas diferencias podrían deberse a que en las personas con autismo hay un aumento en la cantidad de espinas dendríticas, que son importantes para establecer nuevas sinapsis. Al respecto, su grupo de trabajo está evaluando si el incremento en el número de espinas dendríticas podría deberse a cambios en el contenido de las proteínas del citoesqueleto.

Utilizando la cepa de ratón C58, que presenta un fenotipo autista, la doctora González y sus colaboradores midieron el



Doctor José Eduardo San Esteban



Doctora Aliesha González



Visita guiada a los laboratorios

contenido de dichas proteínas en la corteza frontal del cerebro de los animales y encontraron una disminución de algunas de estas proteínas. Por otra parte, observaron que estos animales presentan una mayor cantidad de dendritas que son más complejas, y confirmaron que presentan más espinas dendríticas.

Aprendizaje y autoestima

Por su parte, la doctora Valeria Sánchez Michel, del Centro de Investigaciones y Docencia Económicas (CIDE), habló sobre el programa Talentum-Media superior, que fue desarrollado por el Programa Interdisciplinario sobre Política y Prácticas Educativas de dicha institución para identificar alumnos del nivel medio superior con alto potencial de talento matemático e impulsar su desarrollo académico.

La investigadora mencionó que el programa se ha llevado a cabo en tres ocasiones desde 2014 con alumnos del primer año de bachillerato en la Ciudad de México, estado de México, Querétaro, Nuevo León y Yucatán de la Dirección General de Educación Tecnológica Industrial (DGETI) de la Secretaría de Educación Pública.

Al inicio se realizaron pruebas de razonamiento matemático y verbal a los alumnos de los planteles participantes y luego

de dos filtros se identificaba e invitaba a los alumnos con talento matemático sobresaliente a participar en un programa de acompañamiento. La doctora Valeria Sánchez destacó que se observó que un número importante de alumnos participantes en las tres ediciones del programa Talentum-Media Superior presentaban además baja autoestima, bajas calificaciones y altos índices de deserción escolar.

A lo largo de seis semanas, en el programa de acompañamiento los alumnos recibían tutorías para mejorar su desempeño escolar, asistían a talleres de robótica y conferencias de orientación vocacional en las instalaciones de una universidad, y tenían que trabajar en la elaboración de una propuesta para resolver un problema de su comunidad. Al término del programa se observó que alrededor de 90 por ciento de los alumnos que habían participado continuaban sus estudios en el siguiente ciclo escolar, mejoraban su desempeño en pruebas de habilidad matemática y mejoraban considerablemente sus calificaciones.

La investigadora del CIDE aseguró que “para asumirse como talentosos, los alumnos requieren ser reconocidos y nombrados como tales por terceros. No basta con que uno le de una carta donde diga:

‘Nuestras pruebas han detectado que tienes talento matemático sobresaliente’, es necesario que alguien más se lo recuerde y se lo esté diciendo”, por ello consideró que la participación en el programa impactó positivamente en la autoestima, en la capacidad de comunicación y en la asertividad de los alumnos.

El comité organizador de este evento, en su cuarta edición, estuvo conformado por los doctores Angélica Zepeda, Marcos Rosetti, Clorinda Arias, Margarita Martínez, Rafael Camacho, Francisco Castellán, Aliesha A. González y Miguel Morales. [1](#)



Doctora Valeria Sánchez Michel

Reconocimiento “Sor Juana Inés de la Cruz” para Gloria Soldevila

Keninseb García

La Universidad Nacional Autónoma de México entregó el Reconocimiento “Sor Juana Inés de la Cruz” en el marco del Día Internacional de la Mujer a la doctora Gloria Soldevila Melgarejo, del departamento de Inmunología del IIBO, así como a otras 78 universitarias que han realizado una labor sobresaliente en los campos de la docencia, investigación y difusión de la cultura.

En representación de la Universidad Nacional, la doctora Marcia Hiriart Urdanivia, directora del Instituto de Fisiología Celular, dijo que el reconocimiento recuerda a la poetisa nacida en Nepantla, estado de México, quien a causa de su interés por el saber tuvo que enfrentar “obstáculos derivados de mentalidades inflexibles”, los cuales son similares a los que enfrentan las mujeres actualmente.

En la ceremonia de entrega del reconocimiento, realizada en el teatro Juan Ruiz de Alarcón, que fue encabezada por el rector Enrique Graue, la directora del Instituto de Fisiología Celular dijo que aunque las inequidades para el desarrollo de las mujeres siguen siendo una realidad en todo el mundo, “la Universidad es uno de los ámbitos donde las diferencias de género son menos marcadas”.

Al respecto destacó la adhesión de la UNAM a la plataforma *HeForShe* de ONU Mujeres, que es un movimiento que “reconoce que la igualdad de género es una condición fundamental para tener una sociedad más democrática”, así como la creación del Protocolo para la Atención de Casos de Violencia de Género en la UNAM, y del Centro de Investigaciones y Estudios de Género.

Sin embargo, lamentó que persistan diversos factores que impiden que haya las

mismas oportunidades de desarrollo para hombres y mujeres. Muestra de ello es que aunque en muchas carreras la matrícula femenina ha rebasado a la masculina, al terminar sus estudios no todas ellas logran obtener plazas y salarios equivalentes a los de ellos o que sólo 35 por ciento de los miembros del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) son mujeres.

Por otra parte, mencionó que además del rol de madres que las mujeres desempeñan en la sociedad está el de cuidadoras de sus padres u otros familiares ancianos o enfermos, y lamentó que esto repercute en su desempeño estudiantil, en su carrera académica y, en general, en el ámbito laboral, debido a que todo ocurre cuando ellas están en plena etapa productiva.

Aseguró que es innegable que la participación de las mujeres enriquece todos los ámbitos en los que incursionan y consideró que es responsabilidad de todos los miembros de la sociedad aprender a trabajar juntos para que ellas no se vean obligadas a escoger entre un papel y otro.

Por ello consideró que “las iniciativas de la UNAM nos ayudarán a entender mejor la problemática. Es indispensable aumentar la comunicación y discutir los problemas y las diferentes formas de verlos de acuerdo con el género”.

En representación de las galardonadas, María Josefina Segura Gortares, profesora de la Escuela Nacional Preparatoria plantel 6 “Antonio Caso”, manifestó que las universitarias que recibieron el reconocimiento representan al personal que día a día contribuye con su trabajo y dedicación al engrandecimiento de la institución y que demuestran lo que una

mujer puede lograr “cuando las puertas se abren y se procura un ambiente propicio para su crecimiento, como por fortuna sucede en nuestra Universidad”.

Dijo que el Reconocimiento “Sor Juana Inés de la Cruz” destaca la importancia de las mujeres para el cumplimiento de las labores sustantivas de la Universidad y también para el país.

Como egresada y profesora de la Escuela Nacional Preparatoria, se dijo orgullosa de saber que por las aulas de esa institución “han pasado muchas de las mujeres que con su esfuerzo y entrega han contribuido a cambiar la percepción de la sociedad respecto a nuestro género”.

Así mismo refrendó el compromiso de la institución de seguir fomentando en los estudiantes “una cultura de equidad que procure hacer cada vez más justa a la sociedad y para que a través del conocimiento se logre un desarrollo pleno de nuestras y nuestros jóvenes”.

“Celebramos hoy que en la UNAM tengamos tantas mujeres de gran valía que, haciendo acopio de fuerza y empeño, han sabido llevar adelante sus carreras y sus vidas personales. Celebramos que en esta ocasión la UNAM las reconozca con las medallas Sor Juana Inés de la Cruz”, finalizó la doctora Hiriart.

María Gloria Soldevila Melgarejo

Cursó la licenciatura en Biología en la Universidad Autónoma de Barcelona y obtuvo el grado correspondiente en 1986; posteriormente realizó el doctorado en Medicina y Cirugía por la misma universidad y llevó a cabo la parte experimental de su tesis en el departamento de Inmunología



del Middlessex Hospital Medical School, University College London en Reino Unido y obtuvo el doctorado *Cum Laude* por dicha institución en 1991.

A continuación realizó dos estancias postdoctorales, una en el Department of Immunobiology de Yale University de 1992 a 1995, y la segunda de 1995 al 1999 en el Molecular and Cellular Biology Department de Harvard University, y en la University of Massachusetts Medical Center, Worcester, Massachusetts, en Estados Unidos.

En 1999 se incorporó como investigadora titular "A" al Departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIBO) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y actualmente es investigadora titular "B" de tiempo completo, definitiva. Desde 2011 tiene el nivel de "D" del Programa de Primas al Desempeño del Personal Académico de Tiempo Completo (PRIDE) y es nivel III del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) desde 2017.

Desde su incorporación a la UNAM ha participado activamente en la formación de recursos humanos: ha graduado a nueve estudiantes de licenciatura, ocho de maestría y nueve de doctorado; actualmente es tutora principal de nueve estudiantes de doctorado y tres de maestría. En la docencia frente a grupo, ha organizado ocho cursos a nivel posgrado y ha participado en más de 50 cursos de pregrado y posgrado en distintas Instituciones de México, incluyendo la UNAM, el IPN, el CINVESTAV, así como en instituciones extranjeras como la Universitat de Barcelona, la Universitat Autònoma de

Barcelona, la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá Colombia, entre otras.

Además, es miembro del comité para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio del IIBO desde 2001, ha fungido de responsable de la Unidad de Citofluorometría del IIBO desde 2004 y actualmente dirige el Laboratorio Nacional de Citometría de Flujo UNAM-CONACYT establecido en el año 2015.

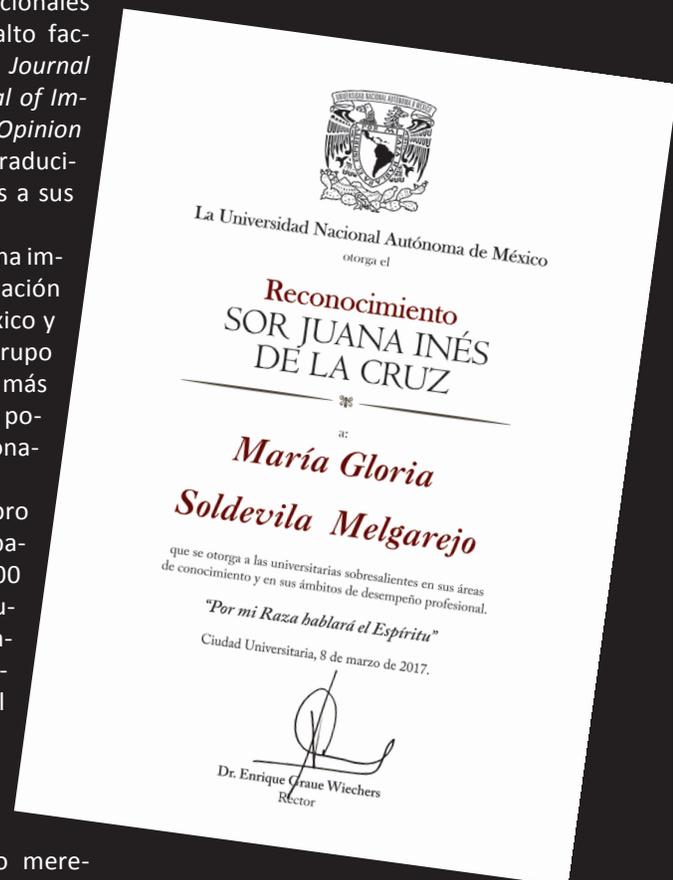
Dentro de la productividad de la académica cabe destacar que ha publicado 50 artículos en revistas internacionales indizadas, algunas de ellas de alto factor de impacto como *Immunity*, *Journal of Immunology*, *European Journal of Immunology*, *Plos One* y *Current Opinion in immunology*, lo cual se ha traducido en la generación de 787 citas a sus publicaciones.

Con respecto a la divulgación, ha impartido 27 conferencias por invitación en distintas instituciones de México y del extranjero. Además, con su grupo de investigación ha presentado más de 40 trabajos como pósters o ponencias en congresos internacionales de inmunología.

La doctora Soldevila es miembro desde 1990 de la Sociedad Española de Inmunología y desde 2000 de la Sociedad Mexicana de Inmunología. Fungió como secretaria-tesorera de esta última de 2006-2008, por lo cual fue parte del Comité Organizador del Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Inmunología (SMI) en la ciudad de Huatulco, Oaxaca.

La doctora Soldevila ha sido merecedora de varias distinciones académicas, incluyendo el primer lugar del

Premio Nacional de Investigación 2011, Glaxo-Smithkline y Funsalud en la modalidad Ciencia Básica y el Premio Jorge Rosenkranz en Investigación Médica (categoría de Biotecnología) 2015 otorgado por Roche, además de los Estímulos a la Investigación en Salud "Fundación Miguel Alemán" en 2014 y 2016. 





Beca de Investigación de la HFSP para Lorena Aguilar

Sonia Olguin

La International Human Frontier Science Program Organization (HFSP) otorgó a la doctora Lorena Aguilar Arnal, del Departamento de Biología Celular y Fisiología del IBO, una beca de investigación con una duración de tres años.

A esta edición del concurso se inscribieron 1073 científicos con laboratorios en más de 60 países diferentes, y después de un riguroso proceso de selección de un año resultaron ganadores sólo 30 equipos.

De las becas otorgadas, nueve fueron para Investigadores Jóvenes y 21 para programas subsidiados. Cada miembro del equipo recibe un promedio de 110,000 a 125,000 dólares cada año, por un período de tres.

El Human Frontier Science Program es un programa internacional de apoyo a la investigación implementado por la HFSP, con sede en Estrasburgo, Francia, cuyos objetivos son promover la colaboración intercontinental y la capacitación en investigación interdisciplinaria de vanguardia centrada en las ciencias de la vida. Esta organización recibe apoyo financiero de los gobiernos y consejos de investigación de Australia, Canadá, Francia, Alemania, India, Italia, Japón, República de Corea, Nueva Zelanda, Noruega, Singapur, Suiza y Reino Unido, así como de la Unión Europea.

Al resultar ganadores en esta ocasión algunos laboratorios situados en Brasil,

México y Sudáfrica, la HFSP reafirma su posición de continuar con su papel de liderazgo global en la promoción de la investigación de frontera, de acuerdo con un comunicado de prensa de dicha organización.

Los subsidios de investigación colaborativos de HFSP se dan para una amplia gama de proyectos bajo el tema central "Mecanismos complejos de organismos vivos" y es el único programa internacional que involucra a científicos de todo el mundo. Además apelan al potencial innovador y creativo de los solicitantes.

La doctora Lorena Aguilar fue ganadora de uno de los Research Grants pertenecientes al Program Grants and Young

Investigators de la HFSP. Uno de los requisitos para participar en esta convocatoria es que la colaboración debe involucrar al menos dos países, y se dio preferencia a los equipos intercontinentales sobre los nacionales o europeos, ya que se pretende que todos los miembros del equipo amplíen el carácter de su investigación en comparación con sus programas de investigación en curso e interactúen con equipos que aporten una experiencia muy diferente a la suya, para crear nuevos enfoques en los problemas de la biología fundamental.

Otro requisito es que todos los miembros de un equipo de Jóvenes Investigadores deben haber establecido su grupo de investigación independiente durante los cinco años anteriores, y no debieron pasar más de 10 luego de haber obtenido su doctorado.

La doctora Lorena Aguilar informó en entrevista que el proyecto multidisciplinario financiado se titula “Chromatin dynamics and nuclear metabolism: an intimate interplay uncovered by non-linear optics”, el cual desarrollará con su colaboradora, la doctora Chiara Stringari, del Laboratorio de Óptica y Biociencias de la École Polytechnique-CNRS de Francia; es experta en biofísica y en particular en óptica no lineal, por lo que desarrolló técnicas para hacer imágenes de tejidos *in vivo* sin un marcaje fluorescente exógeno y esto se complementa con su experiencia científica en biología molecular y fisiología enfocada a la epigenética.

El objetivo de este proyecto, comentó la investigadora, es estudiar cómo el metabolismo celular puede regular los mecanismos epigenéticos a nivel local, es decir a nivel de microambientes celulares. Para ello, dijo, “serán muy útiles las técnicas avanzadas de óptica no lineal que tienen mis colaboradores, las cuales se basan en microscopía de fluorescencia de vida media y permiten ver metabolitos autofluorescentes y localizarlos dentro de la célula a nivel de resolución de píxeles”.

Explicó que de una sola célula madre se producen múltiples líneas celulares diferentes, siendo que el genoma es el mismo tanto de la célula inicial como de las células finales y el fenotipo es diferente; es decir un hepatocito difiere de un fibroblasto, entonces, el proceso de diferenciación celular es un proceso de regulación génica muy finamente regulado a través de mecanismos epigenéticos, que van a definir cuál será el transcriptoma final de la célula, o sea los genes que se expresan en el linaje final. Además de esta reprogramación epigenética hay una reprogramación metabólica, por lo que el metabolismo de la célula inicial es sustancialmente diferente de las células diferenciadas.

Por lo anterior, en este proyecto les interesa conocer si este cambio tan drástico en el metabolismo podría ser el desencadenante de la reprogramación epigenética, o cómo se relacionan estos dos procesos que se dan durante la diferenciación celular en los diferentes linajes. Para responder a estas cuestiones el limitante principal era la técnica. Normalmente los estudios se realizan sobre poblaciones de células para definir sus características, pero “nosotros queremos analizar células individuales y la manera más eficaz según nuestro entendimiento consiste en técnicas avanzadas de microscopía, y es justamente la parte del desarrollo tecnológico en microscopía avanzada la que se realizará en Francia, mientras que nosotros diseñaremos los sistemas biológicos sobre los que se aplicará la tecnología”.

Agregó que el premio está dado a cuestiones muy básicas de la biología, y el desarrollo del proyecto CHROMET arrojará datos sobre cuestiones básicas que el campo se pregunta hace tiempo. “Consideramos que con este planteamiento podremos responderlas, y a largo plazo podría dar pie para mejorar las técnicas de reprogramación celular y podría favorecer las técnicas de trabajo con células madre”. 



Lorena Aguilar Arnal es doctora en Biomedicina por la Universidad de Barcelona. Su tesis doctoral estuvo dirigida por el doctor Ferran Azorín, y se enfocó en el estudio de unas proteínas de unión al DNA, denominadas CENP-B, en la levadura *Schizosaccharomyces pombe*.

Durante seis años, su trabajo postdoctoral en el laboratorio del doctor Paolo Sassone-Corsi en la Universidad de California en Irvine (USA) se centró en descifrar nuevos mecanismos epigenéticos que controlan la expresión de genes circadianos, y cómo los estados metabólicos pueden interactuar y modular los mecanismos epigenéticos. Sus investigaciones de frontera se publicaron en varias revistas de alto prestigio, y han sido comentadas por investigadores reconocidos internacionalmente.

Actualmente, es Investigadora Asociada C, en el Instituto de Investigaciones Biomédicas.

Día Mundial de la Tuberculosis 24 de marzo

Sonia Olguin García

Este año es el segundo de una campaña de la Organización Mundial de la Salud (OMS) titulada “Unidos para poner fin a la tuberculosis” y que se enmarca en el Día Mundial de la Tuberculosis, enfermedad que se encuentra entre las diez principales causas de mortalidad en el mundo.

En esta ocasión se puso un acento especial en la unión de esfuerzos para “no dejar a nadie atrás” en la lucha contra la tuberculosis (TB), lo cual es esencial si se quiere lograr la meta de poner fin a esta enfermedad para 2030 como parte de los Objetivos de Desarrollo Sostenible de las Naciones Unidas y la Estrategia Fin a la Tuberculosis de la OMS. Particularmente se realizarán intervenciones para luchar contra la estigmatización, la discriminación y la marginación de los enfermos y para eliminar los obstáculos que dificultan el acceso a la atención.

En entrevista, el doctor Raúl Mancilla investigador experto en tuberculosis del Departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas explicó que

la enfermedad se adquiere por la vía aérea y afecta principalmente los pulmones, pero puede diseminarse a múltiples órganos.

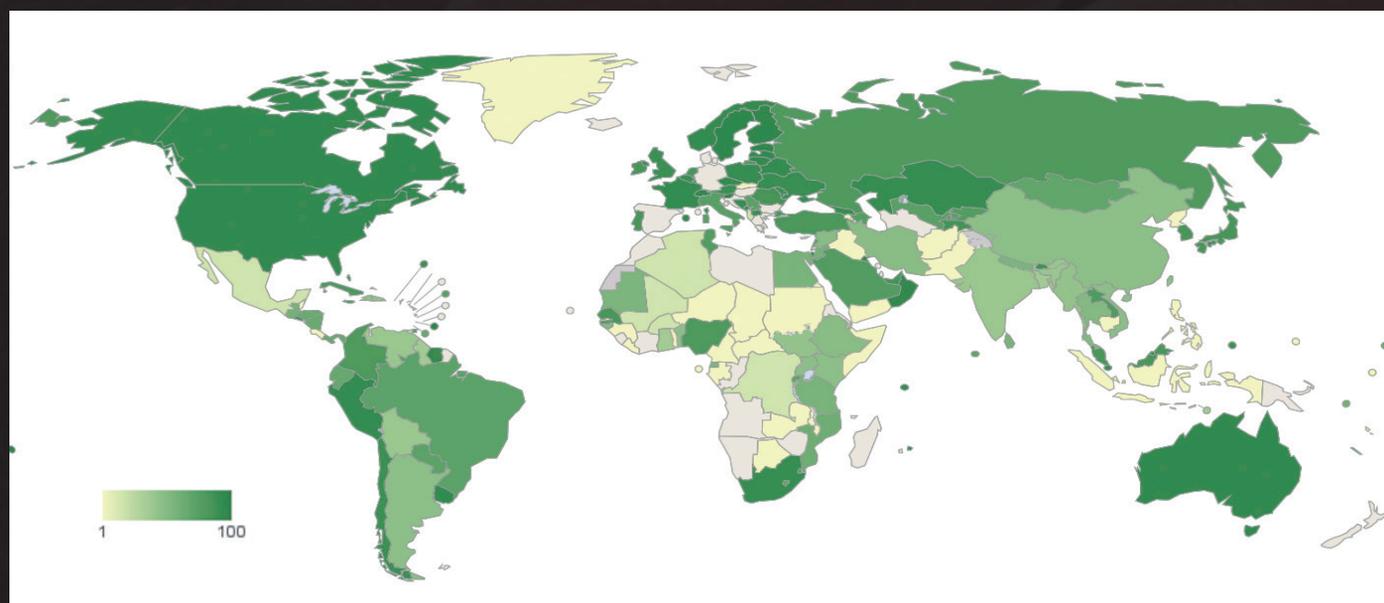
Este padecimiento, dijo, se asocia con circunstancias en las cuales la respuesta inmune es deficiente, y el ejemplo más notable es el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; así, de acuerdo con la OMS, de 10.4 millones de personas que enfermaron de tuberculosis en 2015, 1.8 millones murieron por esta enfermedad, y de ellos 0.4 millones estaban infectadas con VIH. Además, 35 por ciento de las muertes asociadas al VIH se debieron a la tuberculosis.

Mencionó que la enfermedad se atribuye a varios factores pero se asocia claramente con la pobreza, de manera que más de 95 por ciento de las muertes se producen en países de ingresos bajos y medianos, y 60 por ciento de estas defunciones se concentra en seis países: India, Indonesia, China, Nigeria, Pakistán y Sudáfrica, lo que contrasta fuertemente con los 5 casos de tuberculosis por cada 100 mil habitan-

tes que hay en Estados Unidos, mientras que en países del centro de África se presentan 300 casos por cada 100 mil habitantes.

En cuanto a México, informó que tiene aproximadamente 40 casos por 100 mil habitantes, un índice menor que el de Brasil, Argentina y la mayoría de los países de Sudamérica.

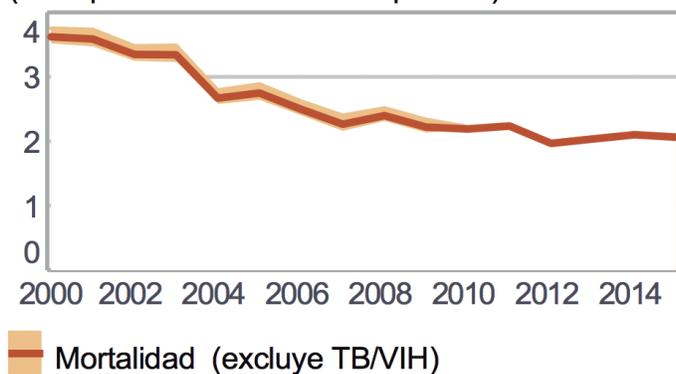
Hizo énfasis en que la tuberculosis no está erradicada como a veces se piensa, ya que sólo ha disminuido la diseminación por la vía sanguínea, que es la que se presenta en los niños pero no la tuberculosis pulmonar, debido a diversos obstáculos. Mencionó como uno de los principales al subdiagnóstico, debido a que es una enfermedad cuyos síntomas iniciales (pérdida de peso, fiebres ligeras, tos ligera que posteriormente se hace persistente con sangre en las expectoraciones) pueden pasar desapercibidos o atribuirse a otro padecimiento, lo cual es grave porque cuando un enfermo de tuberculosis pulmonar tose, estornuda o escupe, expulsa



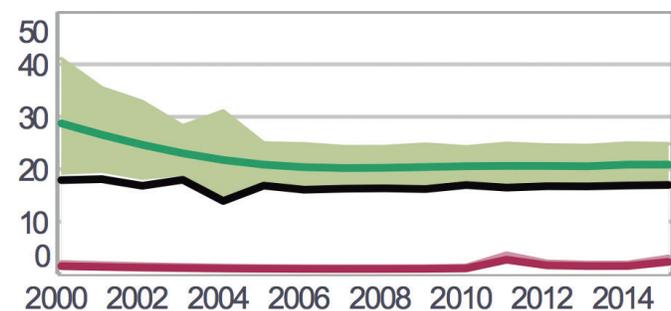
Diagnóstico y notificación de la tuberculosis resistente a la rifampicina en el mundo

Mortalidad por tuberculosis en México

(Tasa por 100 000 habitantes por año)



Incidencia de tuberculosis en México



■ Incidencia
■ Notificados (nuevos y recaídas)
■ Incidencia (TB/VIH únicamente)

(Tasa por 100 000 habitantes por año).
Fuente: OMS. www.who.int/tb/data

bacilos tuberculosos al aire y basta con que una persona inhale unos pocos bacilos para quedar infectada.

Otro obstáculo, dijo, es que la vacunación con BCG, que es eficiente para prevenir la tuberculosis de diseminación hematogena, no lo es para la tuberculosis pulmonar, sobre todo en el adulto.

Consideró que las autoridades sanitarias enfrentan otro problema: la bacteria al coevolucionar con el hombre por mucho tiempo ha desarrollado mecanismos de adaptación muy eficientes, que dificultan su erradicación. En la actualidad hay más de 2000 millones de individuos infectados con el bacilo de la tuberculosis que no tienen la enfermedad; son asintomáticos, pero tienen tuberculosis en forma latente y pueden evolucionar hacia la forma activa al debilitarse su sistema inmune.

Se calcula que una tercera parte de la población mundial tiene tuberculosis latente. Debido a lo anterior, se generan 6.5 millones de casos nuevos al año, lo que sin duda dificulta la erradicación de esta infección.

El control de la tuberculosis, dijo, se complica además por el surgimiento de cepas resistentes a los tratamientos establecidos (los antibióticos isoniacida y la rifampicina), ocasionando cada año medio millón de casos resistentes, que requieren antibióticos de segunda línea; sin embargo ya existen también cepas ultrarresistentes que tampoco responden a estos antibióticos.

En 2015, de acuerdo con la OMS, se registraron en el mundo unos 480 mil casos de tuberculosis multirresistente. Se calcula además que alrededor de 100 mil personas desarrollaron resistencia a la rifampicina (el medicamento de primera línea más eficaz). Además, cerca de 9.5 por ciento de los casos multirresistentes presentaban tuberculosis ultrarresistente. A nivel mundial, apenas 52 por ciento de los enfermos con tuberculosis multirresistente y 28 por ciento de los enfermos con tuberculosis ultrarresistente reciben un tratamiento eficaz.

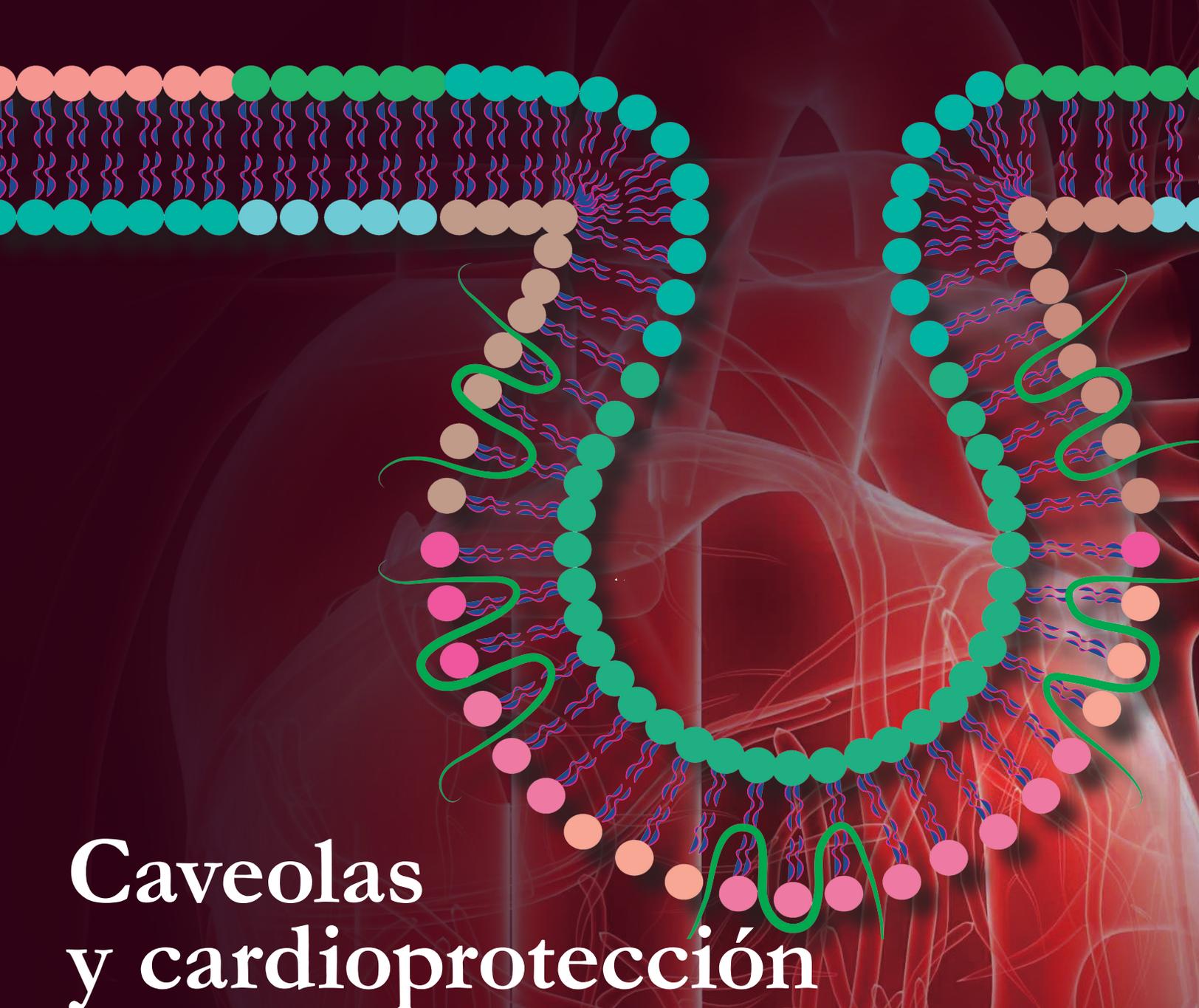
Por todas estas complicaciones, el doctor Mancilla consideró de suma importancia la investigación básica sobre la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. En su labora-

torio, dijo, trabajan en la identificación de factores de virulencia como los glicolípidos que permiten a esta bacteria anular el sistema inmune. Se hace la identificación de estos factores de virulencia, los cuales en el futuro podrían ser eliminados de una bacteria para probarla como vacuna. “Estamos en la fase inicial de identificación de los factores, y podríamos eventualmente irnos hacia esa dirección, pero eso lleva tiempo”.

Además durante varios años han estudiado el fenómeno de la apoptosis como parte de la respuesta inmune, ya que cuando los macrófagos detectan la infección se suicidan a través de la apoptosis y se genera una respuesta inmune.

La otra línea de trabajo es el estudio de los mecanismos a través de los cuales *M. tuberculosis* infecta al macrófago y cómo hace para permanecer ahí.

Finalmente, el doctor Mancilla recomendó a las personas con tos persistente acudir al médico, ya que, dijo, la tuberculosis es curable y el diagnóstico temprano es la base de la medicina eficiente en todos los campos.



Caveolas y cardioprotección

Keninseb García

El grupo de investigación de la doctora Ana Cecilia Zazueta Mendizábal, del Departamento de Biomedicina Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH), ha demostrado que la recuperación de la función cardiaca y la disminución en la muerte de cardiomiocitos en corazones reperfundidos, se relaciona con la formación de caveolas (signalosomas) y con su interacción preferencial con las mitocondrias ubicadas en la proximidad del sarcolema.

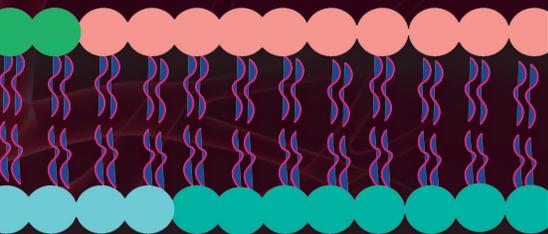
En el seminario conjunto del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIBO), la Facultad de Medicina y el INCICH titulado “Ca-

veolas: vehículos de transmisión de señales de cardioprotección a las mitocondrias de corazones reperfundidos”, la investigadora explicó que la reperfusión arterial coronaria es la terapia indicada en el tratamiento del infarto agudo al miocardio, en el cual muere una parte del tejido cardiaco debido a la falta de flujo sanguíneo. Con esta terapia, dijo, se puede restaurar la circulación de sangre a las zonas que quedan sin aporte de oxígeno y nutrientes durante el periodo de isquemia y así reducir el tamaño del infarto.

Sin embargo, este procedimiento puede causar un daño adicional en la zona del te-

jido donde se produjo la isquemia, debido a que la reperfusión activa mecanismos celulares que provocan la muerte de más cardiomiocitos —las células del miocardio—, debido a la abundancia de calcio al interior de la célula y a la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno. La desregulación iónica y el estrés oxidante causan disfunción mitocondrial, que constituye el eje central en la patofisiología del daño por reperfusión en corazón.

Por ello, la jefa del departamento de Biomedicina Cardiovascular del INCICH y sus colaboradores consideran que la reducción del daño por reperfusión debe ser el



principal objetivo de las estrategias de cardioprotección para mejorar el pronóstico del paciente tras un infarto agudo.

Al respecto, la investigadora mencionó que se han desarrollado estrategias cardioprotectoras que contribuyen a aminorar el daño causado por la reperfusión, con lo que es posible evitar que el daño se extienda más allá de la isquemia. Un ejemplo de estas estrategias, es el post-acondicionamiento isquémico, que consiste en aplicar episodios breves de isquemia y reperfusión antes de reperfundir de manera prolongada.

A través de esta estrategia, se activan moléculas de señalización que inciden sobre diferentes organelos celulares, entre ellos las mitocondrias, regulando su función. Las más estudiadas son las cinasas de sobrevivencia al daño por reperfusión RISK (reperfusion injury survival kinase), que incluyen las vías de PI3K/Akt, la de MERK1/2 y la de ERK 1/2, las cuales se ha propuesto que inciden sobre una cinasa efectora asociada a las mitocondrias y que pueden regular la apertura del poro de la transición de la permeabilidad mitocondrial.

La investigadora del INCICH mencionó que, en 2008, el grupo del doctor Keith D. Garlid, del Departamento de Biología de la Portland State University, demostró que al inducir cardioprotección farmacológicamente se formaban plataformas de señalización, a las que llamaron "signalosomas", las cuales contenían enzimas de la vía PI3K/Akt y que dichos signalosomas, podían regular la actividad de los canales de potasio mitocondriales e inhibir el poro de la transición de la permeabilidad en mitocondrias aisladas.

A partir de ese trabajo, los integrantes del grupo de la doctora Zazueta se propusieron averiguar cómo estaban formadas estas plataformas de señalización y si otras cinasas de la vía de RISK podrían llegar hasta las mitocondrias y contribuir a la cardioprotección.

Primero comprobaron que la activación de la cinasa ERK1/2 se relacionaba con la

cardioprotección y que se encontraba asociada a las membranas mitocondriales. También encontraron otras cinasas activas relacionadas con cardioprotección como AKT, y otras proteínas como eNOS y caveolina-3.

Al separar la fracción de los signalosomas de las mitocondrias, observaron que tanto las cinasas como la caveolina-3, se concentraban en los signalosomas y que la señal en mitocondrias desaparecía, lo que demostraba que estas estructuras agrupan las señales de cardioprotección, llevándolas hasta las mitocondrias.

Ya que la caveolina es uno de los componentes primordiales, además del colesterol y esfingolípidos, de las estructuras de la membrana plasmática conocidas como caveolas, se interesaron en averiguar si los módulos de información que habían observado se relacionaban con estas estructuras.

Descubrieron que en los corazones sometidos a post-acondicionamiento aumentaba de manera importante la formación de caveolas y que la mayor cantidad de ellas se presentaba en las mitocondrias que estaban cercanas al sarcolema (la membrana citoplasmática de las fibras musculares). Por esta razón decidieron aislar las dos subpoblaciones de mitocondrias que existen en el tejido cardíaco: las que se localizan bajo la membrana del sarcolema (sarcolemnales), y las que están alineadas entre las miofibrillas (interfibrilares), y por inmunodetección comprobaron que la mayor cantidad de caveolas estaba asociada a las mitocondrias sarcolemnales.

Por otra parte, realizaron la coimmunodetección de caveolina y ERK, que es la cinasa que los investigadores proponían que estaba llegando a las mitocondrias, y encontraron una mayor activación de la forma fosforilada de ERK en las mitocondrias subsarcolemnales de los corazones post-acondicionados.

Para confirmar que había una relación entre la formación de caveolas, la activación de ERK y la recuperación cardíaca,

utilizaron metil- β ciclodextrina (M β CD), un compuesto que extrae el colesterol de las membranas. Encontraron que la cardioprotección conferida por el post-acondicionamiento se perdía en los corazones tratados con ciclodextrina, lo cual se asoció además con la pérdida de formación de las caveolas y con la disminución de la cinasa ERK en mitocondrias.

Finalmente, midieron la apertura del poro de la transición en las dos subpoblaciones mitocondriales y encontraron que las mitocondrias interfibrilares son más resistentes al daño que las sarcolemnales, pero éstas responden mejor al post-acondicionamiento, lo cual podría deberse a que estas últimas son las que se encuentran más cerca de la arteria coronaria, donde se origina el infarto, y por lo tanto son las que reciben inicialmente el estrés.

La doctora Zazueta propuso que a partir de estos resultados podrían desarrollarse otras líneas de investigación con un enfoque traslacional que se ocupen de identificar las condiciones clínicas en las que las concentraciones de caveolinas se reducen, así como su asociación con moléculas de señalización importantes. También sugirió identificar las condiciones clínicas en las que la función de dichas proteínas cambie como resultado de mutaciones; además de asociar los niveles de la isoforma-3 de caveolina y la estabilidad de las caveolas en los pacientes que presentan resistencia al daño por reperfusión.

Finalmente mencionó dos estudios clínicos fase III que se están realizando en el Rigshospitalet en Dinamarca y en el Brigham and Women's Hospital de Boston que permitirán determinar si el post-acondicionamiento es una estrategia clínicamente relevante para pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en el electrocardiograma; pero indicó que en tanto se conozcan los resultados de esos estudios, es necesario evaluar otras estrategias que brinden más beneficios a los que ya ofrece este procedimiento. 

El código genético consiste en varios subcódigos

Marco V. José
Departamento de Inmunología del IIB

El descubrimiento de que todos los organismos en el planeta Tierra tienen un ancestro común fue un gran logro científico del siglo XIX [1]. El Último Ancestro Universal Común (LUCA por sus siglas en inglés) ya obedecía al Código Genético Estándar (CGE) [2] el cual es casi universal.

El código genético es uno de los más importantes descubrimientos de la ciencia en el siglo XX. Después del descubrimiento de la estructura del DNA por James Watson y Francis Crick en 1953, George Gamow organizó el "RNA Tie Club" con 20 miembros (20 aminoácidos), para discutir la transmisión de información del DNA. Crick, Sydney Brenner, Leslie Barnett, y Richard Watts-Tobin demostraron que tres bases del DNA (codones) codificaban por un aminoácido. La monumental obra del desciframiento del código genético se llevó a cabo por Marshall Nirenberg, Heinrich Matthaei [3], y Har Gobind Khorana.

El origen y la evolución del código genético sigue siendo en gran parte un misterio. Crick propuso que el código genético evolucionó hasta el Último Ancestro Universal cuando se "congeló" el código [4]. El CGE está escrito en un alfabeto de cuatro letras (C,A,U,G), agrupadas en palabras de tres letras, llamadas tripletes o codones. En general, y en todos los libros de texto, el CGE se representa en una tabla (dos dimensiones) arreglada de tal manera que fácilmente se puede encontrar el codón o los codones que corresponden a cada uno de los 20 aminoácidos [4]. Las tres letras de cada codón están escritas en la dirección 5' a 3' [4]. De los 64 codones, 61 codifican por los 20 aminoácidos y los otros tres son codones de paro que indica el final de un mensaje. Con 64 codones y 20 aminoácidos más una señal de paro existen $21^{64} = 4 \times 10^{84}$ posibles códigos genéticos. Este gigantesco número está más allá de cualquier número imaginable en el universo. El número total de electrones en el universo está muy por debajo de este número. Sin embargo, este cálculo ignora tácitamente la evolución del CGE y el hecho de que la naturaleza no crea nada de *novo* sino que construye sobre lo ya creado.

El resultado de que sólo un código de un millón de códigos obtenidos al azar es tan eficiente como el CGE [5] implica que podría haber 4×10^{78} códigos genéticos tan eficientes como el CGE. Este cálculo no ofrece ninguna utilidad respecto al origen y a la estructura del CGE, en particular el llamado "accidente congelado". Las propiedades biológicas y matemáticas que son necesarias y suficientes para determinar de manera única tanto al código primitivo RNY (R es purina, Y pirimidina y N es R o Y) como al CGE son: La

evolución del CGE a partir del código de RNY; la degeneración de ambos códigos; la no-degeneración del código entre las aminoacil-tRNA sintetasas (aaRSs) y los aminoácidos; el "wobbling" de la tercera base del anticodón; la consideración de que la glicina fue el primer aminoácido que se incorporó al código, y la topología y simetría del código de RNY y el CGE [25].

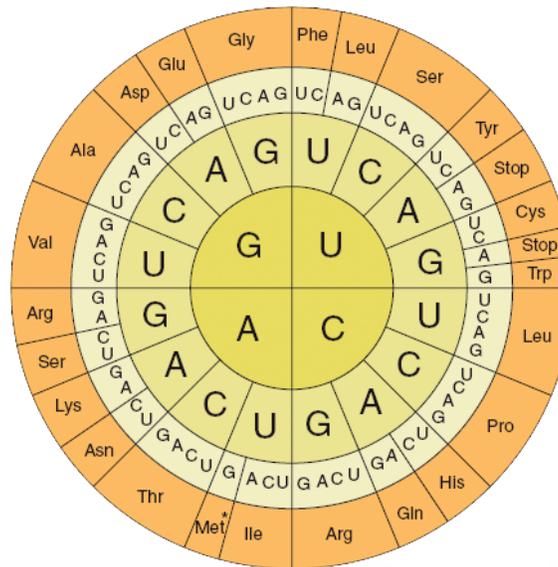
De acuerdo con Francis Crick [6] el código genético no tenía nada de especial, simplemente fue un "accidente que se congeló". Sin embargo, existen varias características que lo hacen especial: 1. Puede dividirse exactamente en dos clases de aaRSs en 6 dimensiones [7] (en dos dimensiones la partición es casi exacta [8]); cuando se usa la escala de polaridad [7] se divide de manera exacta en cuatro grupos simétricos; el CGE puede dividirse en un producto de grupos simples que refleja su degeneración; finalmente, está el hecho notable de que la evolución no borró las principales etapas de su propia evolución [9-10].

El CGE se implementa a través de los tRNAs que reconocen cada codón (del RNA mensajero o mRNA) con su anticodón. Estas

moléculas definen el CGE asociando los aminoácidos específicos y el tRNA con sus anticodones correspondientes [11]. La molécula de tRNA posee cuatro códigos: el código "clásico" representado en el tRNA por el anticodón para leer los codones en el mRNA, y el otro es el "segundo" código llamado código operacional [12] que se encuentra en el brazo aceptor en su parte terminal 3' y es donde se lleva a cabo la aminoacilación. Los otros dos códigos están en las bases del anticodón y el brazo aceptor, que corresponden, respectivamente, al tamaño y a la hidrofobicidad de los aminoácidos [13-14]. Estos dos códigos evolucionaron de manera independiente [14]. La aparición temprana del código aceptor, antes del CGE tiene fuerte apoyo experimental por: 1. La bioquímica recíproca de la acilación de mini-hélices por sintetasas completas [14] y 2. La acilación de tRNAs completos por sintetasas truncadas llamadas Ur-enzimas [15].

Estos dos códigos están relacionados con las actividades complementarias de los aminoácidos en el plegamiento de las proteínas: los aminoácidos de la clase I tienden a estar "enterrados" y los de la clase II se presentan en la superficie de las proteínas. Los aminoácidos de clase I forman núcleos no-polares y los de la clase II abundan en la superficie de proteínas globulares. Ambas clases surgen de un gene ancestral sentido/antisentido [13].

El código operacional moderno está labrado de manera intrincada en la estructura de los aceptores del tRNA y sus aaRSs, mientras que el anticodón se reduce a interacciones codón-anticodón. Las



* Codón de iniciación

Imagen:

<http://m1.paperblog.com/i/295/295696A/codigo-genetico-L-QXHEK.png>

proteínas catalíticas que aceleran estas interacciones se dividen en dos superfamilias de enzimas antiqüisimas, la clase I y II de aaRSs, cada una de ellas activa 10 de los 20 aminoácidos canónicos. Existen 20 enzimas aaRS específicas, una para cada aminoácido (y respectivamente, para cada isoaceptor de tRNAs); por lo tanto, el código operacional es no-degenerado [12].

La polaridad y el tamaño de los aminoácidos se usan para distinguir a dos clases de aminoácidos [14-15]. Los aminoácidos cargados por la clase I se presentan más frecuentemente en la superficie de las proteínas, mientras que los aminoácidos cargados por la clase II son más frecuentes en sus núcleos o centros (cores) [14]. Las dos clases de sintetasas son descendientes de ancestros codificados de cadenas opuestas del mismo gene [15]. El código operacional y el de anticodones coevolucionaron justo en el origen de la traducción. El sistema

inicial de codificación (encoding) parece perdido en la oscuridad del pasado (4 mil millones de años).

Se han propuesto varios modelos sobre el origen y la evolución del CGE [7, 9-10, 16-17]. Existe un consenso de que CGE conserva vestigios de otros códigos: el código operacional [11-12] y el código de anticodones [16-17]. De hecho, casi todos los seres vivos muestran rastros de esos códigos primitivos, palimpsestos sobre los cuales se fueron añadiendo otros códigos durante la evolución, hasta llegar al código congelado [9-10].

Después de que se descubrió que el RNA puede tener actividad catalítica [18-19] se propuso que en el origen de la vida el RNA tuvo el papel tanto de genotipo como de fenotipo [18-20]. Este periodo se conoce como el Mundo de RNA [19-20].

El Reino del Mundo de RNA en la Tierra se inició hace no más de 4.2 mil millones de

años, y terminó antes de 3.6 mil millones de años [21]. Eigen y colaboradores [22] descubrieron relaciones de parentesco mediante alineamientos de secuencias de tRNA y concluyeron que el código genético no es más viejo, pero es tan viejo como nuestro planeta.

La estabilidad del código (tolerante a errores) desde su formación contribuyó a conservar la evidencia de la transición de un Mundo de RNA, un Mundo de Ribo-Núcleo-Proteínas al Mundo de Proteínas [23]. Se ha demostrado que el código primitivo formado por codones RNY ya estaba congelado [24].

La reciente demostración por nuestro grupo de que el modelo de Rodin-Ohno [8] es equivalente al modelo simétrico del CGE [7] apunta hacia una teoría evolutiva del CGE. Este trabajo [7] es el primer paso hacia una teoría unificadora sobre el origen y la evolución del CGE. 

Referencias consultadas

1. Darwin C. 1859. *The Origin of Species: By Means of Natural Selection, Or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life* (Cambridge Univ. Press, Cambridge, UK).
2. Woese, C. R., Fox G. E. Phylogenetic structure of the prokaryotic domain: The primary kingdoms. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1977, **74**: 5088-5090.
3. Nirenberg, M. W., Matthaei, J. H. The dependence of cell-free protein synthesis in *E. coli* upon naturally occurring or synthetic polyribonucleotides. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1961, **47**: 1588-1602.
4. Crick, F.H.C. On protein synthesis. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 1958, **12**: 138-163.
5. Freeland, S.J.; Hurst, L.D. The genetic code is one in a million. *J. Mol. Evol.* 1998, **47**: 238-248.
6. Crick, F.H.C. The origin of the genetic code. *J. Mol. Biol.* 1968, **38**: 367-379.
7. José, M.V.; Zamudio, G.S.; Morgado, E.R. A unified model of the standard genetic code. *R. Soc. Open Sci.* 2017, **4**: 160908. <http://dx.doi.org/10.1098/rsos160908>
8. Rodin, S. N., Rodin, S. A. Partitioning of aminoacyl-tRNA synthetases in two classes could have been encoded in a strand-symmetric RNA World. *DNA Cell Biol.* 2006, **25**: 617-626.
9. José, M.V., Morgado, E.R., Govezensky, T. An extended RNA code and its relationship to the standard genetic code: An algebraic and geometrical approach. *Bull. Math. Biol.* 2007, **69**: 215-243.
10. José, M.V., Govezensky, T., García, J.A., Bobadilla, J.R. On the evolution of the standard genetic code: Vestiges of scale invariance from the RNA World in current prokaryote genomes. *PLoS ONE* 2009, **4**, e4340.
11. Schimmel P., Giégé R., Moras, D., Yokoyama, S. An operational RNA code for amino acids and possible relationship to genetic code. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1993, **90**: 8763-8768.
12. De Duve C. The second genetic code. *Nature* 1988, **333**: 117-118.
13. Carter C. W., Jr., Wolfenden, R. tRNA acceptor stem and anticodon bases form independent codes related to protein folding. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 2015, **112**: 7489-7494. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1507569112.
14. Carter, C.W., Jr., Wolfenden, R. tRNA acceptor-stem and anticodon bases embed separate features of amino acid chemistry. *RNA Biology*, 2016, **13**: 145-151. DOI: 10.1080/15476286.2015.1112488.
15. Carter, C. W. Jr, Li, L., Weinreb, V., Collier, M., Gonzalez-Rivera, K., Jimenez-Rodriguez, M., Erdogan, O., Kuhlman, B., Ambroggio, X., Williams, T., Chandrasekharan, S. N. The Rodin-Ohno hypothesis that two enzyme superfamilies descended from one ancestral gene: an unlikely scenario for the origins of translation that will not be dismissed. *Biology Direct* 2014, **9**, 11. doi: 10.1186/1745-6150-9-11.
16. José, M.V., Morgado, E.R., Guimarães, R.C., Zamudio, G.S., Fariás, S.T., Bobadilla, J.R., Sosa, D. Three-dimensional algebraic models of the tRNA code and the 12 graphs for representing the amino acids. *Life* 2014, **4**: 341-373.
17. José M. V., Zamudio Solórzano, G., Fariás, S.T. Evolution of tRNAs was driven by entropic forces. Evolution of the protein synthesis machinery and its regulation. Rosemary Jagus and Greco Hernández (Eds). Pages 1-7. Springer International Publishing Switzerland, 2016. Book ID: 370644_1_En. DOI:10.1007/978-3-319-39468-8.
18. Gesteland, R.F.; Cech, T.R.; Atkins, J.F. *The RNA World*; Cold Spring Harbor Laboratory Press: New York, NY, USA, 1999.
19. Kenneth, D. J., Ellington, A. D. The search for missing links between self-replicating nucleic acids and the RNA world. *Orig. Life Evol. Biosph.* 1995, **25**: 515-530.
20. Gilbert, W. The RNA World. *Nature* 1986, **319**: 618.
21. Joyce, G.F. The antiquity of RNA-based evolution. *Nature* 2002, **418**: 214-221.
22. Eigen, M., Lindemann, B. F., Tietze, M., Winkler-Oswatitsch, R., Dress, A., Haeseler, A. How old is the genetic code? Statistical geometry of tRNA provides an answer. *Science* 1968, **244**: 673-679.
23. Fariás, S.T., Rêgo, T. G., José M. V. A proposal of the proteome before the Last Universal Common Ancestor (LUCA). *Internat. J. Astrobiol.* 2016, **15**: 27-31. doi:10.1017/S1473550415000464.
24. José M. V., Zamudio G. S., Palacios-Pérez M., Bobadilla J.R., Fariás S.T. Symmetrical and thermodynamic properties of phenotypic graphs of amino acids encoded by the primeval RNY code. *Orig. Life Evol. Biosph.*, 2015, **45**: 77-83. DOI: 10.1007/s11084-015-9427-4.
25. Zamudio, G. S., José, M. V. On the uniqueness of the standard genetic code. *Life*, 2017, **7**, 7. doi:10.3390/life7010007.



Omar Rangel
Jefe de la Sección de Cómputo

Desde principios del presente año hemos recibido noticias sobre lo cercano que se encuentra de hacerse realidad el cómputo cuántico. Presentado como un nuevo paradigma del cómputo, promete resolver problemas millones de veces más rápido que los dispositivos actuales principalmente a través de la predicción y la simulación principalmente.

El físico Fried Hensinger, de la Universidad de Sussex, explica que el dispositivo funciona de acuerdo con las leyes de la mecánica cuántica, la cual establece que las cosas pueden estar en dos lugares al mismo tiempo. En las computadoras actuales la unidad de información es el "bit", que puede tener el valor de 0 o 1 que representan "apagado" ó "encendido", respectivamente. En su equivalente cuántico, la información se procesa en "qubits" o "bits cuánticos", que pueden tener toda la combinación de bits cuánticos: 00, 10, 11 o 10. Esta pequeña gran diferencia hace posibles los cálculos múltiples simultáneos; es decir, en lugar de realizar los cálculos en una progresión lógica, como se realizan en las computadoras actuales, la computadora cuántica hace todos los cálculos al mismo tiempo y los entrega instantáneamente.

Los primeros usos del cómputo cuántico se han planeado con base en la cantidad de memoria y poder de procesamiento que requieren y que en la actualidad es imposible alcanzar con las computadoras clásicas. Entre estos usos destacan:

- Descubrimiento de fármacos y materiales. A través de la predicción más precisa de las propiedades químicas de moléculas

simples y complejas podrá desentrañarse la complejidad de las interacciones químicas y moleculares.

- Optimización de cadenas de suministro y logística ultraeficiente que permitirán realizar entregas en tiempo y forma aun en las temporadas de mayor demanda.
- Evolución de los sistemas financieros. Se espera diseñar nuevos modelos de datos financieros y de análisis de riesgos y optimizar las estrategias de inversión.
- Potenciar la Inteligencia Artificial. Cuando los volúmenes de datos son demasiado grandes, como en el tratamiento de imágenes o videos, el cómputo simultáneo hará una gran diferencia en áreas como el aprendizaje y razonamiento automáticos.
- Seguridad en la nube. A través de la implementación de algoritmos de cifrado y monitoreo de tráfico, se espera mejorar abismalmente la seguridad en Internet.

El tema de seguridad en la nube es algo que tiene preocupados a los grupos de trabajo del cómputo cuántico y a las agencias de seguridad informática del mundo, ya que con el poder de procesamiento que promete el cómputo cuántico, los algoritmos de cifrado que se encuentran vigentes serían completamente vulnerables. Por tal motivo, el Instituto Nacional para Estándares y Tecnología de Estados Unidos anunció recientemente que abrirá una convocatoria pública para encontrar nuevos algoritmos de cifrado que soporten la computación cuántica, esperando que se mantengan vigentes al menos hasta el año 2023. [f](#)

Más información: <https://goo.gl/eqRYAJ>