



Gaceta Biomédicas

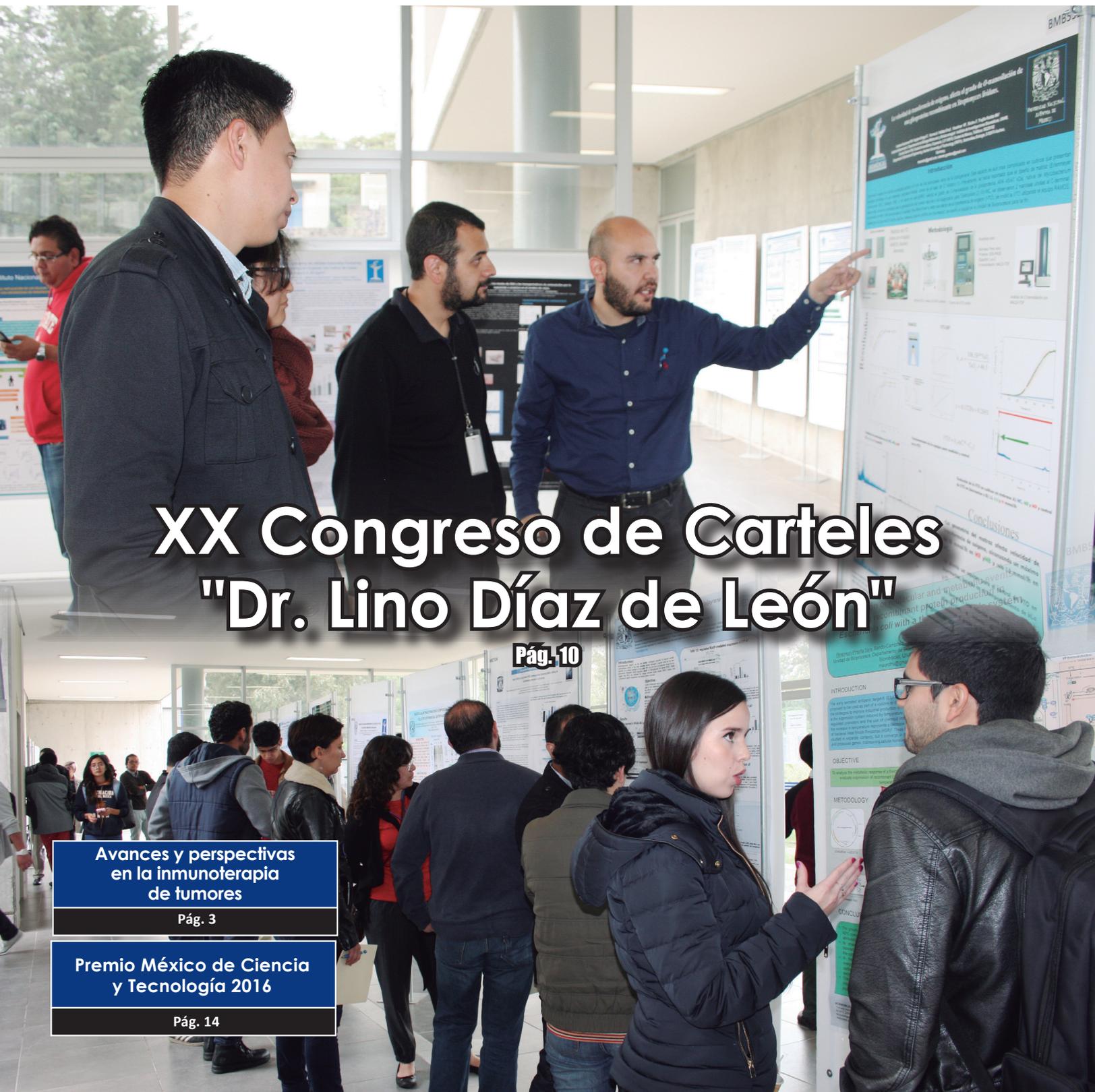


UNAM
La Universidad
de la Nación

Octubre
de 2017

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM

Año 22 Número 10
ISSN 1607-6788



XX Congreso de Carteles "Dr. Lino Díaz de León"

Pág. 10

Avances y perspectivas
en la inmunoterapia
de tumores

Pág. 3

Premio México de Ciencia
y Tecnología 2016

Pág. 14



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 10. Certificado de Licitud de Título No. 10551. Certificado de Licitud de Contenido No. 8551. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2002-073119143000-102 expedido por la Dirección General de Derechos de Autor. ISSN 1607-6788. Tiraje de 5 mil ejemplares en papel couché de 130g, impresión Offset. Este número se terminó de imprimir el 31 de octubre de 2017 en los talleres de Impresionesrep, S. A. de C. V. Anastasio Bustamante No. 5, Col. Los Reyes, C. P. 08620. Delegación Iztacalco. Ciudad de México.

Información disponible en:

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

Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguin, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico: gaceta@biomedicas.unam.mx

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

CONTENIDO

AÑO 22 NÚMERO 10 OCTUBRE, 2017

3

AVANCES Y PERSPECTIVAS EN LA INMUNOTERAPIA DE TUMORES



6

PREMIO CANIFARMA 2017 PARA ALFONSO DUEÑAS



8

PREMIO NOBEL EN FISIOLÓGIA O MEDICINA 2017



10

XX CONGRESO DE CARTELES "DR. LINO DÍAZ DE LEÓN"



14

PREMIO MÉXICO DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA 2016



16

MINERÍA DE BITCOINS: LOS BITCOINS NO SE CREAN, SOLO SE DESCUBREN



EN PORTADA



PANORÁMICA DEL XX CONGRESO DE CARTELES "DR. LINO DÍAZ DE LEÓN"

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR



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



Defensoría de los Derechos Universitarios

Estamos para atenderte, orientarte e intervenir a favor de los derechos universitarios, de estudiantes y personal académico.

www.ddu.unam.mx
ddu@unam.mx

Teléfonos: 5622-6220 y 21, 5528-7481
 Lunes a Viernes
 9:00 a 15:00 y de 17:00 a 20:00



Avances y perspectivas en la inmunoterapia de tumores

Keninseb García

En el primero de los seminarios de inmunología, organizado por el Instituto de Investigaciones Biomédicas y las Facultades de Medicina y de Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, para discutir temas de interés que promuevan la interacción entre investigadores de dichas instituciones, titulado “Avances y perspectivas en la inmunoterapia de tumores”, la doctora Gloria Soldevila destacó que se ha encontrado que el riesgo relativo de padecer cáncer de mama es mayor en mujeres postmenopáusicas que tienen obesidad, por lo que en su grupo se han preguntado cómo ésta podría modular el proceso inflamatorio para permitir o no el desarrollo del padecimiento.

La investigadora del departamento de Inmunología del Instituto de Investigaciones Biomédicas indicó que en México el cáncer de mama es uno de los tipos de cáncer más frecuentes, así como una de las principales causas de muerte, y añadió que esta situación se agrava porque cada vez se presenta a edades más tempranas y con mayor agresividad.

La doctora Soldevila explicó que los tumores están inmersos en un microambiente en el que interactúan distintos tipos de células tumorales y no-tumorales, como las del sistema inmune, endoteliales, de estroma y epiteliales; esta comunicación puede

Continúa pág. 4>



Los doctores Carlos Pérez Plasencia, Gloria Soldevila y Oscar Arrieta
Foto: Sonia Olguin

darse en un nivel físico (célula a célula) o a través de mediadores solubles, como las microvesículas o los exosomas que provienen de células tumorales y de las del sistema inmune, lo cual vuelve esta interacción muy compleja.

Dijo que la obesidad induce hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos, ya que el solo contacto con las células tumorales induce la lipólisis de éstos y que se conviertan en adipocitos asociados al cáncer en los que disminuyen los marcadores típicos de adipocitos, hay mayor secreción de citocinas inflamatorias y proteasas, así como mayor liberación de ácidos grasos libres.

El grupo de la doctora Soldevila se interesó en averiguar cómo se comunican las células tumorales y los adipocitos en el microambiente tumoral, y para ello analizaron exosomas, que son microvesículas de entre 50 y 200 nanómetros que poseen en la superficie tetraspaninas, integrinas, receptores de quimiocinas y factores de crecimiento, mientras que en su interior contienen factores de transcripción, DNA, RNA y proteínas.

Una de las moléculas que se presentan con mayor abundancia en el interior de los exosomas son los microRNAs, que pueden transducir a distancia a otras células del microambiente tumoral; los investigadores del grupo de la doctora Soldevila pensaron que los exosomas que se producen en la célula tumoral podrían afectar a las células estromales, el endotelio y las células del sistema inmune, además de que podrían promover el fenómeno de la angiogénesis, que da lugar a la metástasis.

En el laboratorio de la investigadora se analizó el efecto de los exosomas tumorales sobre la respuesta inmune y el proceso de angiogénesis, para lo cual desarrollaron un modelo utilizando diferentes subtipos de líneas tumorales de cáncer de mama, como la MCF-7, que es luminal A; la MDA-MB, que es triple negativo, además de una no-tumoral.

Los integrantes del grupo realizaron cultivos *in vitro* en 2D y 3D de las líneas

tumorales de cáncer de mama y la no-tumoral; posteriormente se purificaron y caracterizaron los exosomas de dichas células y se evaluaron el tipo y el tamaño de las vesículas.

Observaron que los cultivos 3D inducen un enriquecimiento en células troncales, y que el tamaño de las vesículas iba de los 100 a los 200 nanómetros; para determinar su posible papel en el proceso de metástasis realizaron ensayos de angiogénesis, en los que sembraron una línea celular y añadieron exosomas a los cultivos para ver la formación de diferentes redes, nodos y ramificaciones. Encontraron que la línea celular MDA-MB, que es la más metastásica, y la MCF7 inducen una mayor cantidad de vasos; además observaron que al realizar el paso de los cultivos 2D a 3D se induce más angiogénesis, lo cual indica que una estructura 3D es más promotora de angiogénesis que la 2D.

Además, los integrantes del grupo de la doctora Soldevila desarrollaron un modelo murino de obesidad al que inocularon la línea celular E0771 para desarrollar tumores, y una vez establecidos se analizó el porcentaje de células T reguladoras (Tregs), así como el tamaño tumoral. Observaron que la obesidad induce un incremento en el tamaño del tumor, además de que se incrementa el porcentaje de Tregs intratumorales y hay una disminución de células activadas, lo cual, de acuerdo con la investigadora, muestra que la obesidad favorece el desarrollo del tumor.

Avances de la inmunoterapia en cáncer de pulmón

En su participación, el doctor Oscar Arrieta, coordinador de la Clínica de Cáncer de Pulmón y Tumores Torácicos en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan), mencionó que en la mayoría de los países del mundo, incluido México, el de pulmón constituye la primera causa de muerte por cáncer, y alertó que se prevé que dentro de 20 años el número de casos de este padecimiento se duplique en nuestro país.

El investigador mencionó que se han identificado mutaciones específicas que tienen potencial terapéutico hasta en 60 por ciento de los casos de adenocarcinoma, que es el tipo de cáncer de pulmón más frecuente, lo cual ha cambiado considerablemente la forma de tratamiento de los pacientes, pues aquellos en quienes se detecta alguna de dichas mutaciones, pueden recibir tratamiento biológico e incrementar hasta en cuatro años su sobrevivencia media.

Dijo que de los pacientes que son atendidos en el INCan, alrededor de 50 por ciento no tiene antecedentes de tabaquismo. En estudios realizados por él y sus colaboradores han demostrado que en Latinoamérica es muy alta la frecuencia de mutaciones como las del receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGFR), para las que se cuenta con un tratamiento específico, por lo cual su grupo está interesado en detectar mutaciones susceptibles de recibir tratamiento en muestras de pacientes mediante secuenciación masiva de última generación.

El doctor Arrieta destacó que la detección de mutaciones y su valoración como blancos de tratamiento en el cáncer de pulmón ha dado pie a una gran cantidad de información en el campo de la inmunoterapia. El melanoma y el cáncer de pulmón de células no-pequeñas son los tipos de tumor que más se han relacionado con una mayor cantidad de mutaciones y, en consecuencia, de alteraciones en la eficiencia de la reparación del DNA, por lo que presentan una mayor cantidad de antígenos que puede reconocer el sistema inmune, y por tanto tienen una mejor respuesta al tratamiento con inmunoterapia.

De acuerdo con el investigador del INCan, la respuesta inmune está determinada por el balance entre la estimulación, en la que participan células dendríticas maduras, IL12, células T CD4 y CD8, citocinas como los interferones y linfocitos Th1; con la inmunosupresión, con la participación de células dendríticas, mieloides supresoras, diferentes patrones de citocinas y células Tregs.

Al respecto, detalló que se ha demostrado que las personas que presentan la mayor cantidad de células CD4 y CD8 en el tumor tienen mejor pronóstico que quienes tienen una baja cantidad de dichas células; además, se

En México el cáncer de mama es uno de los tipos de cáncer más frecuente, así como una de las principales causas de muerte. Esta situación se agrava porque cada vez se presenta a edades más tempranas.

ha encontrado que los pacientes que presentan mayor cantidad de células dendríticas intratumorales tienen mejor pronóstico, mientras que quienes tienen una mayor cantidad de Tregs presentan el peor.

Explicó que en el cáncer las células transformadas pueden evadir los mecanismos de eliminación del sistema inmune disminuyendo la expresión de moléculas de presentación de antígenos y moléculas coestimuladoras, o aumentando la expresión de moléculas como la proteína de muerte celular programada 1 (PD-1).

El investigador mencionó que existen diferentes mecanismos de evasión tumoral, y el más importante de ellos es la inhibición de los check points (como PD-1), que son moléculas que se activan o desactivan para despertar una respuesta inmune. Dichos inhibidores de los puntos de control inmunológico actúan uniéndose a receptores de activación para tratar de imitar dichas señales; bloquean receptores inhibitorios para prevenir la unión al ligando, o se unen a ligandos inhibitorios para prevenir la unión a los receptores inhibitorios.

PD-1 es una proteína que se encuentra en la superficie de las células T; al unirse a su ligando PD-L1, que se encuentra sobreexpresado en las células tumorales, disminuye la activación de las células T, lo que favorece la evasión del sistema inmune. Existen diferentes tipos de anticuerpos anti-PD-1 y anti-PD-L1 que pueden bloquear la unión de dichas moléculas y revertir la inhibición de la respuesta inmune, por lo cual tienen un efecto antitumoral.

Explicó que PD-L1 es un biomarcador para el cáncer de pulmón, pero su expresión en las células inmunes y del tumor puede ser muy variable; sin embargo, se ha intentado identificar qué pacientes pueden responder mejor al tratamiento con inmunoterapia y a partir de ello se ha podido establecer un estándar de tratamiento basado en la expresión de dicha proteína.

Apuntó que se ha encontrado que los pacientes que tienen alta carga mutacional y alta expresión de PD-L1 tienen tasas de respuesta de 75 por ciento, que se mantienen y tienen poca toxicidad, así como una mediana de supervivencia de 66 meses, que anteriormente era impensable.

A partir de esto, se ha establecido que los pacientes que presentan alta

expresión de PD-L1 (mayor de 50 por ciento) deben recibir de primera línea inmunoterapia, mientras que si tienen baja expresión pueden recibir quimioterapia.

Perfil de citocinas Th17 para definir el desenlace clínico de pacientes con cáncer cervical localmente avanzado

Por su parte, el doctor Carlos Pérez Plasencia, del Laboratorio de Genómica Funcional de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala y del INCAN, mencionó que el cáncer cervicouterino es un problema de salud importante sólo en los países en desarrollo, y por ello se realiza poca investigación al respecto desde el enfoque de la medicina traslacional.

Lamentó que las políticas de salud pública se enfocan principalmente en la prevención y que el tratamiento de este tipo de cáncer esté basado en estrategias convencionales como quimio y radioterapia pero no se cuente con terapias blanco para atender a los pacientes.

De acuerdo con el investigador, la mayoría de las pacientes con cáncer cervical llegan a los hospitales en etapas localmente avanzadas de la enfermedad, y luego de recibir tratamiento tienen una tasa de supervivencia entre 50 y 60 por ciento a cinco años, pero no se cuenta con un marcador molecular asociado a la respuesta clínica de los pacientes.

En 2008 el grupo del doctor Pérez Plasencia inició un estudio prospectivo con biopsias de más de 120 pacientes, en el que les ha dado seguimiento clínico utilizando diversas herramientas de análisis genómico; se ha encontrado que existe una firma molecular de 27 genes que permite pronosticar la respuesta clínica de estas personas con 90 por ciento de confiabilidad.

En este estudio se observó que cuando los pacientes son clasificados por la firma molecular es posible diferenciar perfectamente a quienes pueden responder a la terapia convencional y aquellos que van a tener un mal desenlace.

Por otra parte, dijo que en el cáncer cervicouterino las células tumorales hacen metástasis en el tracto intestinal, hígado, pulmón, y en algunos casos en el sistema nervioso central, lo que empeora el pronóstico de supervivencia de las pacientes; por ello, su grupo se interesó en identificar una firma

molecular del degradoma que permita distinguir a las pacientes con carcinoma de cérvix localmente avanzado, que son propensas a desarrollar metástasis.

Debido a que los dos anteriores son perfiles de expresión en el tumor, esta vez identificaron marcadores solubles que se pueden encontrar en el suero de pacientes al estudiar las diferencias en la expresión de citocinas en tejidos normales y tumorales, y encontraron diferencias importantes en la expresión de las citocinas asociadas con la respuesta Th17, pues estaban sobreexpresadas en las muestras de tumores.

En cuanto al papel de PD-1 y PD-L1 en la respuesta tumoral, el investigador de la FES Iztacala mencionó que se ha observado que los pacientes que alcanzan respuesta completa al tratamiento expresan bajos niveles de PD-L1, mientras que quienes no responden al tratamiento convencional tienen niveles de expresión mayores de dicho ligando de PD-1.

Además, al hacer un análisis de todos los componentes de las biopsias de los pacientes, encontraron que los pacientes que presentan respuesta completa al tratamiento tenían un menor número de sitios que expresan PD-1; al respecto el investigador destacó que no se habían publicado reportes que mostraran una asociación entre los niveles de expresión de PD-1 y la respuesta clínica.

El grupo del doctor Pérez Plasencia encontró que en las primeras etapas del padecimiento, la respuesta tipo Th1 decrece y se incrementa la Th2, y en etapas avanzadas las moléculas asociadas con la respuesta Th17 también se incrementan.

Finalmente, mencionó que su grupo ha encontrado que en los pacientes que no responden al tratamiento convencional está sobreexpresada la vía de MTOR y JAK-STAT, que induce la expresión de PD-1 y PD-L1. Para ofrecer una alternativa al tratamiento basado en cisplatino y quimioterapia, que es altamente tóxico, propusieron en una reunión del Gynecologic Cancer Intergroup que una vez que se identifique a quienes son sensibles al tratamiento y aquellos que presentan la firma de mal pronóstico, se administre Tofacitinib, que es un inhibidor de la vía de señalización de la cinasa de JAK, y metformina, que es un fármaco sumamente barato inhibidor de la vía de MTOR. 

Premio CANIFARMA 2017 para Alfonso Dueñas

Sonia Olguin

En la categoría de Investigación Básica, el primer lugar fue para el maestro en ciencias Mario Eduardo Abad Javier, del Instituto de Investigación en Metalurgia y Materiales de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, por el trabajo "Síntesis y biofuncionalización de biovidrio nanoestructurado con enfoque biomédico en la reconstrucción de tejido epidérmico y óseo para el tratamiento correctivo y profiláctico del pie diabético". El doctor Francisco Javier Camacho Arroyo del Centro de Investigación y Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, fue el ganador del segundo lugar con el trabajo "Canales de potasio en el diagnóstico temprano, pronóstico y tratamiento del cáncer cervical". El tercer lugar de esta categoría fue para el doctor Alberto Díaz, Director General Adjunto del Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, por su trabajo "Identificación *in silico* de epítomos altamente conservados de los virus de la influenza AH1N1, AH2N2, y AH5N1 con posibles usos vacunales" y para la doctora Josefina León Félix, del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo A.C. (CIAD) Unidad Culiacán, por el trabajo "Desarrollo preclínico de una estrategia terapéutica a base de bacteriófagos para el tratamiento de infecciones gastrointestinales causadas por cepas de *Escherichia coli* multirresistentes".

En la categoría de Investigación Clínica, el ganador del primer lugar fue el doctor Alfonso Dueñas, del Instituto de Investigaciones Biomédicas y el Instituto Nacional de Cancerología, con el trabajo "Eficacia de la hidralazina y valproato en linfoma cutáneo de células T. Estudio fase II". El segundo y tercer lugares de esta categoría se declararon desiertos.

A la doctora Itza Eloisa Luna Cruz de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma Nuevo León, ganadora del premio en la categoría de Investigación Tecnológica por su trabajo titulado "Desarrollo de microbots basados en eritrocitos y nanopartículas magnéticas para el envío dirigido de genes a tumores".

El segundo lugar de esta categoría fue para el doctor Luis Alfonso Vaca Domínguez, del Instituto de Fisiología

Celular de la UNAM, por el trabajo titulado "Desarrollo de una plataforma universal para la producción de nanovacunas incorporadas en partículas genéticamente codificadas". El tercer lugar fue para el doctor José Juan Escobar Chávez, de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la UNAM, por el trabajo "Desarrollo y caracterización de lentes poliméricas cargadas con dexametasona como alternativa para el tratamiento de procesos inflamatorios oculares".

Durante la ceremonia de premiación, el Ingeniero Rafael Gual Cosío, director general de CANIFARMA, mencionó que el premio es resultado palpable del reconocimiento que la industria farmacéutica hace al talento y al esfuerzo de la comunidad científica de nuestro país. "No cabe duda de que el desarrollo en la investigación científica es el punto de partida y es tarea indispensable para el crecimiento de nuestra industria, y particularmente del sector farmacéutico, que consciente del papel que todos ustedes tienen, busca permanentemente ofrecer al público nuevas soluciones terapéuticas a los problemas que enfrenta nuestro país", afirmó.

Informó que se presentaron 88 trabajos en investigación, siendo la investigación básica la categoría con mayor participación de los trabajos presentados, con 64 por ciento, y después las categorías de desarrollo tecnológico y de investigación clínica, con 20 y 16 por ciento, respectivamente. Los trabajos provinieron de centros de investigación científica de diversos estados de la República Mexicana, entre ellos Nayarit, Morelos, Chihuahua, Tamaulipas, Querétaro, Nuevo León, Sinaloa, Estado de México, Michoacán, Sonora, Veracruz, Colima, Zacatecas, Puebla, Oaxaca Jalisco, Guanajuato, Veracruz y la Ciudad de México.

El doctor Guillermo Manuel Cevallos, coordinador de la Red en Salud del Instituto Politécnico Nacional, dirigió un mensaje en representación del jurado en el que informó que todos los trabajos participantes son de alta calidad. Hizo una reflexión sobre el lugar en donde se encuentra nuestro país en cuanto a



la investigación científica, y mencionó que entre 1996 y 2016 Estados Unidos ocupó el primer lugar en la producción medida por país, con más de 10 millones de artículos publicados; México está en el número 29, un resultado relevante porque se logra con recursos públicos en su mayor parte y muy poco de la industria farmacéutica. "Estamos haciendo ciencia con 25 mil dólares al año, eso no es ni siquiera el sueldo de quien lava el instrumental en un laboratorio médico; quiere decir que además de investigadores –y éste es el mejor ejemplo de hacer ciencia de alto nivel– sacamos sangre de las piedras para hacer ciencia". Qué haríamos si tuviéramos los recursos, cuestionó; "la reflexión, es que en este país se puede hacer ciencia de primer mundo, ustedes la están haciendo, siéntanse orgullosos, todos son ganadores" concluyó.

Hidralazina y valproato en el linfoma cutáneo

El doctor Alfonso Dueñas y su grupo estudiaron las propiedades para el cáncer, de dos medicamentos muy conocidos desde hace más de 30 años; eso se llama reposicionamiento terapéutico, y es



El doctor Alfonso Dueñas durante la premiación.
Foto: Sonia Olguin

una terapia epigenética. Explicó que la epigenética es lo que da la identidad a las células y a los individuos a pesar de tener el mismo genoma.

Mencionó que en la década de 1990 hubo publicaciones en las que se demostraba que los mecanismos más importantes de la epigenética (la metilación del DNA y la desacetilación de histonas) inactivaban genes supresores, y que había una sinergia entre un tipo de medicamentos con el otro.

En 2001, un grupo de investigación en Alemania descubrió que el antiepiléptico, ácido valproico, es un inhibidor de la desacetilación de histonas; el doctor Dueñas y su grupo descubrieron en 2003 que la hidralazina es un inhibidor de la metilación, lo que los llevó al desarrollo de estos dos medicamentos en combinación para linfomas.

Mencionó que en 2003 había 8 mil nuevos casos de linfoma; de éstos, 592 son Hodgkin y más de siete mil son No-Hodgkin. De estos últimos, hay aproximadamente 80 casos de linfoma cutáneo de células T (LCCT), que es el estudiado en este trabajo. Es una neoplasia linfocítica extranodal con afectación primaria

de la piel y se caracteriza por tener una evolución prolongada. Aunque hay varios tratamientos para esta enfermedad, no existe un tratamiento estándar y usualmente los medicamentos existentes se usan en orden secuencial con el objetivo de disminuir la carga de la enfermedad en la piel y aliviar el prurito, que afecta la calidad de vida del paciente.

La combinación de hidralazina y valproato ha demostrado actividad en varias neoplasias sólidas hematológicas; ya está aprobada por la Cofepris para el carcinoma cervicouterino, y está en estudio para el síndrome mielodisplásico, leucemia mieloide crónica y LCCT.

En un estudio de fase II, el grupo del doctor Dueñas evaluó la actividad y seguridad de la hidralazina y el valproato en pacientes con LCCT sin tratamiento previo, y progresivos o refractarios al tratamiento previo. Recibieron hidralazina en dosis de 83 mg o 182 mg al día para acetiladores lentos y rápidos, respectivamente, más valproato de magnesio en una dosis total de 30 mg/ kg cada 8 horas, en ciclos continuos de 28 días.

El objetivo principal fue evaluar la tasa de respuesta global (ORR) medida por

la herramienta de evaluación ponderada de gravedad modificada (m-SAT). Los criterios secundarios fueron el tiempo de respuesta (TTR), el tiempo hasta la progresión (TTP), la duración de la respuesta (DOR), la supervivencia libre de progresión (PFS), la supervivencia global (OS) y la seguridad.

Se estudiaron 14 pacientes (7 no-tratados y 7 pre-tratados). La ORR fue de 7.1 por ciento, con 50 por ciento completas y 2 por ciento parciales. Dos tuvieron enfermedad estable y 2 progresaron. A una mediana de 36 meses (5-52), la mediana de TTR fue de 2 meses; la mediana de DOR fue de 28 meses (5-45); la mediana de PFS fue de 36 meses. No hubo diferencias en la mediana de TTR, DOR ni PFS entre pacientes tratados y pre-tratados. El alivio del prurito fue completo en 13 pacientes y no se observaron toxicidades en grado 3 y 4, por lo que consideraron que la combinación de hidralazina y valproato es segura, bien tolerada y eficaz en LCCT. Actualmente la solicitud para su registro contra este linfoma ha sido resometida a Cofepris y se está en espera de obtener la fecha de presentación. 

Premio Nobel en Fisiología o Medicina 2017

Aportaciones básicas para entender los mecanismos que controlan los ritmos circadianos

Sonia Olguin

Los doctores Jeffrey C. Hall, Michael Rosbash y Michael W. Young fueron galardonados con el Premio Nobel por sus descubrimientos que explican cómo las plantas, los animales y los humanos adaptan sus ritmos biológicos de manera que se sincronizan con el movimiento de rotación de la Tierra.

Nuestro reloj interno

Nuestro reloj interno adapta nuestra fisiología con absoluta precisión a las

diferentes fases del día y regula funciones críticas como el comportamiento, los niveles hormonales, el sueño, la temperatura corporal y el metabolismo.

Nuestro bienestar se afecta cuando hay un desfase entre nuestro ambiente externo y nuestro reloj biológico interno; por ejemplo, cuando viajamos a través de diversas zonas horarias y experimentamos el "jet lag". También hay indicaciones de que el desajuste crónico entre nuestro estilo de vida y

el ritmo dictado por nuestro cronómetro interno está asociado con el incremento en el riesgo de varias enfermedades.

Desde hace varios siglos se conoce que la mayoría de los organismos vivos se anticipan y adaptan a los cambios en el ambiente. En el siglo XVIII, el astrónomo Jean Jacques d'Ortous de Marian estudió las plantas mimosas, y observó que éstas abrían sus hojas hacia el sol durante el día y las cerraban al amanecer. Se preguntó qué pasaría si las plantas estuvieran en constante obscuridad, y encontró que independientemente de la luz del sol ellas continuaban su oscilación normal, por lo que vio que las plantas tenían su propio reloj biológico.

Posteriormente, otros investigadores encontraron que no sólo las plantas, sino también animales y humanos tenemos un reloj biológico que nos ayuda a preparar nuestra fisiología para las fluctuaciones del día. Esta adaptación regular se refiere al ritmo circadiano, que proviene de la palabra *circa* que significa 'alrededor' y de *dies* cuyo significado es 'día'; sin embargo, el funcionamiento de este reloj biológico era un misterio.

En la década de 1970, Seymour Benzer y su estudiante Ronald Konopka demostraron que las mutaciones en un gen desconocido (al que ellos llamaron *period*) interrumpen el reloj circadiano de las moscas, pero no se sabía cómo este gen influía en el ritmo circadiano.

Las aportaciones premiadas

En 1984, los doctores Jeffrey Hall y Michael Rosbash en Brandeis University, en Massachusetts e independientemente Michael Young, de la Rockefeller University en Nueva York, lograron aislar el gen *period* de la mosca de la fruta (*Drosophila melanogaster*).

Posteriormente, Hall y Rosbash descubrieron que PER, la proteína codificada por el gen *period*, se acumulaba durante la noche y se degradaba durante el día. Por lo tanto, los niveles de proteína



Figura 1. La figura muestra la secuencia de eventos durante una oscilación de 24 horas. Cuando el gen *period* está activo, se sintetiza el ARNm de *period*. El ARNm se transporta al citoplasma de la célula y sirve como plantilla para la producción de la proteína PER. La proteína PER se acumula en el núcleo de la célula, donde la actividad del gen *period* está bloqueada. Esto da lugar al mecanismo de retroalimentación inhibitoria que subyace a un ritmo circadiano.

Imagen tomada de: The Nobel Prize Organization www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2017/press.html.

PER oscilan en un ciclo de 24 horas, en sincronía con el ritmo circadiano, por lo que hipotetizaron que la proteína PER bloqueaba la actividad del gen *period*. Ellos razonaron que mediante un circuito de retroalimentación inhibitorio, la proteína PER podría impedir su propia síntesis, y así regular su propio nivel en un ritmo continuo y cíclico (Figura 1).

Hall y Rosbash habían demostrado que la proteína PER se acumula en el núcleo durante la noche, pero no explicaban cómo llegaba ahí. En 1994, Michael Young descubrió un segundo gen del reloj, *timeless*, que codifica la proteína TIM, la cual se requiere para un ritmo circadiano normal. Mostró que cuando TIM se unía a PER, las dos proteínas podían ingresar al núcleo de la célula, donde bloqueaban la actividad del gen *period* para cerrar el circuito de retroalimentación inhibitoria.

Ese mecanismo regulador de retroalimentación, explica cómo surge esta

oscilación de los niveles de proteína celular, pero entonces se desconocía qué controlaba la frecuencia de las oscilaciones. Fue Michael Young quien identificó otro gen, *doubletime*, que codifica la proteína DBT, que retrasa la acumulación de la proteína PER. Esto proporcionó información sobre cómo se ajusta una oscilación para que coincida más estrechamente con un ciclo de 24 horas.

Los descubrimientos de los laureados que cambiaron el paradigma y establecieron principios cruciales para entender el reloj biológico. Durante los años siguientes se elucidaron otros componentes moleculares del mecanismo del funcionamiento del reloj, explicando su estabilidad y función. Los galardonados identificaron proteínas adicionales requeridas para la activación del gen *period* y para el mecanismo mediante el cual la luz puede sincronizar el reloj.

Ahora sabemos que el reloj biológico está involucrado en muchos aspectos de nuestra compleja fisiología, y que todos los organismos multicelulares, incluidos los humanos, utilizan un mecanismo similar para controlar los ritmos circadianos. Una gran proporción de nuestros genes están regulados por el reloj biológico y, en consecuencia, un ritmo circadiano cuidadosamente calibrado adapta nuestra fisiología a las diferentes fases del día (Figura 2). A partir de los descubrimientos fundamentales de los tres laureados, la biología circadiana se ha convertido en un vasto y muy dinámico campo de investigación, con implicaciones para nuestra salud y bienestar. [f](#)

Con información de: The Nobel Prize Organization www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2017/press.html

Figura 2



Imagen modificada de: The Nobel Prize Organization www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2017/press.html

XX Congreso de Carteles “Dr. Lino Díaz de León”

Sonia Olguin

El Instituto de Investigaciones Biomédicas celebró el vigésimo Congreso de Carteles “Dr. Lino Díaz de León”, definido por la doctora Patricia Ostrosky, directora del Instituto, como una gran fiesta en la que se presenta el trabajo de investigación realizado por todos los estudiantes en diversos carteles científicos.



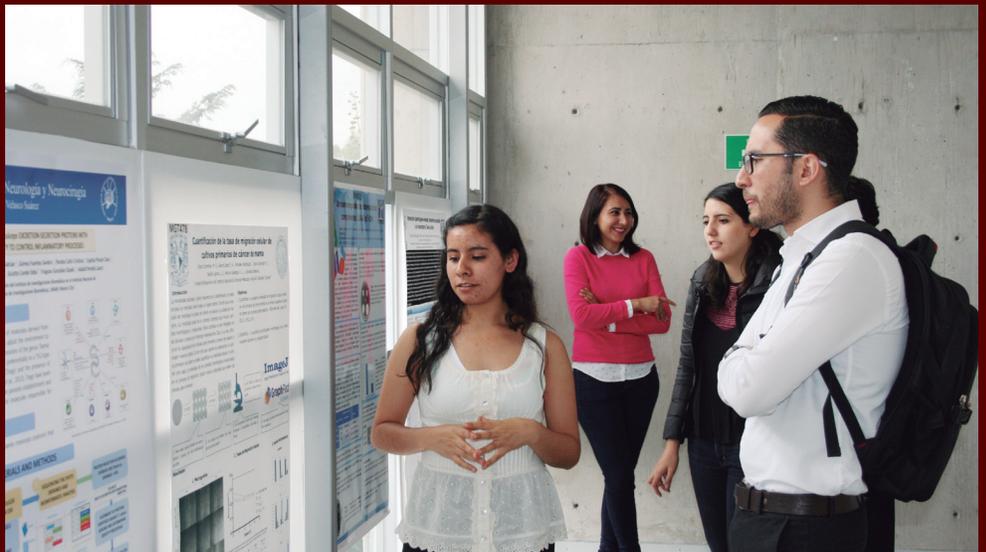
En esta ocasión se presentaron dos conferencias magistrales. La primera, "El factor multifuncional CTCF en la regulación epigenética y la organización tri-dimensional del genoma" dictada por el doctor Félix Recillas Targa, del Instituto de Fisiología Celular de la UNAM, en la que presentó el trabajo que ha realizado durante 20 años.

La segunda conferencia magistral, titulada "The effect of apolipoprotein E and amyloid-beta interactions on Alzheimer's disease pathology: A novel mouse model", fue dictada por la doctora Mary Jo LaDu, del Departamento de Anatomía y Biología Celular de University of Illinois en Chicago.

La selección de los carteles ganadores se hizo en dos etapas; en la primera, el jurado interno, conformado por los doctores Pedro Ostoa Saloma, Raúl José Bobes Ruíz, Leticia Rocha Zavaleta, Romina Rodríguez Sanoja, Mauricio A. Trujillo Roldán, Sara Frías Vázquez, Angélica Zepeda Rivera, Jonatan Barrera Chimal, Andrea Sachi Díaz Villaseñor, Ivette Caldelas Sánchez, Gabriel Gutiérrez Ospina y Lorena Aguilar Arnal eligió a los finalistas.

En una segunda etapa, el jurado externo, conformado por los doctores Florencia Rosetti Sciotto, Andrés Eliú Castell Rodríguez, Liliana Pardo López, Fidel Alejandro Sánchez Flores, Valeria Hansberg Pastor, Luis Enrique Arias Romero, Francisco Salvador Mercado Aca y Juan Carlos Gómora Martínez, otorgó una mención honorífica y un primer lugar en cada uno de los cuatro departamentos del Instituto.

Del departamento de Biología Celular en la categoría de Licenciatura la mención honorífica fue para Ana Karen Ramírez Reyes por el trabajo "Efecto de la denervación del epitelio olfativo en el desempeño de la memoria espacial y la morfología del hipocampo", y la ganadora fue Mariana Gutiérrez García con el cartel "Descripción morfológica de las etapas de desarrollo embrionario del cocodrilo de pantano *Crocodylus moreletii*". En la categoría de posgrado, la mención honorífica fue para Zan Cuiriz Ríos con el cartel "Presencia de depósitos ferromagnéticos en la capa coroidea de los ojos de la tortuga marina *Chelonia (C) agassizii*: Implicaciones para la magneto-



Continúa pág. 12>

transducción" y el ganador de esta categoría fue Luis Andrés Martínez Zaldívar con el trabajo "Cambios de la neuroplasticidad simpática preceden el inicio de la hipertensión arterial en el modelo de ratas espontáneamente hipertensas (SHR)".

Del Departamento de Biología Molecular y Biotecnología, la mención honorífica en la categoría de licenciatura fue para Joselynn Huerta Brígido con el cartel "Participación de los factores transcripcionales DAF-16/ FOXO y SKN-1/NRF cuando *C. elegans* es sometido a un régimen de ayuno de 12 horas en el estadio L4", y el ganador fue Juan Eduardo Cruz Ramos con el trabajo "Miosina IIA es una proteína blanco de la ISGilación en células de cáncer de mama". En la categoría de posgrado, la mención honorífica se le otorgó a Benjamín de Jesús Vega Baray con el cartel "Un nuevo regulador del sistema de dos componentes CCKA-CHPT-CTRA", y el ganador fue Israel Felipe Canela Pérez con el trabajo "*Trypanosoma cruzi* RNA pol I subunit RPA31: Nuclear distribution during growth and metacyclogenesis, and characterization of its nuclear localization signal".

La mención honorífica en la categoría de licenciatura del Departamento de Inmunología fue para Alejandra Sandoval Garduño por el cartel "Trampas extracelulares de DNA de eosinófilo, monocito y macrófago en respuesta al trofozoíto de *E. Histolytica*", y el ganador fue Alberto Benítez de Jesús por el trabajo "Analysis of an a amebicidal activity of plant extracts". En la categoría de posgrado de este departamento, la mención honorífica le fue otorgada a Diana Torres García con el





cartel "GK-1 peptide reduces tumor growth, decreases metastatic burden, and increases survival in a murine breast cancer model", y el primer lugar fue para Alberto Chinney Herrera por el trabajo "Análisis del efecto pro angiogénico de exosomas de cultivos 2D y 3D de líneas celulares de cáncer de mama".

En el Departamento de Medicina Genómica y Toxicología Ambiental la mención honorífica en la categoría de licenciatura fue para Roberto Damián García García por el cartel "Evaluación de la proteína Y-H2AX en células deficientes en el gen ATM expuestas a dosis bajas de radiación ionizante", y la ganadora fue Julia Carrasco-Zanini Sánchez por el trabajo "Factores genéticos y metabólicos en mujeres con diabetes gestacional asociados a fenotipos adversos en el recién nacido". En la categoría de posgrado, Ericka Moreno Méndez obtuvo mención honorífica por el trabajo "Efecto de concentraciones farmacológicas de biotina en acciones reguladas por la proteína cinasa dependiente de AMP (AMPK)", y la ganadora con el cartel "Papel de NFκB en la regulación de los citocromos P450 epoxigenasas durante un proceso inflamatorio desarrollado en astrocitos" fue Cynthia Navarro Mabarak.

El comité organizador del evento estuvo conformado por los doctores Jesús Javier Espinosa Aguirre, Fredy Cifuentes Navarro, Norma Adriana Valdez Cruz, Gladis del Carmen Fragoso González, Aliesha Araceli González Arenas, el licenciado Jaime Madrid y los alumnos Zan Cuiriz Ríos, Sandra Guerrero Peralta, Jacquelynne Cervantes Torres y Cynthia Navarro Mabarak. [f](#)



Premio México de Ciencia y Tecnología 2016

Sonia Olguin



Doctor Rafael Radi
Foto: Sonia Olguin

El Premio México, la mayor distinción que otorga el gobierno de México a investigadores en ciencia y tecnología de Centroamérica, Sudamérica, el Caribe, España y Portugal, fue instituido por la Presidencia de la República en 1990; inicialmente estuvo dirigido a la región de Latinoamérica y el Caribe, y en 1991, por recomendación del Consejo Consultivo de Ciencias, el reconocimiento adquirió carácter Iberoamericano. Este año hubo 52 candidaturas de 12 países, y por decisión unánime se le otorgó al doctor Rafael Radi por cumplir con los requisitos, que son: tener un buen prestigio profesional, haber contribuido significativamente al conocimiento científico universal o con el avance tecnológico, ser alguien cuya obra científica sea de gran impacto internacional y ser un importante formador de recursos humanos.

Ante el embajador de Uruguay, Excmo. Sr. Jorge Alberto Delgado Fernández, la maestra en ciencias, Lorena Macías, representante del Consejo Consultivo de la Presidencia de la República Mexicana, mencionó que otro requisito para recibir el premio es que tanto la obra científica como las aportaciones del galardonado deben haber sido realizadas mayormente en instituciones localizadas en los países de la región convocada. Un claro ejemplo de ellas, dijo, es el Centro de Investigaciones

Biomédicas de la Universidad de la República de Uruguay, creado por el doctor Radi en 2004, el cual constituye un centro interdisciplinario de referencia internacional.

La maestra Macías consideró que “el Premio México de Ciencia y Tecnología representa un vínculo muy importante entre nuestras comunidades académicas, científicas y tecnológicas, lo que resulta estratégico para incrementar la cooperación científica, la transferencia de tecnologías y el fortalecimiento de las relaciones internacionales para continuar expandiendo las fronteras del conocimiento”.

En la conferencia “Radicales libres oxidantes y sistemas antioxidantes” el doctor Radi habló del trabajo que él y su grupo realizaron en 1999 sobre las primeras evidencias en humanos de la formación de 3-nitrotirosina, una modificación postraduccional en proteínas, que es una de las tantas modificaciones oxidativas que sufren las proteínas en el proceso de envejecimiento, y del desarrollo de distintas patologías degenerativas, inflamatorias, etc. Se interesaron en la 3-nitrotirosina porque conecta la ruta del óxido nítrico con la ruta de los radicales del oxígeno, una convergencia de dos rutas redox, y la adición del grupo nitro a la tirosina es una huella definitiva de la

formación de radicales libres *in vivo* y de la modificación de un aminoácido que luego tiene impacto en la estructura y función de proteínas.

Abordó también la formación de 3-nitrotirosina, que funciona como marcador de daño oxidativo y es una buena opción para evaluar la progresión de patologías asociadas al proceso de envejecimiento. Radi y su grupo de colaboradores realizaron uno de los primeros trabajos en el área, donde demostraron que en un ganglio linfático proveniente de un paciente que padecía una patología inflamatoria mediastinal y operado en el hospital universitario habían macrófagos que presentan inmunorreactividad contra la 3-nitrotirosina en el ganglio. “Esto es como el principio para mostrar qué ocurre en humanos, y que es algo que podemos medir ya sea por técnicas inmunológicas y ahora por técnicas bioanalíticas que involucran métodos separativos y espectrometría de masa” mencionó.

Interesado desde el inicio de su carrera en los fenómenos de óxido-reducción, donde además de las especies reactivas del oxígeno se introdujo el concepto de óxido nítrico, el doctor Radi y sus colaboradores relacionaron ambos aspectos, logrando resultados importantes.

En entrevista para *Gaceta Biomédicas*, comentó que su grupo se concentró en tratar de entender la bioquímica y las condiciones en las que el óxido nítrico, normalmente un señalizador fisiológico, en determinadas condiciones se vuelve un agente citotóxico, lo cual iba en contra de las ideas establecidas. Finalmente probaron que coexistían las rutas fisiológicas con las patológicas, dependiendo del ambiente redox, lo que cambió un paradigma sobre el óxido nítrico.

Explicó que el estrés oxidativo es el exceso de formación de oxidantes y la incapacidad de nuestros sistemas antioxidantes de eliminarlos lo suficientemente rápido, de tal manera que ocasionan problemas y pueden culminar en la degeneración y la muerte celular. La oxidación no deseada de proteínas, lípidos y de ácidos nucleicos genera problemas en la célula, y aunque éstas tienen sistemas

de reparación, no son del todo eficientes y un pequeño porcentaje de oxidantes escapan a las defensas antioxidantes. Se trata de una condición que nos acompaña a través de toda la vida y que puede aumentarse en determinado momento, debido a que vivimos en un ambiente con oxígeno y con contaminación ambiental, radiación ultravioleta y tóxicos que cuando interaccionan con nuestro organismo (o en el caso del oxígeno, cuando es consumido a través del proceso de respiración) generan oxidantes endógenos y oxidantes exógenos.

Comentó que el doctor Bruce Freeman de la Universidad de Alabama en Birmingham, quien fue su mentor durante su posdoctorado, demostró que hay múltiples fuentes de oxidantes y radicales libres en las células; por ejemplo, en la membrana plasmática es muy importante la pH oxidasa de linfocitos y la cadena de transporte de electrones. La mitocondria es un gran generador de especies oxidantes, enzimas redox, como la xantina oxidasa, el redox de hemoglobina de eritrocitos, las mioglobinas del músculo, pequeñas moléculas, algunos que son antibióticos, neurotransmisores, flavinas reducidas y tioles, que generan oxidantes a través de reacciones de autooxidación que dependen del nivel de oxígeno celular y del nivel de metales y de factores ambientales exógenos como la radiación ultravioleta.

En esta área, el doctor Radi y sus colaboradores han hecho aportaciones importantes, entre ellas la identificación de algunos oxidantes como el llamado peroxinitrito, uno de los más tóxicos que se forman en los seres humanos, que están asociados con el proceso de envejecimiento, la aterosclerosis, el envejecimiento cerebral y la degeneración neuronal y osteoarticular. “Desarrollamos métodos para hacer el seguimiento a los tejidos de los fenómenos de oxidación, algo difícil, porque se necesitan técnicas muy sofisticadas para poder medir la oxidación celular y la oxidación de los tejidos”.

Aportaron diversos elementos para entender cómo la oxidación participa en el desarrollo de estas enfermedades y, también explicó, que nosotros usamos el estrés oxidativo como parte de nuestro sistema inmune para combatir bacterias y parásitos. Nuestros macrófagos y neutrófilos, por ejemplo, son células “defensivas” que actúan contra agentes extraños a nuestro organismo mediante la liberación de oxidantes como el hipoclorito para eliminar distintos organismos como *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *Trypanosoma cruzi*; sin embargo, en ocasiones las

células inmunes están activadas en forma descontrolada y forman tantos oxidantes que afectan nuestros propios tejidos: una parte considerable del daño producido en la sepsis es la sobreactivación de las células inflamatorias, una sobreproducción de radicales libres, que ya no solamente intentan matar a la bacteria, sino que ya afecta nuestros órganos, explicó.

Mencionó que hay varios oxidantes que pueden matar a las bacterias y parásitos intracelulares; el peroxinitrito en el caso del fagosoma de los macrófagos es uno de los más importantes. Explicó que en esta batalla redox que se da entre la célula que intenta matar con oxidantes y el patógeno que intenta defenderse, sugirieron que posiblemente la red antioxidante del propio patógeno sea un sistema que contribuya a su virulencia, y plantearon la posibilidad de que las redes antioxidantes del patógeno sirven para la detoxificación de esos oxidantes y, dependiendo del nivel de antioxidantes, el patógeno es más o menos exitoso. En varios estudios pudieron comprobar que existe una correlación importante entre el nivel de virulencia de las cepas de *Trypanosoma* y un contenido mayor de sistemas antioxidantes.

El grupo del doctor Radi también ha contribuido al entendimiento de la mitocondria, uno de los organelos principales, que forma especies reactivas en forma continua y que además incrementa la formación de especies reactivas en el proceso de envejecimiento y en el desarrollo de patología. Si las mitocondrias se oxidan en forma excesiva, hay un colapso bioenergético que es censado por la célula, y cuando esto sucede, la célula dispara un proceso de muerte celular programada.

Informó que más de 99.5 por ciento del oxígeno que llega a la mitocondria se transforma directamente en agua, pero hay un flujo pequeño y permanente a lo largo de toda la vida que genera especies reactivas, y ese porcentaje puede incrementarse cuando aparece disfunción mitocondrial y en el proceso de envejecimiento. Entonces, la mitocondria es la fuente principal de especies reactivas y este es un organelo central de homeostasis redox, bioenergética y señalización de la muerte celular.

Explicó que en algunos casos, como en un infarto cerebral, ellos a través de una intervención tratan de detener el programa de muerte en las neuronas, para rescatar las de las zonas circundantes al infarto y evitar mayor daño. Para lograr esto, que llaman “rescate celular” y en el caso del sistema nervioso “neuro-rescate”, es necesario entender el proceso de

disfunción mitocondrial y la señalización de la muerte.

Informó que es posible rescatar a las células del programa de muerte, y este rescate lo han hecho en células y en animales, pero se debe actuar en las primeras etapas del programa de muerte porque después del tercer y cuarto paso ya es irreversible. Así que entender las rutas bioquímicas y moleculares ha permitido al doctor Radi desarrollar moléculas y compuestos específicos que bloqueen esa etapa sin interferir con otras, y las ha evaluado *in vitro* e *in vivo*.

Han desarrollado dos tipos de sustancias en colaboración con investigadores de la Universidad de Duke; trabajan con compuestos basados en manganeso que funcionan como antioxidantes sintéticos y rescatan neuronas de la muerte. En colaboración con investigadores de Inglaterra y Nueva Zelanda, trabajan con moléculas orgánicas que actúan sobre la mitocondria; son compuestos hidrofóbicos, lipofílicos, que se asocian con las membranas de las mitocondrias y protegen la función mitocondrial. Así que son compuestos de manganeso y compuestos derivados de la ubiquinona.

Agregó que ahora se conoce que hay un nivel de oxidantes mínimo, que da señales proliferativas donde la mitocondria emite oxidantes que tienen funciones fisiológicas. Ha cambiado un poco el paradigma en los últimos 15 años, al conocer que no todos los oxidantes que se forman dentro de la mitocondria generan toxicidad, sino que hay un nivel bajo que es necesario para la homeostasis, lo cual es importante para el diseño de estrategias terapéuticas, porque no se puede llevar al organismo a un nivel de oxidantes cero, lo cual ayuda a explicar algunas fallas de los ensayos clínicos realizados en la década de 1990.

Finalmente, consideró que dado el nivel de conocimiento, “la precisión de lo que sabemos, el entendimiento de los mecanismos [...] ya estamos viendo las primeras olas de moléculas que se están utilizando a nivel preclínico, y ya algunas a nivel clínico para la intervención de enfermedades inflamatorias y degenerativas que tienen que ver con el restablecimiento de la homeostasis redox y bioenergética. Yo diría que en 5 ó 10 años vamos a tener terapéuticas redox, que permitan influir, impactar positivamente en el desarrollo de padecimientos que tienen que ver con el envejecimiento, entre ellos el envejecimiento cerebral, y patologías crónicas-degenerativas como la aterosclerosis y las inflamaciones osteo-articulares”.



Minería de bitcoins: Los bitcoins no se crean, solo se descubren.

Omar Rangel Rivera
Sección de Cómputo

Aun cuando la volatilidad del bitcoin representa un riesgo para las inversiones, los niveles máximos en el precio que ha alcanzado la criptomoneda lo hacen muy atractivo, pero ¿existe alguna forma de ser parte de esta "revolución financiera" minimizando el riesgo para nuestro bolsillo? La respuesta está en la Minería de Bitcoins.

Para entender esto es necesario tener una idea de cómo funciona la tecnología que sustenta al bitcoin, la cadena de bloques (blockchain) es esencialmente un registro maestro donde se almacena la información de todas las transacciones realizadas históricamente desde la creación del bitcoin, este registro se encuentra almacenado de forma distribuida en miles de computadoras que funcionan como nodos de la red que soporta a la cadena de bloques. Los bloques son registros de las transacciones que se realizan en bitcoins en Internet, nos dicen quién ha pagado qué en un determinado momento. La función de los "mineros" es confirmar esta información y agregarla al libro mayor de transacciones, o sea a la cadena de bloques.

Podemos ver a la cadena de bloques como un libro mayor de contabilidad, la forma en la que este gran libro brinda confianza a los usuarios asegurando que la cadena de bloques permanece intacta y nadie puede manipularla, es a través del trabajo de los mineros, estos se encargan de aplicar algoritmos matemáticos a los bloques a fin de generar una cadena de caracteres llamada hash, estos hashes son únicos para cada bloque y están contruidos con otros datos aparte del registro de transacciones como el hash del bloque anterior, este último dato le da legitimidad a la cadena de bloques, aunado a la copia que existe en la red de nodos que almacenan una copia de la blockchain.

El momento en el que los mineros producen una ganancia o retribución es cuando su hash generado es aprobado y autorizado para agregarse a la cadena de bloques (25 bitcoins por hash creado con éxito), la dificultad para lograr esto radica en la cantidad de mineros que existen en la red compitiendo por generar los hashes que validan los bloques de la cadena, la forma en la que lo hacen es a través del último elemento del hash que es un valor aleatorio llamado "nonce", con cada valor generado y la información del bloque se crea un hash y se prueba, si no cumple con el patrón que se requiere se desecha y se repite el procedimiento, de ahí la importancia del poder de procesamiento de los mineros ya que este proceso implica millones de repeticiones hasta dar con el hash correcto.

La diferencia entre un nodo y la minería de bitcoin radica en que el nodo almacena una copia de la cadena de bloques para referencia y sustento de la estructura de bitcoin y proporciona poder de cómputo sin ánimo de lucro, la minería tiene un fin lucrativo, pero además requiere de un poder de cómputo mucho mayor. 

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

"El software para hacer minería de bitcoin se puede ejecutar en segundo plano o de forma dedicada para utilizar por completo la capacidad del procesador central o el procesador gráfico, se ha comprobado que los procesadores gráficos tienen un mejor rendimiento en la minería de criptomonedas".

