



Junio  
de 2018

# Gaceta Biomédicas

Órgano Informativo del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM



Unam  
La Universidad  
de la Nación

Año 23 Número 6  
ISSN 1607-6788

## XII Curso Institucional de Microscopía Óptica

Pág. 3

Obtiene alumna doble titulación  
de la UNAM y la Universidad  
Autónoma de Madrid

Pág. 8

Desarrollos biotecnológicos  
del laboratorio al campo

Pág. 10



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 23, número 6. 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 30 de junio de 2018 en los talleres de Impresionesresp, S. A. de C. V. Anastasio Bustamante No. 5, Col. Los Reyes, C. P. 08620. Delegación Iztacalco. Ciudad de México.

Información disponible en: [http://www.biomedicas.unam.mx/buscar\\_noticias/gaceta\\_biomedicas.html](http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html) Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia Olguin, jefa del Departamento de Prensa y Difusión, correo electrónico: [gaceta@biomedicas.unam.mx](mailto:gaceta@biomedicas.unam.mx) Las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente el punto de vista de la Institución. Prohibida la reproducción total o parcial del contenido por cualquier medio impreso o electrónico, sin previa autorización. Ni el Instituto ni la Gaceta Biomédicas recomiendan o avalan los productos, medicamentos y marcas mencionados.

# CONTENIDO

AÑO 23 NÚMERO 6 JUNIO, 2018

3

XII CURSO INSTITUCIONAL DE MICROSCOPIA ÓPTICA



6

DESARROLLO DE LA UNIDAD DE GENÉTICA DE LA NUTRICIÓN



8

OBTIENE ALUMNA DOBLE TITULACIÓN DE LA UNAM Y LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



10

DESARROLLOS BIOTECNOLÓGICOS DEL LABORATORIO AL CAMPO



12

RESISTENCIA A LA INSULINA FISIOLÓGICA EN EL DESARROLLO Y PATOLÓGICA



14

PROLACTINA. GUARDIANA DE LA HOMEOSTASIS METABÓLICA

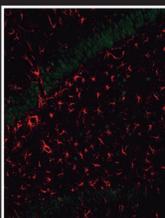


16

RECOMENDACIONES EN CASO DE ROBO DE CELULAR



## EN PORTADA



Escaneo en mosaico XY de la región hipocampal de cerebro de rata inmunomarcada con anticuerpos anti NeuN (Núcleo neuronal, tinción en verde) y anti-GFAP (proteína ácida fibrilar glial, tinción en rojo), marcadores de neuronas maduras y células gliales, respectivamente. La imagen se realizó con el microscopio confocal Nikon A1R+ de la Unidad de Microscopía del IIB.

Cortesía: Dr. Miguel Tapia.

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR



O a través de este enlace: [www.biomedicas.unam.mx/buscar\\_noticias/gaceta\\_biomedicas.html](http://www.biomedicas.unam.mx/buscar_noticias/gaceta_biomedicas.html)

## Defensoría de los Derechos Universitarios

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

[www.ddu.unam.mx](http://www.ddu.unam.mx)  
[ddu@unam.mx](mailto:ddu@unam.mx)

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

# XII Curso Institucional de Microscopía Óptica

Keninseb García

La Unidad de Microscopía del Instituto de Investigaciones Biomédicas (IIB) llevó a cabo el XII Curso Institucional de Microscopía Óptica, en el que se abordaron los principios básicos de la microscopía óptica y fluorescencia, confocal, superresolución y estereología aplicados a diversos sistemas biológicos; y se mostraron algunas herramientas informáticas para la adquisición, visualización y análisis de imágenes digitales.

La edición de este año contó con la participación de 91 estudiantes, técnicos académicos e investigadores de diferentes instituciones nacionales. Incluyó un módulo teórico y a diferencia de las ediciones anteriores, en esta ocasión se realizaron dos

tipos de sesiones prácticas, una que abarcó microscopía de campo claro, de fluorescencia de campo amplio y confocal, y otro donde se realizaron metodologías estereológicas y de reconstrucción tridimensional, utilizando muestras de material biológico con las que trabajan los asistentes actualmente en sus laboratorios.

El módulo teórico fue impartido por los doctores Miguel Tapia, Julieta Mendoza Torreblanca, del Instituto Nacional de Pediatría, quien dio una explicación detallada de los principios de estereología; Ana Cecilia Rivas Caicedo, de Nikon México, quien abordó los temas de microscopía confocal, multifotónica y algunos ejemplos de su aplicación, y el doctor Michael L. Kerber, Senior Applications Manager de Nikon Instruments, quien habló sobre las técnicas de microscopía de superresolución.

Por su parte, el doctor Miguel Tapia, responsable de la Unidad de Microscopía, habló de los principios básicos de la microscopía óptica, de fluorescencia e imágenes digitales; presentó los programas informáticos Image J, NeuroLucida y Amira, y condujo las sesiones prácticas.

En su participación, Michael Kerber presentó el microscopio confocal Nikon A1R+ STORM que se encuentra en la Unidad de Microscopía del Instituto de Investigaciones Biomédicas, el cual combina tecnologías de microscopía confocal y superresolución que permiten alcanzar grados muy altos de resolución espacial y temporal además de alto contraste en una gran diversidad de muestras biológicas.

Dijo que el Microscopio Confocal Nikon A1R+ STORM cuenta

Continúa pag. 4>



El INSTITUTO DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS

a través de la Secretaría Académica, Secretaría Técnica y la Unidad de Microscopía

Invita al **XII CURSO INSTITUCIONAL DE MICROSCOPIA ÓPTICA**

**PRINCIPIOS BÁSICOS, CONFOCAL, SÚPER-RESOLUCIÓN Y ESTEREOLOGÍA**

Del 23 al 27 de abril de 2018

**TEMAS**

- I. Microscopía de campo claro, fluorescencia, confocal y súper-resolución
- II. Procesamiento y análisis de imágenes digitales
- III. Estereología
- IV. Reconstrucción tridimensional

**Durante el curso estará disponible un showroom con equipos Nikon**

Costo:

Curso Teórico	Curso Teórico-Práctico Modalidad A	Curso Teórico-Práctico Modalidad B (únicamente 5 estudiantes)
Estudiantes: \$300.00	Estudiantes: \$600.00	Estudiantes: \$900.00
Investigadores y Técnicos Académicos: \$600.00	Investigadores y Técnicos Académicos: \$1200.00	Investigadores y Técnicos Académicos: \$1800.00

Fecha límite de inscripción: **14 de abril de 2018**

El programa completo se puede consultar en la página de la Unidad de Microscopía del Instituto de Investigaciones Biomédicas o en [bit.ly/CIMIIBm18](http://bit.ly/CIMIIBm18)

Organizador: Dr. Miguel Tapia Rodríguez, Unidad de Microscopía, IIBm, UNAM  
Contacto: [mtapia@biomedicas.unam.mx](mailto:mtapia@biomedicas.unam.mx) Tel: (55) 5622 9185

**Patrocinadores:** Alfa Tecnología en Laboratorio S.A. de C.V. y NIKON México, S.A. de C.V.



con tecnologías de fluorescencia de campo amplio, confocal, superresolución, fluorescencia de reflexión interna total (TIRF), fotoactivación, recuperación de fluorescencia posterior al fotoblanqueamiento (FRAP), fotoconversión, cámara rápida (timelapse), 3D y posiciones XYZ.

Michael Kerber recomendó que para elegir la técnica de microscopía más adecuada es necesario tomar en cuenta el tamaño, así como el tipo de marcaje que presenta la muestra que se va a analizar, qué tan rápido ocurre el evento que se está tratando de capturar y si la muestra está viva o ha sido fijada.

Además, debe tenerse en cuenta que los fenómenos biológicos que se estudian en biomedicina se presentan en diferentes tamaños; por ejemplo, las proteínas pueden llegar a medir de 5 a 20 nanómetros, los organelos de 1 a 2 micrómetros, las células pueden medir de 5 a 50 micrómetros y los tejidos pueden ir desde micrómetros hasta milímetros, y para cada uno de estos rangos hay un tipo de herramienta.

Explicó que quienes están interesados en observar proteínas de manera individual necesitan una resolución muy alta, por lo que es recomendable utilizar la tecnología de superresolución STORM porque posee una resolución de alrededor de 25 nanómetros; sin embargo, la muestra requiere un tipo determinado de preparación y tinciones especiales, por lo que sólo se recomienda para células fijadas.

Si no se requiere una resolución tan alta para rastrear moléculas en células vivas, es recomendable usar TIRF, que es una técnica muy sensible y amable para el usuario, además, no presenta fluorescencia fuera de foco, pero sólo tiene un alcance de 150 nanómetros junto al cubreobjetos. Comentó que TIRF es recomendable también para quienes estudian adhesiones focales por migración celular y para realizar estudios sobre transporte membranal.

Por otra parte, la microscopía de fluorescencia de campo amplio, o microscopía fluorescente normal, es la técnica más fácil de aplicar y puede ser buena opción para quienes quieren estudiar células individuales, porque es sensible y puede detectar el fenómeno de interés de manera rápida.

Agregó que aunque esta técnica es muy poderosa, tiene ciertas limitaciones, pues presenta fluorescencia fuera de foco, que provoca que la imagen en ocasiones se vea borrosa; tiene una baja resolución en el eje Z y la luz puede ser dañina para las



Doctor Miguel Tapia

células vivas, pues mientras mayor intensidad luminosa se aplique a la muestra, éstas pueden morir más rápido y puede interrumpirse la división celular o cualquier otro proceso que quiera estudiarse.

Por su parte, la microscopía confocal es una de las tecnologías más usadas porque es adecuada para muestras más grandes, tiene una resolución muy buena y es el único sistema en el que se puede acoplar la resolución de la imagen con la máxima apertura numérica de la lente del objetivo, también pueden emplearse múltiples tinciones.

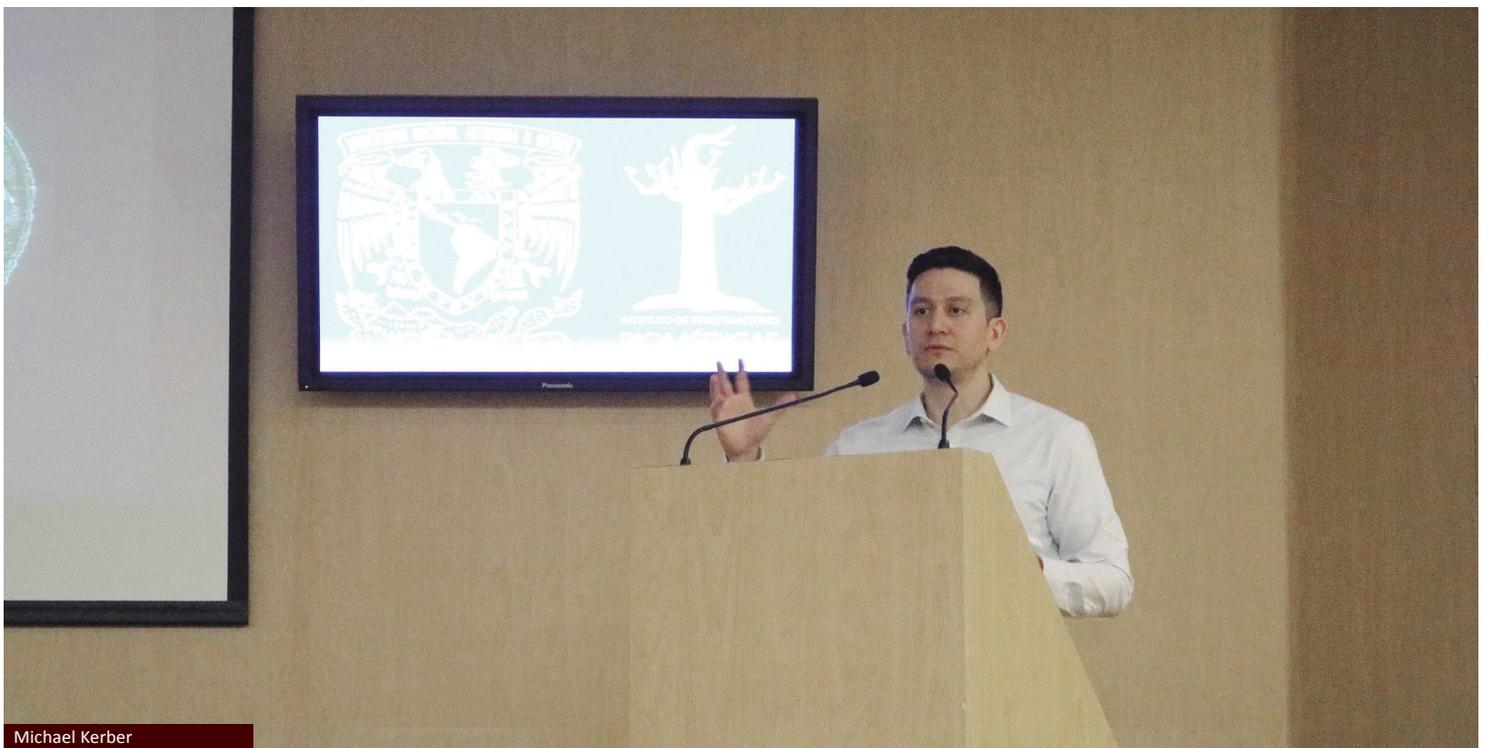
La microscopía confocal permite bloquear la luz fuera del plano focal, lo cual es útil, por ejemplo, en las muestras grandes donde los detalles pequeños son difíciles de ver cuando se registra demasiada luz. Explicó que el flujo típico del trabajo con el microscopio implica escanear el cubreobjetos, encontrar una célula representativa, optimizar las imágenes, capturar la más adecuada y analizarla. Todas estas actividades se realizan con apoyo de una computadora que siempre está revisando el trabajo.

Por ello consideró que el futuro de la microscopía es la automatización; es decir, entrenar al microscopio a reconocer lo que se está buscando y que más allá de tomar fotografías, sea capaz de tomar decisiones por el usuario, por ejemplo inyectar un fármaco automáticamente cuando el cultivo celular alcance cierto nivel de densidad, iniciar otro tipo de experimento cuando cambie el nivel de expresión o detenerlo si todas las células mueren, y el microscopio podría enviar un mensaje de texto al usuario cuando suceda alguna de estas situaciones.

Para finalizar, el ponente invitó a los participantes del curso a escoger entre los diferentes tipos de microscopía y combinarlas de acuerdo con las necesidades de sus experimentos, aprovechando las herramientas que ofrece el microscopio confocal Nikon A1R+ STORM de la Unidad de Microscopía, cuyo uso puede solicitarse a través del teléfono 5622 9185 o el correo electrónico [mtapia@biomedicas.unam.mx](mailto:mtapia@biomedicas.unam.mx)



Microscopio Confocal  
Nikon A1R+ STORM



Michael Kerber

# Desarrollo de la Unidad de Genética de la Nutrición

Dr. Antonio Velázquez Arellano



Imagen 1. Firma del convenio entre la UNAM y el DIF para la creación de la UGN, en la que estuvieron presentes (de izquierda a derecha) el doctor Guillermo Sólon, el licenciado Marco Vinicio Martínez, la señora Carmen Romano de López Portillo y los doctores Guillermo Soberón, Jaime Martuscelli y Antonio Velázquez.

La Unidad de Genética de la Nutrición del Instituto de Investigaciones Biomédicas fue la primera unidad de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) con fines de investigación ubicada fuera de la Ciudad Universitaria; se estableció el 6 de agosto de 1980 mediante la firma de un convenio entre el rector de la UNAM, Guillermo Soberón, y la presidenta del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF), Carmen Romano de López Portillo (Imagen 1). Surgió bajo el concepto de que había que afrontar la desvinculación que existía entre las instituciones encargadas de la investigación científica básica, entre las que destacaba la UNAM, y aquellas que realizaban investigación clínica y asistencia médica, como el Hospital General “Dr. Eduardo Liceaga”. Anteriormente la vinculación se daba casi únicamente en la docencia, y mínimamente en la ciencia y la formación de científicos dedicados a la salud. En este sentido, la UGN fue antecedente del actual Programa Universitario de Investigación en Salud (PUIS) y de un gran número de unidades universitarias en el sector salud. La idea original de trasplantar grupos de científicos universitarios a hospitales fue posteriormente adicionada con la de contratar, por parte de la Universidad, a investigadores que laboran en instituciones de salud, como fue el caso de Gerardo Gamba, Julio Sotelo y Alejandro Mohar, entre otros.

En marzo de 1982 se establecieron los primeros laboratorios de la UGN en el Instituto Nacional de Pediatría (INP). Aquí fue donde nació en México una nueva especialidad de la medicina que no se había cultivado previamente, cuyo objeto de estudio es un grupo de más de 500 diferentes padecimientos, los errores innatos del metabolismo (EIM), desfavorecidos hasta entonces por su baja frecuencia y por su complejidad, que requieren conocimientos bioquímicos muy avanzados y técnicas de laboratorio muy complejas. Cabe mencionar que las actividades clínicas de la Unidad fueron después transferidas al propio INP.

En 1985, ya formando parte el INP de la Secretaría de Salud, se firmó un nuevo convenio con el DIF, por el que esta institución cedió a la UNAM el cuarto piso de su torre de investigación, que estaba vacío, sin paredes ni losetas (Imagen 2). En él se instalaron nuevos laboratorios y áreas para docencia. Casi todos los recursos de la Unidad fueron aportados por la UNAM incluyendo plazas académicas y administrativas, equipos, mobiliario e insumos, etc. La Dirección General de Obras de la UNAM realizó la construcción de laboratorios generales, biblioteca y sala de juntas, además de un espacio para lavar y preparar los materiales para los laboratorios. Más tarde, la Dirección General de Servicios de Cómputo Académico de la UNAM instaló un ramal de RedUNAM, que primeramente sirvió a la Unidad y más tarde a todo Pediatría.

En marzo de 1986, las instalaciones de la UGN, ya todas concentradas en el cuarto piso de la torre de investigación del INP, fueron inauguradas por el rector Jorge Carpizo, el director general del DIF Leobardo Ruiz, el secretario de salud Guillermo Soberón y el doctor Salvador Zubirán (Figura 2). Recientemente, el Instituto Nacional de Pediatría participó con aportaciones crecientes a los recursos de la Unidad, especialmente en el rubro de reactivos.

En 1988 se estableció en la UGN uno de los más importantes programas de salud pública, el *Tamiz Neonatal*, cuyo objetivo es descubrir, estudiando muestras de sangre de todos los recién nacidos, a aquellos afectados actualmente por más de cincuenta padecimientos distintos. Anualmente se tamizan 2 millones de recién nacidos, por lo que puede estimarse que en los últimos 20 años el número total ha sido de cerca de 40 millones. En conjunto, el tamiz neonatal permite detectar cada año aproximadamente a 2 mil niños con un EIM, quienes se desarrollan como personas sanas y normales, pero de no ser diagnosticados y tratados a tiempo sufren, dependiendo de la enfermedad detectada, daño neurológico con retraso mental y convulsiones, ceguera, insuficiencia renal o hepática, cáncer de hígado o muerte súbita en el primer año de vida. Esta fue la primera investigación traslacional (cuyos resultados son llevados con éxito de la mesa de laboratorio a los enfermos mismos) generada en el Instituto de Investigaciones Biomédicas.

También en la UGN surgió la primera iniciativa, a escala mundial, para vincular la nutrición y la genética, ciencias que hasta 1982 se habían desarrollado independientes una de la otra. Esta iniciativa, coordinada por Antonio Velázquez Arellano (AVA; UNAM) y Héctor Bourges (del hoy Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán – INCMNSZ) que reunió por vez primera a muchos de los más eminentes nutriólogos y genetistas del mundo, se plasmó en el libro *Genetic Factors in Nutrition*, editado por Academic Press en 1984. Esto llevó a la fundación de la Sociedad Internacional de Nutrigenética y Nutrigenómica.

Por otro lado, la UGN fue también la cuna de la medicina genómica en México, con las investigaciones pioneras del grupo de Teresa Tusié, quien inició sus investigaciones en la UGN y actualmente encabeza una unidad de Biomédicas en el INCMNSZ. Otro investigador de la Unidad con contribuciones importantes al estudio de los lisosomas fue Alfonso González Noriega.

Actualmente en la UGN se hacen investigaciones sobre el control y la evolución del metabolismo, encabezadas por Cristina Fernández, Juan Miranda y AVA; en ella también se han formado nuevos investigadores, destacando entre ellos el doctor Alfonso León del Río, actual jefe del Departamento de Biología Molecular y Biotecnología de Biomédicas, y Margarita Terán, profesora en la Universidad de Illinois, en Estados Unidos. La UGN cuenta ahora con 18 alumnos, la mayoría de posgrado.

Los aportes de la UGN han sido reconocidos con el Premio Nacional de Alimentos 1990, Premio Nacional de Salud Pública “Gerardo Varela” 1994, el Premio Reina Sofía de España 2000, el Premio Socios Fundadores 2006 de la Sociedad Mexicana de Bioquímica, el Premio Silanes 2010, y el Premio CANIFARMA 2012. 



Imagen 2. Inauguración de la UGN en la torre de investigación del INP, en la que participaron los doctores Arcadio Poveda, Antonio Velázquez, el rector Jorge Carpizo, el secretario de Salud Guillermo Soberón, Leobardo Ruiz, Rafael Méndez y Salvador Zubirán.



# Obtiene alumna doble titulación de la UNAM y la Universidad Autónoma de Madrid

Sonia Olguin



Miembros del tribunal y las directoras de la tesis

Bajo el convenio de doble titulación celebrado entre el Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y el Programa de Doctorado en Bioquímica, Biología Molecular, Biomedicina y Biotecnología (Biociencias Moleculares) de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM), la alumna de nacionalidad española, Lucía Isidoro García obtuvo el grado de Doctora en Ciencias por ambas Universidades.

Lucía Isidoro recibió el reconocimiento *cum laude* otorgado por la Universidad Autónoma de Madrid por haber realizado un trabajo doctoral de alta calidad. Además, parte de los hallazgos se presentaron en el artículo “Vasoactive androgens: Vasorelaxing effects and their potential regulation of blood pressure” en la revista *Endocrine Research* para dar cumplimiento a uno de los requisitos del doctorado en Ciencias Biomédicas de la UNAM como programa de excelencia.

La tesis titulada “Potencial efecto hipotensor de esteroides sexuales masculinos”, con la que la alumna obtuvo el grado, fue resultado de una investigación realizada durante dos años en la UNAM, bajo la dirección de la doctora Mercedes Perusquía, investigadora del Departamento de Biología Celular del Instituto de Investigaciones Biomédicas, y durante dos años más en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la UAM con la tutoría de la doctora Mercedes Ferrer Parra.

El grupo de la doctora Perusquía ha reportado que los esteroides sexuales masculinos (andrógenos) producen un marcado efecto vasodilatador, por lo que la tesis de Lucía Isidoro tuvo como objetivos determinar si una consecuencia del efecto vasodilatador sería producir una respuesta antihipertensiva. Se estudió el efecto *in vivo* de la testosterona y sus derivados  $5\alpha$ - y  $5\beta$ -dihidrotestosterona sobre la presión arterial de ratas macho conscientes espontáneamente hipertensas (SHR) en comparación con ratas normotensas Wistar Kyoto (WKY); asimismo, se comprobó si la hipotestosteronemia está implicada en la patogénesis de la hipertensión arterial, y esclarecer el mecanismo de la potencial acción antihipertensiva de cada andrógeno.

Entre los hallazgos reportados en la tesis está el hecho de que los andrógenos de prueba producen una rápida respuesta antihipertensiva en las ratas SHR y una respuesta hipotensiva en WKY.

Además, mediante la orquidectomía (extirpación quirúrgica de los testículos)



Lucía Isidoro García con sus directoras de tesis

de ratas normotensas se observó un marcado aumento de la presión arterial a lo largo de 10 semanas, el cual fue prevenido por administración de testosterona, indicando que la deficiencia de andrógenos podría ser un factor muy importante para el desarrollo de la hipertensión arterial, lo que ha sugerido que la terapia de remplazo hormonal con testosterona podría tener una utilidad terapéutica en la prevención de la hipertensión arterial, se destacó a  $5\beta$ -DTH como mejor candidato con fines terapéuticos por su acción antihipertensiva más potente. Mediante técnicas en tejido aislado se obtuvieron importantes hallazgos sobre el mecanismo de acción de estos andrógenos para disminuir la presión arterial.

La investigación realizada fue subvencionada gracias a los apoyos financieros otorgados por el Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación Tecnológica-UNAM (PAPIIT) de la Dirección General de Asuntos del personal Académico (DGAPA) a la doctora Mercedes Perusquía; al Fondo de Investigaciones Sanitarias, Comunidad de Madrid y el Fondo Europeo de Desarrollo Regional otorgados a la doctora Mercedes Ferrer. Además, Lucía Isidoro fue becada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) durante su estancia en México y por la Cátedra Isaac Costero del Grupo UAM-Santander durante sus trabajos en España. [f](#)



Lucía Isidoro al concluir la defensa de su tesis doctoral



# Desarrollos biotecnológicos del laboratorio al campo

Sonia Olguin

Con el objetivo de mostrar a los productores del Estado de Morelos cómo las tecnologías desarrolladas por un grupo multidisciplinario pueden ayudar a sus cultivos, se presentaron los resultados del proyecto "Integración de desarrollos en biotecnología, automatización y tecnologías de la información para establecer un modelo escalable de producción sustentable e inocua de hortalizas en invernadero", desarrollado por investigadores de los Institutos de Biotecnología, de Ciencias Físicas y de Investigaciones Biomédicas de la UNAM, así como el Colegio de Posgraduados y el Centro de Desarrollo Tecnológico Tezoyuca, dependiente de los Fideicomisos Instituidos en Relación con la Agricultura.

En la presentación de este proyecto se informó que el jitomate es el modelo de estudio, porque es una de las hortalizas más importantes en México. Nuestro país es el principal proveedor internacional de jitomate, con una participación de 25.12 por ciento de las importaciones en el mundo; en el mercado internacional, en 2016, el jitomate mexicano cubrió 90.67 por ciento de las importaciones de Estados Unidos y 63.31 por ciento de Canadá.

El proyecto fue financiado durante dos años por el Programa de Problemas Nacionales de CONACyT. Su representante ante este Consejo, el doctor Enrique Galindo del Instituto de Biotecnología, mencionó que esta

propuesta pretende generar modelos productivos que integren soluciones a problemas nacionales; por ello, sus ejes principales son el control de las variables físicas y nutricionales de forma rigurosa en el invernadero; el uso de fertirriego para hacer un uso más eficiente del agua, el desarrollo de productos inocuos mediante el uso de biopesticidas y biofertilizantes, y la formación de recursos humanos calificados.

El doctor Galindo explicó que entre las ventajas de la agricultura protegida están el incremento de la producción hasta cinco veces en comparación con la producción promedio en el campo; la posibilidad de producir todo el año, lo que permite aprovechar ventanas de mercado para obtener precios competitivos; el ahorro de al menos 50 por ciento del agua, y en el caso del jitomate el ahorro puede ser hasta de 77 por ciento respecto al campo abierto, además de la posibilidad de aprovechar suelos con problemas de degradación o químicos.

Posteriormente, el doctor Antonio Juárez, del Instituto de Ciencias Físicas de la UNAM, habló sobre el desarrollo de los invernaderos automatizados, para los cuales se diseñaron desde el inicio sensores integrados para no depender de tecnología comercial, y un sistema de concentración de datos en la "nube" que permite acceder desde dispositivos móviles a las mediciones de temperatura, hu-

medad relativa, radiación solar, pH, nutrición y humedad en el suelo, para hacer ajustes y controlarlas.

Comentó que la automatización de los invernaderos posibilita el control de variables para minimizar el uso de agua y reducir la incidencia de enfermedades; también permite realizar un registro completo de condiciones de cultivo a lo largo de un ciclo, para comprender las relaciones entre el clima y la productividad, y en el caso de sistemas de alto nivel de automatización, el incremento en la productividad y el acceso más estable a los mercados.

Debido a que la puesta en marcha de un invernadero automatizado requiere una inversión fuerte, que no todos los productores pueden realizar, el proyecto contempló la construcción de un segundo invernadero de tecnología intermedia, más parecido al convencional, no tiene nebulizador y cuenta con cortinas de malla sombra, un control de ventiladores y pared húmeda para contrarrestar el calor. Se pretende así explorar diversas posibilidades para necesidades específicas; el doctor Juárez considera que la opción que le conviene más a cada productor es la que le permita rentabilizar los costos, recibir ingresos netos mayores y cumplir con el mercado con el que la producción está comprometida. De tal modo, puede partirse de una inversión modesta para colocar malla-sombra y efec-



Los miembros del grupo multidisciplinario: Edibel Leyva, Sergio Aranda, Leobardo Serrano, Enrique Galindo, Adriana Valdez y Mauricio Trujillo.



tuar un riego cuidadoso, y si el mercado es favorable, gradualmente tender a una optimización más sofisticada.

Por su parte, el doctor Sergio Aranda Ocampo, del Colegio de Posgraduados, habló del manejo fitosanitario en hortalizas en la agricultura protegida e informó que en la Planeación Agrícola Nacional de la SAGARPA de 2017 sobre el jitomate, proyectado al 2030, el concepto recurrente en los sistemas de producción es la inocuidad. Por ello se recomienda hacer inversiones para el mantenimiento y mejoramiento del estatus fitosanitario del cultivo, para lograr un reconocimiento fitosanitario internacional, principalmente en los países a los que se exporta jitomate pero que todavía imponen un arancel, o en los que no cumplimos con las normas fitosanitarias vigentes, por ejemplo, en la Unión Europea.

Explicó que el enfoque multidisciplinario del proyecto permite ofrecer soluciones a las demandas que impone el plan de desarrollo para la cadena de jitomate, y que la inocuidad se refiere a evitar riesgos para la salud humana por contaminación biológica (en el contexto de microorganismos nocivos), física (manejo post cosecha, embalaje, transporte, las condiciones de sanidad que requieren los esquemas de exportación) y química (que no significa que no se utilicen agroquímicos, sino que se apliquen bajo una norma de regulación en cuanto al periodo, el tiempo, la residuabilidad y la categoría toxicológica; las categorías 3 y 4 están prohibidas en los productos para exportación).

El proyecto contempló el control de la cenicilla (*Leveillula taurica*) y el cancro bacteriano (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganen-*

*sis*), enfermedades que se eligieron porque representan un gran reto al ser padecimientos comunes del jitomate. Para ello emplearon un control biológico que es el uso de organismos (en este caso, *Trichoderma* spp., *Pseudomonas* spp. y *Bacillus* spp.) que son enemigos naturales de los patógenos, con el fin de reducir o eliminar sus efectos dañinos en las plantas. Además, a diferencia de las sustancias químicas, estos organismos son inocuos, no generan resistencia, ofrecen la posibilidad de control a largo plazo, protección ambiental, y tienen beneficios económicos.

Por su parte, el doctor Leobardo Serrano habló del biofungicida Fungifree AB®, desarrollado cien por ciento en México en el Instituto de Biotecnología por él y el doctor Enrique Galindo, formulado con esporas viables de la bacteria *Bacillus* sp. potente antagonista de hongos patógenos. Además, es muy eficaz en la prevención y el control de las enfermedades. Mencionó que también están trabajando en el desarrollo de un biobactericida, y con ello han contribuido con este proyecto, en el control biológico de plagas.

Por su parte, el doctor Mauricio Trujillo presentó datos relativos al desarrollo del biofertilizante MAXiFer® (basado en la bacteria *Azospirillum brasilense*), resultado de una colaboración a su cargo entre la Unidad de Bioprocesos del Instituto de Investigaciones Biomédicas, el grupo de investigación de la doctora Adriana Valdez Cruz y la empresa mexicana Biofabrica Siglo XXI S.A. de C.V. Los biofertilizantes, dijo, son productos elaborados con base en microorganismos benéficos (bacterias y hongos) que viven en simbiosis con las plantas y ayudan a su nutrición. Sobre los beneficios de su

uso mencionó que los biofertilizantes fijan el nitrógeno del ambiente para la nutrición de la planta y generan tolerancia al ataque de plagas y enfermedades. Además, mejoran la calidad del suelo y su regeneración; estimulan el crecimiento del sistema radicular e incrementan los rendimientos de las cosechas. Agregó que en este proyecto se aplicó el biofertilizante en las variedades CID y Frodo del jitomate y se logró adelantar la germinación una semana.

Finalmente, el ingeniero Edibel Leyva del Centro de Desarrollo Tecnológico Tezoyuca, FIRA, presentó una evaluación técnico-económica del proyecto en la que informó que a pesar de haber sido desarrollado en la variedad Frodo F1 del jitomate (que es susceptible a cenicilla y tiene alta variabilidad en los rendimientos) se logró mantener el cultivo en su zona de confort (mediante las pruebas de control ambiental), lo que mejoró la productividad hídrica y la eficiencia del fertilizante. Por otra parte, el uso de MAXiFer® en la fase de germinación mejoró el desarrollo de las plantas, adelantando entre 7 y 12 días la fecha de trasplante. Asimismo, la combinación del biofungicida y el biofertilizante permitió incrementar en 38 por ciento los rendimientos con respecto al tratamiento químico convencional.

De esta manera, consideró que el modelo propuesto puede contribuir a cumplir las exigencias del mercado y subrayó que “el integrar el manejo de biológicos puede permitir el mismo nivel de costeo, pero con la ventaja de generar un producto amigable y con la oportunidad de posicionarse en mercados exigentes”. 

# Resistencia a la insulina fisiológica en el desarrollo y patológica por el exceso de azúcar en la dieta

Keninseb García

El grupo de la doctora Marcia Hiriart, del Departamento de Neurociencia Cognitiva del Instituto de Fisiología Celular, se ha dedicado a estudiar los mecanismos que controlan la secreción de insulina en la salud, comparándolos con los mecanismos fisiopatológicos que ocurren en el síndrome metabólico y en la diabetes mellitus.

De acuerdo con la investigadora del IFC, durante la etapa fetal la homeostasis de la glucosa es llevada a cabo por la madre, pues aunque el feto puede secretar insulina no puede responder a la glucosa, y por eso se considera que tanto el embarazo como el destete son fuerzas impulsoras para que las células beta alcancen la madurez, ya que desde la primera comida deben empezar a responder a la glucosa.

Durante su participación en el Primer Simposio de Obesidad y Síndrome Me-

tabólico, organizado por la Facultad de Medicina explicó que en diferentes etapas del desarrollo pueden presentarse estados de resistencia a la insulina, es decir, un estado en el que hay una respuesta biológica reducida a las acciones de la insulina, debida en parte a cambios en la vía de señalización de la hormona. En el desarrollo, el organismo se recupera de manera espontánea de los periodos de resistencia a la insulina. Pero cuando aumenta la ingesta y se es sedentario, también puede ocurrir una resistencia a la insulina patológica, y esto puede llevar a que las células beta no secreten una cantidad adecuada de insulina para mantener las concentraciones de glucosa en niveles normales, lo que llamamos agotamiento, y sobreviene la diabetes tipo 2.

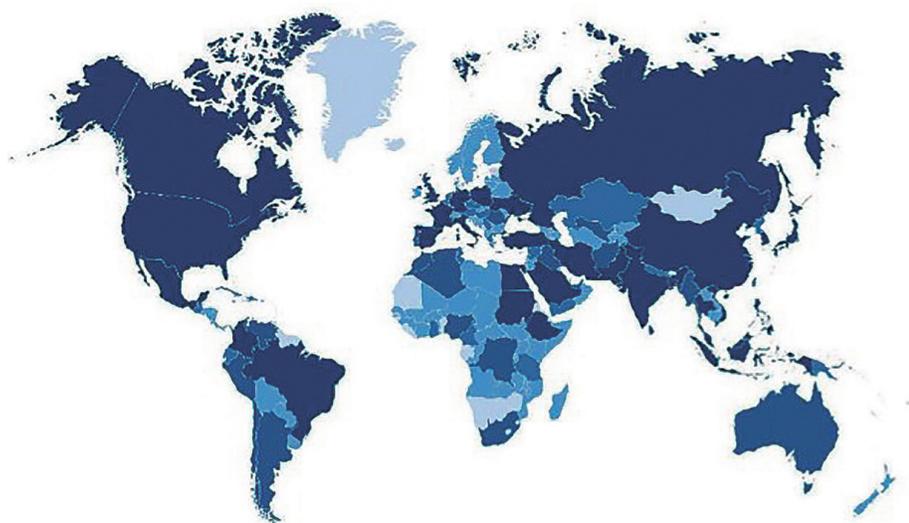
La ponente mencionó que las células beta del páncreas son las únicas en el organismo que secretan insulina, la cual

tiene efectos anabólicos sobre sus células diana; por ejemplo, estimula la entrada de glucosa al músculo y tejido adiposo, así como el consumo de glucosa en el hígado y su almacenamiento; estimula la síntesis de triglicéridos y la acción de la lipasa de lipoproteína, además del almacenamiento de grasa en el tejido adiposo; por otra parte, inhibe la producción de glucosa a partir de glucógeno, disminuyendo la fosforilasa de glucógeno.

En los adultos, el aumento en la ingesta de alimentos provoca un aumento de peso, lo cual lleva a un aumento en la secreción de insulina y al desarrollo de obesidad; la investigadora señaló que todo esto a su vez propicia el desarrollo de síndrome metabólico, ya que además aumentan los niveles de triglicéridos, se eleva la tensión arterial y se desarrolla resistencia a la insulina.

Mencionó que el síndrome metabóli-

## Estimado de adultos (entre 20-79 años) que viven con diabetes, 2017



Fuente: International Diabetes Federation

# Diabetes en el mundo

## Diabetes por edad (20-79 años)



Fuente: International Diabetes Federation

co es un conjunto de signos, entre ellos obesidad central, desórdenes de lípidos en la sangre como la alta concentración de triglicéridos, aumento de la presión arterial, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, los cuales aumentan el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, diabetes y algunos tipos de cáncer.

La investigadora agregó que dependiendo de la genética del individuo, una vez que se ha alcanzado este estado puede desarrollarse sólo obesidad mórbida o llegar al agotamiento de las células beta, reducir la secreción de insulina y desarrollar diabetes.

Destacó que 71 por ciento de la población mexicana tiene obesidad o sobrepeso y que a nivel mundial México ocupa el sexto lugar de personas con diabetes, las cuales tienen entre 40 y 59 años. De mantenerse esta tendencia, en 2030 habrá más de 500 millones de personas con diabetes en todo el mundo, la mayoría de ellas viviendo en países de ingresos bajos y medios, como el nuestro.

En su laboratorio desarrollaron un modelo de resistencia a la insulina en ratas Wistar a las que se da de beber agua con sacarosa al 20 por ciento, y han observado que a los dos meses de tratamiento los animales ya presentan aumento de peso debido a la obesidad abdominal, altos niveles de triglicéridos en la san-

gre, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y un aumento discreto de la presión arterial, que asemejan los síntomas del síndrome metabólico en los humanos.

En este modelo han estudiado el dimorfismo sexual en la presentación del síndrome metabólico en ratas hembra y macho. Encontraron que el desarrollo del padecimiento es distinto entre ambos sexos, debido a que las hormonas sexuales afectan el peso y la talla de los animales, ya que las hembras ganan menos peso y presentan mayores niveles de triglicéridos que los machos. En contraparte, en los machos la dieta rica en sacarosa produce hiperglucemia y desarrollo de hipertensión.

Por otra parte, la investigadora mencionó que por años se ha pensado que la insulina viaja sola en el plasma, pero su grupo encontró en el modelo animal que una porción considerable de la insulina secretada viaja unida a la albúmina y al llamado receptor soluble de insulina. Este receptor se genera cuando hay niveles altos de insulina en el plasma y se estimula la proteólisis de la parte externa del receptor de insulina. Se han encontrado niveles muy elevados en el plasma de las personas con hiperinsulinemia.

Así mismo, han encontrado en cultivos de hepatocitos, uno de los tipos celulares que tienen la mayor cantidad de receptores de insulina, que el receptor

soluble de insulina se libera de estas células; a mayor cantidad de insulina en el medio de cultivo, hay una mayor cantidad del receptor soluble.

Posteriormente analizaron muestras de suero de ratas de un modelo de síndrome metabólico y encontraron que los niveles del receptor soluble de insulina eran dos veces más altos en los animales que tenía hiperinsulinemia, en comparación con los animales sanos. Para averiguar si esto también ocurría en los humanos, compararon sueros de personas sanas y pacientes con hiperglicemia e hiperinsulinemia, y encontraron que estos últimos también tenían niveles altos del receptor.

De acuerdo con estos resultados que indican que la hiperinsulinemia está asociada con el incremento en la liberación de los receptores solubles de insulina de los hepatocitos, la doctora Hiriart y su grupo consideran que el receptor podría ser un regulador importante de la cantidad de insulina libre que se encuentra en circulación, que es la forma activa de la hormona.

Por último, indicó que en el modelo animal también han observado que puede haber una recuperación del síndrome metabólico dependiendo del tiempo de evolución, siempre y cuando las ratas pudieran dejar el azúcar, lo cual no sucede porque les gusta mucho. 

# Prolactina, guardiana de la homeostasis metabólica

Sonia Olguin

Cada vez hay más evidencias de que la prolactina regula la homeostasis metabólica y debe estar en niveles ideales como cualquier hormona para no ser deletérea o dañina, comentó la doctora Yazmín Macotela Guzmán durante el segundo seminario del Programa de Estrategias de Prevención de Obesidad y Diabetes.

Yazmín Macotela es egresada de la Licenciatura en Investigación Biomédicas Básica y doctora en Ciencias Biomédicas; sus investigaciones tienen como objetivo identificar factores que reviertan la disfuncionalidad del tejido adiposo durante la obesidad; para ello utiliza modelos de obesidad y diabetes en roedores.

La ponente definió la obesidad como la acumulación excesiva de grasa corporal; esta produce enfermedad porque cuando el tejido adiposo se expande en exceso, puede volverse disfuncional afectando su acción endócrina y repercutiendo de manera negativa al metabolismo de la glucosa y de los lípidos.

“En condiciones de obesidad, el tejido adiposo hipertrofiado desarrolla mecanismos de inflamación y secreción excesiva de ácidos grasos a la circulación, lo que se conoce como lipotoxicidad; esto puede derivar en hiperinsulinemia y resistencia a la insulina”, explicó. Además comentó que existe controversia sobre cuál de estas alteraciones se presenta primero, pero su grupo considera que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina ocurren al mismo tiempo y se establece una retroalimentación positiva entre ellas que las exacerba, sentando así las bases para desarrollar múltiples padecimientos, como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.

La doctora Macotela explicó que el tejido adiposo visceral y el subcutáneo tienen un riesgo metabólico distinto ante la obesidad. Se conoce desde hace más de una década que una acumulación excesiva de tejido visceral conlleva un alto riesgo de desarrollar diabetes y enfermedades metabólicas, mientras que la acumulación excesiva de tejido subcutáneo no tiene este riesgo, e incluso hay trabajos que muestran que es protector. Por esta razón, ella estudia las diferencias entre los dos tipos de tejido adiposo.

Agregó que el tejido adiposo visceral desarrolla inflamación ante una condición de obesidad y tiene una secreción disminuida de adiponectina, hormona metabólicamente benéfica que estimula la sensibilidad a la insulina, por lo que tiene menor sensibilidad a la insulina que el subcutáneo; además, no presenta adipocitos beige o termogénicos, y

en cuanto hay una hipertrofia excesiva se desencadenan alteraciones metabólicas como la inflamación y la lipotoxicidad. Por el contrario, dijo, el tejido adiposo subcutáneo tiene una baja respuesta inflamatoria ante la obesidad, presenta una mayor liberación de adiponectina, mayor sensibilidad a la insulina y presencia de adipocitos beige; sus mecanismos de expansión son distintos, y está mejor equipado para expandirse.

Con el objetivo de identificar factores que expliquen las diferencias metabólicas entre el tejido visceral y el subcutáneo, así como encontrar factores que preserven la función del tejido adiposo (principalmente el visceral, por ser metabólicamente dañino en condiciones de obesidad), la doctora Macotela y su grupo analizaron mediante un microarreglo de genes, las diferencias entre preadipocitos viscerales y subcutáneos, y encontraron que los adipocitos y preadipocitos viscerales tienen mayor expresión del receptor de prolactina que los subcutáneos.

La prolactina es una hormona secretada por la glándula pituitaria y se le conocen múltiples acciones metabólicas; la más conocida y mejor caracterizada es que estimula la proliferación de células  $\beta$  pancreáticas y la secreción de insulina; también estimula la sensibilidad a la insulina hepática y es indispensable para la formación del tejido adiposo café. Diversos estudios en roedores muestran efectos de la prolactina en el tejido adiposo blanco, aunque esto ha sido controversial. En los años setenta se consideraba que la prolactina era diabetogénica, pero en años más recientes cinco estudios clínicos indicaron que bajos niveles de prolactina circulante se asocian con resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2 en adultos e incluso obesidad y síndrome metabólico en niños.

Con estos antecedentes, la doctora Macotela y sus colaboradores decidieron investigar si los bajos niveles de prolactina contribuyen a la disfunción metabólica o si son solamente una consecuencia de las alteraciones metabólicas derivadas de la obesidad. Establecieron un modelo animal de obesidad en ratas Wistar macho para mostrar que esta hormona es relevante metabólicamente también para el sexo masculino, y no solamente en la reproducción de las hembras. Durante dos meses las ratas fueron alimentadas con una dieta alta en grasas, por lo que desarrollaron obesidad y síndrome metabólico. Observaron que estos animales tienen menor expresión de prolactina en la pituitaria y niveles reducidos de pro-

lactina en la circulación como se ha reportado en humanos con alteraciones metabólicas similares.

En el último mes con la dieta alta en grasa trataron a las ratas con prolactina a través de bombas osmóticas de liberación prolongada de la hormona. Encontraron que los animales con dieta alta en grasa tratados con prolactina tuvieron una mejor respuesta a la insulina, parecida a la de los animales con dieta control; es decir, la prolactina aun en animales alimentados con dieta alta en grasa favorece la sensibilidad a la insulina. Observaron también que los animales tratados con prolactina no mostraban alteraciones en la ingesta de alimento ni en el peso corporal.

Al analizar el tejido adiposo de estos animales encontraron que los que fueron tratados con prolactina en dieta obesogénica tenían una masa mayor de tejido adiposo y éste tenía más adipocitos; es decir, se había presentado una hiperplasia de los adipocitos, que es considerado como un mecanismo de expansión adiposa saludable (adipocitos nuevos que se mantienen pequeños y funcionales), y la prolactina había disminuido la hipertrofia de los adipocitos viscerales, ya que en las ratas tratadas con prolactina, sus adipocitos eran más pequeños que los adipocitos de los animales tratados con dieta obesogénica sin la hormona. También observaron que este tejido adiposo tenía niveles reducidos de interleucina 1  $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), una citocina proinflamatoria que se asocia con la resistencia a la insulina, y por el contrario, había niveles elevados de adiponectina en la circulación, una hormona liberada por los adipocitos con efectos metabólicos benéficos.

Así mostraron que la prolactina en condiciones de obesidad favorece la sensibilidad a la insulina y la función del tejido adiposo. En concordancia con esto, encontraron que cuando los animales que no expresan el receptor de prolactina son alimentados con una dieta alta en grasa, se vuelven más intolerantes a la glucosa y más resistentes a la insulina que sus contrapartes silvestres. Además, estos animales tienen adipocitos más hipertrofiados en condiciones de dieta alta en grasas, lo que indica que la falta de señal de la prolactina tiene efectos adversos en el metabolismo.

Para conocer si esto mismo ocurría en humanos, el grupo de investigación estableció una colaboración con el Hospital General del Estado de Querétaro (SESEQ) para obtener muestras de suero y de tejido adiposo humano, con el objetivo de analizar lo que pasaba con la prolactina y los marcadores metabólicos en pacientes hombres. Encontraron que existía una correlación inversa entre los niveles de prolactina, con los niveles de insulina y la resistencia a la insulina. También notaron una correlación positiva entre los niveles de prolactina y los de adiponectina.

Posteriormente, dividieron a los pacientes en dos grupos, los sensibles a la insulina y los

resistentes a la insulina (de acuerdo con su HOMA-IR), y notaron que estos últimos tenían niveles menores de prolactina que aquellos sensibles a la insulina. Al hacer otra división entre aquellos que tenían niveles más altos y más bajos de prolactina, encontraron que los primeros eran significativamente más sensibles a la insulina, y tenían niveles más altos de adiponectina en la circulación que aquellos pacientes con niveles más bajos de prolactina. De esta manera se comprobó que tanto en roedores (ratas y ratones), como en el humano la prolactina tiene efectos metabólicos benéficos.

Después evaluaron en biopsias la expresión de algunos marcadores importantes para la función adiposa, como la adiponectina y el transportador de glucosa 4 (Glut4). Observaron que, en pacientes con niveles elevados de prolactina, el tejido adiposo presenta una expresión mayor de marcadores de función adiposa (Glut4, adiponectina, Pparg). Cuando evaluaron la expresión de prolactina en el propio tejido adiposo (esto es interesante porque el tejido adiposo humano produce prolactina, pero el de roedores no) ésta se correlacionó también con marcadores de función del tejido adiposo como la adiponectina y el Glut4.

La doctora Macotela comentó que de acuerdo a sus resultados, el mecanismo que explica los efectos de la prolactina promoviendo la sensibilidad a la insulina y la función del tejido adiposo, está mediado por los factores de transcripción PPAR $\gamma$  y XBP1s que son relevantes para la función del tejido adiposo, ambos promueven la secreción de adiponectina y la formación de nuevos adipocitos sanos (hiperplasia), disminuyendo a su vez la hipertrofia y la inflamación; lo que en conjunto, estimula la sensibilidad a la insulina en condiciones de obesidad. La investigadora afirmó que los hallazgos de su grupo apoyan la idea de que los niveles bajos de prolactina que se presentan en humanos con distintas enfermedades metabólicas sí contribuyen a las alteraciones derivadas de la obesidad, y sugieren que se requieren niveles ideales de prolactina para mantener la homeostasis metabólica.

Posteriormente estudiaron si la prolactina, además de sus efectos clásicos promoviendo la lactancia, tiene efectos metabólicos en las crías, y si alteraciones en los niveles de prolactina en la leche materna en condiciones de obesidad contribuyen a las alteraciones metabólicas en el infante derivadas de una dieta materna obesogénica. Para analizar esta posibilidad, usaron un modelo de obesidad en la rata, en el que a partir del día postnatal 1 y durante toda la lactancia (21 días) dieron una dieta alta en grasa a un grupo de madres, y a otro grupo en la misma dieta le administraron prolactina a través de bombas osmóticas. Las crías no tenían ningún tratamiento más que la leche que recibían de sus madres; es decir, un grupo recibía leche proveniente de una mamá alimentada con una dieta control, otro leche

de madres alimentadas con una dieta obesogénica, y otro leche proveniente de madres alimentadas con dieta obesogénica que tenía niveles elevados de prolactina.

Observaron que al inicio de la lactancia en el suero de la madre había 150 nanogramos de prolactina por mililitro, mientras que en la leche había 600 nanogramos por mililitro, lo que indica que existe un mecanismo para concentrar a la prolactina en la leche. Encontraron que en las madres en dieta obesogénica, los niveles de prolactina en la leche disminuyeron significativamente durante toda la lactancia, por lo que las crías recibieron leche con menos prolactina que los animales control. Como se esperaba, las madres tratadas con prolactina tuvieron niveles elevados de la hormona tanto en el suero como en la leche.

La dieta obesogénica resultó en una menor producción de leche, pero esto se revirtió en las madres tratadas con prolactina. Al estudiar la glándula mamaria, que es el tejido que produce la leche y es el responsable de concentrar la prolactina en ella, resultó que en condiciones de obesidad la glándula mamaria fue más grande, con más tejido adiposo y una menor área parenquimal, es decir con menos epitelio mamario funcional. Así, la dieta obesogénica solamente durante la lactancia causa alteraciones dramáticas en la morfología de la glándula mamaria y esto se observa también en marcadores de función de la glándula, como la expresión de beta-caseína, proteína ácida de la leche, alfa-lacto albúmina, además la expresión del propio receptor de prolactina disminuye dramáticamente y hay más inflamación, expresión de TNF $\alpha$ , y mayor expresión de TPH 1, enzima involucrada en la involución de la glándula cuando termina la lactancia. Sin embargo, en las madres que fueron tratadas con prolactina todas estas alteraciones se previnieron, y de manera importante, los niveles del receptor de prolactina regresaron a la normalidad.

En cuanto a las crías de madres en dieta obesogénica, se conoce bien que son más pesadas, tienen mayor adiposidad visceral y subcutánea; desarrollan hígado graso y resistencia a la insulina. Sin embargo, cuando las madres fueron tratadas con prolactina, a pesar de que las crías consumieron una leche obesogénica, su peso corporal fue ligeramente menor y tuvieron menos adiposidad visceral, los niveles de triglicéridos hepáticos disminuyeron, así como la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina. Para evaluar si los efectos benéficos de la prolactina en las crías eran indirectos a través de mejorar la morfología y función de la glándula mamaria y por ende la composición de la leche, o si por otro lado eran directos, ejercidos por la prolactina presente en la leche materna actuando en las crías, se trató con prolactina a algunas de las crías provenientes de madres en dieta obesogénica, por vía oral. Encontraron que el tratamiento oral con prolactina en las crías que recibían una leche

obesogénica, fue capaz de reducir la adiposidad visceral, disminuir la apariencia de hígado graso, así como aminorar la resistencia a la insulina en las crías.

Una evidencia de que la prolactina proveniente de la leche materna ejerce efectos en órganos blanco de las crías, la encontraron al estudiar la vía de señal canónica de prolactina que es STAT-5; las crías control presentaron una fosforilación basal de STAT-5 en el hígado, mientras que en las crías de las mamás en dieta alta en grasa esta fosforilación disminuyó. Esto lo interpretaron como resistencia a la prolactina, porque hay una baja en sus efectos a pesar de que las crías presentaron niveles normales de prolactina circulante. Mientras que cuando trataron a la madre o a la cría con prolactina, la fosforilación de STAT-5 regresó a los niveles control.

Así, por primera vez el grupo de la doctora Macotela mostró que la prolactina de la madre promueve la homeostasis metabólica en las crías, y que durante la lactancia. Además, una dieta materna obesogénica afecta el desarrollo y la función de la glándula mamaria; así como la composición de la leche, lo que deriva en una función metabólica alterada en la cría (obesidad, adiposidad, hígado graso, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina), estos efectos de la dieta, dijo, están mediados en parte por una acción disminuida de la prolactina en la madre, pero también por niveles disminuidos de prolactina en la leche. Por el contrario, si se restablecen los niveles de prolactina en la madre, la glándula mamaria se desarrolla y funciona de mejor manera y los niveles de prolactina en la leche se elevan, mejorando el metabolismo de la cría. Por ello proponen que la prolactina es un guardián de la homeostasis metabólica desde el nacimiento hasta la vida adulta. “La prolactina es una hormona que, como cualquier otra, necesita estar en niveles ideales, un exceso de prolactina o poca prolactina, excepto en una condición fisiológica especial, es deletérea o dañina para la homeostasis metabólica”, concluyó la doctora Macotela. 



Doctora Yazmín Macotela Guzmán

## Recomendaciones en caso de robo de teléfono celular

David Rico  
Sección de Cómputo

En los últimos cinco años el robo de teléfonos celulares en la CDMX se ha incrementado de manera exponencial, prueba de ello son los datos duros publicados por la PGJCDMX en el *Boletín Estadístico de la Incidencia Delictiva en la Ciudad de México* a finales del año 2017, donde se registraron 40 denuncias (en promedio) al día, la cifra actualizada a mayo del año en curso aumentó a 120 casos diariamente. De los datos anteriores deducimos que el número de incidentes se triplicó en un período menor a seis meses, pero también debemos tener en cuenta que estas cifras están sujetas a cierta variación respecto a la realidad debido a que en México un problema grave es que no tenemos una cultura para denunciar los delitos.

Ahora bien, ¿Cómo es que se da este tipo de actividad delictiva?, para responder a este cuestionamiento no hay información

oficial publicada por las autoridades de la procuración de justicia sobre las modalidades de robo, pero es bien sabido que el robo a transeúnte es el más recurrente. Hoy en día existen bandas criminales que se organizan para el robo de celulares en estaciones de gran afluencia en el Sistema Colectivo Metro y Metrobús; los criminales analizaron el funcionamiento de ambos sistemas y determinaron que el punto clave para despojar a una persona de su celular es el momento caótico del ascenso y des-

censo de los usuarios en las horas pico; es entonces que mediante empujones hacen que el hurto sea "un acto de magia" como en los buenos tiempos del reconocido mago David Copperfield; en algunos casos el afectado percibe cuando le es extraído el aparato

rum; sin embargo, no está de más considerar que hay riesgo potencial en otras estaciones de ambos sistemas de transporte.

Una solución total y efectiva no existe en este momento, pero sí hay algunas recomendaciones para minimizar la probabilidad de ser víctimas de este delito; cuando nos encontremos en el transporte público se debe elegir en el dispositivo el modo "sin sonido"; no utilizar el teléfono celular a menos que sea estrictamente necesario en estaciones con gran afluencia de usuarios y resguardarlo en algún lugar clave junto con los objetos de valor; monitorear el resguardo y no distraerse pese a los empujones. Si ya fuimos víctimas de este delito, es necesario suspender la línea por robo con el proveedor de telefonía celular con el que tengamos contrato. Además se debe tratar de borrar la información del teléfono, para el caso del iPhone es necesario ha-

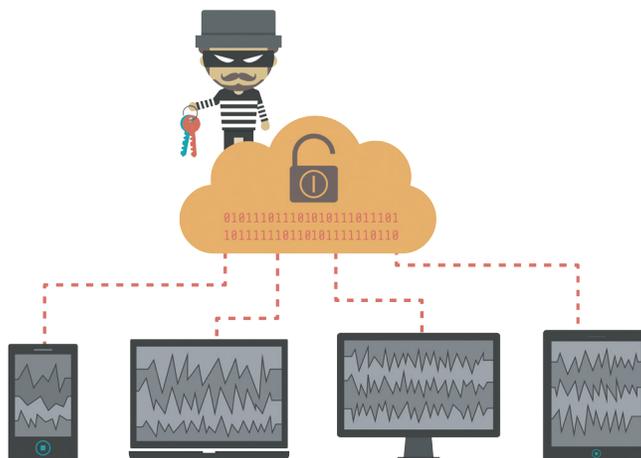


Imagen: [https://pngtree.com/freepng/vector-painted-hacker\\_2576392.html](https://pngtree.com/freepng/vector-painted-hacker_2576392.html)

to pero en la mayoría de ellos se da cuenta cuando ya es demasiado tarde; también son comunes los asaltos en las rutas concesionadas de transporte público por personas que generalmente no rebasan los 30 años de edad.

De acuerdo con un reportaje realizado por grupo Excelsior, las estaciones del metro Bellas Artes, Zócalo, Pino Suárez e Hidalgo son en las que más se cometen este tipo de ilícitos, y en el caso del metrobús la estación que más incidencia delictiva tiene es Polifo-

cerlo a través del servicio *iCloud*; en android es posible hacerlo por medio de la app "Encontrar mi dispositivo". La última recomendación y quizá la más importante es tener a la mano el número IMEI<sup>1</sup> asociado al celular que se encuentra en la factura de nuestro teléfono para solicitar al proveedor que ese celular ya no se pueda conectar a la red de telefonía. [f](#)

1) IMEI (Identidad Internacional de Equipo Móvil) identificador único de teléfonos celulares a nivel mundial.