



Gaceta Biomédicas



Mayo de 2019 Año 24 Número 5 ISSN 1607-6788



Ganadoras de la Beca L'Oreal UNESCO-CONACyT-AMC 2019

Influencia de los relojes biológicos
en la obesidad

Pág. 4

Participación de la proteína SPAK
en la obesidad

Pág. 3



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. Imelda López Villaseñor



Directora y Editora

Mtra. Sonia Olguin García

Editor Científico

Dr. Edmundo Lamoyi Velázquez

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 24, número 5. Certificado de Licitud de Título No. 10551. Certificado de Licitud de Contenido No. 8551. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo del título 04-2018-092408590700 expedido por el Instituto Nacional de Derechos de Autor. ISSN 1607-6788. Este número se terminó el 31 de mayo de 2019 en los talleres de Impresionesresp, S. A. de C. V. Anastasio Bustamante No. 5, Col. Los Reyes, C. P. 08620. Delegación Iztacalco. Ciudad de México.

Información disponible en:

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

Cualquier comentario o información, dirigirse a: Sonia 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 24 NÚMERO 5 MAYO, 2019

3

PARTICIPACIÓN DE LA PROTEÍNA SPK EN LA OBESIDAD



4

INFLUENCIA DE LOS RELOJES BIOLÓGICOS EN LA OBESIDAD



6

ESTUDIOS SOBRE EL IMPACTO DEL ESTRÉS NUTRICIONAL SOBRE LA EXPRESIÓN DE LOS MICRORNAS DE C. elegans



8

TROMBOSPONDINA 1 COMO MARCADOR DE DISFUNCIÓN INTELLECTUAL EN EL SÍNDROME DE DOWN



10

RED NACIONAL DE REGISTROS DE CÁNCER EN MÉXICO



12

PLATAFORMAS MODERNAS DE CORREO ELECTRÓNICO



EN PORTADA

Las doctoras
Lucía Mendoza
y
María Chávez Canales

Fotos: Sonia Olguin

Consulta ediciones anteriores usando nuestro código QR



O a través de este enlace:

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



El Instituto de Investigaciones Biomédicas invita

13ª FERIA DE PROVEEDORES 2019

11 y 12 de Septiembre

de las 9:00 a las 17:00 hrs en la explanada del Instituto de Investigaciones Biomédicas

ENTRADA LIBRE

La exposición de equipos, materiales y consumibles para la Comunidad Científica
3er. Circuito exterior a un costado del Jardín Botánico



Participación de la proteína SPAK en la obesidad

Sonia Olguin

La doctora María Chávez Canales, investigadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas, recibió la Beca L’Oreal UNESCO-CONACyT-AMC 2019 por el proyecto de investigación cuyo objetivo es conocer los mecanismos mediante los cuales la proteína SPAK participa en la acumulación de tejido graso.

La proteína SPAK se expresa en todos los tejidos y su función, explicó la investigadora, es mantener un balance iónico en la célula (principalmente de sodio, potasio y cloro), a través de regular a otras proteínas de la membrana, y esta regulación intracelular de iones tiene efectos sobre distintos procesos fisiológicos; en el riñón por ejemplo, ayuda a regular la reabsorción de sal.

En estudios anteriores, la doctora Chávez y sus colaboradores así como otros grupos de investigación, encontraron que la eliminación por medios genéticos de la actividad de la proteína SPAK previene la hipertensión arterial. Esto lo observaron en una línea de ratones transgénicos a los que le eliminó la actividad de SPAK, los cuales no desarrollaban hipertensión arterial incluso cuando eran alimentados con dietas altas en sal o ante infusiones de angiotensina, hormona que produce hipertensión arterial en situaciones normales. La doctora Chávez mencionó que se ha demostrado que SPAK tiene efectos sobre la regulación de la presión arterial a través de regular cuánta sal se excreta o se retiene, ya que su inhibición evita que se retenga sal; al excretar más sal de la que se excretaría cuando la proteína funciona normalmente, la presión arterial se mantiene en niveles bajos o normales.

Posteriormente, también en un modelo de ratón transgénico observaron que la eliminación de la actividad de la proteína SPAK tiene consecuencias sobre el índice de masa corporal, ya que cuando se elimina la actividad de la proteína SPAK no hay almacenamiento de grasa, aunque se exponga a los ratones a una dieta alta en grasa. El objetivo del proyecto galardonado es investigar cuál es el mecanismo por el cual estos ratones no pueden ganar peso.

La hipótesis del grupo de la doctora Chávez sobre la participación de SPAK en la acumulación de grasa es que, cuando su



Doctora María Chávez

actividad es modificada hay una concentración de iones diferente en el hipotálamo que provoca que las señales de los neurotransmisores se procesen de manera diferente, modificando la vía de comunicación entre el hipotálamo y el tejido adiposo; de modo que con poca leptina se puede activar esta vía e inmediatamente se manda la señal para iniciar la termogénesis, evitando así la acumulación de grasa. Es decir, la diferencia que provoca la inhibición de la actividad de SPAK está en cómo el cuerpo integra la señal de la leptina (hormona que se produce en el tejido adiposo), y a mayor cantidad de tejido adiposo mayor cantidad de leptina se secreta. Esta hormona es liberada al torrente sanguíneo y llega a distintos órganos; en este caso al cerebro y particularmente al hipotálamo, el cual envía una señal de que hay mucho tejido adiposo y que no se requiere almacenar más grasa para que haya un aumento en la termogénesis.

El grupo de la doctora Chávez decidió estudiar si lo encontrado en los ratones

transgénicos podía extrapolarse a los seres humanos, e iniciaron un proyecto en colaboración con personal del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición en el que observaron que en la población mexicana hay un polimorfismo (pequeño cambio en la secuencia génica) en el gen de SPAK que predispone a un aumento en la presión arterial, y en las mujeres además a un aumento en el índice de masa corporal.

Esta investigación está enfocada en encontrar vías que expliquen los mecanismos de la obesidad, para tratar de hacer modificaciones en blancos farmacológicos o en el estilo de vida para prevenir el desarrollo de presión arterial y el aumento de peso. [i](#)

La eliminación de la actividad de la proteína SPAK tiene consecuencias sobre el índice de masa corporal

La doctora Lucía Mendoza, investigadora posdoctoral en el laboratorio de la doctora Lorena Aguilar del Instituto de Investigaciones Biomédicas, se hizo acreedora a una de las Becas para las Mujeres en la Ciencia L'Oréal-UNESCO-CONACYT- AMC 2019 en el área de ciencias naturales.

Influencia de los relojes biológicos en la obesidad

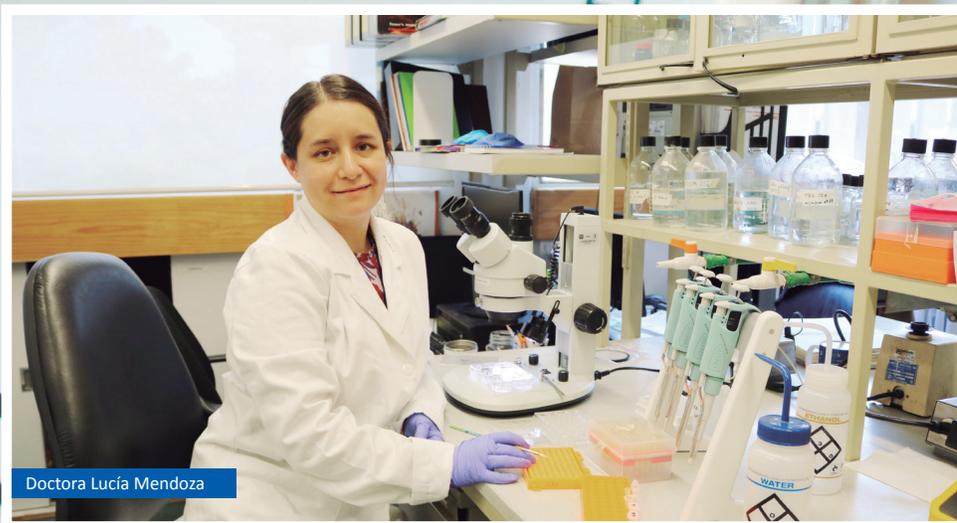
Sonia Olguin



La doctora Mendoza explicó, en entrevista, que resulta necesario conocer el papel de los relojes biológicos del hipotálamo que controlan los procesos rítmicos del organismo (como la liberación de hormonas, la conducta alimenticia, el gasto energético) para entender la obesidad, problema grave de salud en México, que además es factor de riesgo para otras enfermedades crónicas. Apuntó que la obesidad no es causada solamente por un alto consumo de calorías y por sedentarismo, ya que se conocen otros factores que influyen para que ésta se presente, como la falta de sincronización de las actividades diarias con los ciclos de luz-oscuridad en el ambiente, la privación de sueño, los trabajos nocturnos o con turnos de 24 horas de trabajo por 24 horas de descanso.

La doctora Mendoza es especialista en el estudio de los ritmos biológicos en los mamíferos, por lo que su proyecto tiene como objetivo entender la participación del reloj biológico en la regulación de los procesos que varían a lo largo del día, como el metabolismo, por ello, en modelos animales de obesidad inducida por la dieta y en condiciones control de dieta estándar, está evaluando algunos parámetros del metabolismo y su fisiología para conocer cuáles son las consecuencias de que el metabolismo no esté sincronizado con el reloj biológico, debido a que se sabe por estudios epidemiológicos y en animales, que esta desincronización produce patologías.

Entre los ritmos biológicos y el metabolismo hay una relación recíproca, de modo que fenómenos como el "jet lag social" (que se refiere a las demandas laborales o familiares que nos hacen dormirnos más tarde o despertarnos más temprano de lo que nuestro reloj biológico dicta) perjudican nuestra salud porque afecta al metabolismo y se alteran parámetros fisiológicos como la tolerancia a la glucosa y la respuesta a la insulina. Entre más tiempo esté nuestro cuerpo en esta condición (años



Doctora Lucía Mendoza

de trabajo nocturno o muchas desveladas) puede haber un riesgo mayor a largo plazo. Asimismo, se ha observado que tanto en modelos animales como en algunas circunstancias en el ser humano, las fallas en el metabolismo afectan al reloj biológico, ya que cuando hay sobrepeso, obesidad o síndrome metabólico se pierde la ritmicidad en algunos procesos biológicos.

En este proyecto, que es una colaboración del grupo de la doctora Lorena Aguilar con el grupo dirigido por el doctor Ricardo Orozco del Instituto Nacional de Medicina Genómica, han realizado experimentos en ratones a los que se les induce obesidad mediante una dieta alta en grasas. A un grupo se le hace una intervención cronoterapéutica que consiste en retirarles el alimento durante el día para que el metabolismo energético se centre en el periodo nocturno (como debe ser porque estos roedores son nocturnos) y han tenido como resultados que los ratones no ganen tanto peso a pesar de consumir una dieta obesogénica, y que su respuesta a la glucosa sea más parecida a la de animales que se alimentan con una dieta sana.

También obtuvieron muestras de tejidos metabólicamente activos como el tejido adiposo pardo, que es un tipo de tejido que guarda lípidos y produce calor, y analizaron el transcriptoma en distintas condiciones de alimentación. Han iniciado el análisis de los datos para ver de manera muy detallada cómo cambia la expresión de los genes.

Lo que han observado hasta el momento es que hay grandes diferencias entre los ratones sanos y los animales que están alimentados con una dieta alta en grasas y que en consecuencia presentan obesidad. Aunque es necesario analizar más los datos, la doctora Mendoza mencionó que éstos resultados iniciales sugieren que las diferencias detectadas están asociadas con problemas en el metabolismo. En el caso del tejido adiposo pardo, las diferencias podrían significar que los procesos relacionados con su función de gastar energía en forma de calor, no están sucediendo de manera adecuada, y esto afecta el peso de los animales, ya que la energía se está guardando en vez de producirse calor.

Uno de los resultados más significativos es que en el grupo de animales alimentados con una dieta alta en grasas, al que se le permitió ingerir alimentos sólo durante la noche, el transcriptoma en el tejido adiposo pardo es más parecido al de los animales saludables. Al analizar estos hallazgos

podrán ver de manera funcional no solamente la expresión de algunos genes, sino cómo se traduce eso a la función del tejido y cómo está impactando ésta en la salud del animal (el peso, la respuesta a la glucosa, la insulina). Ya se ha reportado antes que la intervención cronoterapéutica es positiva, varios grupos de trabajo observaron que a pesar de que no se esté a dieta o que no haya una restricción calórica, si se restringe la alimentación a 10 o 12 horas únicamente durante el día, cuando el cuerpo está preparado para utilizar de manera más eficiente los alimentos, el metabolismo mejora y no se gana peso fácilmente, por lo que con los resultados ya se podría poner en marcha este tipo de cronoterapia con más conocimiento de causa.

Este mismo análisis lo hicieron en uno de los núcleos del hipotálamo que se dedican a controlar el metabolismo: el núcleo ventromedial. Este núcleo y otros en el hipotálamo reciben información temporal del núcleo supraquiasmático, que se conoce como el reloj maestro del

cuerpo en los mamíferos o el reloj central. Este núcleo se encuentra cerca del quiasma óptico y recibe la información de cuándo hay luz y oscuridad, lo que sincroniza los ciclos del ambiente (día y noche) con nuestro cerebro. Los núcleos hipotalámicos a su vez se encargan de decirle la hora a los órganos del cuerpo a través de hormonas que se liberan a la sangre o de señales nerviosas. El núcleo ventromedial, entre otras cosas se involucra en el control del metabolismo de la glucosa, en el control de la conducta alimenticia, en integrar las señales de la saciedad y en el control del gasto energético en forma de calor a través de señales al tejido adiposo que se encarga de generar calor. También es relevante el núcleo arcuato o arqueado, constituido por circuitos neuronales importantes para la conducta alimenticia.

Durante este año la doctora Mendoza continuarán procesando los datos obtenidos y llevará a cabo experimentos con animales transgénicos para conocer el papel de los relojes biológicos del hipotálamo en el control del metabolismo. 



**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

Estudios sobre el impacto del estrés nutricional sobre la expresión de los microRNAs de *Caenorhabditis elegans*

Juan Miranda Ríos
Unidad de Genética de la Nutrición
Unidad Periférica del Instituto de Investigaciones Biomédicas en el Instituto Nacional de Pediatría

En México, uno de cada ocho niños presenta algún grado de desnutrición, provocando que su desarrollo físico y mental sean inadecuados. En el otro extremo, uno de cada tres niños presenta obesidad. En los adultos, la obesidad se presenta en 70 por ciento de la población y está asociada a otros problemas que forman parte del llamado síndrome metabólico, como son la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, la dislipidemia y la hipertensión arterial. Por estos índices, México ocupa el primer lugar en obesidad infantil y el segundo en adultos a nivel mundial. La obesidad es la causa del deceso de 80 mil mexicanos al año. En el periodo comprendido entre los años 2000 y 2016 este problema de salud causó la muerte de un millón doscientas mil personas solo en nuestro país. Se estima que mil millones de personas en el mundo presentarán obesidad en el año 2030.

C. elegans como un modelo biológico para el estudio del estrés nutricional

Tomando en cuenta la dimensión de este problema de salud pública y deseosos de descifrar las bases moleculares de los cambios en la expresión genética de los organismos producidos por el estrés nutricional, decidimos usar como modelo biológico al gusano *Caenorhabditis elegans*. Este gusano ofrece múltiples ventajas como modelo experimental, entre las que se encuentran que es un animal formado por exactamente 959 células somáticas y es hermafrodita, además existe una gran cantidad de herramientas genéticas, así como mutantes y su tiempo de generación es corto (3 días para pasar de embrión a adulto, antecedidas por cuatro estadios larvarios (L1, L2, L3 y L4)). Además, su genoma está completamente secuenciado, las vías de síntesis y degradación de carbohidratos y lípidos y las principales vías de señalización están conservadas con los mamíferos.

Para conocer algunos de los cambios en la expresión genética provocados por diferentes dietas, nos interesamos en el estudio de los microRNAs (miRNAs). Los miRNAs son moléculas de RNA no codificante de 19 a 25 bases que al unirse por complementariedad de bases a su RNA mensajero blanco modulan su expresión. Se les ha identificado como reguladores de procesos biológicos tan importantes como son la diferenciación, la proliferación, la muerte celular programada, el desarrollo de tumores, la metástasis y la detección de nutrientes. Se ha visto que la expresión de los miRNAs se ve afectada en una gran cantidad de enfermedades, por lo que se han usado como biomarcadores y agentes de pronóstico de las mismas.

Efecto de la ingesta de nutrientes sobre la expresión de los miRNAs

Se ha documentado que la ingesta aumentada o disminuida de nutrientes (carbohidratos, lípidos, ácidos grasos, vitaminas y fitoquímicos) produce cambios en la expresión de los miRNAs¹. Es por esta razón que el estudio de la expresión de los miRNAs tiene el potencial de ser útil en la valoración del estado nutricional de un organismo. Además, tomando en cuenta que las dietas cambian la expresión de los miRNAs, se puede pensar en usarlas como agentes terapéuticos para el tratamiento de diferentes enfermedades¹.

Efecto del ayuno sobre la expresión de los miRNAs de *C. elegans*

En un primer trabajo, se utilizaron larvas del cuarto estadio que fueron sujetas a un ayuno de 12 horas. Se realizó un análisis de RNA-Seq de los miRNAs (el genoma de *C. elegans* codifica para

439 miRNAs, la mitad de los cuales son homólogos a los del humano), en el que fue evidente que 13 miRNAs aumentaron su acumulación, mientras que dos la disminuyeron². Los cambios de expresión se encuentran en el rango de entre 6 y 20 veces². Dentro de los que aumentaron se encuentra la familia de miR-35, teniendo como blanco a proteínas importantes en el ciclo celular y en la oogénesis como son LIN-23 y GLD-1, respectivamente². Además, se lograron identificar blancos de otros miRNAs que son importantes para el metabolismo de carbohidratos, de lípidos y de proteínas importantes en vías de señalización que son compartidas con los mamíferos².

Efecto de una dieta alta en glucosa sobre la fisiología de *C. elegans*

Por otro lado, se desarrolló un modelo de glucotoxicidad en el que observamos que los gusanos crecidos en medios ricos en glucosa presentan un aumento en el contenido de triglicéridos y en el tamaño de su cuerpo, una disminución en el número de huevecillos, signos de estrés oxidativo y un envejecimiento acelerado³. Además, analizamos la participación de diferentes factores transcripcionales como son SKN-1/NRF2, HIF-1/HIF1 α , SBP-1/SREBP, CRH-1/CREB, CEP-1/p53, y DAF-16/FOXO, observando que la respuesta a una dieta alta en glucosa es orquestada por una red de regulación en la que participan diversas vías de señalización, además de la vía de la insulina³.

En el futuro cercano...

Actualmente estamos estudiando la gran cantidad de anomalías en el funcionamiento mitocondrial provocadas por las dietas altas en glucosa. Posteriormente, se realizarán estudios para conocer el impacto que tienen las dietas altas en glucosa sobre la expresión de los miRNAs.

Todos estos estudios se llevaron a cabo en la Unidad de Genética de la Nutrición, la primera Unidad Periférica que creó el Instituto de Investigaciones Biomédicas en colaboración con el Sector Salud, en específico con el Instituto Nacional de Pediatría. 

1. García-Segura L, Pérez-Andrade M, Miranda-Ríos J. (2013) The emerging role of microRNAs in the regulation of gene expression by nutrients. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 6(1):16-31.

2. Garcia-Segura L, Abreu-Goodger C, Hernandez-Mendoza A, Dimitrova Dinkova TD, Padilla-Noriega L, Perez-Andrade ME, Miranda-Rios J. (2015) High-throughput profiling of *Caenorhabditis elegans* starvation-responsive microRNAs. *PLoS One* 10(11):e0142262. doi: 10.1371/journal.pone.0142262. eCollection 2015.

3. Alcántar-Fernández J, Navarro RE, Salazar-Martínez AM, Pérez-Andrade ME, Miranda-Ríos J. (2018) *Caenorhabditis elegans* respond to high-glucose diets through a network of stress-responsive transcription factors. *PLoS One* 13(7):e0199888. doi: 10.1371/journal.pone.0199888. eCollection 2018.



Comparación del almacenamiento de lípidos de gusanos alimentados, en ayuno de 12 horas y realimentados por 3 horas. Los gusanos se tiñeron con el colorante vital Oil Red.

Trombospondina 1

como marcador de disfunción intelectual en el Síndrome de Down

Sonia Olguin

La presencia de un cromosoma extra en el par cromosomal 21 da lugar al Síndrome de Down (SD) o trisomía 21, afectando directamente el desarrollo del sistema nervioso central alterando procesos como la neurogénesis, la biogénesis, la migración neuronal, la diferenciación neuronal, el desarrollo de los axones, las señales intracelulares y la sinaptogénesis, explicó el doctor Octavio García de la Facultad de Psicología de la UNAM durante el seminario "Patología y plasticidad neuronal en el Síndrome de Down".

Existen más de 300 fenotipos en el SD, pero la característica más común que se puede encontrar en quienes lo padecen es la discapacidad intelectual en diferentes grados, con alteraciones en la memoria, el aprendizaje, la atención, los movimientos motores, el habla y el control fino, y se considera que son consecuencia de los defectos neurológicos causados por la trisomía como la reducción de los hemisferios cerebrales y del hipocampo.

El doctor Octavio García hizo énfasis en que la persona con SD tiene una disfunción intelectual, pero los cuidados y atenciones que reciben estimulan sus funciones cognitivas, por lo que en los últimos años ha habido una gran cantidad de casos exitosos, uno de los más famosos es el de Pablo Pineda, quien fue la primera persona con SD en recibir un título universitario, y recientemente, Paco de la Fuente quien ganó el Ariel como mejor actor, "por lo que el concepto de discapacidad que tenemos de algunas personas puede cambiar" señaló.

Explicó la importancia de las dendritas para la comunicación neuronal y específicamente de las espinas dendríticas que son el principal contacto post sináptico (70 u 80 por ciento de las sinapsis de tipo excitador se dan a través de ellas), las cuales tienen diferentes morfologías como formas regordetas, delgadas, tipo hongo o filipodios, que se desarrollan siguiendo patrones genéticos y responden a la estimulación ambiental. Además, diversas investigaciones sugieren que el tipo de espina puede estar asociado con los mecanismos de aprendizaje y memoria.

Mencionó que los estudios pioneros en los que se compararon los cerebros de personas con desarrollo típico con los de personas que tenían alguna alteración de tipo genética o retraso mental (término que se usaba en la década de los sesentas del siglo pasado) como el SD, tienen una alteración tanto en el número como en la morfología de las espinas, siendo en su mayoría de tipo filipodio (un estado inmaduro de la espina), lo que tiene como consecuencia que las sinapsis no se generen de manera adecuada, y que todos los circuitos derivados de esta comunicación nerviosa sean alterados y posiblemente esto sea la causa de la disfunción intelectual en el SD.

El ponente recordó que cerca de las espinas se encuentra el componente presináptico con sus vesículas sinápticas y alrededor las células gliales, particularmente el astrocito, las cuales pueden tener un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la espina dendrítica, ya sea por el contacto físico o por la secreción de moléculas.

A partir de estos antecedentes, el doctor y sus colaboradores se interesaron en conocer si los astrocitos participaban en el fenotipo de las espinas dendríticas descritas en el SD, por ello trabajaron con astrocitos obtenidos de tejido fetal cerebral con desarrollo típico y con SD. A través de ensayos bioquímicos encontraron que estos últimos tienen alteraciones en el metabolismo, en la actividad óxido-reducción, en la síntesis de ATP, así como en el potencial de membrana mitocondrial, lo que podría afectar otras moléculas como por ejemplo la proteína beta-amiloide, la cual no siempre es dañina, ya que durante el desarrollo ayuda a la formación y la maduración de las células nerviosas.

Estos resultados los llevaron a suponer que los déficits de la función metabólica podrían estar relacionados con la alteración de las espinas dendríticas que se presentan en el SD; para probar lo anterior hicieron cocultivos de astrocitos humanos de desarrollo típico y con SD, y arriba de éstos sembraron neuronas de hipocampo, las

dejaron crecer por 21 días. Observaron que aquellas neuronas que crecían con astrocitos normales empezaban a generar indicadores de espinas dendríticas, mientras que aquellas neuronas que crecían arriba de los astrocitos con SD tenían estructuras semejantes a lo que sería el filipodio, uno de los estados descritos en los cerebros con la trisomía 21.

Con estos resultados, el grupo del doctor Octavio García consideró la posibilidad de que en una condición normal el astrocito, ya sea por contacto físico o por la secreción de moléculas, ayudaba al desarrollo y mantenimiento de la espina dendrítica, pero en el caso del SD las alteraciones metabólicas observadas podrían afectar esos procesos y ser parte de los mecanismos involucrados en la patología de las espinas dendríticas. Para conocer cuál de todas las moléculas secretadas estaba involucrada, empezó a estudiar a la proteína trombospondina 1 (TSP-1) que es sintetizada y secretada por el astrocito, y que en el sistema nervioso central tiene un papel muy importante en la migración neuronal y sinaptogénesis. Investigó si los astrocitos de cerebros con SD tienen déficit en la síntesis y secreción de TSP-1 y demostró que estas células presentaban una drástica reducción de los niveles de TSP-1 al igual que en la corteza cerebral del SD.

Posteriormente, para comprobar si la TSP-1 tenía una actividad sinaptogénica y espinogénica, el doctor García y sus colaboradores utilizaron cultivos puros de neuronas hipocámpales a los que añadieron TSP-1, con lo cual observaron que se incrementaba el número de espinas dendríticas. De manera interesante demostraron que en los cocultivos de astrocitos con SD con neuronas hipocámpales, la deficiencia de marcadores sinápticos como sinaptofisina, y PSD95 y dendrina (un marcador de espinas dendríticas), era revertida por la presencia de TSP-1, además estimulaba la formación de espinas maduras y funcionales. Esto indicaba que la TSP-1 participaba en el desarrollo y mantenimiento de las espinas, por lo que al estar disminuida en SD

podría ser la causa de la patología en las espinas dendríticas. Estos resultados eran replicados cuando el modelo se realizaba con astrocitos obtenidos de ratones *knock out* para TSP-1.

María Torre, estudiante de doctorado del doctor García en colaboración con el doctor Jorge Busiglio, encontró que estos ratones tienen una disminución en el número de espinas dendríticas y en marcadores sinápticos como el PCD 95, y que las espinas de tipo hongo y las espinas regordetas están muy afectadas, no así las espinas de tipo delgadas que han sido asociadas con el proceso de aprendizaje.

Mediante pruebas conductuales observaron que los ratones *knock out* de TSP-1 tenían problemas para realizar la prueba de reconocimiento de objetos novedosos, y de acuerdo con otro estudio también tenían problemas de memoria, lo cual puede ser asociado a las características descritas en el SD. Los resultados obtenidos por el grupo del doctor García demuestran que los astrocitos y los niveles de TSP-1 pueden ser fundamentales en el desarrollo de la patología de las espinas dendríticas en el SD y otros desórdenes del neurodesarrollo.

Además de estas investigaciones, el doctor trabaja en conocer los mecanismos mediante los cuales la estimulación temprana mejora las habilidades cognitivas y motoras tanto en niños con desarrollo típico como con SD. La estimulación temprana, consiste en tener habitaciones llenas de juguetes, objetos con diferentes formas geométricas, colores, y materiales con diferentes texturas, etc.

El doctor García trabaja con ratones que están en un ambiente enriquecido (el análogo experimental de la estimulación temprana). Lo primero que su grupo de investigación observó fue que cuando los animales son sometidos a la estimulación ambiental se incrementa el número de espinas dendríticas, lo que podría estar asociado de manera significativa a un aumento de TSP-1. Estudiaron el hipocampo y notaron que en las regiones CA1, CA2 y CA3 se incrementa el número de espinas dendríticas pero no así en el giro dentado, a pesar de que en esta estructura hay un mayor incremento de TSP-1; sugiriendo que la TSP-1 tiene una expresión diferencial y funcional en el hipocampo.

También observaron que los ratones *knock out* de TSP-1 presentan alteraciones en la morfología neuronal, particularmente en los árboles dendríticos y en el número de espinas; sin embargo, cuando estos ratones fueron sometidos al ambiente enriquecido, no se modificaron los árboles dendríticos,

pero sí el número de espinas dendríticas, sugiriendo que la TSP-1 puede tener un papel en el mantenimiento de las dendritas y en la modulación de las espinas.

Finalmente, el doctor Octavio García presentó datos preliminares de su trabajo con personas con SD con la idea de tratar de proponer a la TSP-1 como un marcador de disfunción intelectual que permita a través de sus niveles, desde una etapa temprana, ver cómo puede ser el tipo de estimulación que se le puede dar a los niños con esta alteración genética. Sus resultados sugieren que cuando las personas con SD tienen mejores puntajes en las evaluaciones neuropsicológicas muestran bajos niveles de la proteína en sangre; sin embargo, se desconocen los mecanismos que podrían estar involucrados en este proceso. Estudios en desarrollo en colaboración con investigadores de Estados Unidos y España, buscan conocer este mecanismo y sugerir a esta proteína como un marcador del grado de disfunción intelectual en la población con SD. 



Doctor Octavio García

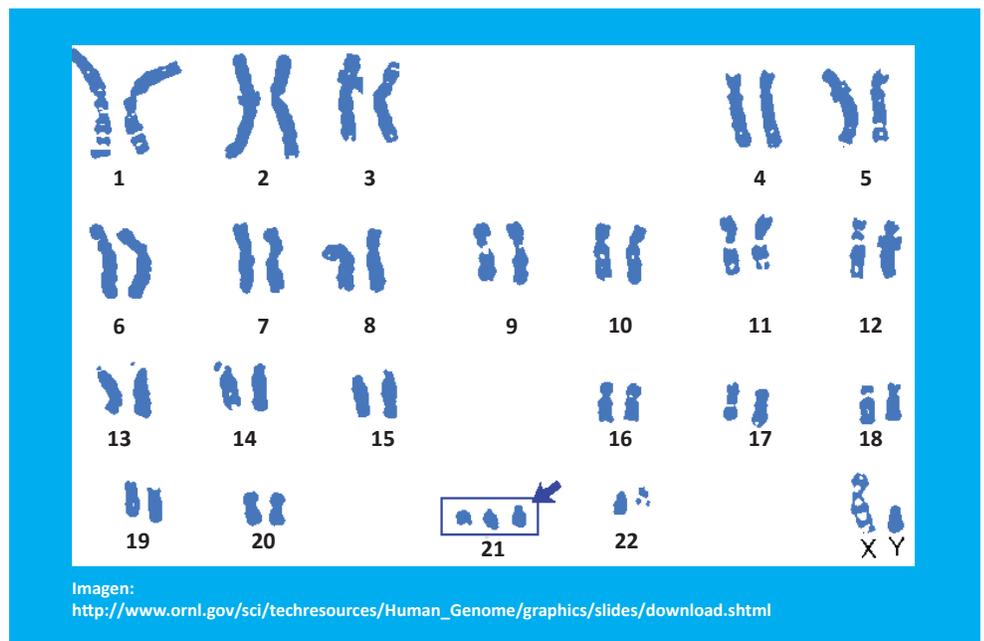


Imagen:
http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/graphics/slides/download.shtml



De izquierda a derecha: Alfredo Cantú, Laura Suchil, José Luis Alomía, Alejandro Mohar, Abelardo Meneses y Alejandra Palafox

Red Nacional de Registros de Cáncer en México

Sonia Olguin

Con el objetivo de contar con información sobre frecuencia, perfil epidemiológico, distribución de nuevos casos y seguimiento a la supervivencia y mortalidad de cáncer, fue presentada la Red Nacional de Registros de Cáncer en México (RNRC), la cual servirá como base de datos para crear un programa integral de prevención y control de cáncer, que contemple la detección, la prevención, el tratamiento (acceso a medicamentos), la rehabilitación, los cuidados paliativos, la investigación y la docencia, apuntó el doctor Abelardo Meneses, director general del Instituto Nacional de Cancerología (INCan).

Agregó que el establecimiento de este registro es el resultado de las gestiones realizadas durante varias décadas por organizaciones gubernamentales y no gubernamentales, la industria farmacéutica, líderes en el tema de cáncer y médicos. El registro, dijo, permitirá obtener elementos con sustento y fundamento epidemiológico para fortalecer el sistema de salud.

Por su parte, la doctora Alejandra Palafox, coordinadora de la RNRC, informó que esta instancia es la encargada de registrar los casos de cáncer en México de acuerdo con la metodología de un registro de base poblacional y con apego a estándares inter-

nacionales determinados por la International Agency for Research on Cancer (IARC). Agregó que actualmente se recaba información de ocho ciudades centinela que son Acapulco, Campeche, Guadalajara, Hermosillo, La Paz, Mérida, Tijuana y Toluca, con las cuales se logra una cobertura nacional superior a 10 por ciento (10.87, más de 14 millones de habitantes).

Sobre la estructura organizacional, la doctora Palafox informó que la RNRC tiene 23 colaboradores en la coordinación central desde la Ciudad de México, 9 en la base hospitalaria y 61 más en la base poblacional, distribuidos en las distintas localidades activas. La coordinación central de la RNRC es la encargada de marcar las pautas operativas de los registros de cáncer en las ciudades centinela y ha elaborado un manual de procesos y procedimientos que garantizan la operación uniforme de los mismos; además, desarrolló el sistema informático RED CÁNCER MX para la recolección de casos, el cual cumple con estándares de validación y seguridad nacionales e internacionales.

La RNRC actualmente cuenta con recursos asignados gracias a la aprobación del Presupuesto de Egresos de la Federación para el ejercicio 2019, pero será necesaria

una asignación anual de presupuesto para que continúe recabando datos, por ello durante la presentación, se firmó una carta de intención para asegurar que se apoyará al titular de la Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad (CCINSHAE), en la Red Nacional de Registros de Cáncer, desde la subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud dirigida por el doctor Hugo López Gatell, y desde la dirección del INCan, representado por el doctor Abelardo Meneses.

La doctora Palafox presentó los primeros datos obtenidos mediante la RNRC, se han recolectado 12,109 casos en 5 ciudades centinela y el registro hospitalario del INCan, con esos datos se pudo identificar que en las mujeres predomina el cáncer de mama, en los hombres los adenocarcinomas en glándula prostática, y en los niños los hematopoyéticos y encefálicos.

Agregó que el sistema informático RED CÁNCER MX arroja información de acuerdo con el interés específico de cada especialidad (tipo de tumor, sitios más frecuentes y etapa clínica), y permite ver la distribución de casos por grupo de edad y el tratamiento inicial con un registro con base

hospitalario poblacional que es muy importante para poder determinar el estado de la infraestructura.

Posteriormente, el maestro Alfredo Cantú director ejecutivo del Patronato del Instituto Nacional de Cancerología habló de la importancia de la RNRC que permitirá hacer campañas de prevención más atinadas al contar con datos precisos, y agradeció a quienes durante años trabajaron para que esta Red se concretara y recordó que hay mucho más por hacer, “sabemos que se tiene que impulsar no solamente el recurso de un año sino de varios”.

El doctor Alejandro Mohar, coordinador de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad, agradeció al doctor Abelardo Meneses por ser anfitrión del registro e informó que probablemente se incluyan una o dos ciudades más para poder tener realmente una red nacional de acuerdo con los parámetros internacionales. Se congratuló porque “después de 22 años tratando de hacer un registro, finalmente la OMS y la IARC nos acredita como un país que tiene una red de registros de base hospitalaria con validez internacional a partir del 2018”.

Informó que el financiamiento para el registro lo obtuvo en colaboración con el doctor Meneses buscando a la industria farmacéutica y al patronato del INCan, la primera aportó más de 3 y medio millones de pesos para el arranque de este registro y

después de 4 años el patronato apoyó este proyecto con 4 millones.

Mencionó que el registro que se tiene en el INCan es un modelo de base hospitalaria que puede ser útil para otros hospitales, y para validar la información de más de 150 variables sobre el tratamiento, diagnóstico y los tiempos de atención, han firmado un acuerdo con el doctor Víctor Hugo Borja para compartir la información y compararla con la de la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social.

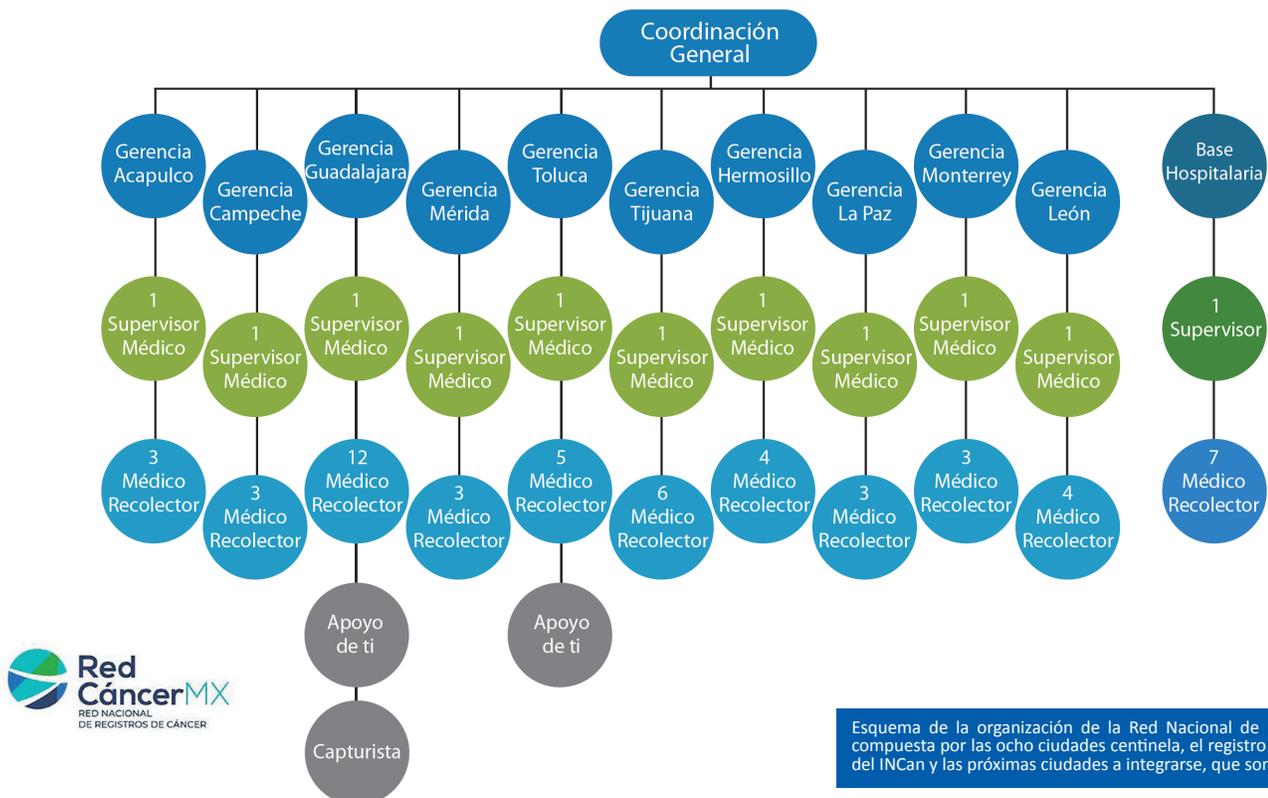
Además, informó que gracias a un intenso cabildeo del equipo liderado por el doctor Meneses y él, ante la Cámara de Diputados y la Cámara de Senadores, con el argumento de que hay una ley del registro nacional de cáncer, lograron el apoyo de 35 millones de pesos; ahora el INCan quiere vincular su intelecto, capacidad clínica y epidemiológica en cancerología y oncología con la Secretaría de Salud, mediante el acuerdo firmado con la dirección general de epidemiología con el objetivo de buscar recursos para mantener el registro vivo.

En su mensaje, el doctor José Luis Alomía Zegarra director general de epidemiología en representación del doctor Hugo López Gatell Ramírez, subsecretario de prevención y promoción de la salud de la Secretaría de Salud, expresó la voluntad institucional y técnica para incrementar y consensuar con todas las áreas involucradas en este nuevo

registro nacional debido a que han identificado al menos tres utilidades de contar con un sistema de este tipo; la primera es que además de conocer el número de casos o la estadística de la incidencia de un tipo específico de cáncer, será posible enfocarse también en los factores de riesgo y antecedentes familiares; temas vinculados a la medicina genómica para poder en su momento generar programas de intervención a nivel poblacional, una prevención primaria en aquellos cánceres que permitan hacerlo.

La segunda utilidad es conocer cuáles son los principales problemas en el marco de esta enfermedad para identificar plenamente los recursos necesarios para su atención y la creación y materialización de un programa nacional de prevención y control del cáncer con una planeación y aplicación de recursos más eficiente y sobre todo mucho más equitativa.

En tercer lugar, mencionó que la información generada podría estar disponible para que la academia, las organizaciones no gubernamentales y la ciudadanía organizada puedan aportar propuestas con sus análisis. Informó que desde la subsecretaría, uno de los planes estratégicos que ya inició es la creación de un centro nacional de salud que pretende de manera básica, fusionar y alinear la actual Dirección General de Epidemiología en sus componentes de vigilancia en Sistema Epidemiológico y la Dirección General de Información. 



Esquema de la organización de la Red Nacional de Registros de Cáncer compuesta por las ocho ciudades centinela, el registro de base hospitalaria del INCan y las próximas ciudades a integrarse, que son Monterrey y León.



David Rico
Sección de Cómputo, IIB UNAM

Con la llegada de nuevas plataformas de comunicación, como es el caso de las redes sociales, pensaríamos que el correo electrónico pudiera ser una tecnología que pasaría a la historia como las películas VHS, cassettes de música e incluso los compact disc que últimamente ya no tienen tanto uso con la aparición de las memorias USB; pero no, el correo electrónico aún vive y seguirá en uso por algún tiempo más.

Si nos remontamos a la historia, el correo electrónico fue concebido como la forma tecnológica en la que opera el correo convencional, logrando con ello una mayor eficiencia en cuanto a tiempo, comparado con este último.

De acuerdo con la literatura, se tiene registro de que fue en 1971 cuando se realizó el primer envío de correo electrónico ocupando dos equipos de cómputo interconectados a través de la red ARPANET¹. Pasaron algunos años y las organizaciones fueron adoptando gradualmente el correo electrónico para llevar a cabo la comunicación interna y externa con el fin de optimizar sus operaciones; pero al ser una tecnología emergente, el rol de administrador tenía una función importante para dar mantenimiento a los buzones de correo electrónico, como es el caso del acceso a los mismos para repararlos. Posteriormente,



a mediados de los años 90, apareció Hotmail, y fue cuando se disparó el uso del correo electrónico personal, a través de la infraestructura de Microsoft; sin embargo, en 2004 aparece Gmail un nuevo competidor que poco a poco le ha ganado terreno al servicio de Microsoft.

Pensando en la estabilidad del correo electrónico empresarial (refiriéndonos a dominios que identifican a las organizaciones), las plataformas como Outlook de Microsoft y Gmail de Google permiten llevar esta funcionalidad a la nube para que las empresas no tengan que disponer de un servidor en sus instalaciones y de esta forma disminuir gastos de operación como: personal en tecnologías de información que realice los mantenimientos (éstos se llevan a cabo en horas no hábiles), el pago de luz, adquirir nuevo equipo para evitar la obsolescencia del servidor, entre otras cosas.

Actualmente es probable que muchos de nosotros pensemos que el personal de tecnologías de información vigile nuestro buzón debido a la funcionalidad que tenía el administrador en soluciones de correo electrónico antiguas; pero esto ya es cosa del pasado en plataformas de correo como Outlook y Gmail; hoy en día en el correo empresarial sólo es posible ver en el registro de los correos electrónicos, el remitente, el destinatario, y la hora en que se envió el correo electrónico; todo ello considerando la privacidad de nosotros los usuarios, como es el caso del nuevo servicio de correo institucional de Biomédicas.

Estas nuevas opciones de correo electrónico empresarial en la nube además tienen una serie de funciones y bondades tecnológicas que nos ayudan a realizar de mejor forma nuestro trabajo; por ejemplo Outlook permite el uso de la suite de Office en la nube, es decir, podemos editar archivos Word, Excel, Power Point en la nube. En cambio, Gmail no cuenta con la suite de Office pero integra herramientas que son equivalentes para trabajar con nuestros archivos en la nube y adicionalmente nos permite crear sitios web para algún curso, llevar a cabo una videoconferencia con Google Meet, hacer encuestas con Google Forms, así como tener algún canal de YouTube para favorecer la formación de recursos humanos.

El Instituto de Investigaciones Biomédicas llevará a cabo la migración de su dominio @biomedicas.unam.mx a G Suite considerando todas las herramientas tecnológicas que ofrece; cabe mencionar que hay otras dependencias de la UNAM que lo están usando y ha sido muy favorable para minimizar las incidencias de spam, aunado a una mejora en la disponibilidad del servicio de correo electrónico. Todo cambio requiere su curva de aprendizaje y seguramente en el proceso surgirán algunos problemas, ante este escenario la Sección de Cómputo se encontrará lista para atender la incidencia presentada. ■

Fuente:
<https://unitel-tc.com/correo-corporativo/>

¹ Red de computadoras del Departamento de Defensa de los Estados Unidos considerada como antecedente de las redes de computadoras actuales.