

# PROYECTO UNAM

Texto: **Fernando Guzmán Aguilar**  
alazul10@hotmail.com



## Violencia en el trabajo

La División de Educación Continua de la Facultad de Psicología de la UNAM invita al público en general a la conferencia "Violencia en el trabajo. Definición, medición e intervención", que impartirá la doctora Juana Patlán Pérez el miércoles 21 de enero, de 16:00 a 18:00 horas. Informes e inscripciones en los teléfonos 55-93-60-01 y 27, extensiones 106, 108 y 111.

## Materiales almacenadores de energía

Un grupo de investigadores, dirigido por Pedro Roquero Tejeda y Alberto Rosas Aburto, académicos de la Facultad de Química, creó materiales compuestos flexibles que podrían utilizarse como celdas de almacenamiento de energía—o baterías recargables— en dispositivos electrónicos portátiles. Estos materiales también tendrían la capacidad de acoplarse a dispositivos de generación de energía a la intemperie y a dispositivos médicos que requieren ligereza y discreción para su mejor funcionamiento, como un páncreas artificial, parches transdérmicos o manos robóticas.



## Abren Laboratorio Nacional de Canalopatías

En el Instituto de Fisiología Celular se inauguró el Laboratorio Nacional de Canalopatías, donde se buscará generar conocimiento en torno a estas patologías o alteraciones de los canales iónicos que predisponen a diferentes enfermedades, como parálisis periódicas y algunas formas de epilepsia. Este espacio, único en su tipo en América Latina, está equipado con tecnología computarizada de punta y es impulsado por la UNAM y la Secretaría de Ciencia, Tecnología e Innovación del DF. Por lo pronto, en él ya se hacen investigaciones para obtener un anticonceptivo masculino.

# Usan anemia de Fanconi para estudiar la reparación del ADN

## Cinco de un millón de personas sufren este mal y tienen hasta mil veces más probabilidades de enfermar de cáncer que la población en general

Las personas que padecen uno de los 20 síndromes de inestabilidad cromosómica, como la anemia de Fanconi, tienen hasta mil veces más probabilidades de enfermar de cáncer que la población en general.

"La incidencia mundial de la anemia de Fanconi es de cinco pacientes por un millón de personas. En México, esta enfermedad, que implica alteraciones cromosómicas estructurales, está subdiagnosticada porque muchos pacientes no tienen acceso a un servicio médico especializado", asegura Sara Frías Vázquez, científica del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional.

Al Instituto Nacional de Pediatría, que sin duda es centro de referencia de la anemia de Fanconi para México e incluso para otros países de América Latina, llegan menos pacientes de los esperados porque los médicos de primer contacto no la reconocen.

Estos pacientes padecen un tipo de anemia llamada pancitopenia, que por lo regular se manifiesta alrededor de los siete años de edad y que causa bajas cuentas de todas las estirpes celulares de sangre.

"Asimismo presentan ciertas características físicas que pueden ser reconocidas desde el nacimiento: carecen de dedos pulgares o los tienen malformados, o bien tienen dedos de más o les falta cierta parte del brazo, entre otras malformaciones", dice la investigadora.

Los especialistas en Pediatría, Genética y Hematología son generalmente los que hacen un diagnóstico temprano de la anemia de Fanconi. Con ciertas pruebas en cromosomas que aplican en el Laboratorio de Citogenética del Instituto Nacional de Pediatría, Frías Vázquez y sus colaboradores pueden corroborar en un individuo "sospechoso" si la padece o no, y saber cómo será la evolución de la enfermedad.

"Un diagnóstico oportuno permite, por un lado, cuidarlo para que no se exponga a agentes ambientales que le resultan muy dañinos, como el gas de estufas, el alcohol, los pesticidas y el humo de cigarro; y, por el otro, vigilarlo para prevenir que recaiga por la anemia pancitopenia o detectarle oportunamente cáncer."

### Estudios citogenéticos

Frías Vázquez y sus colaboradores realizan estudios citogenéticos en células de niños con la anemia de Fanconi porque son un excelente modelo para estudiar la reparación del ácido desoxirribonucleico (ADN), proceso básico para la subsistencia del ser humano.

"Entender por qué ocurre este tipo de alteraciones cromosómicas estructurales (rupturas o rearrreglos diferentes en cromosomas) es fundamental para prevenir enfermedades tan graves como el cáncer o entender el envejecimiento", sostiene la investigadora.

Los científicos universitarios tratan de descifrar cuál es la relación entre las alteraciones cromosómicas estructurales de la anemia de Fanconi y las características de esta enfermedad. De acuerdo con datos de la literatura y con sus pesquisas, dichas alteraciones afectan la reparación de uniones covalentes cruzadas en el ADN, que se efectúa en la postreplicación de éste.

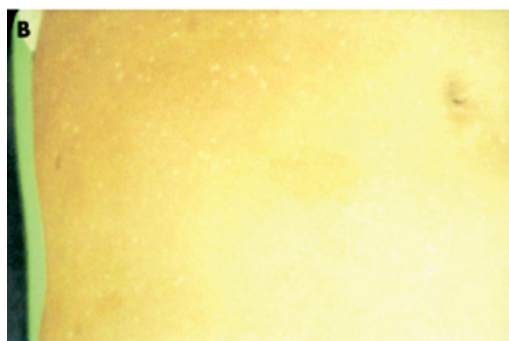
"El ADN es una doble hélice. Para que funcione, se tiene que abrir. Si se le pone un agente que induzca uniones covalentes entre las dos hebras, no abrirá, la doble hélice estará como cruzada y no funcionará, lo cual es letal para las células."

### Mutación recesiva

Frías Vázquez y sus colaboradores han probado un compuesto llamado hidroxiquina en células asincrónicas y en fase G2, para determinar si el defecto básico de la anemia de Fanconi está relacionado con la inducción de la expresión diferencial de genes.



La reparación del ácido desoxirribonucleico es un proceso básico para la subsistencia del ser humano.



Estos pacientes carecen de dedos pulgares o los tienen malformados, o bien tienen dedos de más.



**"Entender por qué ocurre este tipo de alteraciones cromosómicas estructurales (rupturas o rearrreglos diferentes en cromosomas) es fundamental para prevenir enfermedades tan graves como el cáncer o entender el envejecimiento"**

### SARA FRÍAS VÁZQUEZ

Investigadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la UNAM

condicionan para cáncer de mama hereditario. Por eso, la vía de la anemia de Fanconi se llama vía FA/BRCA.

"La vía FA/BRCA está implicada en la hematopoyesis o generación de células sanguíneas. Así que si hay una mutación en esa vía, no se producen adecuadamente las células sanguíneas y el niño muere por la anemia pancitopenia y, si logra sobrevivir a ella, puede morir por cáncer. También está implicada en la reparación, replicación y recombinación del ADN (esta última es necesaria para formar espermatozoides y óvulos). Y podría estar involucrada en la regulación de procesos de generación de nuevas células".

En esta última línea de investigación, Frías Vázquez ha trabajado con datos experimentales y bioinformática, en colaboración con dos colegas del Instituto de Investigaciones Biomédicas: Luis Mendoza, experto en biología de sistemas, y Alfredo Rodríguez, alumno de doctorado. Ellos saben que las células se tienen que detener en el avance del ciclo celular para reparar el ADN, pero que no pueden estar en reparación continua de éste. Luego de repararlo, la vía FA/BRCA se apaga. Saben igualmente que, durante el ciclo celular, las células de la sangre entran en una fase y se dividen, entran en otra y se vuelven a dividir. Pero si sufren daño estructural, ya no pasan a la siguiente fase para reparar el ADN.

En cuanto a la anemia de Fanconi, Frías Vázquez y sus colegas han descubierto mediante modelos computacionales que las células se detienen mucho en la fase G2 del ciclo celular y que tratan de reparar el ADN sin conseguirlo totalmente porque la vía FA/BRCA está alterada; después llegan otros genes para destrabar el ciclo celular, permitiendo a las células pasar a la siguiente fase.

Las células normales pasan a otra fase del ciclo celular cuando terminan de reparar el ADN pero, en los pacientes con la anemia de Fanconi, las células avanzan sin que quede reparado el daño que presentan.

"El hecho de pasar a la siguiente fase con una gran cantidad de daño acarrea graves consecuencias. Una célula que sigue ciclando con mucho daño en su ADN muere (apoptosis) o, si el daño es subletal y no termina de morir, deriva en cáncer", indica la investigadora.

### Posibilidades

Al saber exactamente cómo la exposición a agentes ambientales afecta el ADN y cómo es reparado, se podrían contrarrestar diversos males en el organismo humano.

"Si sabemos cómo manejan las células todos sus sistemas de reparación, podríamos llegar a contar eventualmente con una terapia génica. Se podrían identificar moléculas blancas que sean terapéuticas, para reemplazar un gen determinado o complementar una función alterada".

Además, sería posible, *a posteriori*, hacer fármacos, así como entender el proceso oncogénico y el envejecimiento, que tienen muchos componentes de alteración del ADN. Se sabe que las células que van envejeciendo presentan más daño en su ADN porque sus mecanismos de reparación se hacen menos eficientes. Pero, ¿por qué dejan de repararlo de manera adecuada?

"No lo sabemos aún. Primero hay que entender todos los procesos y luego pensar en las aplicaciones de los conocimientos que vayamos adquiriendo", finaliza Frías Vázquez.

### Alteraciones cromosómicas

Frías Vázquez encabeza un grupo de citogenetistas que en el Instituto Nacional de Pediatría estudia dos tipos de alteraciones de los cromosomas: numéricas y estructurales.

Las numéricas son las aneuploidias como los síndromes de Down, Turner y Klinefelter, en las que los individuos presentan un número diferente de cromosomas. Todos los humanos tenemos 46 cromosomas, pero con una aneuploidia este número cambia; por ejemplo, los pacientes con el síndrome de Down tienen 47; y las pacientes con el síndrome de Turner, 45. En las alteraciones estructurales usualmente no hay ningún cambio en el número de cromosomas, pero pueden presentarse rupturas en cualesquiera de los 46 cromosomas o bien intercambios entre regiones de diferentes cromosomas, como en el caso de la anemia de Fanconi. ●