

información



DIRECCION ADJUNTA DE DESARROLLO CIENTÍFICO
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA BÁSICA

**CUESTIONARIO DE SEGUIMIENTO A LOS PROYECTOS DE LA
CONVOCATORIA “APOYO AL FORTALECIMIENTO Y
DESARROLLO DE LA INFRAESTRUCTURA CIENTÍFICA Y
TECNOLÓGICA 2014”.**

Institución: **Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán**

Título del proyecto: **Infraestructura de apoyo a proyectos
relacionados con la evaluación morfológica ultraestructural de
los efectos patogénicos de agentes infecciosos, químicos y
nutricionales y sus posibles tratamientos**

Clave: **229779**

Responsable Técnico: **Rogelio E. Hernandez Pando**

Monto total aprobado: **\$6,859,974.00**

Por favor conteste las siguientes preguntas:

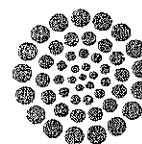
1. Indique si se adquirieron todos los equipos considerados en el proyecto:

SI (X) NO ()

En caso de haber contestado NO, indique que equipo no se adquirió y la causa:

2. Indique si todos los equipos adquiridos han sido entregados a la institución:

SI (X) NO ()



En caso de haber contestado NO, indique que equipo no ha sido entregado, la causa y cuando se espera que sea entregado:

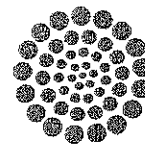
3. Indique si todos los equipos adquiridos han sido instalados y están total operación:

SI (X) NO ()

En caso de haber contestado NO, indique que equipo no está operando, la causa y cuando se espera que se encuentre operando:

4. Para el equipo principal que esté instalado y funcionando, por favor envíe fotografías del mismo (no envíe fotografías de equipo menor, si es el caso).
5. Indique cuales han sido los beneficios generados por el equipo adquirido (a nivel institucional, de otras instituciones, para el desarrollo estatal o regional, a grupos y/o redes de investigación):

El microscopio electrónico adquirido ya está funcionando, en el área experimental actualmente se están realizando trabajos para determinar el grosor y características estructurales de la pared de micobacterias con diferentes genotipos y niveles de virulencia. También se está estudiando la ultraestructura de macrófagos activados y vacuolados inducidos in-vitro en colaboración con el grupo de la Dra. María del Carmen Sassiain de la Academia de Medicina en Buenos Aires Argentina. Recientemente se publicaron dos trabajos, uno sobre la actividad funcional de la alarmina HMGB1 en tuberculosis experimental, en la que se demostró por



inmuno-electronmicroscopia que el epitelio bronquial es la fuente de esta proteína en la infección temprana (PlosOne 2015 Jul 22;10(7):e0133200. doi: 10.1371/journal.pone.0133200) y otro en el que se demostró que la hormona dehidroepiandrosterona elimina a M. tuberculosis por medio de autofagocitosis en un estudio in-vitro (Tuberculosis 2015 Sep;95(5):562-9); estos trabajos son parte de los productos de la red sobre investigación en inmunoterapia del cáncer y enfermedades infecciosas (No. de contrato CONACyT: 253053). Con otras instituciones, particularmente con el Dr. José Pedraza de la facultad de Química de la UNAM quien fue uno de los co-investigadores proponentes de este proyecto, se ha continuado el trabajo de análisis ultraestructural de las mitocondrias de tejido renal y hepático en modelos de daño oxidativo, recientemente se publicó un trabajo sobre el efecto protector de la curcumina en el daño renal producido por gentamicina (Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine 2015;2015:917435. doi: 10.1155/2015/917435) y en prensa se encuentra uno más sobre el efecto protector de la curcumina en la toxicidad producida por el paracetamol en el hígado. También se concluyó un trabajo con el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el que se estudió la contribución del óxido nítrico en el efecto cardioprotector del condicionamiento en cardiopatía isquémica, este trabajo está actualmente en prensa en el European Journal of Pharmacology.

6. Indique si tiene algún comentario adicional:

Solo agradecer el apoyo magnifico del CONACyT que nos permite continuar con nuestro trabajo de investigación, es importante también mencionar que el mismo equipo se utiliza para el diagnóstico sobre todo de enfermedades renales, con lo cual se contribuye también a la actividad asistencial de nuestro Instituto.

Firma y nombre del Responsable Técnico:

Dr. Rogelio E. Hernández Pando

Cartón
ciencia



Dirección Adjunta de Desarrollo Científico
Dirección de Investigación Científica Básica
C100/0646/2016

México, D.F., a 01 de marzo de 2016

CONSTANCIA DE CONCLUSIÓN TÉCNICA Y FINANCIERA

| | |
|---------------------------------|---|
| Convocatoria: | Apoyo al Fortalecimiento y Desarrollo de la Infraestructura Científica y Tecnológica 2014 |
| Clave del Proyecto: | INFR-2014-01-229779 |
| Responsable Técnico: | ROGELIO ENRIQUE HERNANDEZ PANDO |
| Institución Responsable: | INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN |
| Monto Ministrado: | \$6,859,974.00 |
| Monto Ejercido: | \$6,859,974.00 |
| Devolución de Recursos: | \$0.00 |
| Vigencia del Proyecto: | 12/06/2014 a 11/06/2015 |

En apego a lo establecido en el inciso c. del numeral 5.4.3 de las Reglas de Operación de los Programas del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, del Apoyo al Fortalecimiento y Desarrollo de la Infraestructura Científica y Tecnológica, relativo a la Ejecución y Cumplimiento del Programa a través de la Formalización, seguimiento y finiquito de los apoyos.

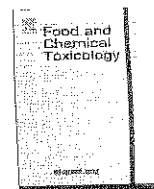
La Dirección Adjunta de Desarrollo Científico a través de la Dirección de Investigación Científica Básica, recibió los informes técnico y financiero final del proyecto en referencia y ha aceptado que el proyecto está concluido con base en el documento enviado.

Cabe mencionar que de acuerdo al inciso e) de la Cláusula Quinta del Convenio de Asignación de Recursos que estableció que el Sujeto de Apoyo deberá guardar toda aquella información técnica-financiera que se genere para realizar futuras evaluaciones sobre el Proyecto, durante un periodo de cinco años posteriores a la conclusión de la terminación del mismo.

Con base en lo anterior se otorga el presente oficio de Conclusión Técnica y Financiera, el cual no libera al Sujeto de Apoyo de la responsabilidad del adecuado uso de los recursos y de la atención de posibles revisiones de los diversos órganos fiscalizadores.

Atentamente

Dr. Luis Humberto Fabila Castillo
Director de Investigación Científica Básica



Sulforaphane induces differential modulation of mitochondrial biogenesis and dynamics in normal cells and tumor cells



Mario Negrette-Guzmán^a, Sara Huerta-Yepez^b, Mario I. Vega^c,
Juan Carlos León-Contreras^d, Rogelio Hernández-Pando^d, Omar Noel Medina-Campos^a,
Esteban Rodríguez^b, Edilia Tapia^e, José Pedraza-Chaverri^{a,*}

^a Departamento de Biología, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City 04510, Mexico

^b Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Mexico City 06720, Mexico

^c Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mexico City 06720, Mexico

^d Sección de Patología Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City 14000, Mexico

^e Laboratorio de Fisiopatología Renal, Departamento de Nefrología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Mexico City 14080, Mexico

ARTICLE INFO

Article history:

Received 1 November 2016

Received in revised form

14 December 2016

Accepted 15 December 2016

Available online 18 December 2016

Keywords:

Sulforaphane

Mitochondrial biogenesis

Mitochondrial dynamics

Cell death

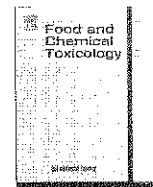
Cancer

Nuclear factor E2-related factor 2

ABSTRACT

Antioxidant-based chemotherapy has been intensely debated. Herein, we show that sulforaphane (SFN) induced mitochondrial biogenesis followed by mitochondrial fusion in a kidney cell line commonly used in nephroprotective models. At the same concentration and exposure time, SFN induced cell death in prostate cancer cells accompanied by mitochondrial biogenesis and fragmentation. Stabilization of the nuclear factor E2-related factor-2 (Nrf2) could be associated with these effects in the tumor cell line. An increase in the peroxisome proliferator-activated receptor- γ co-activator-1 α (PGC1 α) level and a decrease in the hypoxia-inducible factor-1 α (HIF1 α) level would suggest a possible metabolic shift. The knock-down in the nuclear respiratory factor-1 (NRF1) attenuated the SFN-induced effect on prostate cancer cells demonstrating that mitochondrial biogenesis plays an important role in cell death for this kind of tumor cells. This evidence supports SFN as a potential antineoplastic agent that could inhibit tumor development and could protect normal tissues by modulating common processes.

© 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.



Sulforaphane induces differential modulation of mitochondrial biogenesis and dynamics in normal cells and tumor cells



Mario Negrette-Guzmán^a, Sara Huerta-Yepez^b, Mario I. Vega^c,
Juan Carlos León-Contreras^d, Rogelio Hernández-Pando^d, Omar Noel Medina-Campos^a,
Esteban Rodríguez^b, Edilia Tapia^e, José Pedraza-Chaverri^{a,*}

^a Departamento de Biología, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City 04510, Mexico

^b Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Mexico City 06720, Mexico

^c Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Oncológicas, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mexico City 06720, Mexico

^d Sección de Patología Experimental, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Mexico City 14000, Mexico

^e Laboratorio de Fisiopatología Renal, Departamento de Nefrología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Mexico City 14080, Mexico

ARTICLE INFO

Article history:

Received 1 November 2016

Received in revised form

14 December 2016

Accepted 15 December 2016

Available online 18 December 2016

Keywords:

Sulforaphane

Mitochondrial biogenesis

Mitochondrial dynamics

Cell death

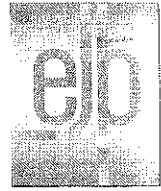
Cancer

Nuclear factor E2-related factor 2

ABSTRACT

Antioxidant-based chemotherapy has been intensely debated. Herein, we show that sulforaphane (SFN) induced mitochondrial biogenesis followed by mitochondrial fusion in a kidney cell line commonly used in nephroprotective models. At the same concentration and exposure time, SFN induced cell death in prostate cancer cells accompanied by mitochondrial biogenesis and fragmentation. Stabilization of the nuclear factor E2-related factor-2 (Nrf2) could be associated with these effects in the tumor cell line. An increase in the peroxisome proliferator-activated receptor- γ co-activator-1 α (PGC1 α) level and a decrease in the hypoxia-inducible factor-1 α (HIF1 α) level would suggest a possible metabolic shift. The knock-down in the nuclear respiratory factor-1 (NRF1) attenuated the SFN-induced effect on prostate cancer cells demonstrating that mitochondrial biogenesis plays an important role in cell death for this kind of tumor cells. This evidence supports SFN as a potential antineoplastic agent that could inhibit tumor development and could protect normal tissues by modulating common processes.

© 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.



Cardiovascular pharmacology

Inhibition of the nitric oxide/cyclic guanosine monophosphate pathway limited the cardioprotective effect of post-conditioning in hearts with apical myocardial infarction



Francisco Corréa^{a,*}, Mabel Buelna-Chontal^a, Victoria Chagoya^b, Gerardo García-Rivas^c, Rosa María Viguera^d, José Pedraza-Chaverri^e, Wylly Ramsés García-Niño^a, Rogelio Hernández-Pando^f, Juan Carlos León-Contreras^f, Cecilia Zazueta^a

^a Departamento de Biomedicina Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología, I. Ch., Juan Badiano No. 1., Col. Sección XVI, México D.F. 14080, Mexico

^b Departamento de Biología Celular, Instituto de Fisiología Celular, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., Mexico

^c Centro de Innovación y Transferencia en Salud de la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Cátedra de Cardiología y Medicina Vascular, Instituto de Cardiología y Medicina Vascular del Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L. 64710, Mexico

^d Laboratorio de Histomorfología, Torre de Investigación, Instituto Nacional de Pediatría, SS, México D.F. 04530, Mexico

^e Departamento de Biología, Facultad de Química, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510 México DF, Mexico

^f Sección de Patología Experimental, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Av. Vasco De Quiroga 15, Tlalpan, México D.F., Mexico

ARTICLE INFO

Article history:

Received 15 April 2015

Received in revised form

9 September 2015

Accepted 14 September 2015

Available online 18 September 2015

Keywords:

Post-conditioning

Isoproterenol

Reperfusion injury

cGMP

ABSTRACT

Reperfusion damage involves opening of the mitochondrial permeability transition pore (mPTP) and loss of ATP synthesis. Several cardioprotective pathways are activated by ischemic or pharmacological post-conditioning (PC). The mechanisms that are activated by PC in no co-morbidity murine models include: activation of rescue kinases, oxidative stress reduction, glycolytic flux regulation and preservation of ATP synthesis. However, relatively scarce efforts have been made to define whether the efficacy of PC signaling is blunted by risk factors or systemic diseases associated with ischemic heart pathology. Experimental evidence has shown that the nitric oxide (NO)/cyclic guanosine monophosphate (cGMP) signaling is a main mechanism activated by PC in hearts without pathological history. In this work we evaluated the participation of the NO pathway, through downstream kinase activation and inhibition of mPTP in hearts with previous infarct.

Myocardial infarction was induced with a single dose of isoproterenol (85 mg/kg i.p.) to male Wistar rats. After 24 h, the hearts were mounted into the Langendorff system and subjected to 30 min of ischemia and 60 min of reperfusion. PC consisted of 5 cycles of 30 s of reperfusion/30 s of ischemia, then the hearts were reperfused with or without inhibitors of the NO/cGMP pathway.

PC activates the NO/cGMP pathway, as increased cGMP and NO levels were detected in isoproterenol-treated hearts. The cardioprotective effect of PC was abolished with both L-NAME (inhibitor of constitutive NO synthase) and ODQ (inhibitor of soluble guanylate cyclase), whereas the NO donor (DETA-NO) restored cardioprotection even in the presence of L-NAME or ODQ. We also found that mitochondrial structure and function was preserved in PC hearts.

We conclude that PC exerts cardioprotection in hearts with previous infarct by maintaining mitochondrial structure and function through NO-dependent pathway.

Research Article

Curcumin Attenuates Gentamicin-Induced Kidney Mitochondrial Alterations: Possible Role of a Mitochondrial Biogenesis Mechanism

Mario Negrette-Guzmán,¹ Wylly Ramsés García-Niño,² Edilia Tapia,³ Cecilia Zazueta,² Sara Huerta-Yepez,⁴ Juan Carlos León-Contreras,⁵ Rogelio Hernández-Pando,⁵ Omar Emiliano Aparicio-Trejo,¹ Magdalena Madero,⁶ and José Pedraza-Chaverri¹

¹Departamento de Biología, Facultad de Química, UNAM, 04510 Ciudad de México, DF, Mexico

²Departamento de Biomedicina Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", 14080 Ciudad de México, DF, Mexico

³Laboratorio de Fisiopatología Renal, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", 14080 Ciudad de México, DF, Mexico

⁴Unidad de Investigación en Enfermedades Oncológicas, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 06720 Ciudad de México, DF, Mexico

⁵Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", 14000 Ciudad de México, DF, Mexico

⁶Departamento de Nefrología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", 14080 Ciudad de México, DF, Mexico

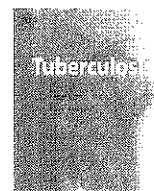
Correspondence should be addressed to José Pedraza-Chaverri; pedraza@unam.mx

Received 7 May 2015; Revised 3 July 2015; Accepted 15 July 2015

Academic Editor: Jian-Li Gao

Copyright © 2015 Mario Negrette-Guzmán et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

It has been shown that curcumin (CUR), a polyphenol derived from *Curcuma longa*, exerts a protective effect against gentamicin- (GM-) induced nephrotoxicity in rats, associated with a preservation of the antioxidant status. Although mitochondrial dysfunction is a hallmark in the GM-induced renal injury, the role of CUR in mitochondrial protection has not been studied. In this work, LLC-PK1 cells were preincubated 24 h with CUR and then incubated 48 h with CUR and 8 mM GM. Treatment with CUR attenuated GM-induced drop in cell viability and led to an increase in nuclear factor (erythroid-2)-related factor 2 (Nrf2) nuclear accumulation and peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 alpha (PGC-1 α) cell expression attenuating GM-induced losses in these proteins. *In vivo*, Wistar rats were injected subcutaneously with GM (75 mg/Kg/12 h) during 7 days to develop kidney mitochondrial alterations. CUR (400 mg/Kg/day) was administered orally 5 days before and during the GM exposure. The GM-induced mitochondrial alterations in ultrastructure and bioenergetics as well as decrease in activities of respiratory complexes I and IV and induction of calcium-dependent permeability transition were mostly attenuated by CUR. Protection of CUR against GM-induced nephrotoxicity could be in part mediated by maintenance of mitochondrial functions and biogenesis with some participation of the nuclear factor Nrf2.



IMMUNOLOGICAL ASPECTS

Effect of cortisol and/or DHEA on THP1-derived macrophages infected with *Mycobacterium tuberculosis*

Bettina Bongiovanni^{a, *}, Dulce Mata-Espinosa^b, Luciano D'Attilio^a,
 Juan Carlos Leon-Contreras^b, Ricardo Marquez-Velasco^c, Oscar Bottasso^a,
 Rogelio Hernandez-Pando^b, María Luisa Bay^a

^a Instituto de Inmunología Clínica y Experimental de Rosario (IDICER-CONICET), Universidad Nacional de Rosario, Suipacha 590, Rosario, Argentina

^b Sección de Patología Experimental, Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Av. Vasco De Quiroga 15, Tlalpan, México D.F., Mexico

^c Departamento de Inmunología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Juan Badiano 1, Tlalpan, México D.F., Mexico

ARTICLE INFO

Article history:
 Received 26 March 2015
 Accepted 19 May 2015

Keywords:
 Macrophages
Mycobacterium tuberculosis
 Dehydroepiandrosterone
 Cortisol
 Autophagy

SUMMARY

Tuberculosis (TB) is a major health problem requiring an appropriate cell immune response to be controlled. Macrophages play a central role in the response against *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb).

Given our prior studies in which adrenal steroids were found to modify the cellular immune responses from TB patients, it was sensible to analyze the immunomodulatory capability of cortisol and DHEA on macrophages infected with Mtb. The human macrophage-like THP-1 cells were infected with the H37Rv strain of Mtb and treated with Cortisol and DHEA at different doses. We monitored phagocytosis, intracellular-bacterial growth, autophagosome formation, as well as cytokine gene expression and production.

Cultures exposed to cortisol showed a decreased production of IL-1 β , TNF- α , with DHEA being unable to modify the pattern of cytokine production or to reverse the cortisol inhibitory effects. Interestingly the intra-macrophagic bacterial burden was found reduced by DHEA treatment. While this effect was not related to a different cytokine pattern, in terms their production or mRNA expression, DHEA treatment did promote autophagy in Mtb-infected macrophages, irrespective of Cortisol presence.

In essence, the better control of Mtb load by DHEA-treated macrophages seems to be dependent on an autophagic mechanism. The present results are relevant for two reasons as autophagy is not only important for clearance of mycobacteria but also for the prevention of tissue damage.

© 2015 Elsevier Ltd. All rights reserved.



Prolactin and the dietary protein/carbohydrate ratio regulate the expression of SNAT2 amino acid transporter in the mammary gland during lactation



Laura A. Velázquez-Villegas^a, Adriana M. López-Barradas^a, Nimbe Torres^a, Rogelio Hernández-Pando^b, Juan Carlos León-Contreras^b, Omar Granados^a, Victor Ortíz^a, Armando R. Tovar^{a,*}

^a Departamento de Fisiología de la Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México D.F. 14000, Mexico

^b Departamento de Patología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México D.F. 14000, Mexico

ARTICLE INFO

Article history:

Received 17 November 2014

Received in revised form 24 January 2015

Accepted 10 February 2015

Available online 17 February 2015

Keywords:

Amino acid transport

Dietary protein/carbohydrate ratio

Lactation

Mammary gland

Prolactin

SNAT2

ABSTRACT

The sodium coupled neutral amino acid transporter 2 (SNAT2/SAT2/ATA2) is expressed in the mammary gland (MG) and plays an important role in the uptake of alanine and glutamine which are the most abundant amino acids transported into this tissue during lactation. Thus, the aim of this study was to assess the amount and localization of SNAT2 before delivery and during lactation in rat MG, and to evaluate whether prolactin and the dietary protein/carbohydrate ratio might influence SNAT2 expression in the MG, liver and adipose tissue during lactation. Our results showed that SNAT2 protein abundance in the MG increased during lactation and this increase was maintained along this period, while 24 h after weaning it tended to decrease. To study the effect of prolactin on SNAT2 expression, we incubated MG explants or T47D cells transfected with the SNAT2 promoter with prolactin, and we observed in both studies an increase in the SNAT2 expression or promoter activity. Consumption of a high-protein/low carbohydrate diet increased prolactin concentration, with a concomitant increase in SNAT2 expression not only in the MG during lactation, but also in the liver and adipose tissue. There was a correlation between SNAT2 expression and serum prolactin levels depending on the amount of dietary protein/carbohydrate ratio consumed. These findings suggest that prolactin actively supports lactation providing amino acids to the gland through SNAT2 for the synthesis of milk proteins.

© 2015 Elsevier B.V. All rights reserved.

C-phycoerythrin prevents cisplatin-induced mitochondrial dysfunction and oxidative stress

Berenice Fernández-Rojas¹ · Daniela Sarai Rodríguez-Rangel¹ · Luis Fernando Granados-Castro¹ · Mario Negrette-Guzmán¹ · Juan Carlos León-Contreras² · Rogelio Hernández-Pando² · Eduardo Molina-Jijón³ · José L. Reyes³ · Cecilia Zazueta⁴ · José Pedraza-Chaverri¹

Received: 29 January 2015 / Accepted: 6 May 2015 / Published online: 14 May 2015
© Springer Science+Business Media New York 2015

Abstract The potential of C-phycoerythrin (C-PC) to prevent cisplatin (CP)-induced kidney mitochondrial dysfunction was determined in CD-1 male mice. The CP-induced mitochondrial dysfunction was characterized by ultrastructural abnormalities and by decrease in the following parameters in isolated kidney mitochondria: adenosine diphosphate (ADP)-induced oxygen consumption (state 3), respiratory control ratio, ADP/oxygen (ADP/O) ratio, adenosine triphosphate synthesis, membrane potential, calcium retention, glutathione (GSH) content, and activity of respiratory complex I, aconitase, catalase, and GSH peroxidase. These mitochondria also showed increase in hydrogen peroxide production, malondialdehyde, and 3-nitrotyrosine protein adducts content. The above-described changes, as well as CP-induced nephrotoxicity, were attenuated in mice pretreated with a single injection of C-PC. Our data suggest that the attenuation of mitochondrial abnormalities is involved in the protective effect of C-PC against CP-induced nephrotoxicity. This is the first

demonstration that C-PC pretreatment prevents CP-induced mitochondrial dysfunction in mice.

Keywords Functional food · C-phycoerythrin · Mitochondrial oxygen consumption · Mitochondrial membrane potential · Nephrotoxicity · Cisplatin

✉ José Pedraza-Chaverri
pedraza@unam.mx

¹ Department of Biology, Facultad de Química, UNAM, Ciudad Universitaria, 04510 Mexico, D.F., Mexico

² Experimental Pathology Section, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, 14000 Mexico, D.F., Mexico

³ Department of Physiology, Biophysics and Neurosciences, Center for Research and Advanced Studies of the National Polytechnic Institute (Cinvestav-IPN), 07360 Mexico, Mexico

⁴ Department of Cardiovascular Biomedicine, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, 14080 Mexico, D.F., Mexico

RESEARCH ARTICLE

Open Access

Nucleotide-oligomerizing domain-1 (NOD1) receptor activation induces pro-inflammatory responses and autophagy in human alveolar macrophages

Esmeralda Juárez¹, Claudia Carranza¹, Fernando Hernández-Sánchez¹, Elva Loyola¹, Dante Escobedo², Juan Carlos León-Contreras³, Rogelio Hernández-Pando³, Martha Torres¹ and Eduardo Sada^{1*}

Abstract

Background: Nucleotide-binding oligomerizing domain-1 (NOD1) is a cytoplasmic receptor involved in recognizing bacterial peptidoglycan fragments that localize to the cytosol. NOD1 activation triggers inflammation, antimicrobial mechanisms and autophagy in both epithelial cells and murine macrophages. NOD1 mediates intracellular pathogen clearance in the lungs of mice; however, little is known about NOD1's role in human alveolar macrophages (AMs) or its involvement in *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) infection.

Methods: AMs, monocytes (MNs), and monocyte-derived macrophages (MDMs) from healthy subjects were assayed for NOD1 expression. Cells were stimulated with the NOD1 ligand Tri-DAP and cytokine production and autophagy were assessed. Cells were infected with Mtb and treated with Tri-DAP post-infection. CFUs counting determined growth control, and autophagy protein recruitment to pathogen localization sites was analyzed by immunoelectron microscopy.

Results: NOD1 was expressed in AMs, MDMs and to a lesser extent MNs. Tri-DAP stimulation induced NOD1 up-regulation and a significant production of IL1 β , IL6, IL8, and TNF α in AMs and MDMs; however, the level of NOD1-dependent response in MNs was limited. Autophagy activity determined by expression of proteins Atg9, LC3, IRGM and p62 degradation was induced in a NOD1-dependent manner in AMs and MDMs but not in MNs. Infected AMs could be activated by stimulation with Tri-DAP to control the intracellular growth of Mtb. In addition, recruitment of NOD1 and the autophagy proteins IRGM and LC3 to the Mtb localization site was observed in infected AMs after treatment with Tri-DAP.

Conclusions: NOD1 is involved in AM and MDM innate responses, which include proinflammatory cytokines and autophagy, with potential implications in the killing of Mtb in humans.

Keywords: Human alveolar macrophages, Innate immunity, NOD1, IRGM, LC3, Autophagy, *Mycobacterium tuberculosis*

* Correspondence: eduardosadadiaz@yahoo.com

¹Department of Microbiology, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, México City, México
Full list of author information is available at the end of the article



INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

México D. F. a 11 de febrero de 2016.

Dra. Norma Bobadilla Sandoval
Coordinadora de la CINVA
Presente

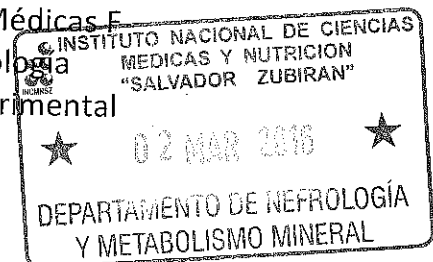
Estimada Dra. Bobadilla:

Por este conducto me permito solicitar el cierre del protocolo: "INFRAESTRUCTURA DE APOYO A PROYECTOS RELACIONADOS CON LA EVALUACIÓN MORFOLÓGICA ULTRAESTRUCTURAL DE LOS EFECTOS PATOGENICOS DE AGENTES INFECCIOSOS, QUÍMICOS Y NUTRICIONALES Y SUS POSIBLES TRATAMIENTOS", con No. de Registro CINVA: "PAT-1300-14/15-1", debido a que el protocolo ha concluido.

Sin otro particular por el momento, quedo de usted.

Atentamente,

Dr. Rogelio Hernández Pando
Investigador en Ciencias Médicas F
Departamento de Patología
Sección de Patología Experimental



C.c.p: Dr. Gerardo Gamba Ayala – Director de Investigación
Dra. Ma. Elena Flores Carrasco – Encargada del Depto. de Invest. Exp. Y Bioterio

Avenida Vasco de Quiroga No. 15
Colonia Belisario Domínguez Sección XVI
Delegación Tlalpan
Código Postal 14080
México, Distrito Federal
Tel. (52)54870900
www.incmnsz.mx



INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

Acuse

México, D.F. a 10 de Febrero de 2016

Dr. Rogelio Hernández Pando
Depto. Patología Experimental
Presente

Estimado Dr. Hernández:

Por este conducto le informo que su proyecto: "INFRAESTRUCTURA DE APOYO A PROYECTOS RELACIONADOS CON LA EVALUACIÓN MORFOLÓGICA.", con registro CINVA: PAT-1300-14/15-1 finalizó en diciembre de 2015. Por lo que le solicito de la manera más atenta me haga saber si el proyecto requerirá una prórroga. En caso afirmativo, favor de enviar a la CINVA el periodo de extensión que solicita y de requerir un mayor número de animales especificar y justificar como se utilizarán y los procedimientos experimentales que se llevarán a cabo con los mismos. En caso de no requerir una prórroga favor de llenar el formato de cierre del protocolo que se anexa a la presente. De no recibir respuesta de su parte en el plazo de 30 días, el protocolo se dará por cerrado.

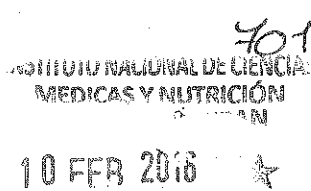
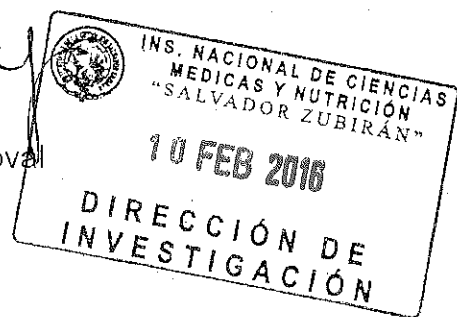
Sin otro particular por el momento, quedo de usted.

*Cerrado
10-marzo
2016*

Atentamente,

[Handwritten signature]

Dra. Norma A. Bobadilla Sandoval
Coordinadora de la CINVA

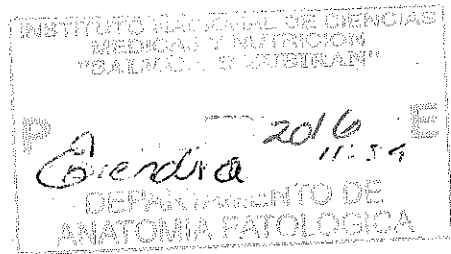


INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL
Alma

c.c.p. Dr. Gerardo Gamba Ayala, Director de Investigación
MVZ Mariela Contreras Escámilla, Jefa del DIEB

NAB/nom

Avenida Vasco de
Quiroga No. 15
Colonia Beltrario
Dominguez Sección XVI
Delegación Tlalpan
Código Postal 14080
Mexico, Distrito Federal
Tel. (52) 5 487 0900
www.incmnsz.mx





INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

"2014 Año de Octavio Paz"

Ause

México, D.F. a 19 de junio de 2014.

DR. ROGELIO HERNÁNDEZ PANDO
Investigador en Ciencias Médicas F
Departamento de Patología
Presente.

Estimado Doctor Hernández Pando:

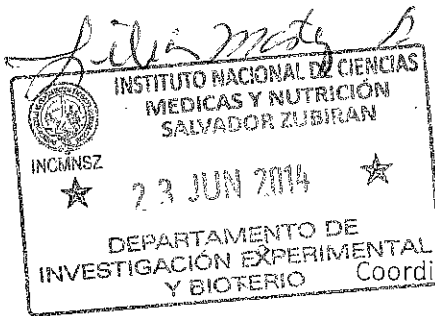
Habiendo analizado detalladamente el Protocolo de Investigación Experimental titulado:

**"Infraestructura de apoyo a proyectos relacionados con la evaluación morfológica
ultraestructural de los efectos patogénicos de agentes infecciosos, químicos y nutricionales y
sus posibles tratamientos.."**

Este comité ha dictaminado **aprobar** el protocolo con la sugerencia a los autores de revisar y corregir el escrito ya que presenta muchas faltas de ortografía.

Su proyecto queda registrado en esta Institución como: **CINVA 1300: Clave: PAT-1300-14/15-1.**

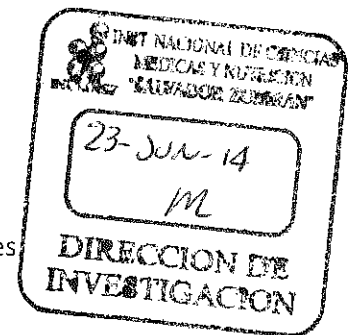
Sin más por el momento quedo de usted.



Atentamente,

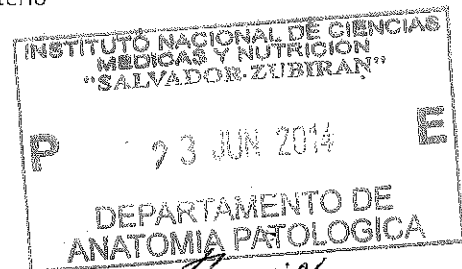
Norma A. Bobadilla Sandoval

Dra. Norma A. Bobadilla Sandoval
Coordinadora de la Comisión de Investigación en Animales



c.c.p. Dr. Gerardo Gamba A. Director de Investigación
Dr. Rafael Hernández. Jefe de Investigación Experimental y Bioterio

Vasco de Quiroga No. 15
Colonia Sección XVI
Delegación Tlalpan
México, D. F. 14000
Tel. (52)54870900
www.incmnsz.mx



11:06

01/07/2015



Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN

SALVADOR ZUBIRAN

Dirección de Investigación

FORMA ÚNICA PARA REGISTRO DE
PROYECTOS

FECHA DE RECEPCIÓN: 03/06/2014

CLAVE: PAT-1300-14/15-1

TÍTULO: Infraestructura de apoyo a proyectos relacionados con la evaluación morfológica ultraestructural de los efectos patogénicos de agentes infecciosos, químicos y nutricionales y sus posibles tratamientos.

INVESTIGADOR RESPONSABLE: HERNANDEZ PANDO ROGELIO

DEPARTAMENTO O SERVICIO: DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

TIPO DE INVESTIGACIÓN: INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL

PATROCINADORES:

| Patrocinador | Cantidad |
|--|-----------------|
| Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología | \$ 6,859,794.00 |

VIGENCIA DEL PROYECTO: Del 07/04/2014 al 28/05/2015

| | Trimestre 1 | Trimestre 2 | Trimestre 3 | Trimestre 4 |
|------------|-------------|-----------------|-------------|-------------|
| Primer año | \$ 0.00 | \$ 6,859,794.00 | \$ 0.00 | \$ 0.00 |

| COSTO TOTALES DE LA INVESTIGACIÓN | | INSTITUCIONES PARTICIPANTES | |
|--|-----------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Personal | \$ 0.00 | FACULTAD DE QUIMICA, UNAM | |
| (sueldos y sobresueldos al personal) | | | |
| Equipos | \$ 6,859,794.00 | FIRMAS | |
| (de laboratorio, cómputo, transporte, etc.) | | | |
| Materiales | \$ 0.00 | | |
| (reactivos, consumibles, desechables, etc.) | | Investigador responsable | Jefe de Departamento |
| Animales | \$ 0.00 | | |
| (adquisición, cuidado, procedimientos, etc.) | | Comité de Investigación en Humanos | Comité de Investigación en Animales |
| Estudios | \$ 0.00 | | |
| (de laboratorio, gabinete, especiales, etc.) | | Director de Investigación | Director General |
| Viaticos | \$ 0.00 | | |
| (reuniones científicas y trabajo de campo) | | | |

prof.
externo
convoca

CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA

SISTEMA DE FONDOS

IMPRESIÓN DE SOLICITUD

Fondo: I015B

Convocatoria: INFR-2014-02

Solicitud:
00000000229779

Modalidad:
INFRE

Estado de Solicitud:
Propuesta

Programa
Institucional:

NO APLICA

Datos Generales de la Propuesta

| | |
|--|---|
| Título: | Infraestructura de apoyo a proyectos relacionados con la evaluación morfológica ultraestructural de los efectos patogénicos de agentes infecciosos, químicos y nutricionales y sus posibles tratamientos. |
| Registra en otra convocatoria: | N |
| Registro Nacional de Instituciones y Empresas: | Si |
| Número de RENIECYT: | 006 |
| Institución: | INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN |

Demandas Específicas: Dato requerido

Fecha de Alta: 25/02/2014 11:59:53

25/02/2014 02:57:18

Breve Descripción:

Desde hace 30 años se adquirió para el Departamento de Patología del Instituto Nacional de la Nutrición un microscopio electrónico Carl Zeiss M-10, el cual ha dado un enorme servicio en el área de investigación específicamente en proyectos de Patología Experimental y colaborativamente con diversas líneas de investigación del mismo Instituto y de otras instituciones nacionales y extranjeras. Además el mismo equipo ha contribuido enormemente en el diagnóstico de diversas enfermedades neoplásicas, metabólicas y sobre todo renales. Después de 3 décadas de servicio intenso, dicho microscopio es absolutamente obsoleto, de hecho se siguen utilizando rollos y placas fotográficas que actualmente ya no existen en el mercado y lo que se tiene en nuestro almacén está a punto de agotarse con lo cual ya no se podrán obtener fotografías para ilustrar artículos de investigación y tampoco para los diagnósticos de los pacientes, material gráfico que también es utilizado para las sesiones anatomoclínicas que son de gran importancia para la formación de médicos especialistas. Se ha investigado sobre la renovación o actualización de este microscopio tratando de adaptar sistemas de adquisición de imagen con cámara y computadora modernas pero el costo es muy elevado y la garantía de que funcione es limitada, mas aun, diversos componentes básicos de este microscopio como bombas de vacío ya no se producen y actualmente resulta imposible conseguirlos en el mercado nacional y extranjero, por lo que la eventual descompostura de alguno de estos componentes implicaría la total incapacidad de este

Fecha de Envío:

equipo para seguir funcionando. Por lo tanto se solicita la adquisición de un nuevo microscopio electrónico que permitirá continuar con el estudio ultraestructural de proyectos de investigación diversos, sobre todo en el área de las enfermedades infecciosas, metabólicas y por agentes tóxicos, aspectos en los que los proponentes han tenido una actividad colaborativa intensa y muy productiva; la adquisición de dicho equipo contribuirá también en la formación no solo de estudiantes de maestría y doctorado en diversos posgrados en investigación biomédica sino además de especialistas médicos. El microscopio electrónico ha tenido y sigue teniendo un lugar importante en la investigación experimental y el uso de técnicas especiales como la inmunoelectromicroscopia contribuyen enriqueciendo substancialmente los resultados experimentales obtenidos con técnicas inmunológicas, bioquímicas o de biología molecular, integrando así aspectos morfológicos con moleculares. El resto del equipamiento como lo son ultramicrotomos y sistema de inclusión ya se tienen y la experiencia en el uso de este equipo por el grupo solicitante es muy sólida, de manera que el equipo solicitado será fundamentalmente para substituir al ya existente y así poder continuar con una productiva actividad de investigación y de servicio asistencial para una de las instituciones académicas de mayor trayectoria y prestigio de nuestro país.

Objetivo General:

1.- Contribuir con aspectos morfológicos ultraestructurales en la caracterización de los mecanismos patogénicos en modelos experimentales de enfermedades infecciosas (particularmente tuberculosis), agentes tóxicos (específicamente sustancias químicas inductores de daño tisular por la generación de radicales libres de oxígeno) y metabólicos (sobre todo diabetes y obesidad). 2.- Aportar información morfológica ultraestructural como parte del estudio de nuevas modalidades terapéuticas en modelos experimentales de tuberculosis pulmonar, daño hepático y renal por sustancias químicas oxidantes, obesidad y diabetes. 3.- Contribuir en el diagnóstico de pacientes con enfermedades diversas, sobre todo glomerulopatias, miopatías y respiratorias por anomalías ciliares

Resultados Esperados:

1.- Publicación de cuando menos dos artículos en revistas indexadas por año durante el periodo de vida útil del equipo 2.- Graduación de estudiantes de maestría y doctorado cuyas tesis estén relacionadas con trabajo experimental en los que existan estudios ultraestructurales. 3.- Diagnostico de un promedio de 110 pacientes con enfermedades renales, miopatías y trastornos ciliares entre otras entidades

Periodo de Ejecución (meses):

12

Palabras Clave: -Patología experimental
-Microscopia electrónica
-Modelos experimentales

Responsables de la Propuesta

DATOS DEL RESPONSABLE ADMINISTRATIVO

| | |
|--------------------------|---------------------|
| Nombre: | MARTHA |
| Apellido Paterno: | ARREDONDO |
| Apellido Materno: | URZUA |
| Adscripción: | Dato requerido |
| Cargo: | Dato requerido |
| Calle: | VASCO DE QUIROGA 15 |
| Número Exterior: | Dato requerido |
| Número Interior: | Dato requerido |
| Código Postal: | 14000 |
| Colonia: | SECCION XVI |

- Universidad de Colima
- Universidad de Colima
- Universidad de Guadalajara
- Universidad de Guanajuato, Campus León
- Universidad de Uppsala
- Universidad de Uppsala
- Universidad de Uppsala
- Universidad Marista de Mérida
- UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional Autónoma de México
- Universidad Nacional de Rosario
- Universidad Rey Juan Carlos
- Universidad Rey Juan Carlos
- Universidad de Buenos Aires
- Washington University in Saint Louis

4. Patrocinio

4a. Organismos patrocinadores

- Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

4b. Especificar si los investigadores reciben pago (monetario o en especie) por su participación en investigación.

5. Marco teórico

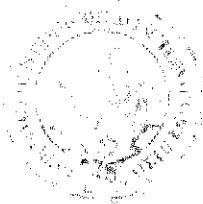
ANTECEDENTES:

NO APLICA

DEFINICION DE PROBLEMAS :

Desde hace 30 años se adquirió para el Departamento de Patología del Instituto Nacional de la Nutrición un microscopio M-10, el cual ha dado un enorme servicio en el área de investigación específicamente en proyectos de Patol colaborativamente con diversas líneas de investigación del mismo Instituto y de otras instituciones nacionales y extranjero equipo ha contribuido enormemente en el diagnóstico de diversas enfermedades neoplásicas, metabólicas y sobre todo en décadas de servicio intenso, dicho microscopio es absolutamente obsoleto, de hecho se siguen utilizando rollos y pl actualmente ya no existen en el mercado y lo que se tiene en nuestro almacén está a punto de agotarse con lo cual ya fotografías para ilustrar artículos de investigación y tampoco para los diagnósticos de los pacientes, material gráfico que para las sesiones anatomoclínicas que son de gran importancia para la formación de médicos especialistas. Se ha investigac o actualización de este microscopio tratando de adaptar sistemas de adquisición de imagen con cámara y computadora moc muy elevado y la garantía de que funciona es limitada, mas aun, diversos componentes básicos de este microscopio como b se producen y actualmente resulta imposible conseguirlos en el mercado nacional y extranjero, por lo que la eventual des de estos componentes implicaría la total incapacidad de este equipo para seguir funcionando. Por lo tanto se solicita la ad microscopio electrónico que permitirá continuar con el estudio ultraestructural de proyectos de investigación diversos, so las enfermedades infecciosas, metabólicas y por agentes tóxicos, aspectos en los que los proponentes han tenido una ; intensa y muy productiva; la adquisición de dicho equipo contribuirá también en la formación no solo de estudiantes de m; diversos posgrados en investigación biomédica si no además de especialistas médicos. El microscopio electrónico ha tenid lugar importante en la investigación experimental y el uso de técnicas especiales como la inmunoelectromicroscopia conti substancialmente los resultados experimentales obtenidos con técnicas inmunológicas, bioquímicas o de biología mol aspectos morfológicos con moleculares. El resto del equipamiento como lo son ultramicrotomos y sistema de inclus experiencia en el uso de este equipo por el grupo solicitante es muy sólida, de manera que el equipo solicitado será fu

I: 7/04/14
T: 28/05/15



Instituto Nacional de Ciencias
Médicas y Nutrición

Salvador Zúbirán

COMITÉ
INSTITUCIONAL DE
INVESTIGACIÓN
BIOMÉDICA EN
HUMANOS

FORMATO DE
EVALUACIÓN
DE PROYECTO
DE
INVESTIGACIÓN

No. de registro CIIBH: PAT-1300-14/15-1

1. Título del proyecto

Infraestructura de apoyo a proyectos relacionados con la evaluación morfológica ultraestructural de los efectos patogénicos químicos y nutricionales y sus posibles tratamientos.

2. Investigadores

2a. Identificación

| INVESTIGADOR | Posición institucional | Posición en el proyecto | Teléfono (ext.) | Correo-E |
|----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------|-----------------|------------------------|
| HERNANDEZ PANDO ROGELIO | INVESTIGADOR EN CIENCIAS MED F | Investigador responsable | | rhdezpando@hotmail.com |
| PEDRAZA CHAVARRI JOSÉ JORGE | | Investigador invitado | (55) 5622 | pedraza@unam.mx |
| TOVAR PALACIO ARMANDO ROBERTO | JEFE DE DEPARTAMENTO | Investigador asociado | | tovar.ar@gmail.com |

2b. Pertinencia del grupo de investigadores con respecto del proyecto

3. Instituciones participantes

- Campus Universitario Siglo XXI, Incorporado a la Universidad Autónoma de Estado de México
- Campus Universitario Siglo XXI, Incorporado a la Universidad Autónoma del Estado de México
- Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN
- Centro Médico ABC
- Centro Médico ABC
- Centro Médico Nacional Siglo XXI
- Centro Universitario del Sur, UdG
- Clínica Ruíz
- Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad
- Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
- DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
- Departamento de Infectología
- depto de urología
- Depto. de infectómica, Centro de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional, CINVESTAV-IPN (México)
- Dirección del Programa de Micobacteriosis
- Dirección del Programa de Salud en el Adulto y en el Anciano
- Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México
- Facultad de Psicología, UNAM
- FES Zaragoza
- FES Zaragoza
- Global BioTherapeutics
- Hospital del Niño de niño DIF Hidalgo
- Hospital del Niño DIF Hidalgo

-Hospital del Niño DIF Hidalgo
-Hospital Gea Gonzalez
-Hospital Gea Gonzalez
-Hospital General Dr. Manuel Gea González
-Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez
-Hospital General Dr. Manuel Gea González
-Hospital general Dr. Rúben Leñero
-Hospital general Gea Gonzalez
-Hospital General Tlaxcala Sesa
-Hospital General Tlaxcala Sesa
-Hospital Infantil de Tlaxcala
-Hospital Juárez de México
-Hospital Medica Sur
-Hospital Medica Sur
-Hospital Niño DIF
-INCMNSZ
-INCMNSZ
-INCMNSZ
-INCMNSZ
-INCMNSZ
-INCMNSZ
-INER
-INSITITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN
-INSTITUO TECNOLOGICO Y DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MONTERREY
-Instituto
-Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
-INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN
-Instituto de Investigaciones Biomedicas
-Instituto de Investigaciones Biomédicas UNAM
-Instituto Mexicano del Seguro Social
-Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
-Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
-Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
-instituto nacional de ciencias medicas y nutricion salvador zubirna
-INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION, S.Z.
-Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
-Instituto Nacional de Geriátria
-Instituto Nacional de Rehabilitacion
-Instituto Nacional de Salud pública
-ITESM-CCM
-jmedica sur
-Laboratorios Silanes S.A. de C.V.
-Laboratorios Silanes S.A. de C.V.
-Laboratorios Silanes S.A. de C.V.
-National Institutes of Health
-pasante licenciado en nutrición INCMNSZ
-Sin institución
-Sociedad Médica de medicina física y rehabilitación
-UNAM
-UNAM
-UNAM PME
-Universidad Autónoma de Guadalajara
-Universidad Autónoma de Nayarit, Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia
-Universidad Autónoma del Estado de México
-Universidad Autónoma del Estado de México
-Universidad Autónoma del Estado de México
-Universidad Autónoma Metropolitana
-Universidad Autónoma Metropolitana, Xochimilco
-Universidad de California
-Universidad de Colima

| | |
|--------------------|-----------------------|
| Ciudad: | MEXICO |
| Estado: | DF |
| Delegación: | TLALPAN |
| Teléfono: | 55.55133885 |
| Extensión: | Dato requerido |
| Fax: | Dato requerido |
| e-mail: | cadi@quetzal.innsz.mx |

DATOS DEL RESPONSABLE T;CNICO

| | |
|---------------------------|----------------------------------|
| Nombre: | ROGELIO ENRIQUE |
| Apellido Paterno: | HERNANDEZ |
| Apellido Materno: | PANDO |
| Calle: | AV. PROLONGACION MORELOS # 11 |
| Número Exterior: | 0 |
| Número Interior: | Dato requerido |
| Código Postal: | 14500 |
| Colonia: | SAN MIGUEL TOPILEJO |
| Ciudad: | MEXICO |
| Estado: | DF |
| Delegación: | TLALPAN |
| Teléfono: | Dato requerido |
| Extensión: | Dato requerido |
| Fax: | Dato requerido |
| e-mail: | rhdezpando@hotmail.com |
| Pertenece al SNI: | SI |
| Nivel de SNI: | Nivel 3 |
| Edad: | 57 |
| Grado de estudios: | PostDoctorado |

DATOS DEL RESPONSABLE LEGAL

| | |
|--------------------------|---------------------|
| Nombre: | DAVID |
| Apellido Paterno: | KERSHENOBICH |
| Apellido Materno: | STALNIKOWITZ |
| Calle: | VASCO DE QUIROGA 15 |
| Número Exterior: | 0 |
| Número Interior: | Dato requerido |
| Código Postal: | 14000 |
| Colonia: | SECCION XVI |
| Ciudad: | MEXICO |
| Estado: | DF |
| Delegación: | TLALPAN |
| Teléfono: | 52.56232673. |
| Extensión: | Dato requerido |
| Fax: | Dato requerido |
| e-mail: | kesdhipa@yahoo.com |

Grupo de Trabajo

| | |
|---------------------------------|--|
| Secuencia: | 1 |
| Nombre: | ROGELIO ENRIQUE |
| Apellido Paterno: | HERNANDEZ |
| Apellido Materno: | PANDO |
| Nivel Acad;mico: | Doctorado |
| Campo de Conocimiento: | 260000 - |
| Disciplina: | 0 - |
| Subdisciplina: | 0 - |
| Especialidad: | Inmunopatología |
| Instituci;n: | INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN |
| Pertenece al SNI: | SI |
| Nivel SNI: | Nivel 3 |
| Producto que generar;: | No aplica |
| Informaci;n Relevante: | Médico especialista en Patología y Doctor en Inmunología, su línea de investigación: inmunopatología de la tuberculosis, jefe de la Sección de Patología Experimental del INCMNSZ, ha publicado 230 artículos en revistas internacionales, nivel III del SNI |
| Actividades Espec;ficas: | No aplica |
| Secuencia: | 2 |
| Nombre: | JOSE |
| Apellido Paterno: | PEDRAZA |
| Apellido Materno: | CHAVERRI |
| Nivel Acad;mico: | Doctorado |
| Campo de Conocimiento: | 260000 - |
| Disciplina: | 0 - |
| Subdisciplina: | 0 - |
| Especialidad: | Bioquímica |
| Instituci;n: | UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO |
| Pertenece al SNI: | SI |
| Nivel SNI: | Nivel 3 |
| Producto que generar;: | No aplica |
| Informaci;n Relevante: | Doctor en Bioquímica, investigador titular de tiempo completo de Fac. de Química de la UNAM, su línea de investigación: daño tisular producido por radicales libres, ha publicado 216 artículos en revistas internacionales, es nivel III del SNI |
| Actividades Espec;ficas: | No aplica |
| Secuencia: | 3 |
| Nombre: | ARMANDO ROBERTO |
| Apellido Paterno: | TOVAR |

| | |
|---------------------------------|---|
| Apellido Materno: | PALACIO |
| Nivel Acad;mico: | Doctorado |
| Campo de Conocimiento: | 260000 - |
| Disciplina: | 0 - |
| Subdisciplina: | 0 - |
| Especialidad: | Biología Molecular |
| Instituci;n: | INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN |
| Pertenece al SNI: | SI |
| Nivel SNI: | Nivel 3 |
| Producto que generar;: | No aplica |
| Informaci;n Relevante: | Doctor en Biología Molecular, experto en aspectos moleculares de la nutrición, ha publicado 85 artículos en revistas internacionales, es nivel III del SNI y jefe de Fisiología de la Nutrición en la División de Nutrición del INCMNSZ . |
| Actividades Espec;ficas: | No aplica |

Fortalecimiento de Infraestructura

| | |
|-----------------------|--|
| Secuencia: | 1 |
| Descripción: | Microscopio Electrónico de Transmisión con resolución de 0.2 nm Voltaje de aceleración 120kV PC de con software de operación para enfoque, y operación Monitor LCD estandar de 20" Lente objetiva de alto contraste optimizada para alta resolución. Sistema de alimentación ininterrumpible de corriente Powervar 15KV ups Hard-wired Cámara CCD para obtención de imágenes de 4 millones de pixeles CPU de 32 bits, con 4 G de RAM y 1 TB en DD, tarjeta de video de 512 megas con unidad de disco DVD Instalación y capacitación para el uso y manejo del equipo. |
| Justificación: | La microscopia electrónica es de gran importancia para el buen desarrollo de proyectos de Patología Experimental; de hecho el microscopio electrónico se ha utilizado sistemáticamente en nuestro Departamento tanto para fines de investigación como diagnóstico. El microscopio que actualmente tenemos tiene más de 30 años de uso intensivo, es un instrumento totalmente obsoleto y tiene un constante problema de mantenimiento pues muchas de las piezas ya no se producen debido a su antigüedad. Consideramos por lo tanto que para poder continuar con nuestro trabajo tanto de investigación como diagnóstico es necesario adquirir un nuevo microscopio con el que además se podrán ampliar y enriquecer diversos proyectos debido a las innovaciones tecnológicas que tienen los microscopios actuales. |

Cronograma de Actividades

Presupuesto Solicitado

| | |
|-------------------------------------|-------------------------|
| Número de Etapa: | 001 |
| Descripción: | Microscopio Electrónico |
| Duración (meses): | 12 |
| Descripción de la Etapa: | NO APLICA |
| Descripción de la Meta: | NO APLICA |
| Descripción de la Actividad: | NO APLICA |
| Productos de la Etapa: | NO APLICA |

Desglose Financiero Propuesta

Presupuesto Solicitado

| Etapa | Periodo | Tipo de Aportación | Tipo de Gasto | Rubro | Importe |
|-------|---------|----------------------|---------------|-----------------------|-----------------|
| 001 | 001 | SOLICITADAS AL FONDO | INVERSION | Equipo de laboratorio | \$ 6,859,974.00 |

Justificación: La microscopía electrónica es de gran importancia para el buen desarrollo de proyectos de Patología Experimental; de hecho el microscopio electrónico se ha utilizado sistemáticamente en nuestro Departamento tanto para fines de investigación como diagnóstico. El microscopio que actualmente tenemos tiene más de 30 años de uso intensivo, es un instrumento totalmente obsoleto y tiene un constante problema de mantenimiento pues muchas de las piezas ya no se producen debido a su antigüedad. Consideramos por lo tanto que para poder continuar con nuestro trabajo tanto de investigación como diagnóstico es necesario adquirir un nuevo microscopio con el que además se podrán ampliar y enriquecer diversos proyectos debido a las innovaciones tecnológicas que tienen los microscopios actuales.

| FONDO | CONCURRENTE | OTRAS |
|----------------------------------|---------------------|---------------------|
| Gasto Corriente: \$ | Gasto Corriente: \$ | Gasto Corriente: \$ |
| Gasto Inversión: \$ 6,859,974.00 | Gasto Inversión: \$ | Gasto Inversión: \$ |
| Total: \$ 6,859,974.00 | Total: \$ | Total: \$ |

Documentos Anexos

Clave Anexo:

ANX00001

| | |
|-----------------------------|---|
| Descripción: | Carta institucional de apoyo y compromisos, |
| Descripción Archivo: | Carta firmada por el Dr. Kershenobich |
| Archivo Anexo: | I015B_000000000229779_12_25_2014carta_institucional.pdf |
| Clave Anexo: | ANX00005 |
| Descripción: | Carta de los líderes de los grupos de investigación o cuerpos académicos |
| Descripción Archivo: | Carta firmada por el Dr. Hernández Pando |
| Archivo Anexo: | I015B_000000000229779_22_25_2014carta_Dr_Hernandez_Pando.pdf |
| Clave Anexo: | ANX00005 |
| Descripción: | Carta de los líderes de los grupos de investigación o cuerpos académicos |
| Descripción Archivo: | Carta de colaboración del Dr. Pedraza |
| Archivo Anexo: | I015B_000000000229779_32_25_2014carta_colaboracion_Dr_Pedraza.pdf |
| Clave Anexo: | ANX00005 |
| Descripción: | Carta de los líderes de los grupos de investigación o cuerpos académicos |
| Descripción Archivo: | Carta de colaboración del Dr. Tovar |
| Archivo Anexo: | I015B_000000000229779_42_25_2014carta_colaboracion_Dr_Tovar.pdf |
| Clave Anexo: | ANX00003 |
| Descripción: | Documento de Información indispensable para la solicitud, DESCARGAR, LLENAR y ADJUNTAR. |
| Descripción Archivo: | Formulario |
| Archivo Anexo: | I015B_000000000229779_52_25_2014EFormulario_Apoyos Equipos_APOYO_ESPECIAL.pdf |

CON FUNDAMENTO EN EL ARTÍCULO 14, FRACCIÓN VI, ARTÍCULO 18, FRACCIONES I Y II, Y ARTÍCULO 21 DE LA LEY FEDERAL DE TRANSPARENCIA Y ACCESO A LA INFORMACIÓN PÚBLICA GUBERNAMENTAL, EL TIEMPO DE RESERVA DE LA INFORMACIÓN, QUE ES DE CARÁCTER CONFIDENCIAL, ES DE 10 AÑOS.