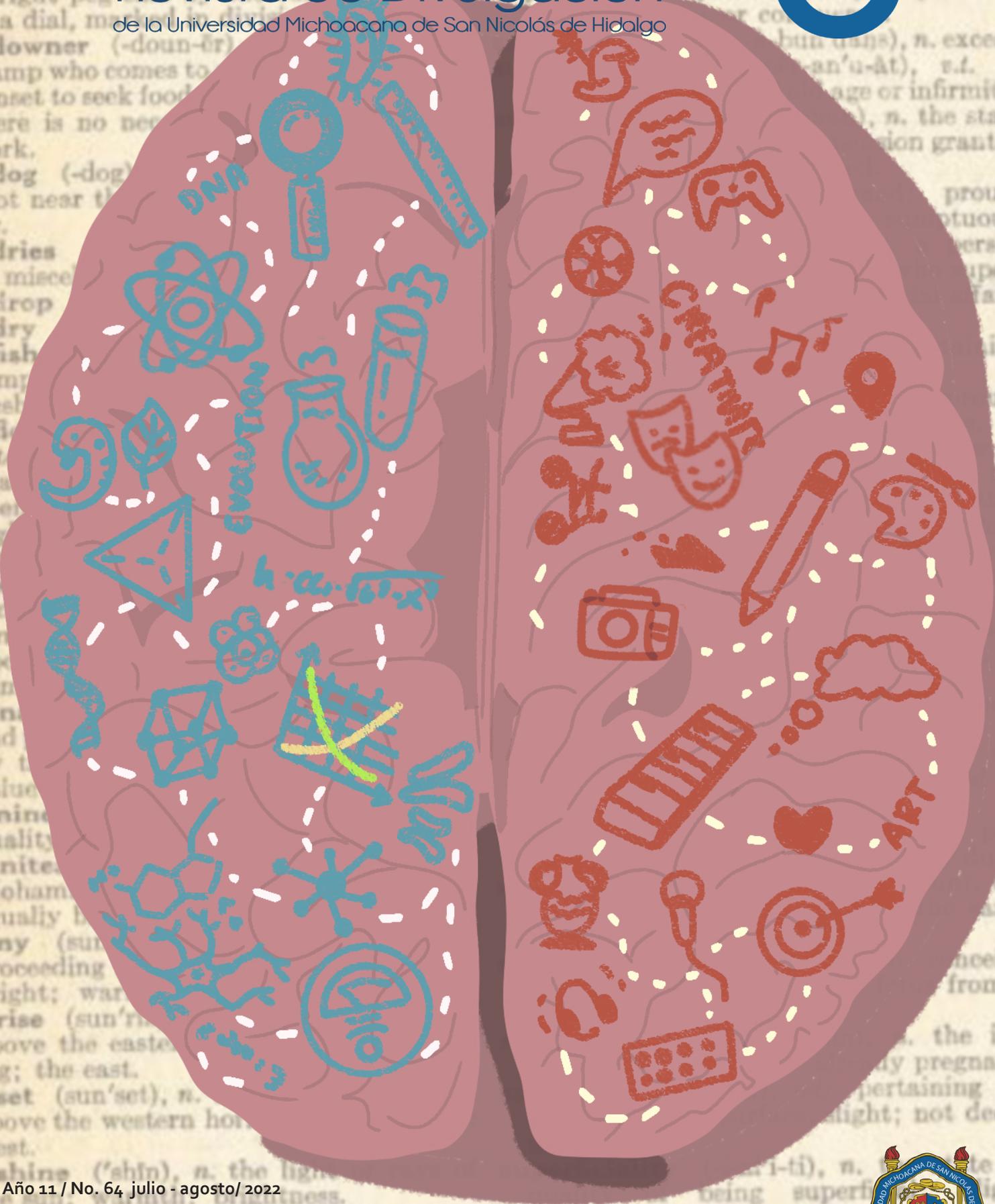


sabermás

Revista de Divulgación

de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



Año 11 / No. 64 julio - agosto/ 2022
Morelia, Michoacán, México
U.M.S.N.H.



UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
Cuna de héroes, crisol de pensadores
ISSN-2007-7041

CONTENIDO

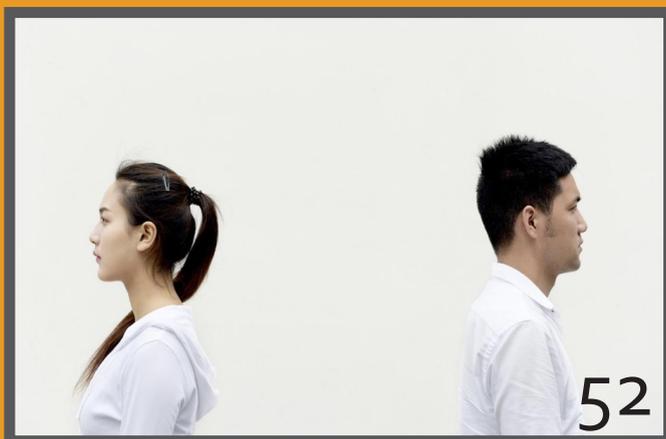
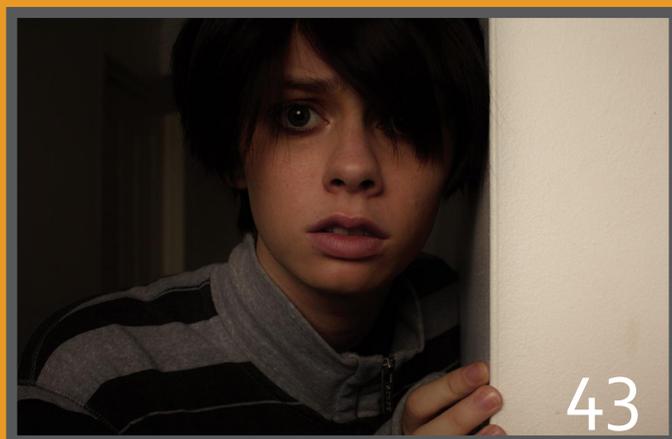


Potada: Sharai Soria Sereno
sharaisoriag1@gmail.com

Portadilla: Mónica Tamaiz Sánchez
moni.tamariz.art@gmail.com

Ambas estudiantes de Artes Visuales
Facultad Popular de Bellas Artes UMSNH

ARTÍCULOS	¿El cerebro se autosabotea cuando intenta repararse?	13
	Bajo rendimiento escolar ¿Flojera o dificultades específicas de aprendizaje?	17
	Un golpe en la cabeza, ¿Produce alteraciones cardiovasculares?	21
	Los ratones muestran empatía por sus congéneres con dolor	26
	Adicciones, ¿Debilidad o fallas en el cerebro?	29
	Demencia senil, un destino inevitable ¿Utopía o verdad?	34
	Depresión y Alzheimer ¿Coincidencia o convergencia?	39
	Trastornos de ansiedad ¿Mitocondrias neuronales alteradas?	43
	¿Por qué consumimos drogas?	47
	Pelear o evitar ¿Qué es mejor para el cerebro?	52
	¿Existe una relación entre músculo esquelético, cerebro y cacao?	56
¿Por qué soñamos lo que soñamos?	60	



ENTÉRATE

¿Qué es la semana del cerebro? 6

TECNOLOGÍA

CB13, nanomedicina contra el dolor neuropático 66

UNA PROBADA DE CIENCIA

Casanova y la mujer sin rostro 70

CIENCIA EN POCAS PALABRAS

El cerebro ¿Su tamaño importa? 70

LA CIENCIA EN EL CINE

Cangrejo negro 78

EXPERIMENTA

Crea tu propio proyector de sombras 84

INFOGRAFÍA

Efectos del LSD: Un viaje sin retorno 85



Entrevista al Dr. Vinicio Granados-Soto

Investigador en el laboratorio de Neurobiología del dolor del Departamento de Farmacobiología del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav), Sede Sur

9

DIRECTORIO



Rector

Dr. Raúl Cárdenas Navarro

Secretario General

Mtro. Pedro Mata Vázquez

Secretaria Académica

Dra. Ma. Isabel Marín Tello

Secretaria Administrativa

ME en MF Silvia Hernández Capi

Secretario de Difusión Cultural

Dr. Héctor Pérez Pintor

Secretario Auxiliar

Dr. Juan Carlos Gómez Revuelta

Abogado General

Lic. Luis Fernando Rodríguez Vera

Tesorero

Dr. Rodrigo Gómez Monge

Coordinador de la Investigación Científica

Dr. Marco Antonio Landavazo Arias

SABER MÁS REVISTA DE DIVULGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO, Año 11, No. 64, julio - agosto, es una publicación bimestral editada por la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo a través de la Coordinación de la Investigación Científica, Av. Francisco J. Mújica, s/n, Ciudad Universitaria, C.P. 58030, Tel. y Fax (443) 316 74 36, sabermas.publicaciones@umich.mx, sabermasumich@gmail.com. Editor: Horacio Cano Camacho. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2013-072913143400-203, ISSN: 2007-7041, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este Número, Departamento de Informática de la Coordinación de la Investigación Científica, C.P. Hugo César Guzmán Rivera, Av. Francisco J. Mújica, s/n, Ciudad Universitaria, C.P. 58030, Tel. y Fax (443) 316-7436, fecha de última modificación, 2 de septiembre de 2022.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Esta revista puede ser reproducida con fines no lucrativos, siempre y cuando se cite la fuente completa y su dirección electrónica. De otra forma requiere permiso previo por escrito de la institución y del autor.



Director

Dr. Rafael Salgado Garciglia
Instituto de Investigaciones Químico-Biológicas,
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo,
Morelia, Michoacán. México.

Editor

Dr. Horacio Cano Camacho
Centro Multidisciplinario de Estudios en Biotecnología,
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo,
Morelia, Michoacán. México.

Comité Editorial

Dr. Marco Antonio Landavazo Arias
Instituto de Investigaciones Históricas, Universidad
Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia,
Michoacán. México.

Dr. Cederik León de León Acuña
Dirección de Tecnologías de la Información y
Comunicación, Universidad Michoacana de San
Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán. México.

Dra. Ek del Val de Gortari
IIES-Universidad Nacional Autónoma de México,
Campus Morelia.

M.C. Ana Claudia Nepote González
ENES-Universidad Nacional Autónoma de México,
Campus Morelia.

Dr. Luis Manuel Villaseñor Cendejas
ENES-Universidad Nacional Autónoma de México,
Campus Morelia.

Dr. Juan Carlos Arteaga Velázquez
Instituto de Física y Matemáticas, Universidad
Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia,
Michoacán. México.

Diseño y Edición

T.D.G. Maby Elizabeth Sosa Pineda
M en C Miguel Gerardo Ochoa Tovar
C.P. Hugo César Guzmán Rivera

Corrección de estilo

Lourdes Rosangel Vargas

Administrador de Sitio Web

C.P. Hugo César Guzmán Rivera

Saber Más Media

M en C Miguel Gerardo Ochoa Tovar

EDITORIAL

En la actualidad no es suficiente con publicar una revista y «subirla» a las redes o a algún portal. Esta debe hallarse «visible» en un medio donde los lectores potenciales la conozcan, tengan alguna valoración que le de credibilidad y pueda, además, ser localizada rápidamente por los interesados. Para ello existen los índices de revistas o listados que incluyen a aquellas que cumplen con los criterios que el índice mismo determina, como antigüedad, cumplimiento de normas editoriales, reglamentos, procesos administrativos y un largo etcétera. Esto es determinante en un mundo en donde las revistas se publican exclusivamente en formatos digitales.

Poner el nombre de nuestra revista en un buscador puede generar cientos o miles de resultados, incluyendo sitios no relacionados, publicaciones que violan o ignoran las normas editoriales o que son el resultado de tareas escolares, ocurrencias, o incluso el plagio. ¿Cómo orientarse en ese mundo? Aquí es donde los índices juegan un papel importante, poniendo un poco de orden en este caos de la información que circula en las redes.

Esto lo traigo a colación porque *Saber Más* ha sido incluida —cubrimos los estrictos requisitos para serlo— en tres nuevos índices de revistas científicas, en el capítulo de divulgación y comunicación pública de la ciencia: LatinRev, DRJI (Directory of Research Journals Indexing) y en MIAR (Matriz de Información para el Análisis de Revistas), que se agregan a Dialnet, CONACyT y Latiindex en los que ya estamos. Este reconocimiento debe dar confianza a lectores y colaboradores: *Saber Más* es una revista confiable y cada vez más leída y recono-

cida. Gracias a quienes lo hacen posible: personal operativo, cuerpo editorial, colaboradores y el apoyo decidido de la Coordinación de la Investigación Científica de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Para celebrar con nuestros lectores, lo hacemos con un número especial, de esos que nos gustan mucho porque tratan un tema apasionante: el cerebro y todo lo que tiene que ver con él, tales como las redes neuronales, los sueños o las emociones, temas que constituyen una de las fronteras de la biología. Sabemos mucho de este órgano y del sistema nervioso, pero realmente es más lo que todavía permanece pendiente de entender. En este sentido, en el presente número especialistas de diferentes centros de investigación comparten sus conocimientos y experiencias en torno al estudio de estos apasionantes temas. No podemos destacar un artículo sobre otros, hay que leerlos en conjunto, pues configuran una muy buena imagen de la actualidad del cerebro.

Asimismo, tenemos nuestras secciones fijas en las que incursionamos en noticias de ciencia, cine, libros, experimentos, infografía y una entrevista que en esta ocasión —y no podría ser de otra manera— tiene como protagonista a un neurobiólogo. ¡Un número muy completo!

Acompáñanos en este viaje de buenas noticias y de un tema excepcional. *Saber Más*, ahora platicando del sistema nervioso y su centro de control

Dr. Horacio Cano Camacho
Editor



ENTÉRATE

¿Qué es la semana del Cerebro?

Por: Rafael Salgado Garciglia y Luis Fernando Ortega Varela



Estudiantes en la Facultad de Químico Farmacobiología de la UMSNH, en la Semana del Cerebro de 2015. Fotografía: L.F. Ortega-Varela.

La Semana Mundial del Cerebro (*Brain Awareness Week*) es un evento de divulgación científica de las neurociencias que se celebra anualmente, generalmente durante la segunda o tercera semana del mes de marzo en varios países del mundo, incluyendo a México, con el propósito de dar a conocer la importancia de realizar investigaciones sobre el cerebro y crear conciencia pública sobre los progresos y beneficios de estas investigaciones. Es una iniciativa que nació de la Sociedad para las Neurociencias (SfN) de Estados Unidos de América, y desde

1996, la Alianza Dana para Iniciativas del Cerebro (DANAI, *Dana Alliance for Brain Initiatives*) junto con la Alianza Europea para Iniciativas del Cerebro (EDAB, *European Dana Alliance for the Brain*), realizan actividades académicas como conferencias donde participan expertos en el área de las neurociencias; asimismo, se llevan a cabo talleres, juegos y videos divertidos, todo dirigido a un público general y para todas las edades, con el objetivo de aprender y entender la función del cerebro, así como la importancia de estudiarlo.

Divulgar la importancia de la salud cerebral es fundamental para dar a conocer el impacto que tiene en nuestra vida cotidiana, así como para fomentar el apoyo a la ciencia del cerebro. Pero, ¿qué es el cerebro? Es un órgano ubicado en la parte anterior y superior de la cavidad craneal que forma parte del sistema nervioso central, conformado por millones de neuronas que permiten la regulación de todas las funciones del cerebro, cuerpo y mente. Es el órgano central que controla las funciones vitales de nuestro organismo, como respiración, presión sanguínea y temperatura, pero también las funciones cognitivas superiores como memoria, percepción y aprendizaje. Es el órgano que nos da la capacidad de pensar, sentir y razonar; recibe y procesa la información que llega de los sentidos, controla los movimientos corporales, nuestra conducta y emociones.

En los 26 años que se ha llevado a cabo este evento, aproximadamente seis mil universidades de 120 países participan y, en México, cada año se suman más universidades, centros de investigación, institutos y museos. Por mencionar algunos, están el Instituto de Investigaciones Cerebrales de la Universidad Veracruzana, el Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara, el Departamento de Farmacobiología del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav), la Facultad de Medicina y Psicología (FMyP) de la Universidad Autónoma de Baja California, la Universidad Autónoma de Tlaxcala, la Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac en Veracruz, la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, el Laboratorio de Neurociencias del Hospital Infantil de México «Federico Gómez» en Ciudad de México, la Facultad de Psicología de la Escuela de Estudios



Participantes en el evento organizado por la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Galería de fotos de la «Brain Awareness Week 2019». Disponible en: [https://www.brainawareness.org/photo-gallery/?_year=2019#!jig\[1\]/ML/34214](https://www.brainawareness.org/photo-gallery/?_year=2019#!jig[1]/ML/34214)



La Semana Del Cerebro 2021

15 al 21 de Marzo

¡Muchas gracias!

Nuestras presentaciones alcanzaron 3850 reproducciones y siguen disponibles en esta página.

Seguramente nos veremos el próximo marzo en la Semana del Cerebro 2022.



Los videos de la Semana del Cerebro 2021 y 2022 se encuentran en la página de Facebook de la *Revista Milenaria, Ciencia y Arte* de la UMSNH. Disponible en: <https://www.facebook.com/milenariaumich.mx/photos/a.382347161950545/1685651854953396/>

Superiores (EES) del Jicarero y del Centro de Investigación Transdisciplinar en Psicología (Citpsi) de la Universidad Autónoma del Estado de Morelos (UAEM), la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León, la Universidad Autónoma de Yucatán, la Universidad Madero de Puebla, y distintas dependencias e institutos de la Universidad Autónoma de México como el Instituto de Neurobiología, la Facultad de Psicología, Universum Museo de las Ciencias y el Instituto de Fisiología Celular.

En la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH), la Semana del Cerebro se realiza cada año desde 2012; es organizada por un grupo de profesore(a)s e investigadore(a)s que pertenecen a la Sociedad para las Neurociencias (SfN) que conforman el Cuerpo Académico Nutrición y Desarrollo. A partir de entonces, ha sido valiosa la ayuda y el ingenio de los estudiantes de Licenciatura, Maestría y Doctorado de los laboratorios a cargo de la Dra. Marcia Y. Gauthereau (Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas), el Dr. Rosalío Mercado (Facultad de

Químico Farmacobiología), el Dr. Daniel Godínez Hernández (Instituto de Investigaciones Químico Biológicas) y el Dr. Luis Fernando Ortega Varela (Facultad de Salud Pública y Enfermería). En Morelia, Michoacán, la Semana del Cerebro se realiza con el propósito de explicar, de manera accesible a los estudiantes y público en general, la función de las principales regiones del cerebro, lo cual es complementado con una serie de actividades lúdicas de divulgación con un alcance en promedio de 900 participantes de las preparatorias y algunas facultades de nuestra universidad. A causa de la pandemia de COVID-19, en estos dos últimos años, este grupo de profesores han creado diversos videos sobre el cerebro y su relación con la vida cotidiana, mismos que están disponibles en la página de Facebook de la *Revista Milenaria, Ciencia y Arte*, también de nuestra universidad. Los videos, cada año, han alcanzado más de 3 000 reproducciones.

De manera virtual o presencial, estén atentos a la próxima Semana del Cerebro en la UMSNH, la cual se llevará a cabo la tercera semana de marzo.

ENTREVISTA

Dr. Vinicio Granados-Soto

Por: Rafael Salgado Garciglia



El Dr. Vinicio Granados Soto es investigador en el Laboratorio de Neurobiología del Dolor del Departamento de Farmacobiología del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (Cinvestav), Sede Sur. Realizó sus estudios de licenciatura de Químico Farmacobiólogo (1988) en la ahora Facultad de Químico Farmacobiología de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (Morelia, Michoacán). Es maestro (1991) y doctor (1994) en Ciencias en Farmacología y Toxicología por el Departamento de Farmacología y Toxicología del Cinvestav. Ha realizado estancias de investigación en el Departamento de Anestesiología de la Universidad de California, San Diego, Estados Unidos de América (1997-1998); en el Ins-

tituto de Investigaciones Químico-Biológicas de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (2002-2003) y en el Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina de Ribeirão Preto, Universidad de São Paulo, Brasil (2012-2013). Es Nivel III en el Sistema Nacional de Investigadores.

El Dr. Granados-Soto lidera un grupo de investigación que realiza trabajo experimental con el objetivo de estudiar la neurobiología del dolor. Particularmente, analiza los sistemas periféricos y centrales que regulan la transmisión de información dolorosa, con el interés de determinar los mecanismos que generan el dolor en diferentes modelos de dolor experimental (inflamatorio, neuropático y disfuncional). Con estas investiga-

ciones, el Dr. Granados-Soto ha dirigido diversas tesis tanto de licenciatura como de posgrado (maestría y doctorado), dictado conferencias y ponencias, y publicado cientos de artículos científicos, siempre abordando los mecanismos de dolor crónico que se presentan en diferentes condiciones (post-cirugía, accidentes, diabetes y cáncer).

Usted es químico farmacobiólogo, egresado de nuestra universidad ¿Cuál fue la motivación que lo llevó a especializarse en Farmacología y Toxicología?

Desde mis años en la universidad nació la inquietud por saber más de los mecanismos que subyacen a las funciones normales y patológicas del cuerpo. Además, en esos años conocí a los que considero mis dos motivadores principales para hacer investigación, la maestra Armida Sánchez, docente de Farmacología en la escuela, y el Dr. Gaudencio Alcántara, un entusiasta de la Farmacología. Este último me invitó a pasar una temporada en su laboratorio en la Facultad de Medicina

de la UNAM. Cuando realicé el primer experimento en la rata quedé fascinado con la posibilidad de hacer «preguntas» acerca de cualquier tema de interés a las ratas. En cuanto terminé la carrera, volví a la Ciudad de México para ingresar al programa de Farmacología y Toxicología del Cinvestav.

¿Por qué estudiar el dolor?

En los últimos 20 años ha habido un avance espectacular en el conocimiento de los mecanismos que generan el dolor, así como de las vías neurales donde se integra. Desafortunadamente, esto no se ha traducido en mejores tratamientos para el paciente. Los fármacos que utilizamos actualmente para el tratamiento del dolor agudo y crónico se desarrollaron en el siglo XIX (morfina, aspirina). En el siglo XX se han desarrollado análogos de esos analgésicos pioneros. Actualmente, el tratamiento del dolor agudo no representa ningún problema; sin embargo, el tratamiento del dolor crónico es un martirio para el paciente y un reto para el médico. Particularmente, el dolor neuro-



pático (que resulta de la lesión a las fibras nerviosas que conducen la señal dolorosa), dolor disfuncional (de origen desconocido) y dolor por cáncer representan las entidades más difíciles de tratar. La eficacia del tratamiento para estos tipos de dolor varía entre un 30 y 60 %, dejando un porcentaje alto de pacientes sin alivio. Este era el panorama en 1988 y lo sigue siendo en 2022. Mi idea ha sido estudiar diferentes blancos moleculares con el objetivo de desarrollar fármacos que alivien de manera más eficaz el dolor crónico.

¿Cómo se aborda el estudio experimental del dolor?

El estudio del dolor se puede abordar desde varios acercamientos. El primero es utilizar modelos de dolor en animales. En este caso, se genera dolor agudo o crónico en roedores (ratas o ratones) mediante lesiones quirúrgicas o por la administración de agentes inflamatorios, bacterias o virus. A diferencia del ser humano, los animales no tienen una expresión verbal del dolor, por lo tanto, lo que se hace es evaluar las conductas relacionadas con el dolor. Así, podemos medir la respuesta de retiro de la pata ante estímulos mecánicos o térmicos. En los últimos años se han desarrollado diferentes aparatos que permiten medir las conductas del dolor en animales sin intervención del experimentador. El segundo abordaje del estudio del dolor consiste en el uso de cultivos celulares. Generalmente en este abordaje se usan las neuronas que detectan o transmiten el dolor. Con esas neuronas se pueden hacer estudios de electrofisiología y biología molecular, entre otros. Finalmente, se puede estudiar el dolor en el ser humano (vivo o muerto). Sin embargo, para esta opción se requiere de la cooperación de la persona y solo se pueden hacer estudios



no invasivos. En los últimos años ha aumentado considerablemente el uso de tejidos provenientes de la médula espinal y del ganglio de la raíz dorsal (tejidos relacionados con la detección y transmisión del dolor) de donadores recién fallecidos. La combinación de abordajes experimentales seguramente aumentará las posibilidades de desarrollar más rápido un tratamiento eficaz para reducir el dolor crónico.

¿Podría decirnos cuáles son los mecanismos generales que desencadenan el dolor?

El sistema sensorial nociceptivo (una división del sistema sensorial) es el encargado de detectar las señales dolorosas, de transmitir las al cerebro y de percibir las de manera consciente. A su vez, este sistema también es el responsable de generar las reacciones al dolor. De manera simple, los estímulos dolorosos activan a las neuronas que detectan

el dolor. Para esto, las neuronas son capaces de convertir un estímulo físico (mecánico), térmico (calor y frío) o químico (sustancia irritante) en una pequeña corriente eléctrica (potencial de acción). Este potencial de acción se conduce a lo largo de toda la neurona hasta la parte posterior de la médula espinal y es cuando se liberan diferentes sustancias (neurotransmisores). Estas sustancias se unen a receptores presentes en la neurona de proyección, lo que genera de nuevo un potencial de acción que se conduce a lo largo de esa neurona hasta un centro de relevo (tálamo) que llevará la señal a diversos centros cerebrales (área somatosensorial, corteza anterior del cíngulo, amígdala, corteza prefrontal, etc.). Estas áreas dan al dolor las cualidades que todos conocemos, localización, intensidad, tipo, angustia, miedo, sensación desagradable y la necesidad de buscar alivio.

¿Qué ha descubierto con sus investigaciones en estos 25 años de experiencia científica?

Durante este periodo hemos reportado varios hallazgos. Describo solo cuatro de ellos.

- i) El dolor en los diabéticos se genera por la producción de metilglioxal que, a su vez, activa a la respuesta integrada al estrés.
- ii) El receptor GABAA alfa 5 puede ser un blanco para desarrollar analgésicos más efectivos en mujeres.
- iii) Los virus, aparte de la infección, producen dolor mediante la producción de interferón tipo 1.
- iv) Hemos desarrollado dos modelos de dolor relacionados con la prediabetes y la diabetes. Estos modelos son útiles para estudiar el dolor de origen diabético.

En pacientes que cursan con dolor crónico, ¿cómo se trata en México?

El médico valora el tipo de dolor crónico que presenta el paciente (causalidad, localización, distribución, características, tipo, severidad, duración, periodicidad, circunstancias coincidentes y tratamiento previo). También se lleva a cabo una valoración psicológica y la medición del dolor mediante la escala análoga visual (regla del 0 al 10, donde 0 es ausencia de dolor y 10 es el máximo

dolor posible). En función de estas variables se da el tratamiento. Si el dolor crónico es severo o muy severo, se utilizan opioides fuertes (morfina, fentanilo o buprenorfina) solos o combinados con anti-inflamatorios (diclofenaco, naproxeno, etc.) o adyuvantes (gabapentina, pregabalina, etc.). En el dolor neuropático se indican solo los adyuvantes, mientras que en el dolor por cáncer se utilizan los adyuvantes y los antidepresivos (imipramina, amitriptilina). El tratamiento del dolor crónico en México es deficiente por múltiples causas. La opiofobia (miedo irracional a la prescripción o uso de opioides), el diagnóstico erróneo del dolor, las políticas sanitarias y la falta de profesionales capacitados para tratar el dolor son las causales del mal manejo del dolor crónico en nuestro país.

¿Hay compuestos de plantas que tienen actividad farmacológica para el tratamiento del dolor?

Sí. Cuando se han estudiado las propiedades analgésicas de algunas plantas, se ha encontrado que contienen sustancias que alivian el dolor en animales. Sin embargo, no se recomienda ingerir estos productos debido a que no se sabe que dosis de fármaco contiene la planta, la raíz o el té de esa especie. Tampoco se sabe nada acerca de sus posibles efectos tóxicos agudos o crónicos.

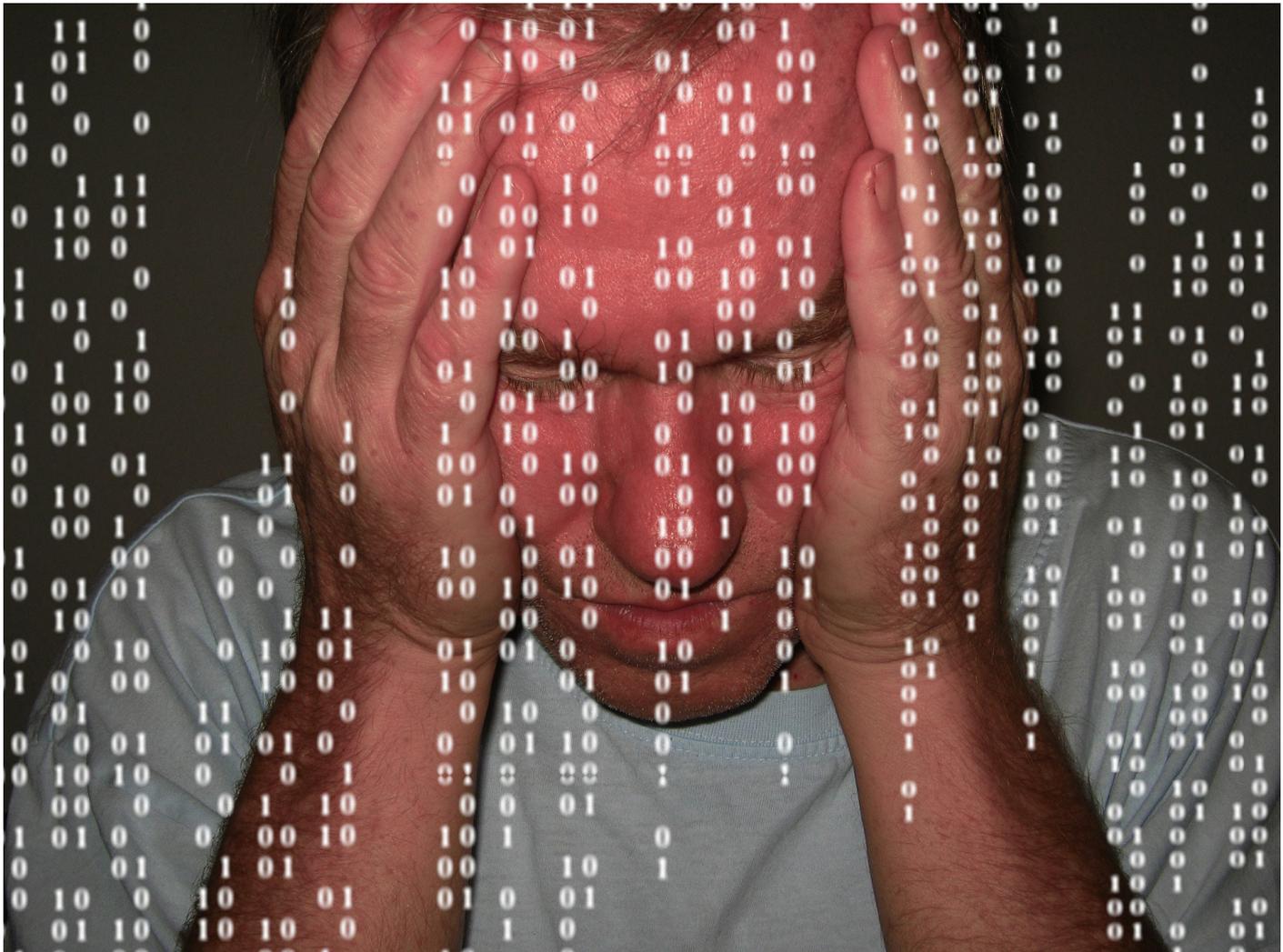
¿Qué más debemos saber del dolor?

El dolor es un sistema de alarma que nos protege de estímulos potencialmente perjudiciales. Este sistema ha jugado un rol clave en el desarrollo evolutivo del ser humano y de todos los animales. El sistema del dolor tiene interacciones con otros sistemas en nuestro cuerpo. Así, diferentes condiciones afectan al dolor. El estrés crónico, la ansiedad y la depresión aumentan el dolor, mientras que los pacientes con dolor crónico tienen un riesgo más alto de ansiedad y depresión. En años recientes se ha demostrado que el dolor crónico produce deterioro cognitivo leve que incluye problemas de atención, ejecución, velocidad de procesamiento y memoria. El tratamiento oportuno y adecuado evita estos problemas.

ARTÍCULO

¿El cerebro se autosabotea cuando intenta repararse?

Alondra Montserrat Román López y Esperanza Meléndez Herrera



Alondra Montserrat Román López. Estudiante de Ingeniería Bioquímica, Instituto Tecnológico Nacional de México, Campus Instituto Tecnológico de Morelia.

amontserl99@gmail.com

Esperanza Meléndez Herrera. Profesora e Investigadora del Instituto de Investigaciones Sobre Recursos Naturales, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

emelendez@umich.mx

Por mucho tiempo, las neuronas fueron consideradas incapaces de regenerarse; sin embargo, hace algunas décadas se descubrió que **la neurogénesis**, el nacimiento de nuevas neuronas, **también ocurre en mamíferos adultos**. Desde entonces, existe la gran interrogante ¿Por qué si la neurogénesis existe en esta etapa, el cerebro no es capaz de regenerar las neuronas después de una lesión? Esto se debe a una serie de mecanismos que desarrolla el cerebro para evitar que el daño se expanda a más áreas, pero al intentar repararse, el daño entorpece el proceso de regeneración de nuevas neuronas, por lo que se cree que el cerebro se autosabotea cuando hace este intento de reparación. De esto, te hablaremos en este artículo.

¿Qué es lo primero que piensas cuando te preguntan acerca del cerebro humano?

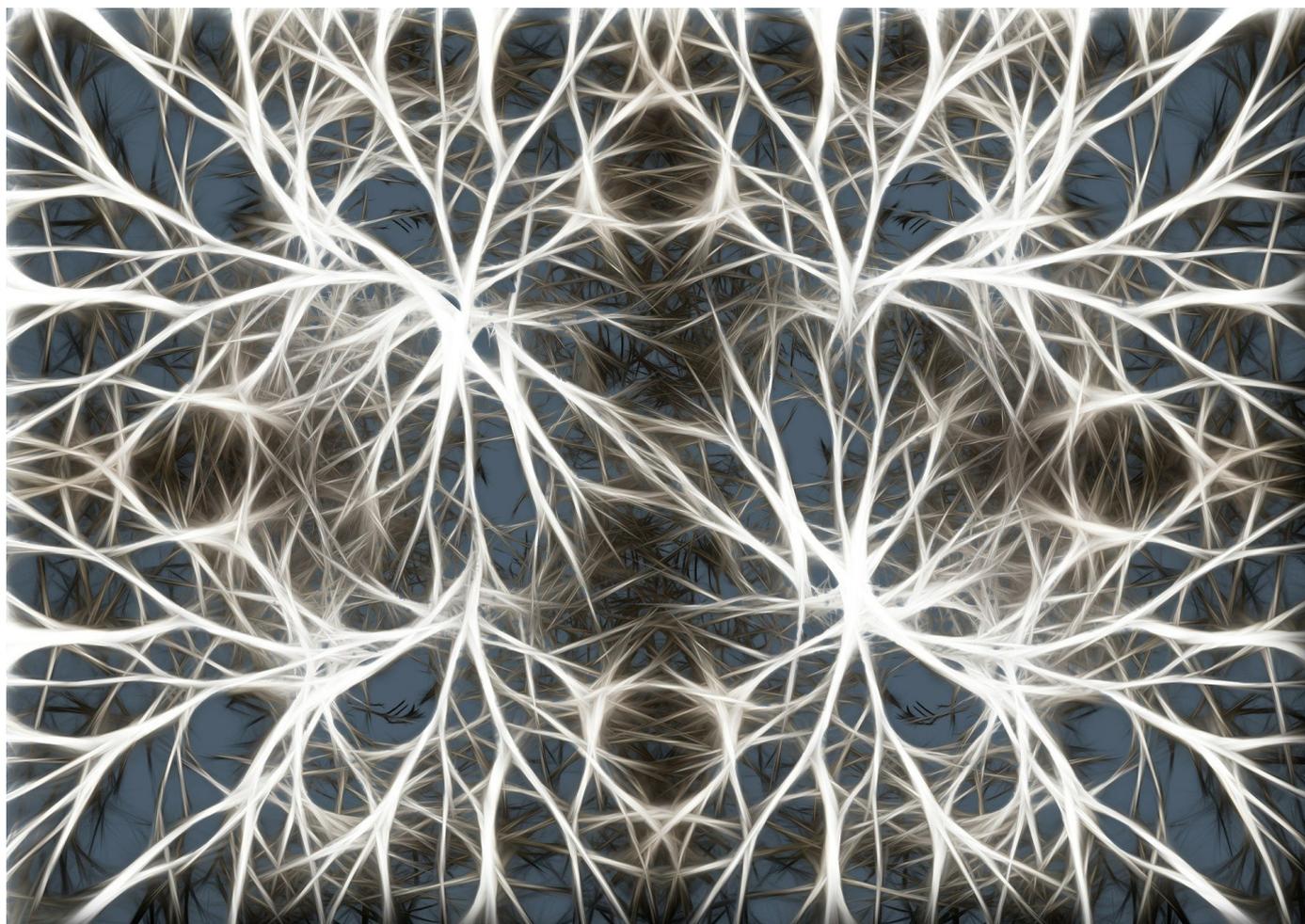
Seguramente que es un órgano sumamente complejo, responsable del aprendizaje, creatividad, lenguaje, conciencia, memoria y muchas otras capacidades que nos hacen humanos; un órgano que, aunque **ocupa solo el 2 % de nuestra masa corporal**, es absolutamente **indispensable para sobrevivir** y que, sin embargo, cuando se lesiona trae consecuencias negativas para el funcionamiento del organismo. ¿Cómo conciliar que uno de los máximos productos de la evolución que ha desarrollado, y sigue desarrollando capacidades sorprendentes para estudiar el ambiente y para estudiarse a sí mismo, no se puede auto-reparar? Para dar respuesta a esta interrogante, primero hay que revisar algunos conceptos que serán de gran utilidad.

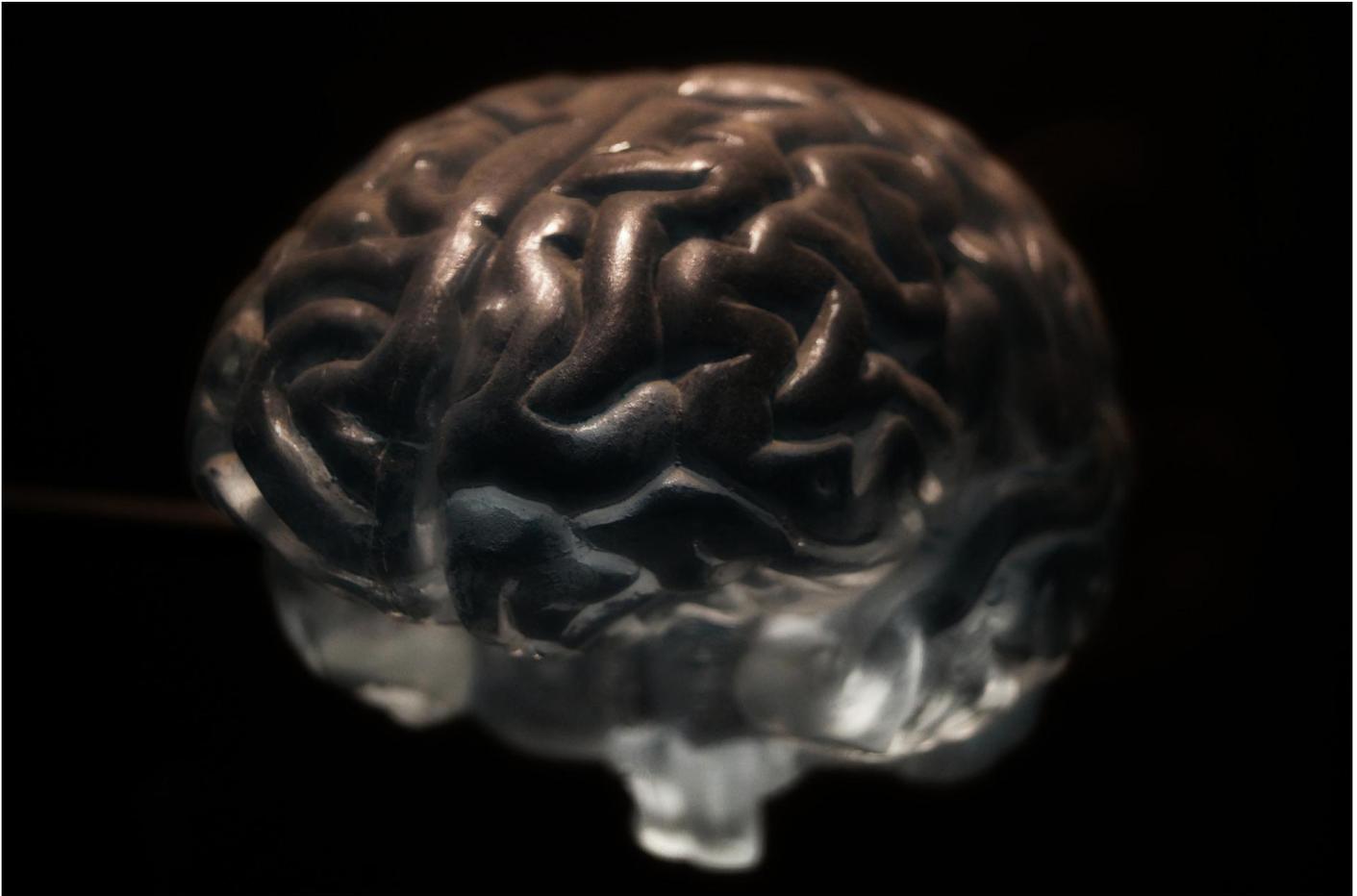
El cerebro, al igual que todo el sistema nervioso central, es un **órgano muy sensible al daño por trauma, infección o falta de flujo sanguíneo**. Cuando su unidad anatómica y funcional, las neuronas, se dañan y mueren, el cerebro, en mamíferos, pierde la capacidad asociada a esas células de manera permanente. Siendo el cerebro el organizador

maestro de nuestras conductas, pensamientos, emociones y capacidades cognitivas superiores como la creatividad, memoria y lenguaje, resulta cuando menos paradójico que tenga **capacidades limitadas de reparación**. Varias características fisiológicas pueden explicar esto.

En primer lugar, la mayoría de las neuronas en el cerebro adulto de mamíferos no continúan dividiéndose después del nacimiento. Hace algunas décadas, el científico Joseph Altman demostró que existe neurogénesis, un proceso que lleva al nacimiento de nuevas neuronas, en el cerebro adulto de mamíferos en una región cerebral denominada hipocampo, la cual está involucrada en el aprendizaje, memoria y regulación de las emociones. Años más tarde se descubrió que las paredes de unos espacios en el cerebro por los cuales circula el líquido cerebroespinal (ej., ventrículos cerebrales), también contienen nichos neurogénicos capaces de alimentar a las poblaciones de neuronas olfatorias a lo largo de toda la vida en mamíferos.

Entonces, si sabemos que el proceso de neurogénesis no termina en la etapa embrionaria como antes se creía, **¿por qué estas neuronas no contri-**





buyen a reparar el tejido después de un daño?

Durante décadas se ha intentado promover la reparación de las funciones cerebrales después de una lesión o enfermedad neurodegenerativa, explotando estas fuentes de nuevas neuronas; sin embargo, se ha demostrado que la neurogénesis hipocámpal y ventricular, únicamente sirven para renovar las poblaciones celulares del hipocampo y del bulbo olfatorio, respectivamente. En parte, esto ocurre **debido a la alta especialización y a la diversidad neuronal que existe en nuestro cerebro**. Una neurona en el cerebro adulto recibe cientos o miles de mensajes sinápticos de otras neuronas y envía otros cientos o miles de mensajes a otras células. Así, cuando una neurona se pierde, también se pierde la capacidad de procesar la información del entorno y la comunicación con él.

En segundo lugar, las neuronas del sistema nervioso central **tienen capacidades limitadas para regenerar sus prolongaciones** (ej., axones) después de una lesión. Cuando los tejidos neurales sufren daño, la función se pierde en el momento en que se destruyen las células o se interrumpe la comunicación de sus prolongaciones, lo cual dispara una cascada de eventos que pueden terminar en la

muerte celular. Debido a que, como se mencionó previamente, las neuronas no son reemplazadas en las personas que sufren una lesión, la recuperación de la función depende de que vuelvan a crecer los axones de las neuronas dañadas y formen las conexiones adecuadas. Sin embargo, el crecimiento de estos es muy limitado en el cerebro adulto, y muchas de las capacidades de regeneración se encuentran bloqueadas.

Actualmente se conoce que después de una lesión en el cerebro, las neuronas dañadas empiezan a crecer y a ramificarse por un determinado tiempo, pero después se detienen por los obstáculos insuperables con que se encuentran, hasta que se retraen y desaparecen. Es decir, que la condición traumática es suficiente para sacar a los axones de su letargo, ya que las neuronas intentan regenerarse mostrando un pequeño crecimiento. No obstante, de acuerdo con el neuroanatomista Santiago Ramón y Cajal, esta condición se frustra, primero, por la **falta de sustancias capaces de generar una vigorosa capacidad de crecimiento** y, segundo, por la **ausencia de sustancias capaces de atraer y dirigir a los axones a sus destinos**. Más aún, el sistema nervioso central adulto es capaz de

promover una serie de señales moleculares que evitan activamente el crecimiento de los axones una vez establecidos los contactos sinápticos.

Para entender, la mielina como ejemplo

Un ejemplo es lo que ocurre con la mielina, la cubierta aislante de grasa y proteínas que rodea a los axones y facilita la conducción del impulso nervioso, como las señales que se transmiten de neurona en neurona. La mielina es producida por células denominadas oligodendrocitos, los cuales una vez que existe una lesión, mueren y hacen que los axones queden expuestos y dejen de conducir los impulsos nerviosos. A su vez, después de una lesión, las neuronas dañadas entran en contacto con la mielina que se ha liberado de otras neuronas lesionadas. La mielina contiene varios inhibidores que impiden que las neuronas que no han muerto restablezcan sus conexiones. Así, numerosos eventos contribuyen a evitar la regeneración neuronal después de un daño.

Como se describe, el tejido nervioso si bien parece tener una capacidad intrínseca para regenerarse después de una lesión, también posee una serie de mecanismos que parecen dificultar o frenar comple-



tamente la reparación tisular y la consecuente recuperación funcional.

Es como si el cerebro y el sistema nervioso central, en general, prefirieran no repararse antes que hacerlo de manera ineficiente. **Más estudios deben ser realizados para conocer los mecanismos capaces de facilitar la reparación tisular y funcional** en otros organismos como peces y algunos anfibios, y para evaluar la posibilidad de facilitarlos en los mamíferos, particularmente en los humanos. A lo largo de varias décadas se han podido identificar diferentes mecanismos, pero desafortunadamente aún no hemos logrado favorecer la regeneración del tejido y la recuperación de las funciones después de un trauma. Así, **todo parece indicar que, en efecto, el cerebro autosabotea su reparación.**



Belkind-Gerson J. y Suárez-Rodríguez R. (2004). Regeneración cerebral. Realidades, posibilidades y esperanzas. *An. Med. Asoc. Med. Hosp. ABC*, 49(4), 201-207. <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2004/bco44h.pdf>

Javidi E. y Magnus T. (2019). Autoimmunity After Ischemic Stroke and Brain Injury. *Frontiers in Immunology*, 10, 686. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00686>

Lucino-Castillo J., Martínez-Silva B., García S., Hernán-

dez-Salazar M., et al. (2007). ¿Es posible la autorregeneración neuronal? Una perspectiva en el uso de las células progenitoras (stem cells). La nueva medicina restaurativa. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 12(2), 13-24. <https://www.redalyc.org/pdf/473/47311505009.pdf>

Ortiz M. (2016). Generación y regeneración de neuronas en adultos. *NeuroMéxico*. <https://www.neuromexico.org/2016/09/10/generacion-y-regeneracion-de-neuronas-en-adultos/>

ARTÍCULO

Bajo rendimiento escolar ¿Flojera o dificultades específicas de aprendizaje?

Lilia Joya Laureano



Lilia Joya Laureano. Psicóloga clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Profesora de asignatura de la Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México.
joya@unam.mx

Los problemas escolares son frecuentes en niños y niñas en edad escolar y no en pocas ocasiones se atribuye a flojera o a problemas en el ámbito familiar, sin contemplar que **el bajo rendimiento escolar puede deberse a diferentes causas**, entre ellas, las más frecuentes son las **dificultades específicas de aprendizaje**, como dislexia, discalculia, disgrafía, disortografía y dificultades en el desarrollo motor, las cuales de no ser tratadas, generan importantes problemas para la vida futura, por lo que es importante que se realice una correcta evaluación para establecer un adecuado diagnósti-

co en cada caso y proporcionar un programa de tratamiento.

Tanto madres como padres se enfrentan a la problemática de saber qué les pasa a sus hijas o hijos que no alcanzan las habilidades académicas que les son solicitados de acuerdo a su edad y grado escolar. En ocasiones, maestros y padres piensan que es flojera, que simplemente entra a clase y no tiene ganas de trabajar, lo que genera regaños y/o castigos para los y las menores, realizar la tarea es un martirio en el que quedan incluidos los padres; en otros casos, la escuela señala que se debe a dificultades en el ambiente familiar, lo que provoca en las familias rechazo, vergüenza o enojo. Estas apreciaciones pueden generar que se retrase el adecuado diagnóstico y, por ende, el tratamiento oportuno.

Bajo rendimiento escolar, ¿por flojera?

Ningún niño es flojo. Su bajo rendimiento escolar puede deberse a la presencia de una o varias dificultades en las habilidades que se le están solicitando. **Es un problema que puede afectar una o varias funciones** con diversa gravedad y puede asociarse a problemas conductuales y emocionales, en la mayoría de los casos se debe a lo que se conoce como dificultades específicas de aprendizaje.

Ciertamente, esta situación afecta de manera importante la autoestima del niño, quien puede empezar a negarse a ir a la escuela, e incluso enfermarse para no enfrentar dificultades que no entiende por qué le están presentando.

Es importante señalar que estas **no están asociadas a la discapacidad intelectual (antes retraso mental)**, ya que los niños y niñas tienen una capacidad intelectual básica, y en ocasiones arriba de la norma, así como adecuadas oportunidades socioculturales.

En las dificultades específicas de aprendizaje encontramos trastornos en uno o más de los procesos psicológicos básicos, involucrados en la comprensión o en el uso del lenguaje, oral o escrito o para hacer cálculos matemáticos, es decir, tienen una base neurológica.

Las dificultades específicas de aprendizaje se clasifican en:

- **Dificultad en la lectura o dislexia.** Es el trastorno más frecuente e involucra la dificultad para la interpretación e integración de los símbolos gráficos, el ritmo y entonación de la lectura o la comprensión de lo leído.
- **Dificultad en las matemáticas o discalculia.**





Se presentan dificultades para aprender o comprender conceptos numéricos, para contar, es decir, en el orden de la seriación de los números pueden confundirlos; asimismo, realizar operaciones aritméticas como suma o resta, o la comprensión del razonamiento matemático para lograr plantear las operaciones necesarias para la resolución de un problema, resulta complicado.

- **Dificultad en la escritura o disgrafía.** El nivel de escritura (grafías) es inferior al que les corresponde, pueden omitir letras o juntar palabras, puede haber distorsión en el orden y posición de las palabras.
- **Disortografía.** Es la imposibilidad de aplicar las reglas ortográficas como secuela de la dislexia aun después de ser superada.
- **Dificultad en el desarrollo motor.** Se presenta tanto de la coordinación motora gruesa o fina y afectan el aprendizaje al presentar problemas de lateralidad, es decir, dificultades para distinguir la derecha y la izquierda, se dificulta la ubicación en el espacio físico y gráfico, no dibujan con perspectiva, se dificultad localizar objetos, o la falta de coordinación visomotora que difi-

culta el adecuado manejo de los instrumentos para escribir o la copia del pizarrón por un manejo psicomotriz más lento.

Diagnóstico de las dificultades específicas de aprendizaje

Para diagnosticarlas es necesario, en primer lugar, una **evaluación médica** que haya descartado cualquier alteración sensorial orgánica, déficits visuales o auditivos, y continuar con una **evaluación psicológica**, la cual se realiza en cuatro o cinco sesiones de máximo una hora para evitar el cansancio o aburrimiento de los menores, y deberá incluir la recolección de información sobre el desarrollo del niño o niña, así como información y observación de su comportamiento y la aplicación de pruebas estandarizadas que permitan evaluar el Coeficiente Intelectual (CI), los procesos psicológicos básicos, acompañada de las mediciones académicas. Esta información en conjunto permitirá determinar las discrepancias y establecer un diagnóstico. Es frecuente que en cada caso se presente una combinación particular de estas dificultades.

Como ya se mencionó, las dificultades específicas de aprendizaje **impactan de manera impor-**

tante en el estado emocional de las niñas y niños que lo presentan, quienes suelen darse cuenta de que algo pasa y que por eso no logran los avances al igual que el resto de sus compañeros de clase, provocando una imagen pobre de sí mismos, una baja valoración de su persona que genera sentimientos de tristeza y/o ansiedad que se reflejan en diversas formas de comportamiento. Algunos se vuelven muy retraídos, pero otros, por el contrario, presentan problemas conductuales para desviar la atención de sus dificultades, ya que en no pocas ocasiones **enfrentan también las burlas de los compañeros o las reprimendas en casa**, pudiendo llevar a los pequeños a problemas ansiosos o del estado de ánimo, por lo que los aspectos emocionales deben siempre ser parte de la evaluación.

De lo anterior se desprende que **el diseño de tratamiento para cada niño y niña es particular** y requiere de una atención profesional, que siempre deberá estar acompañada por las medidas necesarias para el salón de clases, por lo cual, es importante que el terapeuta del menor y los profesores estén en contacto para implementar las medidas correctivas y contar con la retroalimentación de los avances alcanzados y, en su caso, también de los aspectos emocionales o conductuales detectados.

Las dificultades específicas de aprendizaje suelen presentarse asociadas al **Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH)**, lo que a veces dificulta su diagnóstico porque, sobre todo en el caso de hiperactividad, es un síntoma que sobresale y es la causa de la consulta; solo se diagnostica y trata el déficit de atención, a lo que

se le atribuye el bajo rendimiento escolar, sin investigar si realmente se debe solo a las dificultades atencionales.

El retraso en el diagnóstico y tratamiento de estos problemas puede tener muy graves consecuencias, como no alcanzar las habilidades académicas básicas sobre las que se fundamentan los saberes posteriores. Un niño con discalculia que no domina las operaciones básicas, no podrá aprender álgebra; las dificultades en la comprensión lectora afectará la adquisición de conocimientos en áreas tan diversas como ciencias naturales y sociales. Estos problemas impedirán la formación necesaria para poder realizar en el futuro una actividad laboral y, más grave aún, **se asocia a la deserción escolar y las consecuencias que esto implica** como el riesgo de iniciarse en actividades delictivas o de consumo de sustancias. En el área emocional se presenta ansiedad de ejecución, depresión, baja autoestima, fatiga crónica o pérdida de motivación, que pueden llevar a problemas emocionales importantes como trastornos de ansiedad, trastornos del estado de ánimo, e inclusive trastornos de conducta, trastorno oposicionista o trastorno antisocial de la personalidad.

La intervención oportuna y adecuada le brinda a las niñas y niños la oportunidad de un desarrollo escolar adecuado e incluso exitoso y, por lo tanto, la perspectiva de un **desarrollo integral en lo académico y emocional** que les permitirá una vida adulta productiva y satisfactoria, así como una autoestima sana y sin problemas emocionales producto del fracaso repetido que se vive cuando no se tiene la intervención necesaria.



Centros para el Control de Enfermedades. (2021). Trastornos de aprendizaje. <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/childdevelopment/learningdisorders.html>

Clínica Mayo. (2021). Trastornos del aprendizaje: infórmate sobre los signos y cómo ayudar. <https://www.mayoclinic.org/es-es/healthy-lifestyle/childrens-health/in-depth/learning-disorders/art-20046105>

Shapiro B.K. (2011). Bajo rendimiento escolar: Una perspectiva desde el desarrollo del Sistema Nervioso. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(2), 218-225. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70416-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70416-3)

Shapiro B.K. (2011). Bajo rendimiento escolar: Una perspectiva desde el desarrollo del Sistema Nervioso. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(2), 218-225. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70416-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70416-3)

ARTÍCULO

Un golpe en la cabeza, ¿Produce alteraciones cardiovasculares?

Saúl Huerta de la Cruz y David Centurión



Saúl Huerta de la Cruz. Estudiante del Programa de Doctorado en Neurofarmacología y Terapéutica Experimental, Departamento de Farmacobiología, Cinvestav Sede Sur.
saul.huerta@cinvestav.mx

David Centurión. Investigador titular, Departamento de Farmacobiología, Cinvestav Sede Sur.
dcenturi@cinvestav.mx

El sistema cardiovascular está regulado por el sistema nervioso autónomo, por lo que, cualquier daño al sistema nervioso autónomo trae como consecuencia alteraciones en el sistema cardiovascular. Si bien el traumatismo craneoencefálico (TCE), o golpe en la cabeza, se asocia con problemas neurológicos, existen estudios que demuestran que **el TCE induce alteraciones a nivel sistémico**. En este sentido, cuando se presenta un TCE, la función del sistema nervioso autónomo en los pacientes se altera. Lo anterior genera cambios, tanto en la función cardíaca como

en la presión arterial, lo que conlleva al desarrollo de disfunción ventricular e hipertensión arterial. Además, las alteraciones cardiovasculares subsecuentes al TCE, influyen en la recuperación de los pacientes y están asociadas con el déficit neurológico a largo plazo.

Regulación del sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular está compuesto por el corazón y los vasos sanguíneos. El **corazón** es una bomba que tiene la función de **eyectar la sangre**. Los **vasos sanguíneos** desempeñan el papel de conductos distensibles y ramificados que **distribuyen la sangre** a todo el organismo, estos

se pueden relajar o contraer para regular la presión arterial. El **sistema nervioso autónomo** es la rama del sistema nervioso que **controla las funciones sobre las que no tenemos una regulación consciente**, incluida la función cardiovascular. En los vasos sanguíneos, el sistema nervioso autónomo puede regular los procesos de relajación y contracción, mientras que en el corazón modula la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción.

El sistema nervioso autónomo se clasifica en **sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático**. El primero está encargado de las **respuestas de lucha o huida** y se activa en condiciones de estrés. En cambio, el segundo, **regula**

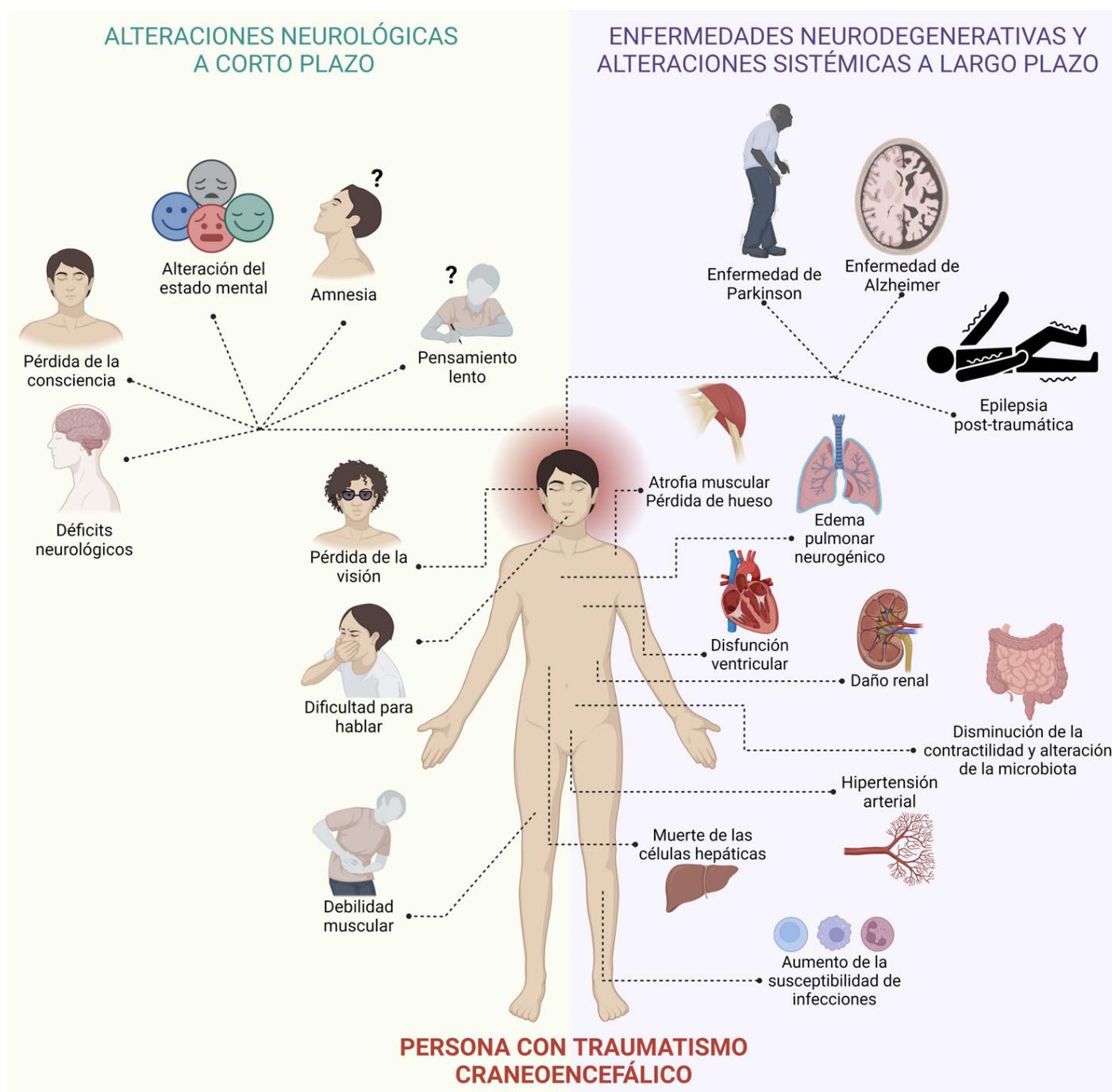


Figura 1. Alteraciones inducidas por el traumatismo craneoencefálico a corto y largo plazo. Se muestran las alteraciones tanto a nivel central como a nivel de distintos órganos y sistemas. Figura creada con Biorender.com

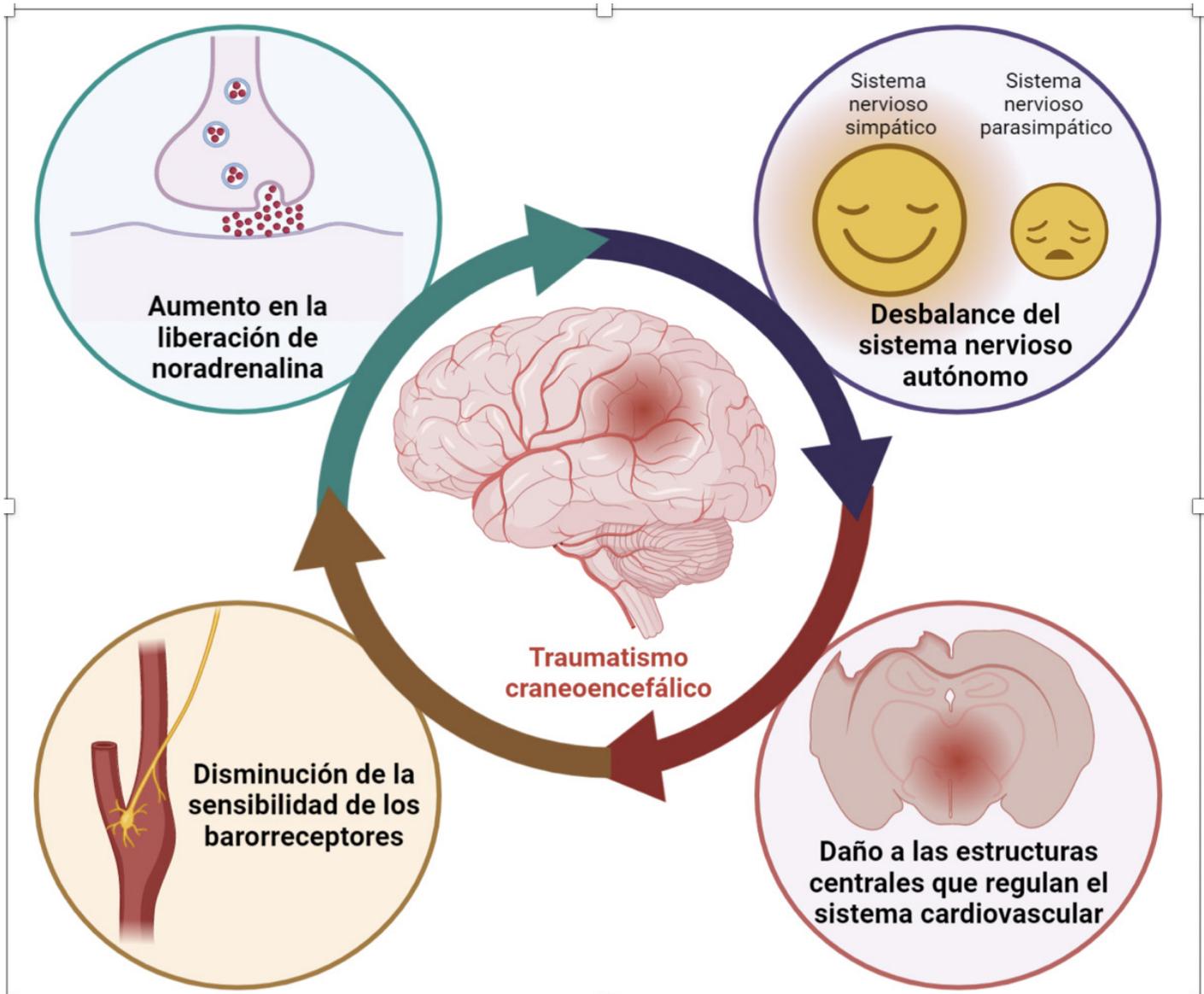


Figura 2. Alteraciones en el sistema nervioso autónomo después de un traumatismo craneoencefálico. Figura creada con Biorender.com

funciones en estado de reposo. Por lo tanto, ambos sistemas trabajan en conjunto bajo un delicado balance.

El control del sistema cardiovascular por parte del sistema nervioso autónomo está relacionado con el reflejo barorreceptor. Los barorreceptores son sensores que detectan los cambios en la presión arterial y envían la información hacia el cerebro, en el cual existen diversas estructuras que se encargan de integrar dicha información y promover una respuesta a través del sistema nervioso simpático y parasimpático. La activación del **sistema nervioso simpático** genera un incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial por medio de la **liberación de noradrenalina**, mientras que el **sistema nervioso parasimpático** induce el efecto opuesto a través de la **liberación de acetilcolina**.

Traumatismo craneoencefálico

Se refiere a una **disrupción en el funcionamiento normal del cerebro** que es causada por un golpe, una sacudida violenta o un objeto que entra al tejido cerebral. Existen grupos de la población que tienen más probabilidad de sufrir un TCE, como el personal militar y los atletas, incluidos los jugadores de fútbol americano, boxeadores, entre otros. Sin embargo, la mayoría de los TCE son consecuencia de accidentes de tránsito, mientras que algunos otros son causados por caídas o actos de violencia, como los asaltos. Se estima que el TCE **afecta a cerca de 69 millones** de personas alrededor del mundo cada año. En nuestro país, este tiene un índice de prevalencia de 38.8 por cada 100 mil habitantes. Además de las consecuencias para los pacientes, esta condición **representa un gasto económico significativo** para nuestro sistema de

salud. Se calcula que anualmente se destinan 76.5 mil millones de dólares para atender gastos directos e indirectos derivados del mismo.

De acuerdo a su fisiopatología, el TCE genera una lesión primaria y una lesión secundaria. La **lesión primaria se refiere al daño mecánico** que induce deterioro inmediatamente después del traumatismo. A corto plazo, el TCE induce disminución o pérdida de la consciencia, amnesia, alteraciones en el estado mental y déficits neurológicos focales como debilidad muscular, pérdida de la visión, pensamiento lento o dificultad para hablar. A largo plazo, el TCE puede inducir incapacidad, enfermedades neurodegenerativas o alteraciones a nivel sistémico (Figura 1). Este daño está mediado por la **lesión secundaria** que se refiere al conjunto de **eventos químicos, moleculares, bioquímicos y estructurales** que se desencadenan como consecuencia de la lesión primaria.

Manifestaciones sistémicas del TCE

El TCE se asocia principalmente con **alteraciones cognitivas o motoras que pueden ser temporales o permanentes**. Sin embargo, esta condición no se confina únicamente al sistema nervioso central. De hecho, se estima que el 89 % de los pacientes que sufrieron este padecimiento pueden

presentar alteraciones a nivel sistémico en distintos órganos y sistemas. En este sentido, existe evidencia científica que demuestra que el TCE puede inducir una gran variedad de efectos secundarios que alteran el funcionamiento correcto de sistemas como el gastrointestinal, músculo-esquelético, inmune y cardiovascular. El TCE también puede producir daño directamente en los pulmones, hígado, riñones y corazón (Figura 1). Además, las alteraciones periféricas que se presentan después del trauma pueden contribuir al déficit neurológico a largo plazo.

Alteraciones cardiovasculares inducidas por el TCE

Como se mencionó anteriormente, el reflejo barorreceptor es un regulador fundamental del sistema cardiovascular, por lo tanto, cualquier daño en dicho reflejo genera repercusiones significativas en la modulación de la presión arterial. Al respecto, las alteraciones cardiovasculares después del TCE, son consecuencia de la disfunción autonómica por el daño de las estructuras centrales que regulan al sistema nervioso autónomo.

Han surgido diversas hipótesis para explicar la disfunción autonómica después del TCE. Se propone que existe un incremento en los neuro-

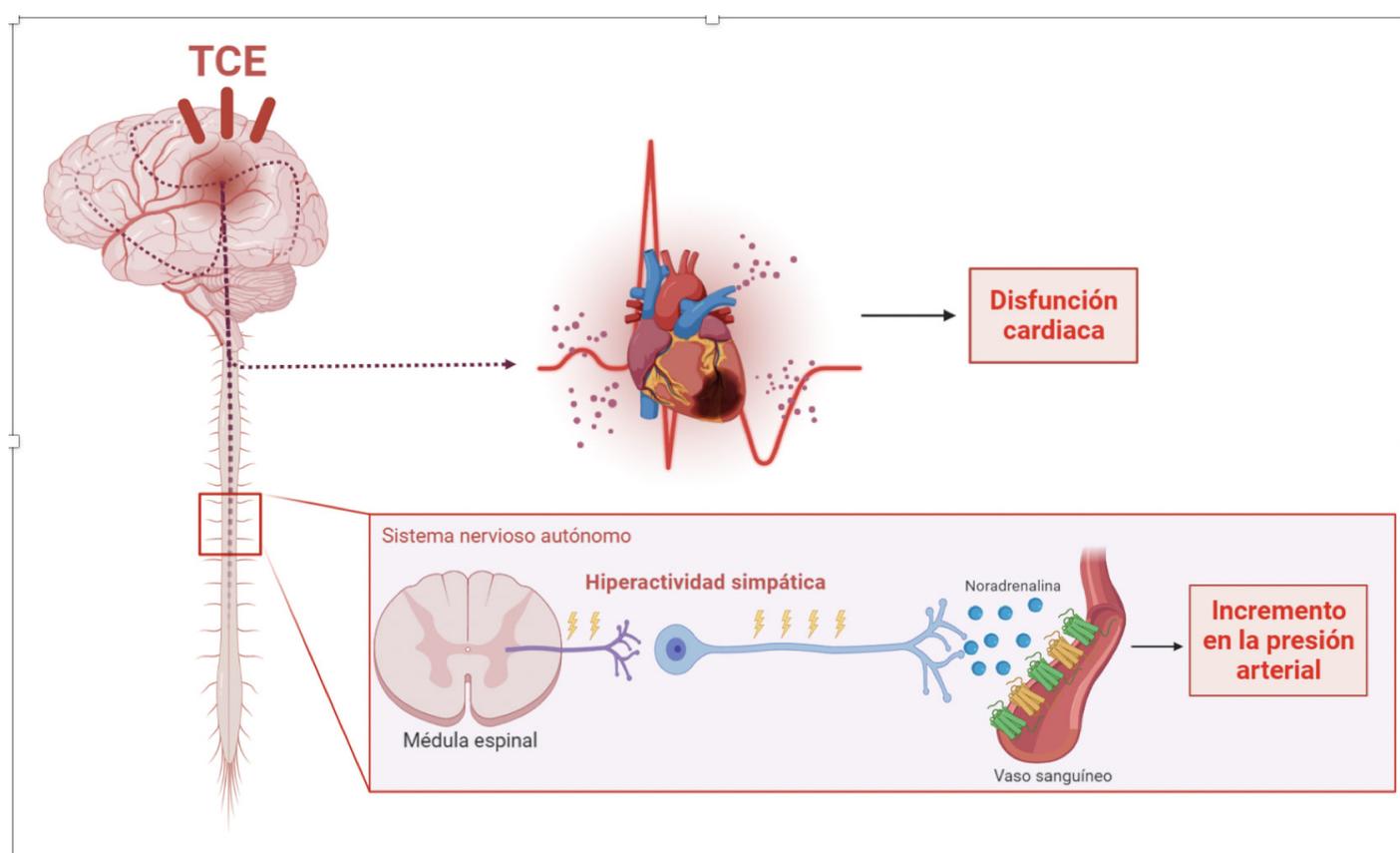


Figura 3. Efecto del traumatismo craneoencefálico sobre la función cardíaca y la presión arterial. Figura creada con Biorender.com

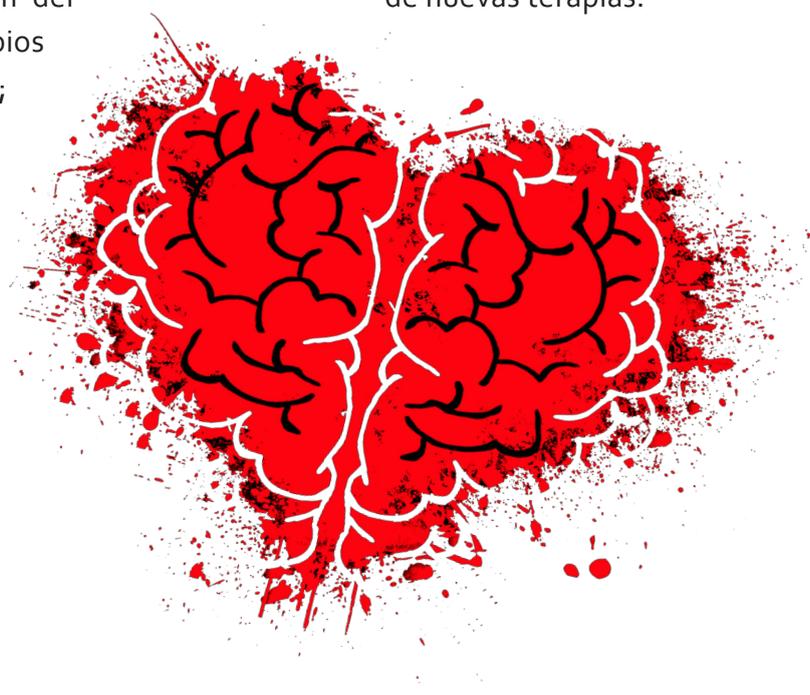
transmisores excitadores y una disminución de los neurotransmisores inhibidores después del trauma a nivel de la médula espinal. Este desbalance conlleva a que **los estímulos sean percibidos de manera inadecuada**, lo que provoca una integración anormal de la información, por lo tanto, se aumenta la respuesta mediada por el sistema nervioso simpático. En otras palabras, el desbalance entre la inhibición y la excitación provoca una mala integración de la información sensorial que trae como consecuencia un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático.

Las alteraciones cardiovasculares después de un TCE **son variables y pueden ser de duración corta o perdurar a lo largo del tiempo**. Particularmente, los cambios del sistema nervioso autónomo inducidos por el TCE se caracterizan por: (1) incremento en las concentraciones plasmáticas de los neurotransmisores liberados por el sistema nervioso simpático (catecolaminas); (2) aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (hiperactividad simpática) y disminución del sistema nervioso parasimpático; (3) cambios en la sensibilidad de los barorreceptores; (4) daño en las estructuras cerebrales que regulan al sistema nervioso autónomo (Figura 2).

La hiperactividad simpática y el incremento en la liberación de catecolaminas ocurren inmediatamente después de la inducción del TCE. Lo

anterior se correlaciona con la severidad del TCE y el aumento de la presión arterial sistólica. Además, los pacientes de TCE son **más susceptibles a desarrollar eventos cardiovasculares y cerebrovasculares** adversos, como el infarto isquémico o hemorrágico y la disfunción cardíaca. En este sentido, se ha reportado que la hipertensión arterial es la tercera comorbilidad más frecuente en pacientes que sufrieron un TCE; se presenta aproximadamente en el 20.1 % de los pacientes (Figura 3).

Por último, es importante mencionar que las alteraciones autonómicas y cardiovasculares observadas después de un TCE, repercuten sobre el pronóstico y la mortalidad de los pacientes. Lo anterior significa que aquellos pacientes con TCE que cursan con alteraciones cardiovasculares tienen un mayor tiempo de estancia hospitalaria y un mayor tiempo de recuperación. Por lo anterior, el entendimiento de los fenómenos que subyacen a estos cambios es fundamental para el desarrollo de nuevas terapias.



Cruz-Benítez L. y Ramírez-Amezcuca F.J. (2007). Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *TRAUMA*, 10(2), 46-57. <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>

Ontiveros A., Preciado A.K., López-Cruz M. y López-Elizalde R. (2014). Factores pronósticos de recuperación y reinserción laboral en adultos con traumatismo cra-

neoencefálico. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 15(4), 211-217. <http://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm144-05-Facto.pdf>

Wijayatilake D.S., Sherren P.B. y Jigajinni S.V. (2015). Systemic complications of traumatic brain injury. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 28(5), 525-531. https://journals.lww.com/co-anesthesiology/Fulltext/2015/10000/Systemic_complications_of_traumatic_brain_injury.8.aspx

ARTÍCULO

Los ratones muestran empatía por sus congéneres con dolor

Ana Mara Islas-Espinoza y Vinicio Granados-Soto



Ana Mara Islas-Espinoza. Laboratorio de Neurobiología del Dolor, Departamento de Farmacobiología, CINVESTAV, Sede Sur, Ciudad de México.

ana.isoleg2@gmail.com

Vinicio Granados-Soto. Laboratorio de Neurobiología del Dolor, Departamento de Farmacobiología, CINVESTAV, Sede Sur, Ciudad de México.

vgranados@cinvestav.mx

¿Qué es la empatía?

La empatía es la capacidad de comprender emocionalmente lo que sienten los demás y ver las cosas desde su punto de vista. Esencialmente, **es ponerse en el lugar de otra persona y sentir lo que esa persona debe estar sintiendo.** Generalmente las personas están en sintonía con sus propios sentimientos y emociones, por lo que meterse en la cabeza de otra persona puede

ser difícil. Sin embargo, la empatía permite comprender las emociones de los demás, lo que resulta muy útil en el contexto de las interacciones sociales, ya que **promueve la cooperación** hacia un objetivo común y proporciona la base para la toma de decisiones de tipo moral.

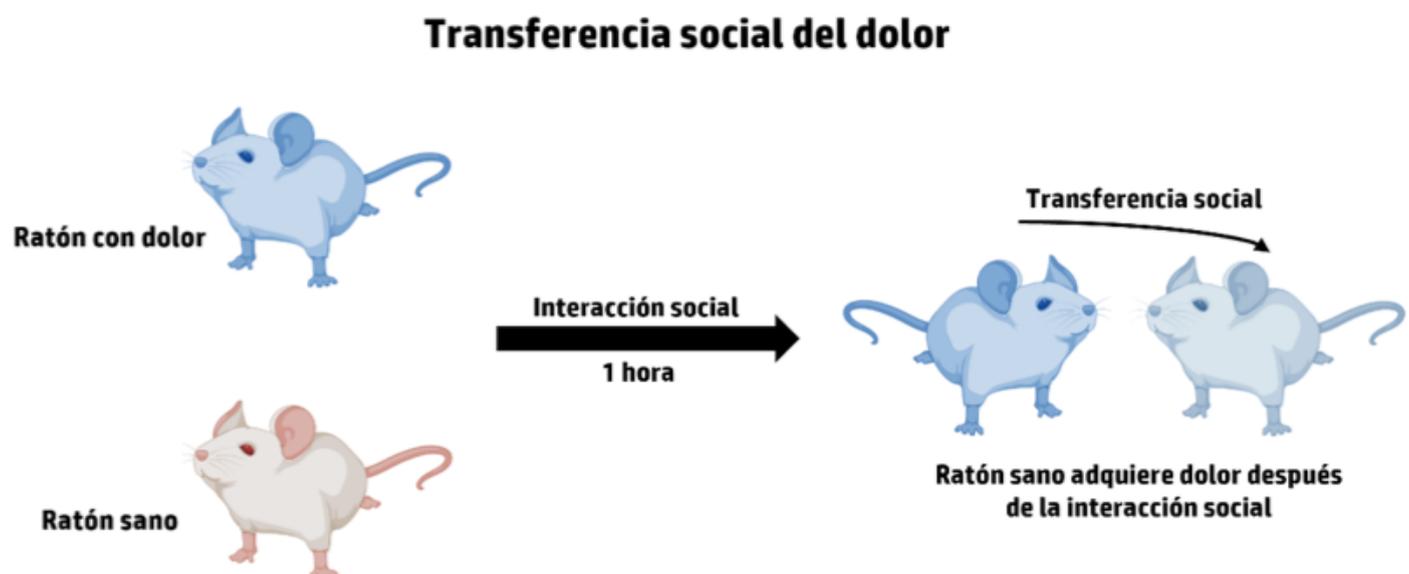
La empatía parece tener raíces profundas en nuestro cerebro y en nuestra historia evolutiva. Por mucho tiempo esta habilidad ha sido atribuida únicamente a humanos; no obstante, existe evidencia de que esto no es cierto. En algunas investigaciones científicas se ha encontrado que los roedores muestran empatía por sus congéneres (animales de la misma especie) bajo ciertas condiciones como el dolor y miedo, así como conductas de consuelo y ayuda. Desde un punto de vista científico, esto representa la posibilidad de elucidar los mecanismos celulares y neuronales que median la manifestación de la empatía.

Transferencia social del dolor

Se ha demostrado que la empatía **se genera en varias áreas cerebrales**, incluidas la corteza prefrontal ventromedial, la corteza medial orbitofrontal, la amígdala, la ínsula y la corteza anterior del cíngulo (CAC). Estas mismas regiones participan en la valoración de la comida o el dinero. En particular, la CAC se comunica con el tálamo, la ínsula, la amígdala y el núcleo accumbens, regiones cerebrales que regulan diferentes emociones y

motivaciones. Sin embargo, se sabe poco sobre su intervención en los comportamientos relacionados con la empatía del dolor, y es en este objetivo en el cual se han centrado varios estudios. Se ha observado que **los ratones presentan un fenómeno de «transferencia social del dolor»**, es decir, tras la interacción breve entre un animal sano y un animal sometido a un estímulo doloroso, el ratón sano desarrollará hipersensibilidad al dolor. Se considera que esta transferencia del dolor resulta de la empatía del ratón sano por su compañero con dolor. Se sabe que esta empatía por el dolor ajeno se genera por la activación de la vía neuronal que va de la CAC al núcleo accumbens. Pero se ha visto que la «transferencia social del miedo» no requiere de la activación de esta vía, sino de la interacción de la CAC con la amígdala basolateral.

De manera muy interesante se ha encontrado que los ratones no solo generan empatía por estímulos negativos como el dolor o el miedo, sino también por estímulos positivos (analgesia). La interacción de ratones que experimentan alivio del dolor con morfina (analgésico) con ratones con dolor, sin tratamiento farmacológico, induce la transferencia social de la analgesia al ratón con dolor. La transferencia social de la analgesia también es dependiente de la activación de la vía CAC-núcleo accumbens en el cerebro de los ratones. Los investigadores del estudio sugieren que **la transferencia del dolor y la analgesia recae en**



la posible activación de neuronas espejo de la CAC que tienen la capacidad de «reflejar e imitar» las respuestas emocionales que un animal sentiría si estuviera en una situación similar.

Pero, ¿cómo es posible que la activación de una sola vía neuronal pueda llevar a la transferencia de dos fenómenos antagónicos como el dolor y la analgesia? La hipótesis principal es que se pudiera deber a la activación de células de diferentes tipos en el núcleo accumbens, que a su vez afectan diferentes regiones cerebrales que tienen que ver con esos procesos. Además, la transferencia social del dolor requiere solo una hora de interacción social y su efecto permanece de cuatro a 24 horas, mientras que el efecto de la transferencia de la analgesia solo dura cuatro horas. Estos resultados aportan evidencia de la importancia del entorno social para la experiencia del dolor. También aportan un modelo innovador para

el estudio de la empatía en roedores. **La comprensión de los mecanismos cerebrales de la empatía, conservada evolutivamente, podría acelerar el desarrollo de nuevas terapias para los déficits relacionados con la empatía** que a su vez están asociados con una amplia gama de trastornos neuropsiquiátricos. Finalmente, estos datos motivan a la reflexión, ya que los seres humanos no somos los únicos capaces de experimentarla.

¿Qué hay de ti? ¿Eres tan empático como estos ratones?



Klein A.S. y Gogolla N. (2021). How mice feel each other's pain or fear. *Science*, 371(6525), 122-123. DOI: 10.1126/ciencia.abf5940

Langford D.J., Crager S.E., Shehzad Z., Smith S.B., Sotocinal S.G., Levenstadt J.S., Chanda M.L., Levitin D.J. y Mogil J.S. (2006). Social modulation of pain as evidence

for empathy in mice. *Science*, 312(5782), 1967-1970. DOI: 10.1126/ciencia.1128322

Smith M.L., Asada N. y Malenka R.C. (2021). Anterior cingulate inputs to nucleus accumbens control the social transfer of pain and analgesia. *Science*, 371(6525), 153-159. DOI: 10.1126/ciencia.abe3040

ARTÍCULO

Adicciones, ¿Debilidad o fallas en el cerebro?

Christian Gabriel Toledo Lozano y Silvia García



Christian Gabriel Toledo Lozano. Médico adscrito al Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.
drchristiantoledo@gmail.com

Silvia García. Médica Jefe de Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.
rolasil@yahoo.com.mx

Los trastornos adictivos son **padecimientos con múltiples factores biológicos y ambientales** involucrados, en los cuales hay cambios en los circuitos cerebrales que provocan que la persona busque de forma persistente y le sea difícil disminuir el consumo de sustancias o realizar ciertos comportamientos, priorizando su uso sobre actividades como trabajar, comer, dormir y otros intereses del individuo. Aunque se ha mencionado la importancia de la voluntad en el origen y mantenimiento de estas conductas, el conocimiento sobre los procesos cerebrales cuando se presenta

una adicción nos permite conocer mejor estos problemas de salud.

¿Qué es una adicción?

La mayoría de las personas relacionan la adicción con el consumo de ciertas sustancias como marihuana, cocaína, metanfetaminas, entre otras. Sin embargo, es común que se cuestionen respecto a si otros consumos o conductas también son adictivas o no, como es el caso de la ingesta de algunos alimentos (p. ej. chocolate, pan, palomitas, café, refresco), realizar ejercicio, hacerse tatuajes o perforaciones, comprar, apostar, jugar videojuegos, e incluso en las relaciones con otras personas (parejas, amigos, familia), con un límite poco claro entre lo que se considera sano y patológico respecto de dichas conductas «placenteras» que realizamos.

Muchos de los comportamientos mencionados, pese a producir placer y gratificación, deben ser considerados diferentes a las adicciones, las cuales se caracterizan por una **búsqueda y uso compulsivo e incontrolable de consumir sustancias psicoactivas** (esto es una sustancia que actúa en el sistema nervioso) o de tener un comporta-

miento problemático, además de utilizar cada vez más tiempo y mayores «dosis», lo cual **implica repercusiones negativas en sus vidas** como problemas laborales, familiares, mayor riesgo de accidentes, daños a terceros o afectaciones en su salud física y mental.

No todas las personas que consumen desarrollan un trastorno adictivo (enfermedad), puesto que para ello influyen diversos factores como genética, crianza, apoyo familiar, habilidades para afrontar la vida, cambios en el funcionamiento cerebral, entre otros elementos. Por lo tanto, **un trastorno adictivo va más allá de la voluntad y el dominio que pueda tener una persona** sobre estos consumos y conductas. En este sentido, a continuación describiremos de manera somera sobre lo que sucede en el cerebro de una persona que presenta una adicción.

El sistema de recompensa, o de gratificación del cerebro humano, es un proceso biológico que se ha adquirido a lo largo de la evolución; es natural, complejo e involucra varias estructuras del cerebro, sus conexiones y distintas sustancias (neurotransmisores) que pasan la información de unas neuro-

Sustancias y conductas relacionadas con los trastornos adictivos	
Sustancias psicoactivas	Conductas
Alcohol Tabaco Cafeína Marihuana Alucinógenos (p. ej. peyote, LSD, fenciclidina) Inhalantes (p. ej. PVC, thinner) Opiáceos (p. ej. morfina, heroína) Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (p. ej. clonazepam, diazepam, alprazolam) Estimulantes (p. ej. cocaína, metanfetamina)	Trastorno por juego (relacionado con las apuestas). Trastorno por videojuegos.



nas a otras. Este intrincado proceso nos permite **asociar determinados comportamientos con el placer, de hecho, es uno de los mecanismos de adaptación con los que cuenta nuestra especie para asegurar su sobrevivencia.** De manera cotidiana, las actividades que, en general, nos producen una alta sensación de bienestar (gratificantes), suelen ser conductas que satisfacen nuestras necesidades básicas como alimentarnos o tener actividad sexual, las cuales tienen como finalidad última la subsistencia de la persona y la perpetuación de la especie humana. No obstante, el proceso evolutivo de nuestra especie condujo al desarrollo de estructuras cerebrales «más especializadas» que han permitido adaptar las respuestas instintivas para mostrar comportamientos adecuados socioculturalmente, por ejemplo, para comer hay horarios y para la actividad sexual se han adecuado espacios *ex profeso*, así como para vincular al sistema de recompensa con estímulos que nada tienen que ver

con la supervivencia y perpetuación, sino con la sensación de placer *per se*, generando conductas en las que la persona se somete voluntaria, repetida y vehementemente al estímulo para lograr placer, un comportamiento característico de las personas con problemas por consumo de sustancias.

Una pregunta que inevitablemente surge es ¿Qué partes del cerebro, cuáles de sus conexiones y qué sustancias participan en este sistema de recompensa?

Antes de dar una respuesta puntual a este cuestionamiento, es pertinente entender de manera global el funcionamiento de nuestro cerebro, considerando algunas premisas: primero que muchos de **los procesos que realiza el cerebro ocurren de manera simultánea**, esto es, las funciones relacionadas al movimiento, sensaciones corporales, pensamientos, entre otros, están sucediendo al mismo tiempo; segundo, **los procesos neuronales**

ocurren muy rápidamente; y tercero, todas las funciones están interrelacionadas, tanto las primitivas (placer) como otros procesos más complejos (pensar, planear, razonar, juicio etc.).

Las estructuras del sistema de recompensa están estrechamente conectadas entre sí, comenzando en la parte superior del tronco del encéfalo, el cual establece conexiones con el sistema límbico (que es el conjunto de estructuras alojadas en la profundidad del cerebro, responsables de la codificación y generación de las emociones) y llegan al núcleo *accumbens*, el cual parece ser el responsable de la sensación del placer que, junto con las emociones, se proyectan al lóbulo frontal (estructura de reciente adquisición/desarrollo) en donde la información es integrada, generando motivaciones abstractas que originan la planeación secuencial de acciones voluntarias para lograr el objetivo. Dicho de otra manera, es una conducta consciente y voluntaria que permitirá alcanzar los estímulos placenteros. En cuanto a las sustancias químicas cerebrales involucradas, son muchas y diversas las

que interactúan al mismo tiempo, pero de manera simplista diremos que una de ellas, la **dopamina**, es el neurotransmisor implicado de manera preponderante.

Debido a que las adicciones provocan alteraciones en diferentes funciones, **se requiere que los tratamientos incluyan la atención adecuada** de cada una de las necesidades de la persona aquejada, así como en las consecuencias de la adicción, de tal forma que, el individuo pueda mantener un estilo de vida libre de adicciones y con ello un funcionamiento óptimo y productivo en sus ámbitos personal, familiar, laboral y social.

Atención a las adicciones

Para que un tratamiento sea eficaz debe incidir en dejar la adicción, evitar recaídas y lograr una vida normal, para lo cual es necesario que se base en principios clave: 1) la adicción es una enfermedad que se manifiesta con fallas del comportamiento; 2) es tratable; 3) el tratamiento debe estar disponible y de fácil acceso; 4) debe enfocarse en las ne-



cesidades individuales y no solo en la adicción; 5) debe realizarse un seguimiento individualizados y hacer los ajustes necesarios de manera oportuna.

El uso de medicamentos, la consejería y otros tipos de **terapias conductuales** utilizadas para la atención de las adicciones, son los pilares del manejo. En las personas con adicciones suelen coexistir otras patologías mentales que deben tratarse paralelamente. Debido a la complejidad de los trastornos adictivos, el manejo es competencia de **diferentes especialistas** y suele ser a **largo plazo**; es prioritario incluir en los programas la detección de enfermedades infecciosas (p. ej. hepatitis B y C, VIH/SIDA, tuberculosis u otras), tratarlas y ofrecer recomendaciones para evitar conductas de riesgo.

Por fortuna, existen medicamentos que pueden suprimir los síntomas propios de la abstinencia,



ayudar en el restablecimiento de la función normal del cerebro, prevenir las recaídas y reducir el deseo de consumir la o las drogas (p. ej. opioides, tabaco, alcohol). Por otra parte, los tratamientos conductuales (terapias psicológicas) ayudan a fortalecer el compromiso de

las personas con su tratamiento, modificar actitudes y comportamientos relacionados con la adicción y favorecen las destrezas necesarias para llevar una vida saludable.

Podemos concluir que **las conductas adictivas son enfermedades** que surgen de la exposición prolongada a drogas o ciertos comportamientos donde están involucrados circuitos cerebrales. Si bien el consumo inicial suele ser un acto voluntario, al paso del tiempo dicha voluntad se ve supeditada a la búsqueda y consumo de sustancias, y a las conductas inherentes.



Cía A.H. (2013). Las adicciones no relacionadas a sustancias (DSM-5, APA, 2013): Un primer paso hacia la inclusión de las Adicciones Conductuales en las clasificaciones categoriales vigentes. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 76(4), 210-217. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372036946004>

Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. (2010). Principios de tratamientos para la drogadicción: Una

guía basada en las investigaciones, 15-22. <https://nida.nih.gov/sites/default/files/podatsp.pdf>

National Institute on Drug Abuse. (NIDA). (2009). Enfoques para el tratamiento de la drogadicción. www.find-treatment.samhsa.gov.

ARTÍCULO

Demencia senil, un destino inevitable ¿Utopía o verdad?

Silvia García y Sofía Lizeth Alcaraz Estrada



Silvia García. Neuróloga, Maestra en Ciencias, Jefa del Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.
rolasil@yahoo.com.mx

Sofía Lizeth Alcaraz Estrada. Jefa de la División de Medicina Genómica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.
sofalizeth@gmail.com

Hace pocos días, durante una plática coloquial con la asistente del Servicio de Investigación Clínica, ella tocó el tema de las demencias (tema que es parte de nuestras líneas de investigación). Comentó: «¡Para allá vamos todos!», lo cual me alarmó y motivó a escribir este documento que versará en el formato de preguntas comunes y respuestas científicas.

¿Deterioro Cognitivo Esperado, Deterioro Cognitivo Leve y Demencia son lo mismo?

NO. A continuación, definiremos cada uno de estos conceptos.

Deterioro Cognitivo Esperado (DCE) se refiere al grado de enlentecimiento en el procesamiento de las funciones intelectuales debido al envejecimiento, pero no a la pérdida de las mismas, de tal manera que, por ejemplo, es posible que nuestros movimientos sean más lentos y torpes o que nuestros reflejos cardiovasculares no se produzcan con la misma celeridad, pero **NUNCA ES NORMAL** que estas funciones se pierdan, lo mismo con las funciones intelectuales (cognitivas), las cuales pueden ser más lentas y menos eficientes, pero deben preservarse. Si se pierden, estamos frente a una enfermedad.

Deterioro Cognitivo Leve (DCL) es un estadio intermedio entre el DCE debido al envejecimiento normal y el deterioro por demencia. Es un término acuñado hace pocas décadas para nombrar fallas específicas en alguna o varias dimensiones de las funciones intelectuales, pero que no impactan en la funcionalidad del individuo. Las dimensiones de las funciones intelectuales son: funcionamiento global de la percepción, atención, habilidad viso-espacial, orientación, memoria, lenguaje y cálculo. Cuando la memoria es la dimensión más afectada, se denomina tipo amnésico, cuya posibilidad de progresar

a una demencia degenerativa es estadísticamente mayor que la afectación de otras dimensiones.

La **Demencia** debe concebirse como una enfermedad que tiene muchas causas, cuyo diagnóstico es eminentemente clínico, de evolución crónica, caracterizado por el deterioro de las funciones cognitivas, afecta la funcionalidad del enfermo, donde el estado de alerta se mantiene preservado en el curso de la enfermedad; es un proceso casi siempre progresivo y solo en condiciones excepcionales reversible. Indistintamente de su etiología, afecta la calidad de vida del enfermo y de quienes lo rodean, pero particularmente de aquellos que lo asisten.

Demencia senil, ¿es una entidad reconocida?

NO. Es una práctica común y muy difundida, incluso entre algún grupo de médicos, asociar la vejez al deterioro en la cognición y considerarlo como una circunstancia «normal» en este grupo de personas. Frases como «se le olvidan las cosas porque es viejito» o «su juicio ya envejeció», a menudo utilizando un lenguaje más coloquial e incluso peyorativo, son escenas que frecuentemente observamos; pero, ¿qué hay de realidad en ello?, ¿es verdad que el envejecimiento nos lleve inevitable-





mente a la demencia? Estos son cuestionamientos que frecuentemente nos hacen a los médicos y que, de alguna manera, nos atormentan a todos (sobre todo si esa etapa de la vida nos es próxima).

Por fortuna, esta aseveración no es verdad.

Envejecer no nos condena a padecer demencia. Esta creencia tan arraigada de asociar la vejez con la demencia, proviene de que en este grupo de edad (más de 65 años) **son más frecuentes las enfermedades neurodegenerativas** cuyo sello distintivo es la demencia, de ellas, la **Enfermedad de Alzheimer (EA)**, por mucho, es la más común en todo el mundo, aunque hay otras en este grupo de personas como la Demencia por Cuerpos de Lewy (DCL), Demencia Fronto-temporal (DFT), entre otras.

Como mencionamos, la EA es el padecimiento neurodegenerativo que produce demencia más frecuente en todo el orbe, por lo que nos ocuparemos sucintamente de su historia y descripción.

¿Quién fue Alöis Alzheimer?

Esta enfermedad neurodegenerativa debe su nombre a Alöis Alzheimer, prominente médico, psiquiatra y patólogo alemán que nació en Marktbreit, Bavaria, el 14 de junio de 1864; hijo del notario Eduard Alzheimer y su segunda esposa Theresia.

Estudió el bachillerato en Aschaffenburg, realizó sus estudios superiores en Berlín, Tübingen y Würzburg donde presentó, en 1887, su tesis doctoral titulada «Sobre glándulas ceruminosas del oído». En diciembre de 1888 fue nombrado médico asistente en el Sanatorio Municipal para Dementes y Epilépticos en Fráncfort, y más tarde, médico adjunto. En 1894 se casó con la viuda C. S. Nathalie Geisenheimer, con quien tuvo tres hijos. En 1903 abandonó Fráncfort, pasó por Heidelberg y se estableció en Múnich donde continuó con su trabajo como científico y médico en la Real Clínica Psiquiátrica, cuyo director era Emil Kraepelin. En julio de 1912 se hizo cargo, como director, de la clínica psiquiátrica y mental de la Universidad Schlesische Friedrich-Wilhelm en Breslau. Murió el 19 de diciembre de 1915 en Breslau (entonces Prusia ahora Polonia) a causa del mal funcionamiento de sus riñones; fue enterrado en el cementerio principal de Fráncfort en el Main, al lado de su esposa quien había fallecido 14 años antes.

Primera descripción de la EA

En noviembre de 1906, en el 37vo. Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte, celebrado en Tübingen, Alöis Alzheimer presentó su comunica-

ción acerca de una enfermedad peculiar del córtex cerebral (Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde).

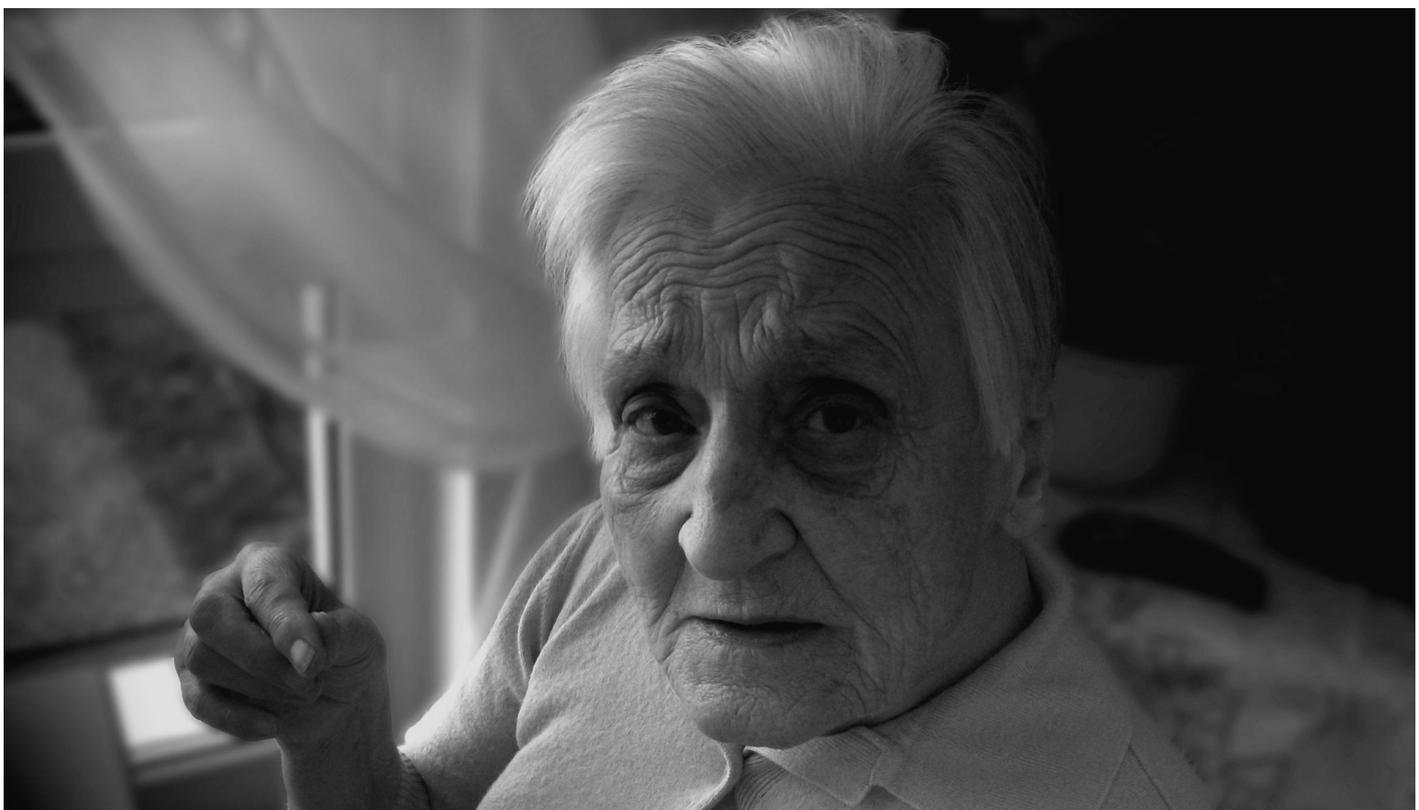
Se trataba del caso de Auguste Deter, quien había nacido el 16 mayo de 1850, era casada y tenía una hija. Se había mantenido sana hasta que, en los últimos meses del siglo XIX, inició con problemas para dormir. Sin razón alguna, aseveraba con vehemencia que su marido «se iba de paseo con una vecina». Poco después tuvo dificultad para recordar cosas. Dos meses más tarde cometió errores al cocinar y cada vez eran mayores. Paseaba de manera constante e inmotivada por su casa. Se despreocupó poco a poco de todo, arrastraba las sábanas y gritaba por horas a media noche, aseguraba que un hombre, que iba a su casa, tenía la intención de «hacerle algo». Pensaba que las conversaciones que tenían lugar en su entorno hacían siempre referencia a ella.

Auguste Deter fue evaluada por Alois Alzheimer en 1901. Él le realizó varias preguntas, mismas que repitió tiempo después durante la entrevista; no obstante, la enferma no fue capaz de recordarlas, respondía a su nombre, pero no recordaba su apellido ni el nombre de su marido. Se le pidió que escribiera su nombre, ella lo intentó y al no poder realizarlo, repetía constantemente: «Ich hab mich verloren» (me he perdido); a menudo tenía mo-

mentos de ansiedad y miedo de estar muriéndose. Tocaba sin ton ni son las campanillas de entrada de las puertas de sus vecinos. No sabía encontrar sus objetos personales en los lugares en que ella los había guardado. Se comportaba hostil, gritaba frecuentemente y arremetía contra quien quisiera examinarla, tocaba la cara de los otros enfermos y los golpeaba. Era difícil dilucidar lo que quería y fue necesario aislarla. Se agregó un trastorno del lenguaje caracterizado por fallas en la comprensión, pobreza de palabras y asintaxis.

Al paso del tiempo se tornó completamente «demente», dejó de hablar (mutismo) y era totalmente dependiente. La última fase de su vida se caracterizó por pérdida del control de esfínteres vesical y anal. Aparecieron úlceras de decúbito. Su debilitamiento físico era cada vez mayor, perdió mucho peso. Como evento final, padeció un grave proceso febril que la condujo a la muerte el 8 de abril de 1906, en Fráncfort. El cerebro de esta paciente fue donado y se trasladó a Múnich, donde entonces trabajaba el Dr. Alzheimer, quien estudió afanosamente este espécimen y cuyos resultados fueron presentados en la reunión de Tübingen.

Pocos años después, a propuesta de Emil Kraepelin, se acuñó el término de «Enfermedad de Alzheimer» para describir el padecimiento de esta mujer. La destacada aportación a la ciencia fue que



el Dr. Alöiz Alzheimer revisó con acuciosidad las manifestaciones clínicas de esta mujer y una vez que falleció, describió con detalle los hallazgos macro y microscópicos del cerebro.

La edad de esta paciente cuando inició su enfermedad y su muerte a escasos cinco años de iniciado el cuadro, explica por qué se le denominó en esa época como Demencia Presenil (lo que eventualmente sigue ocurriendo), distinguiéndole equivocadamente de la Demencia Senil (lo que también sigue pasando). Tanto ha sido la confusión, que aquel cerebro revisado en Múnich, en 1906, fue descrito en los siguientes términos:

El cerebro estaba muy atrófico. Al teñirse las preparaciones con el método argéntico de Bielschowsky, era evidente un abundante despoblamiento neuronal. En cerca de la tercera parte de las neuronas restantes aparecían cambios importantes en el citoesqueleto, que constituían los ovillos neurofibrilares. Además, había un abundante material extracelular depositado en forma de granos miliares por toda la corteza. Eran las placas neuríticas o amiloides.

Alzheimer concluyó que los ovillos, placas y muerte neuronal, eran características de «**una enfermedad peculiar y grave de la corteza cerebral**»; fue vuelto a evaluar una vez que las preparaciones histológicas fueron redescubiertas en Múnich en 1992 y analizadas con técnicas actuales, lo que permitió despejar las dudas que se habían aventurado

sobre la certeza del diagnóstico en este caso, Auguste Deter había padecido EA.

¿La demencia pre-senil es la Enfermedad de Alzheimer?

No. Como hemos apuntado, el primer caso de la enfermedad se describió en una mujer de alrededor de 50 años, ese hecho se relacionó con una enfermedad de personas relativamente jóvenes para padecer una demencia, de allí la asociación. Ahora sabemos que la mayor parte de personas con demencia de más de 65 años es por EA, y aunque los individuos de menos de 50 años pueden padecerla, hay muchas otras etiologías que deben ser investigadas.

Por todo lo descrito, podemos concluir que:

- Aunque el funcionamiento intelectual merma con la edad (DCE), las capacidades cognitivas no deben perderse.
- La demencia siempre es un estado patológico (enfermedad), el DCL está en el espectro intermedio entre el DCE y la demencia.
- La EA es la causa más frecuente de demencia en el mundo.
- Los términos demencia senil y presenil, solo evocan el momento en que se presentó la enfermedad, no la causa de la misma y en ningún caso es normal.



Arvanitakis Z., Shah R.C. y Bennett D.A. (2019). Diagnosis and Management of Dementia: Review. *JAMA*, 322(16), 1589-1599. doi:10.1001/jama.2019.4782

Cummings J.L. (2004). Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med.*, 351(1), 56-67. doi:10.1056/NEJMra040223 / PMID: 15229308

Goedert M. y Ghetti B. (2007). Alois Alzheimer: his life and times. *Brain Pathol*, 17(1), 57-62. doi: 10.1111/j.1750-3639.2007.00056.x.

Graeber M.B., Kösel S., Egensperger R., Banati R.B., Müller U., Bise K., Hoff P., Möller H.J., Fujisawa K., Mehraein P. (1997). Rediscovery of the case described by Alois Alzheimer in 1911: historical, histological and molecular

genetic analysis. *Neurogenetics*, 1:73-80. doi: 10.1007/s100480050011 / PMID: 10735278. Erratum in: *Brain Pathol* (1999), 9:755. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>

García S., Ramón M., Vázquez C., Meza-Dávalos E., Castillo J.L., Martínez-Silva B. y Villagómez-Ortiz A.J. (2009). Enfermedad de Alzheimer: una panorámica desde su primera descripción hacia una perspectiva molecular. *Med. Int. Mex.*, 25(4), 300-12. <https://www.mediagraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2009/mim094h.pdf>

Tagarelli A., Piro A., Tagarelli G., Lagonia P. y Quattrone A. (2006). Alois Alzheimer: a hundred years after the discovery of the eponymous disorder. *Int. J. Biomed. Sci.*, 2(2), 196-204. PMID: 23674983 / PMID: PMC3614590.

ARTÍCULO

Depresión y Alzheimer ¿Coincidencia o convergencia?

Silvia García y Christian Gabriel Toledo Lozano



Silvia García. Jefa de Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

rolasil@yahoo.com.mx

Christian Gabriel Toledo Lozano. Médico adscrito al Servicio de Investigación Clínica, Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

drchristiantoledo@gmail.com

Es frecuente que en la práctica clínica cotidiana nos encontremos con personas comúnmente de mediana edad y en mayor proporción mujeres que sufren **depresión**, siendo común que subestimemos este padecimiento e incluso que escuchemos frases como «échele ganas», «usted puede», «nada es para siempre», entre otras más, que solo generan mayor frustración y malestar en la persona afectada. Aquellos que presentan esta afección, además de tristeza, tienen otras **alteraciones** como pérdida del interés y reducción del disfrute de sus actividades, descuido de su ali-

ño, cambios en el apetito y en el patrón del sueño, bajo nivel de energía, desesperanza, irritabilidad, minusvalía, culpa excesiva, entre otros, **las cuales poco a poco impactan en el desempeño de sus actividades** laborales, familiares, escolares, sociales y todas aquellas que realice la persona. Un aspecto del que frecuentemente se quejan estos pacientes es de tener «olvidos», el cual podríamos clasificar como benigno, ya que es habitual que al mejorar la depresión también mejore la cognición (esto es, la asimilación y procesamiento de la información mediante diversas funciones mentales); sin embargo, por todo lo que comentaremos a continuación, debemos ser más cautelosos respecto a esta aparente «benignidad».

Depresión con deterioro cognitivo

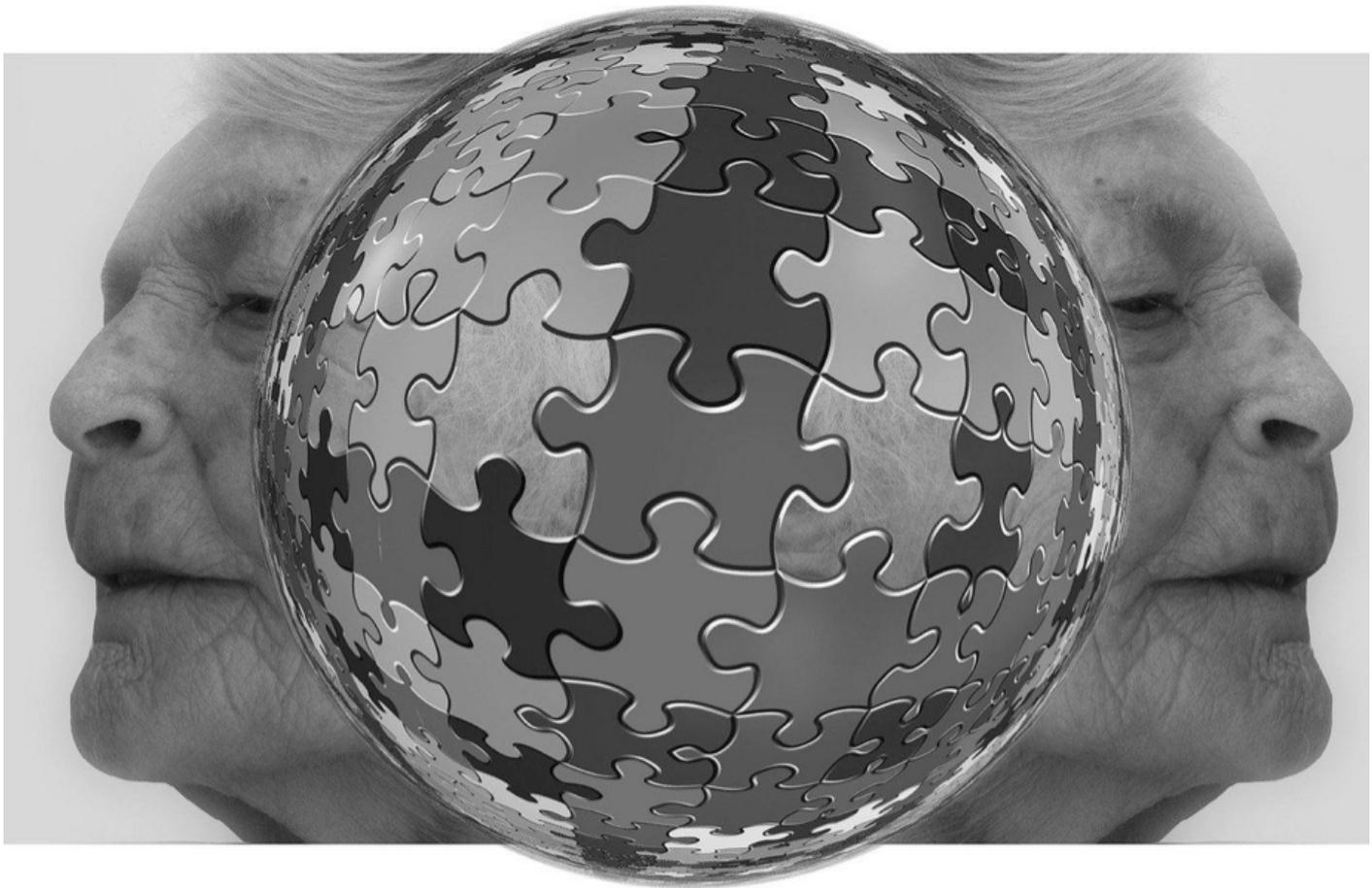
Un segundo grupo de pacientes, también en mayor proporción de mujeres mayores de 65 años, presentan **deterioro cognitivo de tipo cortical** donde, además de otras fallas relacionadas a la planificación, resolución de problemas, disminución del juicio, entre otras, **el deterioro de la me-**

moria es muy significativo; hay quienes pueden cursar en etapas tempranas este deterioro cognitivo con cuadros adicionales de depresión, por lo que no es infrecuente que se puedan manifestar ambos cuadros en una misma persona.

Un dato que en la práctica clínica nos ha llamado la atención, es que el primer grupo (solo depresión) frecuentemente suele llegar a la consulta quejándose, entre otras cosas, de sus olvidos —hasta un 40 % de las personas con trastornos depresivos lo llegan a describir como un problema importante que afecta su actividad cotidiana y, por ende, su funcionalidad—, en tanto que en el segundo grupo (depresión con deterioro cognitivo), la queja suele venir de las personas que cotidianamente conviven con ellos. Pero, ¿hasta qué punto estas dos enfermedades se vinculan o solo parecen coincidir?

Para responder esta cuestión, partamos de los hallazgos funcionales y anatómicos de ambos padecimientos. En la depresión se ha observado una disminución del grosor en la corteza del hipocampo, un área cerebral muy importante involu-





crada en la consolidación de la memoria, y alteraciones en sus conexiones con otras estructuras del cerebro, particularmente con el hipotálamo, la amígdala y el estriado ventral, lo que conlleva a una reducción en el metabolismo de la corteza dorsolateral y dorsomedial del lóbulo frontal y disfunción de los circuitos ascendentes serotoninérgicos, noradrenérgicos y dopaminérgicos. En **el deterioro cognitivo por degeneración**, que en el 90 % de los casos se debe a la enfermedad de Alzheimer, **se inicia con el depósito de una proteína muy tóxica llamada beta amiloide en el hipocampo** que, paulatinamente, va involucrando al resto del cerebro hasta afectarlo por completo, incluyendo los circuitos de diversos neurotransmisores como los relacionados con la serotonina, dopamina, noradrenalina y acetilcolina, esta última sustancia estrechamente relacionada con la memoria.

Relación de la depresión con la enfermedad de Alzheimer

En ambas patologías se ha encontrado un factor inflamatorio con un nivel variable de seve-

ridad y una atrofia en diversas estructuras del cerebro, con la fundamental diferencia de que **en la depresión estos cambios son reversibles**, siempre y cuando se trate adecuada y oportunamente, en tanto que **en la enfermedad de Alzheimer**, dichos cambios **son progresivos e irremediablemente mortales**.

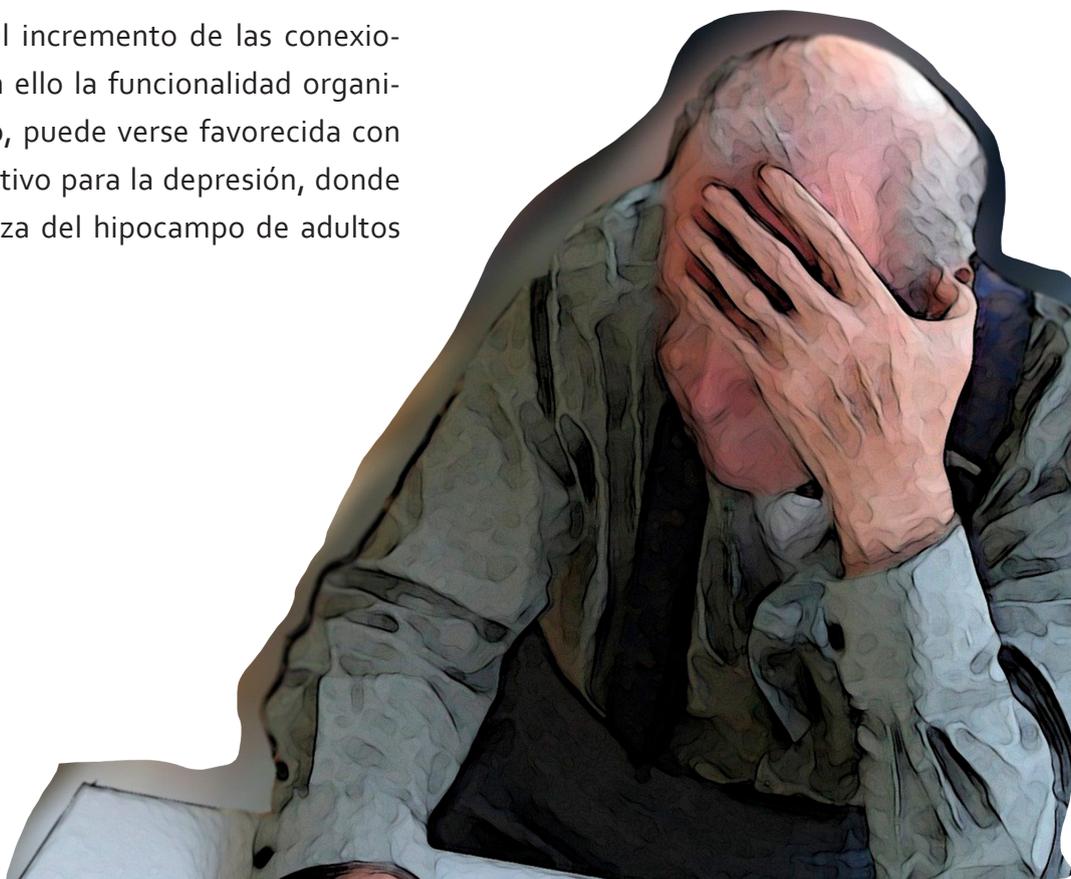
Cada vez hay más evidencia respecto a que el hipocampo y sus conexiones son las áreas que se encuentran tempranamente afectadas en ambos padecimientos (con diversos niveles de afectación), coexistiendo la presencia del proceso inflamatorio ya mencionado, por lo que se aprecia que estas enfermedades tienen una conexión etiopatológica (relacionado a sus factores causales) común, o al menos una vinculación fisiopatológica cada vez más clara. Hay evidencias que apoyan esta propuesta, siendo la más contundente el **riesgo aumentado que presentan las personas con depresión no tratada de padecer la enfermedad de Alzheimer** en el futuro. De hecho, se ha descrito una condición clínica previa de este padecimiento llamada Deterioro Cognitivo Leve de Tipo Amnésico (DCLTA), dado que se ha

observado una clara asociación con depresión de larga evolución que no fue tratada. Desde la perspectiva de la enfermedad de Alzheimer, estos pacientes en las fases tempranas suelen cursar con depresión que se había atribuido a una respuesta mal adaptativa de estos enfermos quienes aún se percatan de sus pérdidas cognitivas —entre ellas la memoria—, como habíamos mencionado. Sin embargo, también podría ser que los cambios en el hipocampo y otras estructuras cerebrales sean, al menos, corresponsables del trastorno del ánimo comórbido.

Una característica relevante del funcionamiento cerebral, es que presenta un cúmulo de circuitos neuronales interconectados y altamente especializados, los cuales son indispensables para las funciones cognitivas superiores. La plasticidad cerebral, que se refiere a los sucesos relacionados que permiten el incremento de las conexiones sinápticas y con ello la funcionalidad organizacional del cerebro, puede verse favorecida con un tratamiento efectivo para la depresión, donde se preserva la corteza del hipocampo de adultos

mayores. No obstante, este beneficio, por el psicofármaco, desaparece en personas con deterioro cognitivo con enfermedad de Alzheimer, por lo que en este grupo de pacientes el tratamiento parece solo revertir los efectos de la depresión sin modificar la historia natural de la enfermedad neurodegenerativa.

La depresión no es un mal menor, es una constante que a la larga produce modificaciones funcionales y anatómicas en el cerebro, lo que obliga a un manejo especializado. En ambos escenarios, como podemos apreciar, **diagnosticar y tratar oportuna y efectivamente la depresión, contribuye a mejorar la calidad de vida de los enfermos** y, eventualmente, disminuye el riesgo de que los jóvenes deprimidos presenten la enfermedad de Alzheimer en el futuro.



Demir E.A., Tutuk O., Dogan H. y Tumer C. (2019). Cap. 14. Depression in Alzheimer's disease: The Roles of Cholinergic and Serotonergic Systems. In T. Wisniewski (Ed.), *Alzheimer's disease* [223-236], Codon Publications. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552148/pdf/Bookshelf_NBK552148.pdf

Mayo Clinic. (2019). Cuando la enfermedad de Alzheimer y la depresión van de la mano. <https://www.mayo->

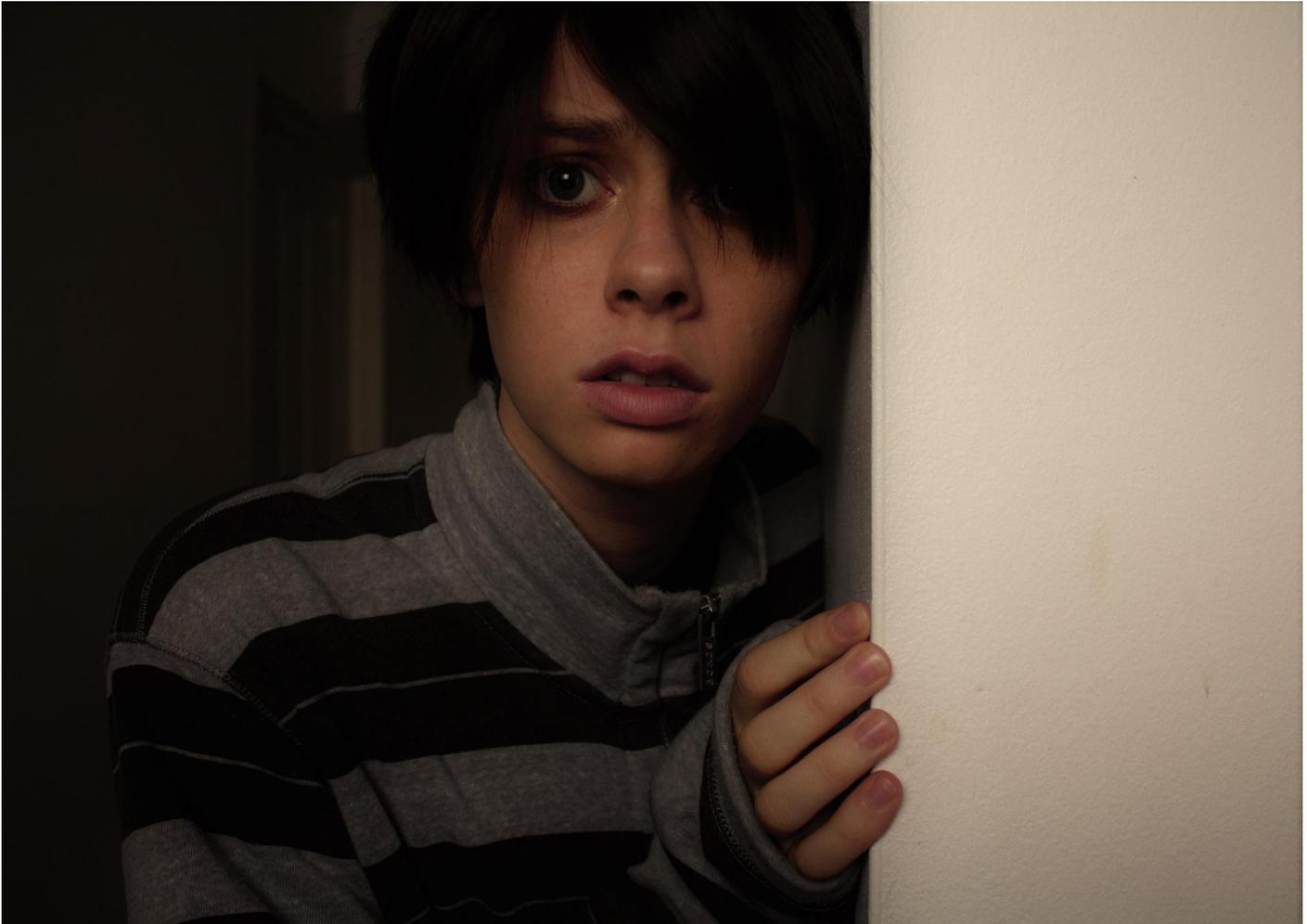
[clinic.org/es-es/diseases-conditions/alzheimers-disease/in-depth/alzheimers/art-20048362?pg=2](https://www.mayo-clinic.org/es-es/diseases-conditions/alzheimers-disease/in-depth/alzheimers/art-20048362?pg=2)

Rodríguez R.M., Martínez Santos A.E. y Rodríguez-González R. (2019). Depresión como factor de riesgo para la Enfermedad de Alzheimer: evidencias y papel de enfermería. *Enfermería Global*, 55, 612-627. <https://doi.org/10.6018/eglobal.18.3.346711>

ARTÍCULO

Trastornos de ansiedad ¿Mitocondrias neuronales alteradas?

Abril Ortiz-Matamoros y César Espino De la Fuente-Muñoz



Abril Ortiz Matamoros. Egresada del Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.
abrilom@gmail.com

César Espino De la Fuente Muñoz. Candidato a Doctor en el Posgrado en Ciencias Biológicas, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.
cesarespinofm@hotmail.com

Describiendo a las mitocondrias

Las mitocondrias son orgánulos intracelulares presentes en casi todas las células eucariotas que pueden llegar a ocupar hasta el 20 % del volumen de la célula. Su forma es ovoide y su característica distintiva es que poseen dos membranas que dan lugar a cuatro compartimentos: membrana externa (que funciona como barrera y punto de interacción con el entorno celular), membrana interna (que contiene las proteínas principales para el transporte de electrones), espacio intermembrana y matriz mitocondrial

(donde se lleva a cabo el ciclo de Krebs). Miden entre 0.5 y 1 micrómetro (μm), contienen su propio DNA, cambian de forma mediante eventos de fusión y fisión, y pueden transportarse a grandes distancias como ocurre en las neuronas, para participar en procesos del sistema nervioso como la transmisión sináptica.

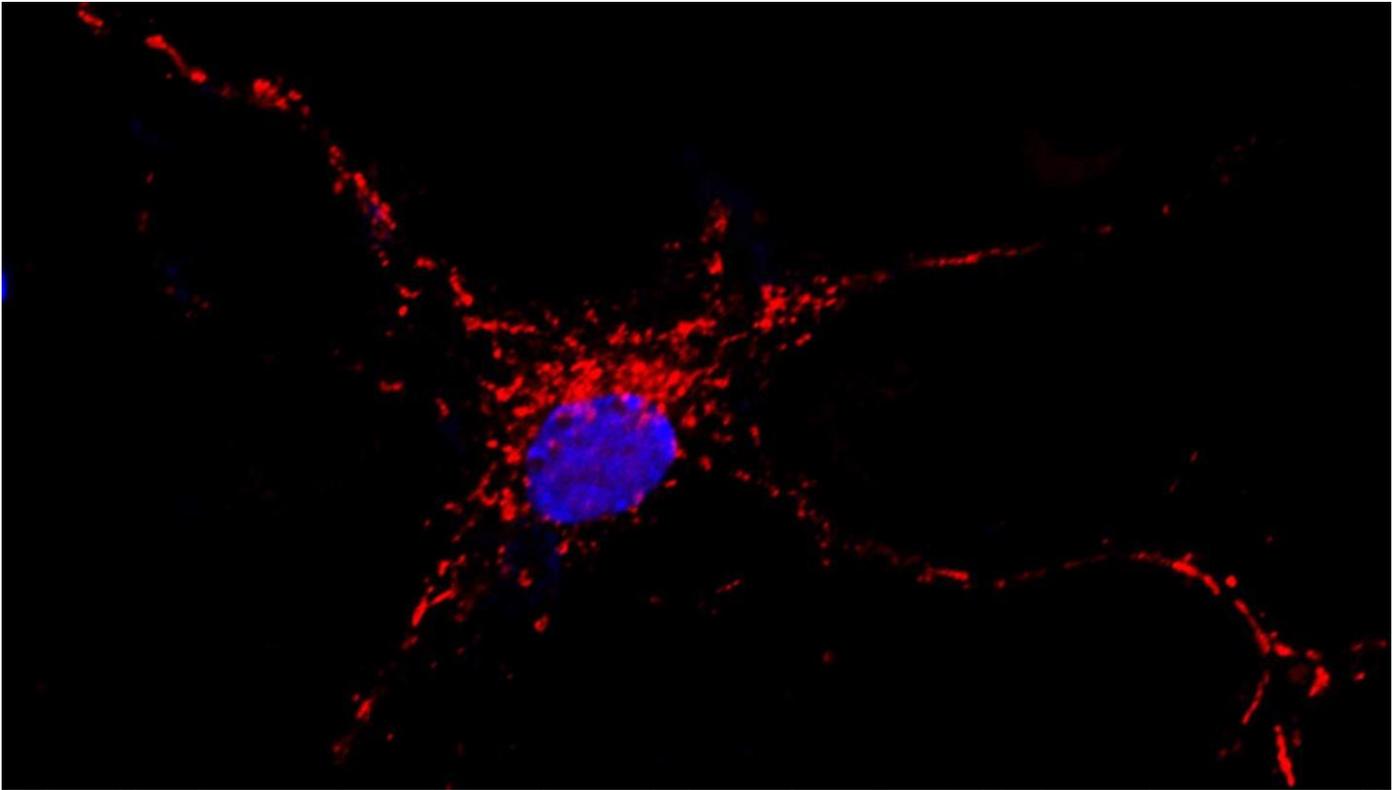
Trastornos de ansiedad

La ansiedad **es una respuesta que se da ante amenazas potenciales**. Se caracteriza por aprehensión y vigilancia incrementada que involucra a varias reacciones fisiológicas como el aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, reacciones emocionales como el miedo excesivo, y reacciones conductuales como la inhibición en el comportamiento y la exploración. La ansiedad **es diferente del miedo**, ya que mientras la ansiedad se desencadena generalmente por situaciones que no representan un peligro inmediato, **el miedo es**

la respuesta a una amenaza real o inminente y enfatiza la respuesta a un estímulo desafiante. Entonces, el rasgo de ansiedad es la predisposición sostenida de un individuo a considerar una amplia gama de situaciones como potencialmente peligrosas. En la mayoría de las especies animales, los niveles de los rasgos de ansiedad se expresan de leve a fuerte. En los seres humanos el rasgo de ansiedad es una de las principales dimensiones del neuroticismo del factor de personalidad, caracterizado por angustia o ansiedad anticipatoria en niveles elevados, así como inseguridad, preocupación y pensamientos recurrentes o rumiación.

A pesar de ser desagradable, **la ansiedad es un mecanismo de adaptación evolutiva importante**, ya que el estado de alerta que genera puede ayudarnos a protegernos de peligros potenciales. No obstante, cuando la respuesta es excesiva, desadaptativa o se da en ausencia de un peligro real, la ansiedad se considera patológica y puede manifestarse en una variedad de trastornos.





Mitocondrias en las neuronas. Imagen de inmunofluorescencia vista por microscopía confocal donde se aprecia una neurona en cultivo con numerosas mitocondrias (puntos rojos) en toda la célula. Fotografía: César Espino De la Fuente-Muñoz.

Los trastornos de ansiedad son las condiciones de salud mental más prevalentes con altos niveles de angustia, cronicidad y deterioro funcional. Sus características principales son el miedo excesivo y duradero, así como la evitación de las amenazas percibidas. De acuerdo con la quinta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)*, **los trastornos de ansiedad consisten en 12 condiciones diferentes** que incluyen el trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, agorafobia y trastorno de ansiedad social. Dichos trastornos pueden tener su origen en **factores genéticos y ambientales**, a la vez que tienen un impacto económico y social importante.

Actualmente se comprende mejor cómo es que el cerebro produce estados de ansiedad y se han determinado las regiones cerebrales involucradas, tales como la amígdala, hipocampo, corteza prefrontal medial, hipotálamo y tronco encefálico. A nivel celular, este conocimiento también se ha ampliado y existen líneas de investigación que destacan a **las mitocondrias como blancos interesantes en el estudio en este tipo de trastornos**.

Relación entre mitocondrias y trastornos de ansiedad

En años recientes se ha generado información suficiente que ha permitido establecer un vínculo entre los trastornos de ansiedad y la función mitocondrial. Por ejemplo, algunos estudios en modelos de ratones con ansiedad han mostrado que en la corteza cingulada existen alteraciones mitocondriales que incrementan las especies reactivas de oxígeno (EROs), moléculas que, en exceso, causan estrés celular y en algunos casos la muerte de las neuronas. En humanos, se ha encontrado que **estas moléculas están incrementadas en las muestras de sangre de personas que son muy ansiosas**. Además, existe evidencia de que las enfermedades mitocondriales conducen a un aumento de las EROs, lo que a su vez puede desencadenar conductas ansiosas. Por otro lado, los estados de ansiedad, particularmente cuando son persistentes, generan más estrés oxidante.

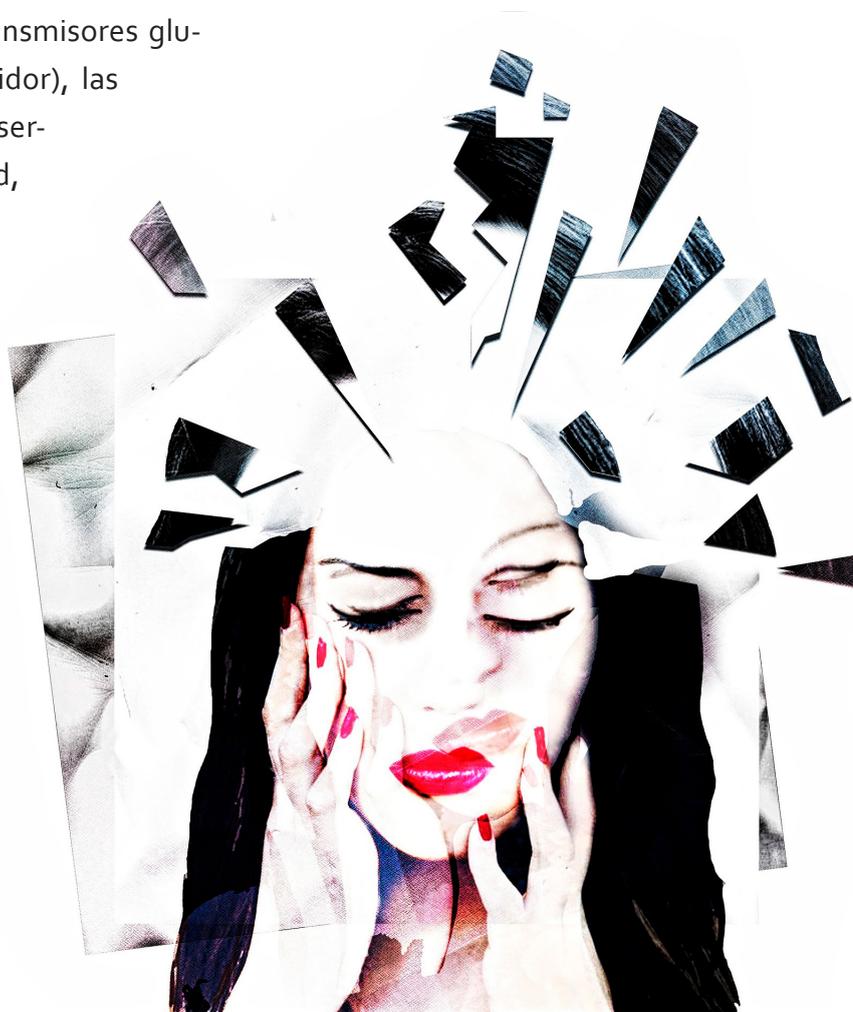
Otras evidencias al respecto son que los pacientes con enfermedades mitocondriales **presentan síntomas psiquiátricos o tienen un diagnóstico psiquiátrico**, lo cual ha sido un argumento fundamental para apoyar el posible papel causal

de las mitocondrias en estos trastornos, además de que la ansiedad se ha encontrado entre las manifestaciones psiquiátricas primarias en pacientes con enfermedades mitocondriales, junto con los trastornos del estado de ánimo, el deterioro cognitivo y la psicosis. Por otro lado, la evidencia farmacológica resalta la relevancia de estos orgánulos en los trastornos de ansiedad, ya que varios fármacos ansiolíticos utilizados para su tratamiento tienen efectos sobre la función mitocondrial; tal es el caso del Diazepam que estimula la respiración mitocondrial, lo que contribuye a su actividad en el núcleo accumbens.

Finalmente, dada la función de las mitocondrias en la síntesis de los neurotransmisores glutamato (excitador) y GABA (inhibidor), las **alteraciones mitocondriales** observadas en el contexto de la ansiedad, pueden contribuir al **desequilibrio neuronal** al modificar su actividad excitadora e inhi-

bidora, la cual se cree que subyace a varios trastornos neuropsiquiátricos; aunado a que se han documentado niveles altos de glutamato cortical en personas muy ansiosas.

En suma, lo anterior sugiere que en un futuro las mitocondrias podrían ser utilizadas como dianas terapéuticas para este tipo de trastornos. Si bien la modulación y trasplante mitocondrial están surgiendo como estrategias terapéuticas atractivas, falta mucho por explorar debido a la dificultad de dirigirse farmacológicamente a las mitocondrias presentes en el cerebro.



Díaz-Kuaik I. y De la Iglesia G. (2019). Ansiedad: revisión y delimitación conceptual. *Suma Psicológica*, 16(1), 42-50. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7009167>

Espino De la Fuente-Muñoz C. (2018). Mitocondrias: más allá de la producción de energía celular. *Cienciorama, taller de divulgación de la ciencia*, Dirección Gene-

ral de Divulgación de la Ciencia, Universidad Nacional Autónoma de México. http://cienciorama.unam.mx/a/pdf/555_cienciorama.pdf

Filiou M.D. y Sandi C. (2019). Anxiety and Brain Mitochondria: A Bidirectional Crosstalk. *Trends in neurosciences*, 42(9), 573-588. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2019.07.002>

ARTÍCULO

¿Por qué consumimos drogas?

Marcia Yvette Gauthereau Torres



Marcia Yvette Gauthereau Torres. Profesora e Investigadora de la División de Estudios de Posgrado, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas «Dr. Ignacio Chávez», Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.

marcia.gauthereau@umich.mx

Todos en algún momento de nuestras vidas hemos consumido alguna sustancia que se puede considerar o actuar como una droga, desde lo que parece ser un inofensivo postre, chocolate, refresco, pasando por drogas legales como cafeína, nicotina o alcohol, hasta sustancias con efectos más fuertes como cocaína, heroína o anfetaminas. Todas estas sustancias tienen en común que, en algunas personas susceptibles, el consumo no se puede controlar y persiste a pesar

de que eso pueda acarrear consecuencias negativas para ellas. Por supuesto, no todas estas «drogas» son iguales, ya que algunas pueden ser más peligrosas que otras; sin embargo, ¿qué es lo que ocasiona que las consumamos a pesar de saber que puede tener riesgos para la salud? La respuesta a esta pregunta la encontrarás en este artículo.

Engancharse en el consumo de drogas es una secuencia de atracción, seducción, compulsión, e incluso dolor. **Las drogas son peligrosas y están extendidas por todo el mundo, por lo que lidiar y salir del consumo requiere conocimiento y ayuda.**

¿Cuándo se considera que una persona es adicta?

Si alguien consume drogas de manera casual e infrecuente sin tener problemas significativos y puede dejarlas, se considera que esa persona es un consumidor, lo cual también es una situación de riesgo. Si el consumir drogas implica peligro o causa problemas en la vida diaria, entonces se considera que la persona consume las drogas en una situación de abuso. Pero si las drogas toman el

control de la vida y no puede parar de tomarlas a pesar de los problemas o consecuencias negativas que se estén produciendo, se dice que esa persona es dependiente a las drogas o adicto.

Durante mucho tiempo se pensó que la adicción era un problema de falta de moral o de fuerza de voluntad, pero hoy en día, gracias a la investigación científica, se sabe que es un padecimiento para el cual puede existir tratamiento y, aunque si bien es cierto que **no se puede curar del todo, sí se puede controlar.**

El consumo de drogas por el hombre data de hace miles de años. Por ejemplo, el opio se ha consumido en China por siglos, la cocaína la usaban las culturas prehispánicas incas para aumentar su fuerza y energía, mientras que **el alcohol** se emplea desde que el hombre descubrió que podía consumir frutas fermentadas, en las cuales se generaba un compuesto que producía «cambios conductuales» en los animales y humanos que llegaban a consumirlos. Con el paso de los años y el desarrollo de la técnica de destilación por parte de los árabes, se lograron producir bebidas con un mayor contenido alcohólico, lo que ha hecho





que hoy en día sea **la droga legal más consumida en todo el mundo**, con 2300 millones de personas que beben esta sustancia, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Pero, ¿por qué hay sustancias químicas que son adictivas?

Es sorprendente que muchas de estas sustancias pueden tener efectos y usos muy diferentes, como los opioides que alivian el dolor y los sedantes que quitan la ansiedad y producen sueño, pero ambos tienen en común la capacidad de poder producir adicción. **Existen millones de sustancias químicas en la actualidad** y es desafortunado que algunas de ellas puedan engancharse en el cerebro de tal manera que se convierten en adictivas.

Las drogas **interfieren en la forma en que las neuronas (células cerebrales) envían, reciben y procesan las señales**. No se sabe del todo cómo se produce el placer o euforia después de consumir drogas, pero se cree que se liberan oleadas de compuestos químicos, como la dopamina, que ocasionan que se quiera repetir una y otra vez la experiencia placentera. Sin embargo, en una persona que abusa de las drogas el cerebro se adapta

y produce menos dopamina, lo que provoca que el sujeto no tenga la capacidad de experimentar placer con las actividades que estimulan la recompensa en forma natural, como comer, interactuar socialmente, hacer ejercicio, etc.

Por eso, un individuo que abusa de las drogas siente depresión y no disfruta de las cosas que antes le causaban placer, por lo que continúa el consumo de las sustancias para intentar aliviar esas sensaciones desagradables.

¿Por qué las personas consumen drogas?

Las personas usan drogas por muchas razones y, sea cual sea el motivo, estas **pueden producir una oleada de sensaciones placenteras**, lo cual suele ser una experiencia dramática y memorable. A esta euforia inicial le siguen otros efectos que son diferentes según la droga que se consuma. Por ejemplo, al administrarse cocaína, que es un estimulante, después de la euforia los individuos se pueden sentir con más energía, autoconfianza y poder. Por otro lado, la heroína, que es un opioide, además de euforia produce relajación.

Algunas veces las drogas **son consumidas por presión social de los compañeros, disposición en el entorno o estrés**. En este sentido, los

adolescentes son el grupo de edad que corren mayor riesgo, ya que pueden llegar a estar sometidos a una presión muy fuerte por parte de sus compañeros. Además, hay que tener presente que la adolescencia es un período donde el cerebro no se ha acabado de desarrollar y esto puede hacer que la presencia de factores de riesgo, como los amigos que consumen drogas, los pueda llevar a probarlas o continuar consumiéndolas.

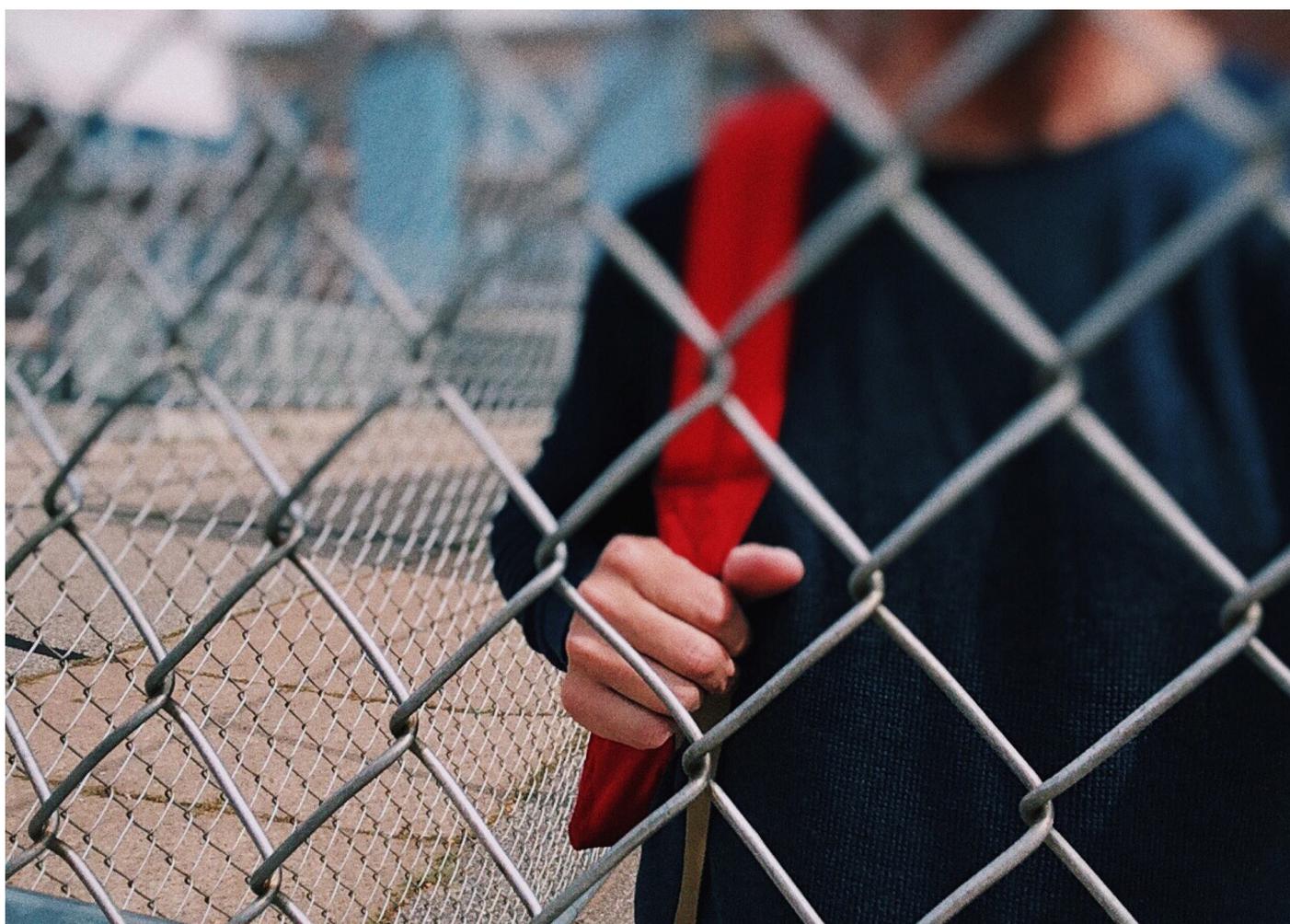
Cuando las personas sufren dolor, ansiedad, estrés o depresión, pueden comenzar a consumir o automedicarse drogas para intentar sentirse mejor. **De hecho, el estrés puede ser un factor importante** para comenzar y continuar el consumo, y también influye en las recaídas de los pacientes que se están recuperando de la adicción.

Otro factor que puede ocasionar que alguien comience a consumir drogas es **la presión para desempeñarse mejor**, ya sea en un deporte, en la escuela o en el trabajo. Lo anterior puede ser un componente que desencadene, principalmente, la

administración de estimulantes, como la cocaína o anfetaminas.

La **aceptación social** de algunas drogas legales también puede contribuir a un consumo temprano de sustancias, como alcohol o tabaco, que se llegan a probar por primera vez en el entorno familiar. También está el caso de sustancias cuya venta es legal, como los inhalables, dentro de los cuales se incluyen el *thinner*, pegamentos, pinturas en aerosol, etc., y que por lo tanto el consumo inicial no se reconoce como una conducta de riesgo.

Por último, cuando alguien ya es adicto, puede consumir drogas para intentar **reproducir la sensación placentera extrema** que experimentó con el primer consumo, lo cual, sin embargo, no se puede volver a experimentar. O también puede consumir para evitar los síntomas negativos de la abstinencia, la cual se presenta como una serie de sensaciones desagradables y reacciones fisiológicas que ocurren cuando se interrumpe el consumo de la droga.



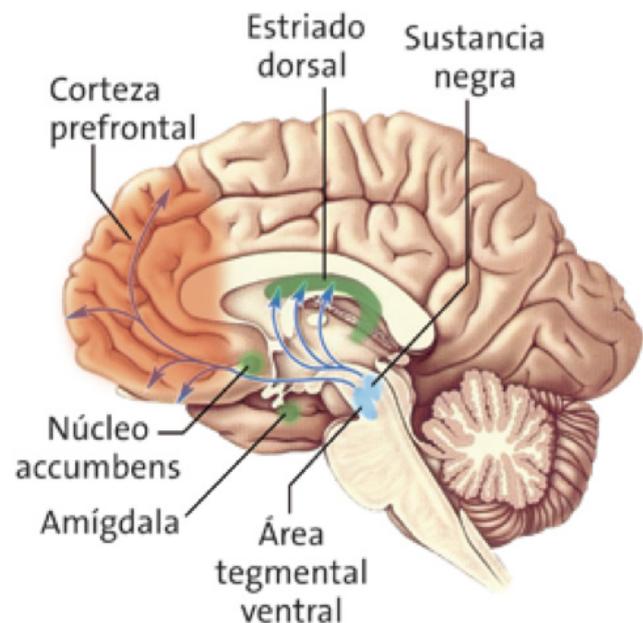
¿Por qué algunas personas se vuelven adictas y otras no?

La probabilidad de volverse adicto varía según la persona y no hay un solo factor que pueda predecir que alguien se volverá adicto. Sin embargo, mientras más factores de riesgo haya alrededor de una persona, mayor será la probabilidad de volverse adicto. Entre los factores de riesgo se incluyen: haber sufrido violencia durante la niñez, falta de supervisión de los padres, no poder resistirse a la presión por parte de los compañeros, probar drogas (sobre todo a temprana edad), la forma en que se toma la droga (fumar o inyectar la droga en la vena aumenta el riesgo de adicción), disponibilidad de drogas en la escuela y pobreza.

Además de los factores antes mencionados, existen **factores biológicos** que pueden predisponer a que una persona se vuelva adicta, y aquí se pueden mencionar los genes, edad o etapa de desarrollo del individuo, sexo, raza y presencia de enfermedades mentales. Los estudios científicos que se han realizado en los últimos años indican que los genes participan entre un 40 % y un 60 % en el riesgo de desarrollar un trastorno adictivo.

¿Qué podemos hacer?

Las consecuencias del consumo de drogas incluyen daños en las familias, en las relaciones personales o amorosas y en las comunidades; además, se incrementan los riesgos de desarrollar una enfermedad grave, cometer un crimen o incluso morir. Sin embargo, aunque la adicción como tal no tiene cura, sí se puede tratar de forma satisfactoria. El tratamiento dependerá del tipo de sustancia y ayudará a contrarrestar los cambios producidos en el cerebro por la administración prolongada de la droga, con lo que poco a poco se podrá recuperar el control y el individuo retomará su vida normal. No obstante, a pesar de haber opciones de tratamiento, **lo mejor es actuar a nivel de la prevención** y tratar de evitar, en la medida de lo posible, los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de una adicción.



Áreas cerebrales implicadas en el efecto de las drogas. <https://www.investigacionyciencia.es/revistas/mente-y-cerebro/la-verdad-sobre-la-mentira-479/el-sistema-dopaminergico-en-las-adicciones-1293>



NIDA. (2020). El uso indebido de drogas y la adicción. *Las drogas, el cerebro y la conducta: bases científicas de la adicción*, 4-10. https://nida.nih.gov/sites/default/files/soa_sp.pdf

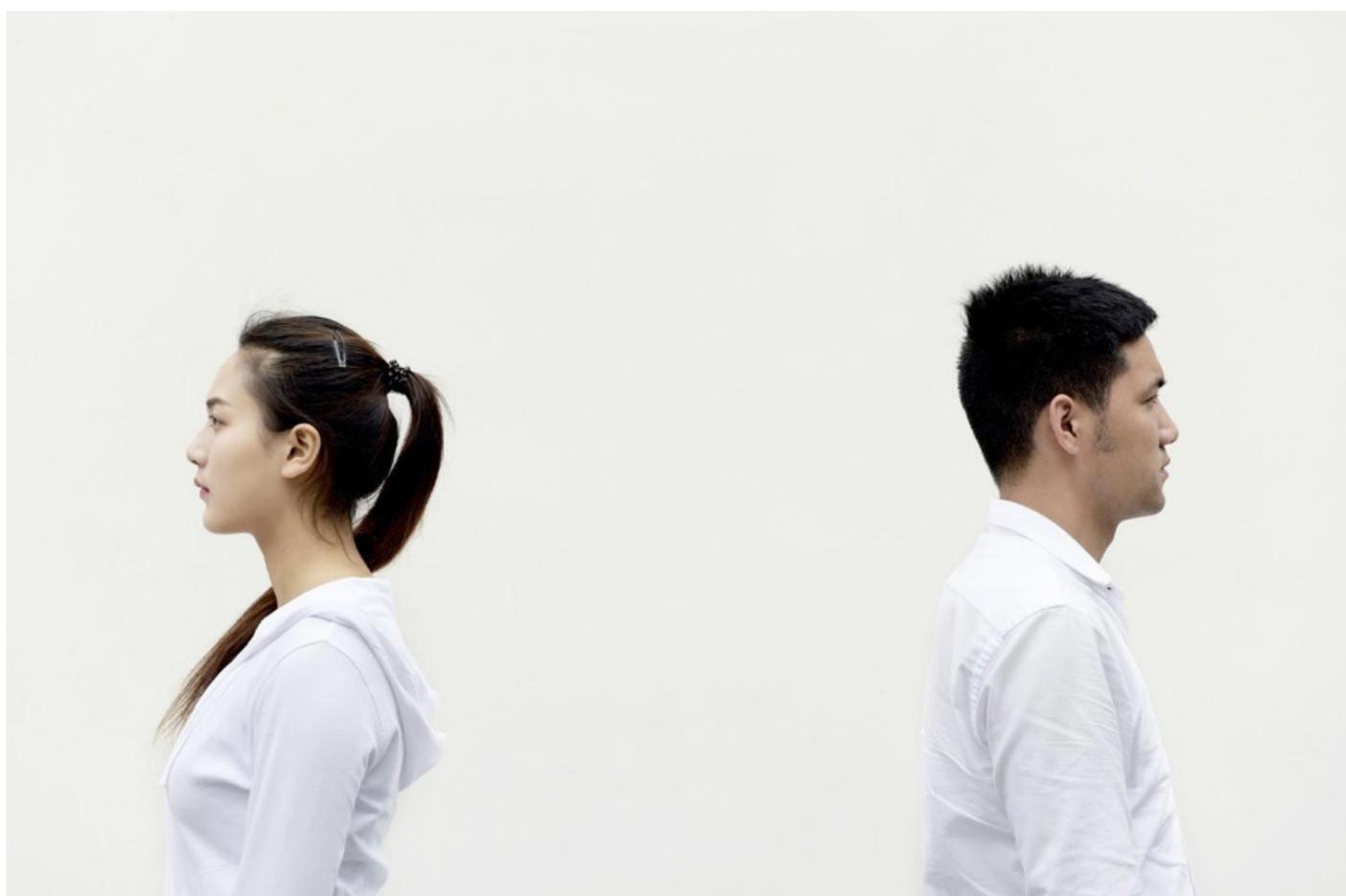
NIDA. (2016). The Reward Circuit: How the Brain Responds to Methamphetamine. Video 2:40. <https://nida.nih.gov/videos/reward-circuit-how-brain-responds-to-methamphetamine>

OMS. (2018). El consumo nocivo de alcohol mata a más de 3 millones de personas al año, en su mayoría hombres. <https://www.who.int/es/news/item/21-09-2018-harmful-use-of-alcohol-kills-more-than-3-million-people-each-year--most-of-them-men#:~:text=Se%20estima%20que%20hay%202300,m%C3%A1s%20del%2010%25%20desde%202010>

ARTÍCULO

Pelear o evitar ¿Qué es mejor para el cerebro?

Bryan Víctor Phillips Farfán y Esperanza Meléndez Herrera



Bryan Víctor Phillips Farfán. Laboratorio de Nutrición Experimental, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México.

bvphillips@gmail.com

Esperanza Meléndez Herrera. Departamento de Zoología, Instituto de Investigaciones sobre Recursos Naturales, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.

emelendez@umich.mx

A todos nos ha pasado que, usando algún objeto como una navaja, nos cortamos la piel por accidente. ¿Han notado lo que sucede después? La piel donde nos cortamos (digamos que es la palma de la mano) se pone roja (rubor), incrementa su temperatura (calor), se hincha (edema) y nos duele. Todos estos eventos, conocidos como **inflamación**, nos ayudan a reparar nuestros tejidos y evitan que los microorganismos entren a nuestro cuerpo. Así, la inflamación es lo mejor que nos puede pasar después de una lesión, ya que permite que pronto recuperemos la función del sitio lastimado y que no nos infectemos.

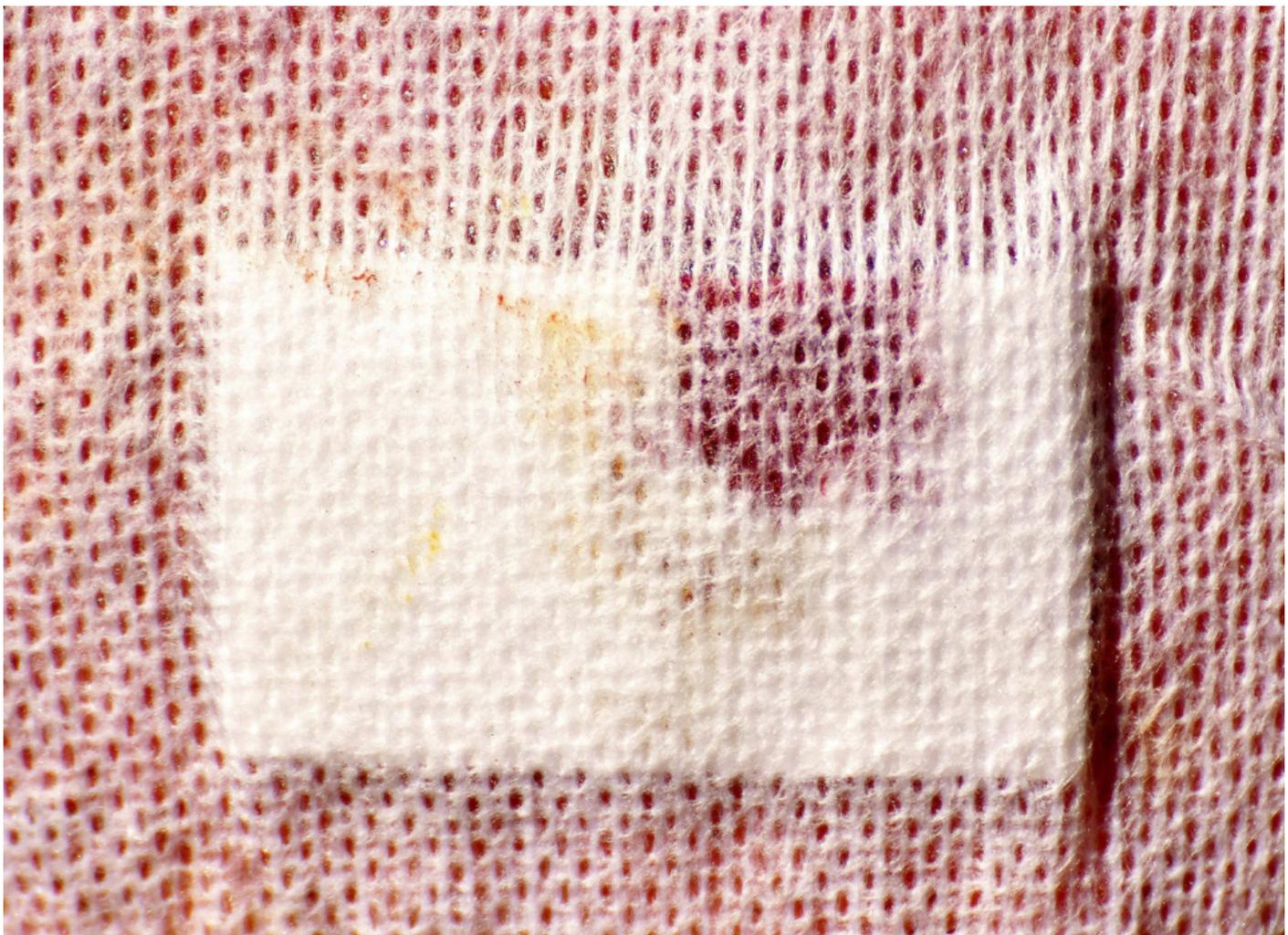
La inflamación puede proteger, pero también hacer daño. ¿De qué depende esto?

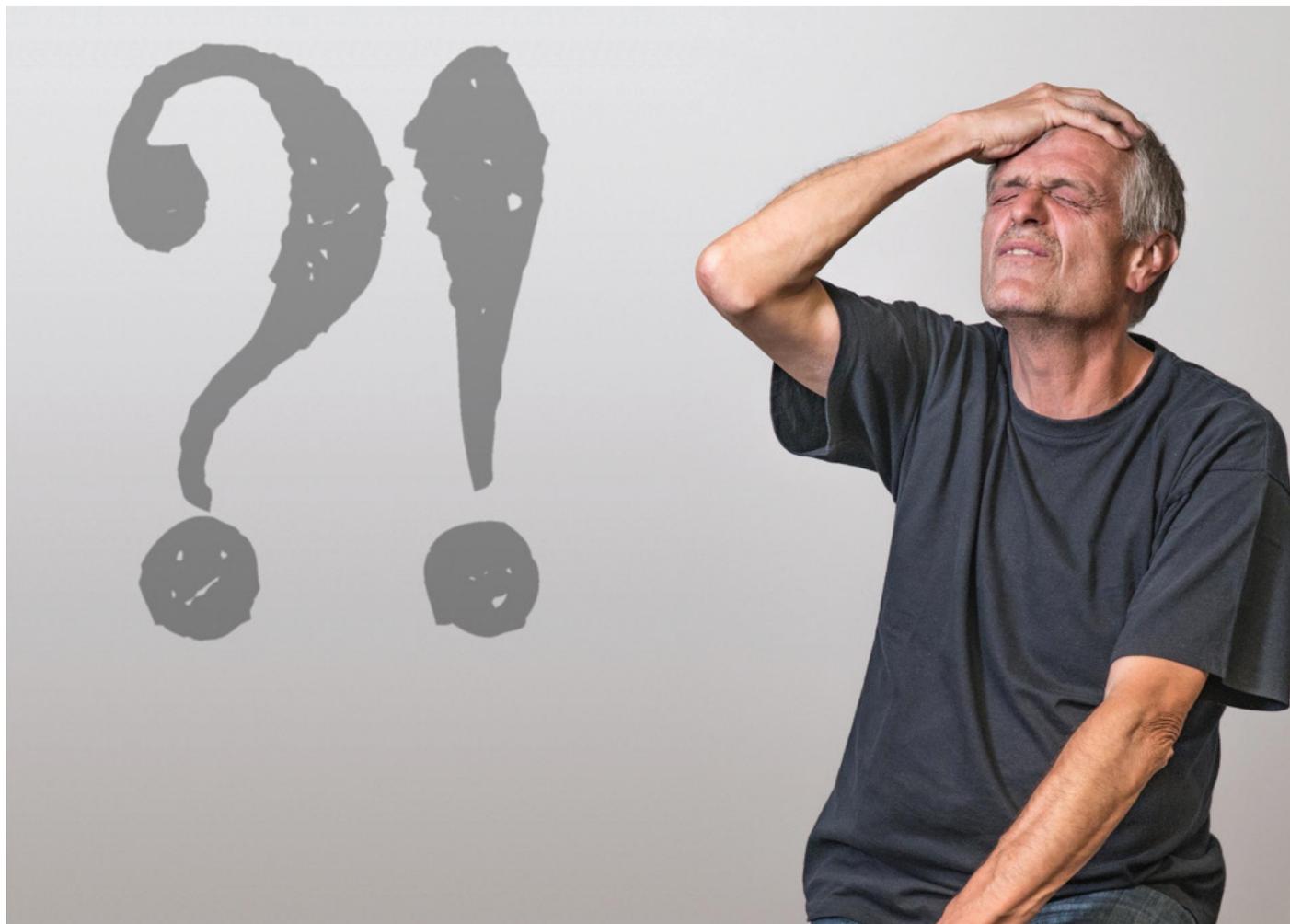
La inflamación inicia cuando las células dañadas y las células «policía» del sistema inmunológico (dendríticas) liberan señales de alarma en la sangre para atraer a otras células blancas (leucocitos) al sitio del daño. Las primeras células que reciben este llamado son los **neutrófilos**, que llegan en poco tiempo y empiezan a limpiar los restos de las células dañadas; asimismo, también producen moléculas que promueven la inflamación (proinflamatorias) que atraen a más neutrófilos y a otras células, como los **macrófagos**, estas últimas también limpian el sitio de la lesión y favorecen la reparación de los tejidos. Idealmente, la inflamación no dura mucho tiempo y solo actúa en el tejido dañado, pero si esto no sucede, la inflamación empieza a dañar el tejido sano, lo cual conduce a que la región pierda su función.

La inflamación repara cuando los neutrófilos y macrófagos logran limpiar los restos celulares y desechos tóxicos en el sitio de lesión. Si no se logra retirar los elementos nocivos o inservibles,

los neutrófilos y macrófagos liberan señales para atraer a otras células que continúen el trabajo: los linfocitos T y B autorreactivos. Estos linfocitos reconocen las moléculas propias (autoantígenos) que las células dendríticas y macrófagos les muestran. Después de esto, inician varias respuestas que remueven de manera específica los autoantígenos reconocidos. De esta manera, favorecen que el tejido dañado sea eliminado de una manera más dirigida. Esta autoinmunidad puede hacer que la función del tejido se recupere más rápido, pero también puede extender la lesión hacia regiones sanas y resultar en pérdida de la función.

La inflamación se resuelve cuando ya no existen residuos en la zona. Entonces, los neutrófilos y los macrófagos producen moléculas que inhiben la inflamación (anti-inflamatorias) y promueven la reparación tisular. Si hubo una reacción autoinmune también se generan linfocitos T y B reguladores que evitan la diferenciación y activación de los linfocitos autorreactivos, además liberan factores promotores de la reparación tisular.





En resumen: **para que la inflamación contribuya a la reparación tisular debe ser de inicio rápido, de alta intensidad y de pronta resolución.** Además, debe ser restringida en el espacio y en el tiempo.

Casi todos los tejidos poseen estrategias para iniciar y detener la inflamación de acuerdo a sus necesidades; sin embargo, existen algunos tejidos que mantienen la inflamación al mínimo. Estos tejidos reciben el nombre de «inmunoprivilegiados». El **inmunoprivilegio** puede ser definido como la **capacidad que tienen algunos órganos y tejidos para evitar de manera activa la inflamación.** Pero, si la inflamación contribuye a la reparación tisular, ¿por qué algunos tejidos la evitan? Una pista: entre estos órganos se encuentran el cerebro, ojos, testículos y útero, ¿qué tienen en común? Que sus células no pueden ser renovadas y que se encuentran contenidos por tejido óseo con capacidades limitadas de expansión o que son muy sensibles al incremento de temperatura. Así, cualquier posibilidad de extender el daño o modificar la estructura de estos órganos se debe mantener al mínimo.

Veamos el caso del cerebro

Si este órgano incrementa su volumen como consecuencia del reclutamiento de células y moléculas y empieza a presionar contra el cráneo, este aumento en la presión nos puede matar. En el caso del ojo podemos perder la visión, mientras que en el caso del útero podría perderse el bebé en desarrollo.

Los **órganos inmunoprivilegiados limitan activamente la inflamación a través de múltiples mecanismos** como: 1) paredes celulares que restringen el ingreso de células y moléculas externas; 2) barreras moleculares que producen la muerte de las células que ingresan desde el exterior; 3) secuestro de autoantígenos para evitar que las células «policía» los detecten; 4) generación de células que regulan la inflamación como neutrófilos, macrófagos y linfocitos T y B, entre otros.

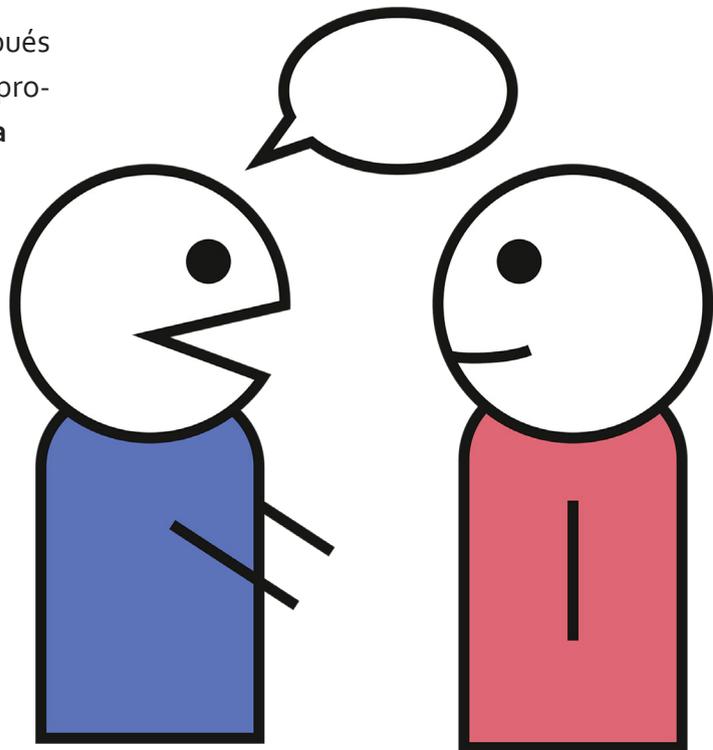
Todos estos mecanismos **mantienen la integridad tisular y el funcionamiento apropiado de los órganos en ausencia de daño.** Sin embargo, en presencia de daño estas mismas características limitan la reparación tisular. En el caso del cerebro,

es posible que la inflamación no alcance a hacer lo que debe. Como ya vimos, la inflamación debería «limpiar» la zona de residuos celulares tóxicos; no obstante, la presencia de barreras celulares y moleculares limita el ingreso de células al sitio dañado y las células que llegan se mueren o cambian a un perfil anti-inflamatorio. Esto resulta en una inadecuada limpieza de residuos tóxicos, lo que conduce a que se conviertan en autoantígenos y estimulan el reclutamiento de linfocitos T y B autorreactivos. Estos linfocitos autorreactivos mantienen una inflamación crónica de bajo nivel que es insuficiente para retirar los desechos y promover la reparación tisular. Al final, el daño se expande hacia zonas que no fueron dañadas inicialmente, lo que se conoce como degeneración secundaria.

Promover la inflamación o limitarla: todo es cuestión de tiempo para el cerebro

Para promover la reparación tisular después de una lesión cerebral, dos estrategias han sido propuestas. La primera consiste en **incrementar la inflamación** para limpiar más rápido los residuos tóxicos, evitar el daño secundario y promover la reparación tisular (autoinmunidad protectora). La segunda estrategia consiste en **evitar que la inflamación crónica se genere** para limitar la propagación del daño y favorecer la reparación del tejido (tolerancia inmunológica). Ambas estrategias son útiles en modelos animales

de lesión cerebral, de la médula espinal o la retina; sin embargo, hasta el momento ninguna de ellas ha mostrado grandes beneficios prácticos. La autoinmunidad protectora puede producir una inflamación descontrolada. La tolerancia inmunológica parece actuar cuando el daño ya se ha extendido y sus resultados son limitados. Así, tal vez **la opción ideal incluya ambas estrategias**: por un lado, promover la inflamación aguda (durante las etapas tempranas del daño) y, por otro lado, fomentar la tolerancia contra los autoantígenos para evitar el establecimiento de la inflamación crónica y la propagación del daño. Actualmente se está estudiando cómo se puede regular la inflamación después de una lesión traumática del cerebro o médula espinal para promover la reparación tisular y evitar la extensión del daño.



Berrueta L. y Salmen S. (2010). La tolerancia inmunológica a 50 años del Premio Nobel en Medicina y Fisiología: Una perspectiva como mecanismo de respuesta inmune frente a patógenos. *Investigación Clínica*, 51(2), 159-192. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-51332010000200003&lng=es&tlng=es

Guimarães J.S., Freire M.A.M., Lima R.R., Souza-Rodrigues R.D., Costa A.M.R., dos Santos C.D., Picanço-Diniz C.W. y Gomes-Leal W. (2009). Mecanismos de degeneración secundaria en el sistema nervioso central du-

rante los trastornos neuronales agudos y el daño en la sustancia blanca. *Revista de Neurología*, 48(06), 304-310. <https://doi.org/10.33588/rn.4806.2008512>

Palumbo M.L., Moroni A.D., Quiroga S., Castro M.M., Burgueño A.L. y Genaro A.M. (2021). Immunomodulation induced by central nervous system-related peptides as a therapeutic strategy for neurodegenerative disorders. *Pharmacology Research & Perspectives*, 9(5). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34609083/>

ARTÍCULO

¿Existe una relación entre músculo esquelético, cerebro y cacao?

Ramón Mauricio Coral Vázquez y Mirna Guadalupe Martínez Damas



Ramón Mauricio Coral Vázquez. Profesor-Investigador, Laboratorio de Biomedicina Traslacional, Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

rcoral@ipn.mx

Mirna Guadalupe Martínez Damas. Doctora en Ciencias Biomédicas por la Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio de Biomedicina Traslacional, Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional.

damas.87@gmail.com

Cuando pensamos en el **músculo esquelético** normalmente nos remitimos a funciones del movimiento y la forma de nuestro cuerpo; sin embargo, este gran tejido **tiene diversas funciones**. Antes de mencionar algunas de ellas, es importante decir que, de acuerdo con nuestro peso corporal, el músculo esquelético representa aproximadamente el 40 % de la masa total. El músculo esquelético nos permite movernos, dar estabilidad al cuerpo, generar calor y energía, dar protección articular, respirar y mantener un equilibrio en todo el cuerpo.

Diversos estudios han puesto de manifiesto que mantener un estado saludable de este tejido es muy importante, por lo que un estilo de vida sedentario o con poca actividad física tiene un efecto nocivo sobre el mismo. Este efecto deletéreo no solamente afecta a este tejido; actualmente sabemos que **la poca actividad física incrementa el riesgo de varias condiciones médicas tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes y algunos tipos de cáncer.** Una vida con una mayor actividad física reduce el riesgo de padecer algunas de estas enfermedades.

El músculo esquelético es un tejido con una alta plasticidad que se adapta a las diferentes condiciones ambientales; además, es un gran almacén de moléculas que producen energía y mantienen el equilibrio. Por otra parte, sabemos que **el ejercicio también es capaz de mejorar el estado de ánimo** de las personas reduciendo la ansiedad y depresión, mejora las habilidades tanto sociales como cognitivas, así como la autoestima.

De acuerdo con estudios evolutivos, se ha sugerido que los humanos, a diferencia de otros primates, evolucionamos de forma que nuestro cuerpo necesita una mayor actividad física para

funcionar adecuadamente, pero con la forma de vida actual, se favorece una vida sedentaria. Si tomamos en cuenta estos estudios, podríamos decir que **una vida con actividad física no es opcional, es una necesidad.**

¿Cómo favorecer al músculo esquelético?

Avances recientes enfocados a explorar las moléculas que produce nuestro cuerpo en determinadas condiciones, han mostrado que el ejercicio favorece que el músculo esquelético libere cientos de moléculas que afectan tanto el funcionamiento de este tejido como de otros órganos. Las moléculas que produce este tejido durante el ejercicio se han denominado miocinas.

Las **miocinas están involucradas en la proliferación, diferenciación y regeneración celular;** además, mantienen la comunicación entre el músculo esquelético y los órganos periféricos como tejido adiposo, hígado, páncreas, hueso, e incluso con el cerebro. En el sistema nervioso central, las miocinas **influyen en la generación de neuronas** (neurogénesis), **formación de nuevos vasos sanguíneos** (angiogénesis) y **mejoramiento de la memoria.**





La actividad física induce en el músculo esquelético la producción de moléculas que favorecen la síntesis de unas proteínas denominadas aminotransferasas de kinurenina. Estas moléculas modifican el metabolismo del triptófano, aminoácido muy importante para la síntesis de proteínas, serotonina y melatonina. ¿Por qué es relevante el metabolismo de este aminoácido?

Sabemos que aproximadamente el 90 % del triptófano se degrada hacia la vía de kinurenina, lo que genera una gama de compuestos activos involucrados en la neurotransmisión e inflamación. Uno de estos metabolitos es la kinurenina, compuesto que puede atravesar la barrera hematoencefálica (barrera que permite el paso selectivo de algunas sustancias y microorganismos hacia el cerebro) y acumularse en el cerebro ocasionando inflamación y muerte neuronal en condiciones de estrés. Sin embargo, el músculo esquelético, como se mencionó antes, produce una serie de moléculas denominadas aminotransferasas de kinurenina, las cuales modifican la kinurenina a ácido kinurénico, el cual no atraviesa la barrera hematoencefálica, reduciendo así los efectos adversos sobre el cerebro.

Estudios han propuesto que **un desbalance en la vía kinurenina puede contribuir al desarrollo de la depresión**. En este sentido, el papel de la vía de kinurenina ha aportado nuevos conocimientos

en el contexto de inflamación sobre la fisiopatología de la depresión. De hecho, la respuesta inflamatoria periférica puede acceder al cerebro y contribuir de manera importante en el aumento de los metabolitos neurotóxicos. De ahí la importancia de que el ejercicio físico tenga un gran impacto sobre la actividad cerebral y se utilice como una terapia adyuvante en el tratamiento de la depresión y otros trastornos emocionales.

El cacao: benéfico para el músculo esquelético

Durante las últimas décadas se han conocido los amplios beneficios del consumo regular de productos naturales ricos en compuestos denominados **flavonoles**, los cuales mejoran principalmente la **función del sistema cardiovascular**. En particular, los nativos Kuna (Guna, Panamá) que consumen regularmente una bebida a base de cacao y maíz, están protegidos contra las reducciones de la función vascular y renal dependientes de la edad y demuestran índices de mortalidad extremadamente bajos por enfermedades crónicas. Lo anterior sugiere que esta bebida contiene algún elemento que actúa como agente protector contra las enfermedades cardiovasculares.

También existen reportes sobre su papel en el sistema nervioso central, dentro de lo que incluye la modulación de la plasticidad sináptica, flujo

sanguíneo cerebral y en la función cognitiva. A este respecto, **la evidencia sugiere que el cacao, rico en flavonoides, tiene efectos moduladores en el cerebro.** De acuerdo con esto, se ha asociado el consumo de cacao con el estado de ánimo, especialmente con el bienestar positivo y placer. Este efecto se ha atribuido al alto contenido de flavonoides

de los productos derivados de cacao que también se ven relacionados con efectos positivos en funciones cognitivas. En este aspecto, la evidencia ha indicado que el consumo de chocolate rico en flavonoides **puede compensar los efectos negativos de la falta de sueño y en la cognición global en ancianos sanos.** De igual manera, el consumo de cacao ha mostrado mejorar el estado de ánimo, motivación y función cognitiva en personas jóvenes.

Uno de los flavonoles más abundantes en el cacao, y al que se le ha atribuido gran parte de sus propiedades benéficas, es la **epicatequina.** Dentro de las propiedades más estudiadas de este flavonol, está la de **incrementar en el músculo esquelético y en células neuronales las moléculas que eliminan compuestos tóxicos.** Esto se ha asociado con su impacto en la modulación cognitiva y neural. También se ha mostrado que la epicatequina incrementa la angiogénesis y densidad neural en el hipocampo. Además, otros estudios la han asociado con el aprendizaje y la disminución de moléculas involucradas en la neurodegeneración. La eviden-

cia también sugiere que este compuesto reduce la ansiedad en ratones.

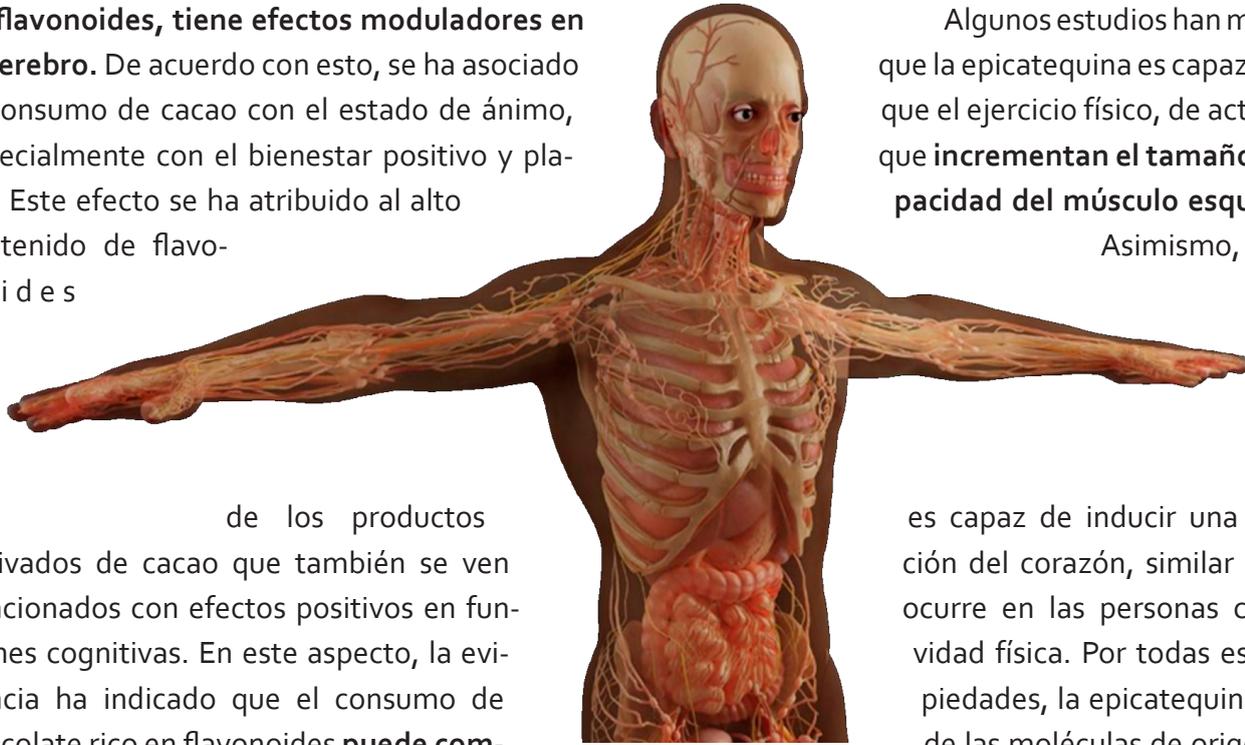
Algunos estudios han mostrado que la epicatequina es capaz, al igual que el ejercicio físico, de activar vías que **incrementan el tamaño y la capacidad del músculo esquelético.**

Asimismo, este flavo-

nol es capaz de inducir una adaptación del corazón, similar a la que ocurre en las personas con actividad física. Por todas estas propiedades, la epicatequina es una de las moléculas de origen natural capaz de mimetizar algunos efectos del ejercicio. En este sentido,

un estudio propone que la epicatequina también puede incrementar en el músculo esquelético la producción de aminotransferasa de kinurenina, modificando el metabolismo del triptófano y disminuyendo los efectos neurotóxicos por el desbalance de este.

Con todo lo mencionado, es evidente que **la actividad física modifica la función muscular y esta, a su vez, puede tener un gran impacto sobre diversas funciones del cerebro.** No obstante, cabe mencionar que en algunas personas con problemas anímicos, no es fácil motivarlas para tener una actividad física regular, de ahí que moléculas que mimetizan el ejercicio, podrían ser una alternativa adyuvante para inducir cambios en la actividad muscular con todas las repercusiones benéficas que estos pueden tener sobre el cerebro.



Cervantes J.G., García Rodríguez R.V., Vázquez Hernández M., Ceballos Reyes G.M. y Méndez Bolaina E. (2012). Xocolatl: antes alimento de los dioses, y ahora... *Revista de Divulgación Científica y Tecnológica de la Universidad Veracruzana*, 25(3). <https://www.uv.mx/cienciahombre/revistae/vol25num3/articulos/xocolatl/>

Mahecha-Matsudo S.M. (2021). Poder del músculo esquelético en la salud y enfermedad. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, 4(4). https://revistanutricionclinicametabolismo.org/public/site/288_Revision_Mahecha.pdf

OMS. (2020). Actividad física. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>

ARTÍCULO

¿Por qué soñamos lo que soñamos?

Erwin Rogelio Villuendas González



Erwin Rogelio Villuendas González. Facultad de Psicología, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.
erwin.villuendas@umich.mx

Los sueños constituyen uno de los fenómenos cotidianos más fascinantes, porque todos soñamos y porque escapan a una explicación fácil. Son una especie de **estado especial de la actividad mental que tiene lugar mientras dormimos** y de los que no sabemos más que lo que recordamos al despertar. Sobre este tema tan interesante versará este artículo en el cual describo, de manera breve, lo que los investigadores han logrado conocer de este fenómeno del que aún hay muchas cosas por descubrir.

Cuando se trata de sueños

Considera la siguiente situación: encuentras a un amigo por la calle y lo primero que te dice es que acaba de hablar con su abuela, que murió hace unos años, y que mientras platicaban le preparaba aquel platillo que tanto le gustaba, pero no en la cocina, sino en un parque, usando como utensilios lápices y desarmadores. Sería un poco extraño, ¿no? Tal vez pensarías que ese amigo ha perdido la razón, o que algo no está funcionando bien. Ahora imagina que te platica exactamente lo mismo, pero precedido por un «Anoche soñé que...». Nada extraño habría allí. **Cuando se trata de sueños, no hay reglas.** Todo se vale. En un sueño una persona puede ser varias personas a la vez, las cosas pueden ocurrir y no ocurrir al mismo tiempo, ¿las leyes de la física? Estas quedan abolidas, al menos mientras dure el sueño.

El tema de los sueños ha fascinado a la humanidad a lo largo de la historia. En *El palacio de los sueños*, el escritor albanés Ismail Kadare, imaginó un pueblo en el que se daba tanto valor a los sueños, que los ciudadanos estaban obligados a acudir a una oficina a relatar lo que habían soñado; una especie de burocratización de los sueños. Si te pa-

rece muy alejado de la realidad, piensa en el valor premonitorio que en ocasiones le seguimos dando a los sueños: una persona sueña que se encuentra con alguien más y días después se encuentran. ¿Cómo se explica? No tenemos una explicación completamente satisfactoria, aunque eso no quiere decir que no exista una. Pero antes de saber a qué se debe este fenómeno que de entrada puede parecer tan extraño, tenemos que hablar un poco sobre qué ocurre cuando soñamos.

¿Qué diferencia hay entre dormir y soñar?

Los humanos pasamos alrededor de la tercera parte de la vida durmiendo. Piensa que si llegas a vivir 90 años, habrás pasado más o menos 30 años con los ojos cerrados mientras duermes. Este tiempo cambia entre las distintas especies, puesto que hay las que duermen poco y las que duermen mucho. Esto depende, entre muchas otras cosas, de la **actividad que realiza** cada animal mientras está despierto (lo cual implica un gasto de energía) y de su **relación con los otros animales** con los que comparte un hábitat (los depredadores duermen más que los depredados). Algunos animales han llegado a soluciones tan extrañas como estar siem-





pre despiertos, al menos con la mitad del cerebro. Además, a lo largo de la vida **nuestras necesidades de sueño también cambian**. Seguro has notado que mientras los bebés pueden pasar dormidos gran parte del día, conforme crece necesita dormir menos, pero esto no tiene que ver con que los adolescentes quieran dormir menos.

El sueño, entonces, es un **estado en el que ocurren varios cambios** respecto al estar despierto: los más evidentes son que **dejamos de ver**, en parte porque cerramos los ojos, y **dejamos de movernos** porque hay una parte del sueño en la que nuestros músculos pierden el tono, precisamente para descansar. Mientras estamos en ese estado a veces soñamos y, cuando lo hacemos, tenemos la extraña experiencia de estar viviendo algo como si estuviéramos despiertos, pero sin que eso esté sujeto a las reglas de la verosimilitud. Es decir, **los sueños no tienen la obligación de parecerse a la realidad. A los sueños también se les llama ensoñaciones**, término que es más preciso, pero menos común.

¿Qué ocurre en el cerebro cuando soñamos?

Aunque hay muchas cosas sobre los sueños

que aún no conocemos, en la segunda mitad del siglo pasado se desarrollaron varias **herramientas de investigación** que nos han permitido conocer muchas cosas sobre el sueño, por ejemplo, podemos estudiar la actividad eléctrica del cerebro gracias a la **electroencefalografía**. Sabemos también que cuando dormimos atravesamos por varios ciclos, cada uno con diferentes etapas. En otras palabras, más que dos estados posibles (dormido vs. despierto), hay una especie de continuo con niveles; cuando estás «somnoliento», ¿estás dormido o despierto? Y aquí ocurre algo en muchos sentidos paradójico: la etapa de sueño más profunda, que se conoce como **fase MOR** (Movimientos Oculares Rápidos), es una etapa en la que la **actividad eléctrica** del cerebro se parece mucho a la que tiene lugar durante la **vigilia**.

La fase MOR se consideró por mucho tiempo como aquella en la que ocurrían los sueños. Hace algunos años se realizaron experimentos en los que, a través de un electroencefalógrafo (aparato que registra la actividad eléctrica del cerebro), se vigilaba a personas dormidas y (cruelmente) se les despertaba en diferentes etapas del sueño. Se encontró que cuando se les despertaba en la fase MOR, era

más probable que refirieran haber estado soñando algo. Ahora sabemos que en realidad **los sueños pueden ocurrir en diferentes etapas del sueño**, y que algunas de sus características se relacionan con la etapa del sueño en la que tienen lugar: los sueños de la fase MOR suelen ser más vívidos que los que ocurren en las fases No MOR. Algunos investigadores han considerado que los movimientos oculares que caracterizan esa fase, podrían ser movimientos «de exploración» durante la ensoñación, pero hay datos que no apoyan esta teoría por el hecho de que los movimientos oculares que caracterizan a la fase MOR también se presentan en personas con ceguera congénita.

Entonces, sabemos que los sueños o ensoñaciones pueden ocurrir en distintos momentos del sueño, pero ¿Por qué los sueños tienen ese contenido tan extraño y de dónde obtienen su «materia prima»?

¿Cómo se construyen los sueños?

El estudio del contenido de los sueños resulta complicado por varias razones. Lo que sabemos so-

bre los sueños es a partir de lo que las personas relatan al despertar, en consecuencia, no hay manera de verificar en qué medida estos relatos reflejan el contenido real de lo que se soñó. En otras palabras, **el relato de un sueño toma forma a partir de lo que la persona recuerda** (su memoria influye) y es una reconstrucción que se hace utilizando el lenguaje (su uso de la lengua también influye).

Una de las primeras estrategias que se usaron para estudiar los sueños fue a través de los **diarios de sueños**, en los que las personas escribían una narración sobre lo que recordaban haber soñado. Esta es una **técnica que se sigue usando**, aunque con algunos elementos modernos, ya que hay **herramientas informáticas** a través de las cuales la persona «platica» lo que soñó tan pronto como pueda, y esto en cierta manera disminuye el efecto de la memoria y del paso por la escritura.

Una de las teorías más conocidas sobre el contenido y la función de los sueños es la de **Sigmund Freud**. En su artículo «La interpretación de los sueños», propuso que el contenido de los sueños reflejaba deseos de los cuales la persona no era





<https://pixabay.com/es/photos/libro-%c3%a1rbol-viento-globo-sale-de-2929646/>

consciente, y que muchas veces tenían un contenido sexual. A partir de esta teoría, se considera que los sueños serían una especie de **puerta a lo inconsciente** y, por lo tanto, tendrían un gran valor en un proceso de psicoterapia en el que se busca que la persona haga conscientes esas partes de sí misma que no conoce.

En otros ámbitos de la psicología se ha estudiado más que una función de los sueños, por ejemplo, cuáles pueden ser fuentes de información identificables en la vida cotidiana de las personas. Se sabe, en particular, que el tono emocional general de los sueños puede ser, en cierto modo, una continuación del tono emocional en la vigilia: una persona que está sujeta a un nivel alto de estrés mientras está despierta, puede tener sueños en los que predomina la ansiedad; esta especie de continuidad del estado emocional también puede tener lugar de una manera «complementaria» cuando alguien que experimenta una situación que le genera ansiedad, tiene un sueño que resulta un remanso de tranquilidad.

Entre las fuentes de información que se han identificado, se encuentran desde **variables fisiológicas** (como el funcionamiento de sistemas autónomos del cuerpo), hasta **variables psicológicas**

(como personalidad, género, experiencias pasadas, recuerdos, preocupaciones, etc.). Hubo incluso quien investigó en qué medida la información presentada durante el sueño podría incorporarse al contenido de este (seguro alguna vez te ocurrió que la alarma del despertador se convirtió en tu sueño en el timbre de tu colegio). Aunque no se ha encontrado gran cosa, al parecer sí se puede incorporar información externa, pero en función de muchas otras variables que experimentalmente no se han logrado controlar.

La especulación sobre la construcción de los sueños no proviene exclusivamente de los investigadores en los campos de la medicina, la psicología y la antropología (entre otras). El escritor mexicano, Hugo Hiriart, en su libro *Sobre la naturaleza de los sueños*, propone una teoría que incorpora mucho de lo que sabemos sobre los sueños y propone algunas explicaciones que bien merecen ser tomadas en cuenta. Para Hiriart, hay una **semejanza entre el contenido de los sueños y el discurrir de una conversación** (o el discurrir del pensamiento). Piensa en una conversación típica entre amigos: se comienza hablando del clima, de allí se pasa a una anécdota relacionada con la salud de uno, de allí a algo que otro vio en las noticias, de allí a una

anécdota relacionada con la televisión, de allí a un plan que alguno quiere proponer, etc. A ninguno nos parece que haya caos allí, porque hemos presenciado cómo se pasaba de una cosa a otra, pero si quitamos los elementos que conectan las historias, tenemos una lista de cosas que en apariencia no tienen relación, como las cosas con las que se construyen los sueños.

Aunque los especialistas no han logrado un consenso sobre la manera en que el cerebro «construye» un sueño, sí sabemos que muchas regiones de la corteza continúan «funcionando», en cierta medida, como en la vigilia, mientras que otras prácticamente no lo hacen. Cuando estamos despiertos, el curso de nuestro pensamiento **depende de recuerdos** de todo tipo («almacenados» en las regiones posteriores de la corteza cerebral) y de una especie de **director que los trae a la mente**, los organiza y les da sentido (depende esencialmente de la actividad de los lóbulos frontales). En el sueño, estas últimas estructuras están en cierto sentido **inactivas**, lo cual explica por qué el contenido puede ser tan extraño y en apariencia desorganizado. En ciertas enfermedades psiquiátricas, como en la esquizofrenia, se sabe que la función de los lóbulos frontales también está comprometida, lo cual podría explicar por qué el pensamiento de estos pacientes parece tan desorganizado, y por qué en cierta medida asemeja al contenido de un sueño.



Prueba construyendo tu propio sueño

La experiencia de soñar sabiendo que estás soñando tiene un nombre: **sueño lúcido**. En algunos casos, en los sueños lúcidos la persona no solo se da cuenta de que está soñando, sino que **puede manipular el contenido del sueño a voluntad**. No es lo que haremos aquí, pero sí podemos inventar una historia que tenga forma de sueño, para ello, necesitas lápiz y papel. En un lado de la hoja haz una lista de diez palabras, la condición es que cada una tenga alguna relación con la siguiente, por ejemplo, si tu primera palabra es «Árbol», la segunda podría ser «Manzana», la tercera «Rojo», etc. Una vez que tengas esa lista, del otro lado de la hoja haz una nueva lista, también de diez palabras, pero esta vez la condición es que cada una de ellas comparta algo de su forma con la siguiente, no del significado, sino de la forma. Por ejemplo, ambas palabras pueden tener el mismo número de letras, rimar, comenzar con la misma letra, etc. Procura cambiar el criterio para cada pareja de palabras. Una vez que tengas las diez palabras, vuelve a la primera lista. Ahora se trata de que construyas

una historia en la que vayan apareciendo las palabras en el orden en el que

están en tu lista; harás lo mismo con la segunda lista. Lo más probable es que la primera historia sea convencional, mientras que la segunda sea extraña, como un sueño. ¿Cuál es la explicación?

Cuando dormimos (o cuando estamos somnolientos) el lenguaje no funciona igual, pero ese es tema para otro artículo.



De Koninck J. (2012). Sleep, dreams, and dreaming. En C. M. Morin & C. A. Espie (Eds.), *The Oxford handbook of sleep and sleep disorders* (pp. 150-171). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxford-hb/9780195376203.013.0009>

Hiriart H. (1995). *Sobre la naturaleza de los sueños*. México: Era. https://www.edicionesera.com.mx/libro/sobre-la-naturaleza-de-los-suenos_80257/
Hobson A. (1995). *El cerebro soñador*. México: Fondo de Cultura Económica. <https://fce.com.co/producto/el-cerebro-sonador/>

TECNOLOGÍA

CB13, nanomedicina contra el dolor neuropático

Carmen Judith Gutiérrez-García y Luis Fernando Ortega Varela



<https://pixabay.com/es/photos/triste-mujer-tristeza-3187671/>

Carmen Judith Gutiérrez-García. Departamento de Ingeniería Química y Bioquímica, Tecnológico Nacional de México, Instituto Tecnológico de Morelia. Morelia, Michoacán.
carmen.gg@morelia.tecnm.mx

Luis Fernando Ortega Varela. Laboratorio de Analgesia y Mecanismos del Dolor, Facultad de Salud Pública y Enfermería, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán.
luis.ortega@umich.mx

El dolor es un problema de salud pública a nivel global. Se estima que una de cada cinco personas en el mundo llega a sufrir dolor persistente, lo que disminuye la calidad de vida de manera notoria.

¿Qué es el dolor?

La IASP (Asociación Internacional para el Estudio del Dolor), define al dolor como «una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con, o similar a la asociada con, daño tisular real o potencial». Esta definición pone de manifiesto que

no solo se tiene un componente fisiológico, sino que incluye también el aspecto afectivo-emocional, el cual hace del dolor una sensación desagradable que genera angustia e incita al paciente a buscar ayuda médica. Este componente también hace que el dolor sea un fenómeno complejo que no solo depende del estímulo nocivo, sino que lo interpretamos de manera personal dependiendo de nuestras experiencias previas y nuestro estado emocional.

El dolor puede ser **nociceptivo** (fisiológico), **inflamatorio** (lesión de tejidos), **neuropático** (lesión de nervios) y **funcional** (no hay lesión de tejidos ni nervios). Los dos primeros tienen la función de dar aviso, evitar un daño mayor y permitir la recuperación. Por otro lado, los de tipo neuropático y funcional, no nos alertan y se consideran patológicos. Esta clasificación resulta importante porque de ella depende el tratamiento médico.

Fármacos para el dolor neuropático

El **dolor neuropático**, que resulta de una lesión o enfermedad del sistema nervioso, implica actualmente el mayor reto debido a que **es el más difícil de tratar**, porque presenta **hiperalgesia** (do-

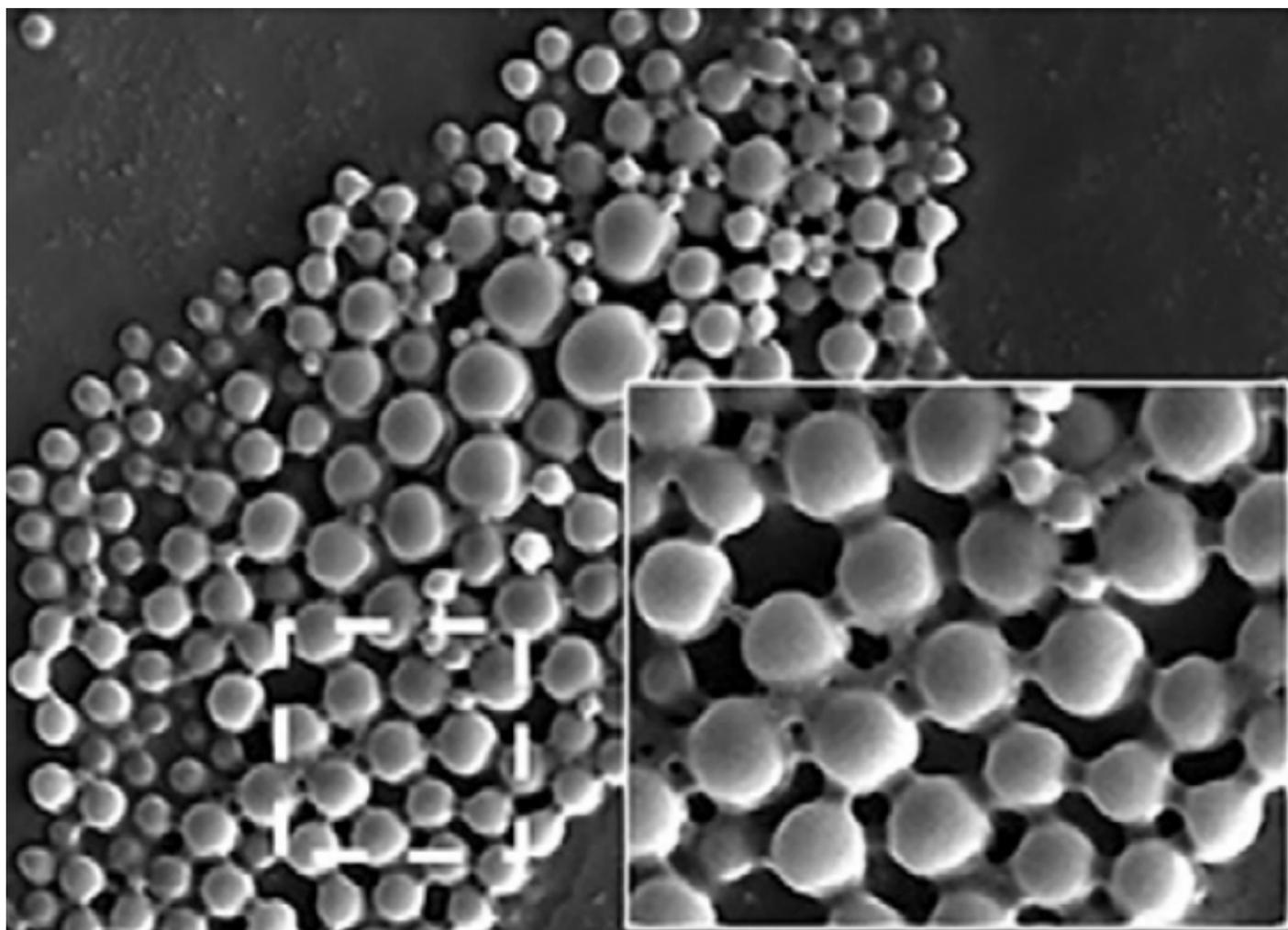
lor exacerbado) y **alodinia** (dolor a sensaciones inocuas como el tacto normal). Los pacientes que lo padecen reportan sensaciones desagradables diversas como descargas eléctricas, piquetes o ardor que quema, lo que dificulta el diagnóstico; este tipo de dolor **no disminuye con los medicamentos analgésicos comunes** como la aspirina, paracetamol o incluso opioides como la morfina.

Las neuropatías pueden desarrollarse por alguna lesión en los nervios, pero también resultan de alguna infección (herpes zóster) como secuela de las quimioterapias contra el cáncer o a consecuencia de la diabetes. Ante la falta de efecto de los fármacos convencionales, se ha explorado el **uso de antiepilépticos y antidepresivos** como primera línea, como segunda opción su **combinación con opioides o tramadol**, y en un tercer nivel el empleo de otras sustancias, como los **cannabinoides**.

Se han estudiado diversas sustancias naturales o sintéticas de tipo cannabinoide (derivadas de *Cannabis*), debido a la presencia de receptores llamados CB1 y CB2 en neuronas que conducen el impulso doloroso desde la periferia hasta las estructuras centrales del sistema nervioso. Algunos de estos compuestos han resultado útiles contra este



El dolor neuropático es consecuencia de una lesión o enfermedad del sistema nervioso (pixabay.com)



Nanopartículas de CB13 en la matriz polimérica (PLGA-PEG) que tienen un diámetro de alrededor de 200 nm (Tomado de Berrocoso et al., 2017).

tipo de dolencias, pero en general, se considera que presentan un efecto moderado debido a una baja disponibilidad tras su administración oral.

Es por esto que recientemente está llamando mucho la atención el desarrollo de un fármaco **cannabinoide de tipo sintético llamado CB13**, que está siendo impulsado por un grupo de investigación de las universidades de Sevilla y Cádiz, en España, liderado por las doctoras Lucía Martín Banderas y Mercedes Fernández Arévalo, quienes obtuvieron una patente para el empleo de este fármaco en 2017, tras varios años de investigación preclínica.

El CB13, potencial fármaco para el dolor neuropático

El CB13, a pesar de su afinidad por las sustancias grasas que lo ubica como un mal candidato para su uso en vía oral, presentó un efecto significativo en animales de experimentación hasta por ocho horas, lo cual se muestra interesante, pero no muy espectacular.

Sin embargo, la estrategia de las investigadoras fue más allá, puesto que el grupo Optimización

del Diseño y de la Evaluación de Medicamentos de la Universidad de Sevilla, en colaboración con la Universidad de Cádiz y el Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBER) de Salud Mental, CIBERSAM, diseñó un nuevo sistema que complementó el desarrollo al incluir moléculas de tamaño nanométrico para encapsularlas en una matriz polimérica (unas resinas aglutinantes que contienen polietilenglicol y ácido poliláctico).

Es importante resaltar lo novedoso del proceso, pues al implementar la escala nanométrica (1 nm equivale a 1×10^{-9} m, al menos 100 veces más pequeño que nuestras células), las propiedades físicas y químicas de los materiales pueden resultar extraordinariamente diferentes a las que puede tener un material de dimensiones normales y se pueden explotar para aplicaciones que beneficien a la sociedad.

Para la formulación del fármaco se requirió realizar una especie de «material compuesto», el cual se forma de dos o más componentes, donde el material que está en mayor proporción (fase dispersa) se conoce como matriz, la cual puede ser una

sustancia cerámica, metálica o polimérica dependiendo del material utilizado.

Cuando se trata de fármacos suelen usarse matrices poliméricas debido a la presencia de grupos funcionales que permiten una buena interacción química entre el polímero, la sustancia activa y el cuerpo receptor; el material dispersante (activo) fue el CB13 en distintas concentraciones, lo que dio lugar a la formación de nanopartículas poliméricas que en su interior contienen CB13 por el método de nanoprecipitación. Para la matriz de la nanopartícula probaron con el ácido poliláctico o PLGA, la otra opción fue una combinación entre polietilenglicol (PEG) y PLGA, logrando un modelo típico para la construcción de sistemas de administración de fármacos de tamaño nanométrico.

De este modo, se consigue **prolongar la respuesta terapéutica reduciendo ampliamente la dosis del fármaco**. Además, el principio activo no puede cruzar la barrera sanguínea cerebral, lo que elimina cualquier posible efecto psicoactivo.

Con estudios realizados sobre el comportamiento nociceptivo en animales (conductas asociadas al dolor), mediante pruebas de presión de la pata y acetona, las nanopartículas CB13-PLGA-PEG mostraron una eficacia analgésica muy notable con el efecto de alivio del dolor sostenido más prolongado, en comparación con el CB13 libre. Es decir, la misma dosis del CB13 que presentó eficacia por ocho horas, ahora formulada en nanopartículas, promueve un control del dolor neuropático en los animales por 11 días, lo que resulta mucho más prometedor, como se muestra en la parte de resultados de este trabajo que ha sido publicado recientemente en la revista *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine*.

Nanotecnología en medicina

El empleo de la nanotecnología en las ciencias médicas, la llamada **nanomedicina**, está ge-

nerando **nuevas alternativas para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de mayor impacto** en la población mundial gracias a los novedosos métodos de preparación, modificación y caracterización de materiales obtenidos con base en el conocimiento sobre el funcionamiento de la materia a nivel nanométrico, atómico y molecular.

En nuestro país **no está aprobado el uso de cannabinoides** contra el dolor y los investigadores **no pueden importar compuestos** de referencia para realizar proyectos sobre el potencial uso de derivados de *Cannabis* (la planta tiene más de 500 compuestos, 100 de ellos cannabinoides), por lo que resulta importante promover una discusión para que se permita su uso con fines científicos en la población mexicana.

La innovadora formulación de CB13 patentada por las investigadoras del grupo de investigación *I+DNanomed* de la Universidad de Sevilla, basada en nanotecnología y encaminada a aliviar el dolor crónico de tipo neuropático, atrajo la atención de la compañía farmacéutica estadounidense *GB Sciences* que ha obtenido la licencia mundial exclusiva de propiedad intelectual para el uso de dicha patente, lo que facilitará el desarrollo de las pruebas clínicas con voluntarios sanos y pacientes que podrán permitirse la salida al mercado en el corto plazo de esta nueva opción terapéutica contra el dolor neuropático.



Berrocoso E., Rey-Brea R., Fernández-Arévalo M., Micó J.A. y Martín-Banderas L. (2017). Single oral dose of cannabinoid derivate loaded PLGA nanocarriers relieves neuropathic pain for eleven days. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine*, 13(8), 2623-2632. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28756090/>

Gutiérrez-García C.J. (2022). Los compósitos, materiales extraordinarios. *Milenaria, Ciencia y Arte*, (19), 29-31.

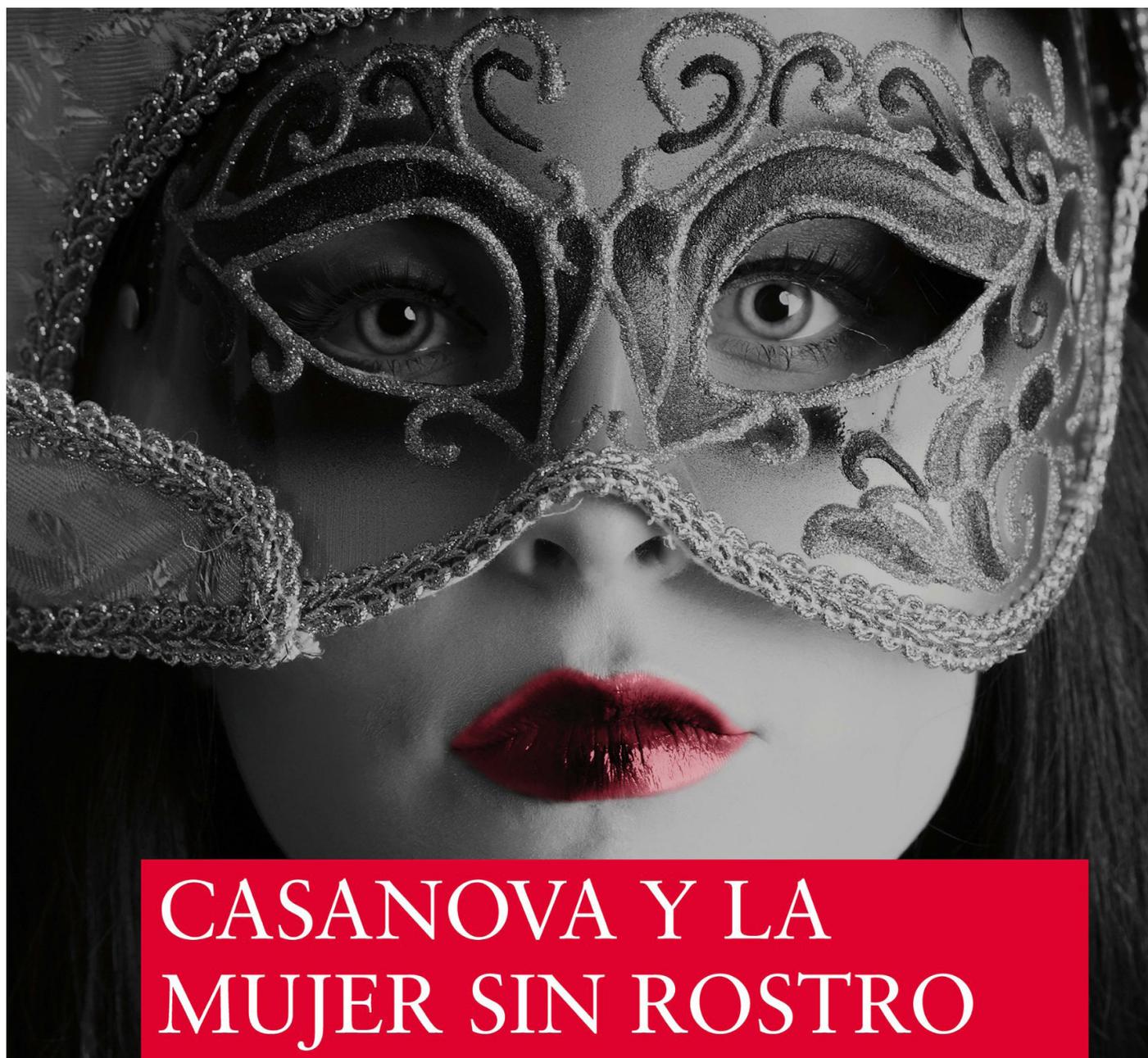
<http://www.milenaria.umich.mx/ojs/index.php/milenaria/article/view/266/136>

Ortega-Varela L.F. (2014). ¡Ay dolor ya me volviste a dar! En: Rivera-Heredia M.E. y Villaseñor-Cendejas L.M. *¿Ya te enteraste? Investigación Científica 1* (pp. 61-73), Academia Michoacana de Ciencias, A.C. https://inteligencianet.files.wordpress.com/2009/12/libro_amici_investigacion-cientifica-1.pdf

UNA PROBADA DE CIENCIA

Casanova y la mujer sin rostro

Horacio Cano Camacho



CASANOVA Y LA MUJER SIN ROSTRO

Horacio Cano Camacho, Profesor Investigador del Centro Multidisciplinario de Estudios en Biotecnología y Jefe del Departamento de Comunicación de la Ciencia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
horacio.cano@umich.mx

Con frecuencia en esta sección recomendamos libros que no son de ciencia o de divulgación de la ciencia en un sentido estricto. Se trata de libros que, de alguna manera, nos sirven para estimular nuestro interés en diversos temas que pueden mirarse a través del filtro de la ciencia, o plantean preguntas o reflexiones que si las investigamos con más cuidado y medios, consiguen configurar una manera para acercarnos al conocimiento científico de forma más lúdica.

El libro de hoy es una novela policíaca, situada además en una época «protocientífica», en donde convivían y se mezclaban visiones místicas, creencias y mitos, con la búsqueda de respuestas verdaderamente científicas.

Se trata de Casanova y la mujer sin rostro, del autor francés Olivier Barde-Cabuçon (Siruela, 2014). Olivier Barde creó un personaje muy interesante: el caballero Volnay, comisario de las muertes extrañas en la ciudad de París, cargo cuya función era la de investigar los crímenes que no tenían una respuesta fácil o evidente y que requerían de la aplicación de capacidades investigativas sólidas.

La historia se sitúa en los años del reinado de Luis XV (1715-1774), momento de franca decadencia de la monarquía, caracterizado por un desinterés del rey por la política y la acumulación de guerras, despilfarros y una conducta muy licenciosa de la nobleza, comenzando por el monarca mismo que creó las condiciones para la Revolución francesa. En este contexto, surge un movimiento fundamental en la historia de Francia (y del mundo) encabezado por los enciclopedistas, cuyo pensamiento crítico y búsqueda de un sustento racional para comprender el mundo basado en la ciencia, minó las bases del «derecho dividido» de los poderes monárquicos.

Volnay se acompaña de un monje racionalista que aplica en la investigación de los crímenes varias técnicas desconocidas en la época y que conformarán lo que en la actualidad conocemos como investigación forense, tales como necropsias, observación y registro detallado del escenario de un crimen y la búsqueda de indicios en la ropa y cuerpo de la víctima, además de un análisis concienzudo de su contexto.

Ahora nos puede parecer extraño, pero la investigación policial no siempre fue cercana al método científico, en muchos lugares aún no lo es, como tristemente sabemos. Los culpables eran designados según creencias, intereses políticos o ideológicos y, desde luego, las víctimas eran tales por alguna falta que solía ser muy difusa, cometida en algún momento de su vida. La mayoría de las «pruebas» eran totalmente circunstanciales o arrancadas bajo tortura. La idea de acercar la investigación policíaca a la ciencia es relativamente reciente, la podemos ubicar a principios del siglo XX cuando se comprendió plenamente. Aquí, la Ilustración francesa tuvo una enorme influencia, puesto que la investigación policíaca debía ser capaz de resguardar a la sociedad con leyes y reglas basadas en el progreso científico.



La historia que nos narra la novela Casanova y la mujer sin rostro, es precisamente la lucha entre la razón y la Ilustración contra la superchería y «las creencias» para sustentarse en la investigación de las pruebas de un delito y el comportamiento criminal; batalla que no fue fácil ya que estuvo llena de obstáculos.

El conocimiento antiguo, sobre todo el derivado de la Grecia clásica, ya creía en el poder supremo de la razón para resolver todos los problemas, pero también asumía que la razón desplazaba a la necesidad de evidencias y experiencias. Admitía ideas que surgían a partir de la observación (muy limitada) y no las sometía a pruebas. La influencia de estas ideas duró varios siglos, incluso ahora muchos pensadores niegan la fuerza de los hechos y la importancia de la ciencia misma. Tal vez el argumen-

to más potente contra esta forma de pensamiento surgió del experimento clásico de Galileo en el siglo XVI, el cual demostró que si dos piedras desiguales se dejan caer simultáneamente, llegarán al suelo al mismo tiempo (o una pluma y un martillo, según la fuente de la historia). Este experimento, muy sencillo, supuso el nacimiento de la ciencia moderna y su separación de la filosofía, a la vez que dio inicio al despertar racional de la ciencia clásica.

Francis Bacon en 1626, propuso un método para acercarse al conocimiento de la naturaleza. Planteó que se debían acumular los hechos experimentales que llevaran a establecer la explicación de un fenómeno: «Primero deben recopilarse una serie de historias naturales y experimentales (hechos) y hasta no contar con información empírica amplia no dar el siguiente paso, que sería empezar

a eliminar algunas posibilidades...» Este método, llamado inductivo, suponía un camino muy tortuoso: acumular y acumular evidencias hasta que todo quedara claro.

Los filósofos William Whewell (1794-1866), William Stanley Jevons (1835-1882) en Inglaterra y Charles S. Peirce (1838-1914) en Estado Unidos junto a los científicos Claude Bernard (1813-1878), Louis Pasteur (1822-1895) y Gregor Mendel (1822-1884), a través de su propia práctica, propusieron un método alternativo: primero, sustentados en el conocimiento previo, se formula una conjetura acerca del fenómeno estudiado; y segundo, se prueba la conjetura (o



hipótesis) para establecer si coincide con los hechos derivados de la realidad. La hipótesis, entonces, es el punto de inicio del razonamiento experimental. Este método, llamado hipotético-deductivo es el método científico moderno.

Regresando a nuestra novela, la ciencia incipiente en el siglo XVIII aún no se había separado del todo de las ideas precientíficas. Personajes que ahora ocupan un lugar fundamental en la historia de la ciencia, como Isaac Newton (1642-1727), dedicaban mucho de su tiempo a realizar «investigaciones» relacionadas con cosas hoy consideradas como supercherías. Newton, bajo el seudónimo de Jeova Sanctus Unus, era un famoso alquimista y, como tal, anduvo en la búsqueda de la «razón universal» para comprender la esencia de la naturaleza, transmutación o potestad sobre la vida. Pero Newton no fue el único influenciado por estas concepciones entre la ciencia o protociencia y la filosofía, magia y mera charlatanería, ya que se sabe que Robert Boyle (1627-1691) y Antoine Lavoisier (1743-1794), considerados los padres de la química moderna, andaban por los mismos caminos. Junto a Volnay y el monje desfilan una serie de persona-



jes de existencia real, como el conde de Saint-Germain, un conocido masón y alquimista que dejó toda una leyenda sobre su vida eterna y el descubrimiento de la transmutación de los metales o la fabricación de diamantes, pero que al parecer, lo real fue su participación en los movimientos contra las monarquías, basado en la Ilustración y que, a través de la alquimia, pretendía sustentar la razón como el único sistema de pensamiento que le permitiría a la sociedad dejar atrás la esclavitud de la superchería.

En este ambiente, Volnay deberá descubrir, con las armas de la razón, al responsable de un crimen y debe hacerlo contra todas las fuerzas que se oponen a la misión o quieren servirse de ella para sus propios intereses, en contra o de soporte de la monarquía decadente. Una novela muy entretenida, documentada, apasionante y una buena manera de acercarse a la historia del pensamiento científico. ¡No se la pierdan!

LA CIENCIA EN POCAS PALABRAS

El cerebro ¿Su tamaño importa?

Luis Gerardo Ortega Pérez y Daniel Godínez Hernández



Luis Gerardo Ortega Pérez. Estudiante del Programa Institucional de Doctorado en Ciencias Biológicas, Instituto de Investigaciones Químico Biológicas, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
gerardo.ortega@umich.mx

Daniel Godínez Hernández. Profesor e Investigador del Instituto de Investigaciones Químico Biológicas, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
daniel.godinez@umich.mx

¿El tamaño importa?

El cerebro es de los órganos más complejos debido a su estructura y funciones que pueden ser de lo más simple a lo más sofisticado y elaborado. A lo largo de la historia, se ha tratado de establecer una relación entre el tamaño del cerebro y la complejidad de las tareas cognitivas desarrolladas por los organismos, además se ha tratado de relacionar la cantidad de neuronas y sus interconexiones con las capacidades cognitivas. Sin embargo, existen complicaciones para poder establecer estas asociaciones, entre las cuales se

encuentran la respuesta de cada organismo al medio ambiente donde se ubica, es decir, a los estímulos y desafíos que recibe y sus capacidades de supervivencia y adaptación; el tamaño de los individuos de una especie; las necesidades de los individuos para buscar alimento y refugio; así como el uso de herramientas, inteligencia, aprendizaje, memoria, entre otras más.

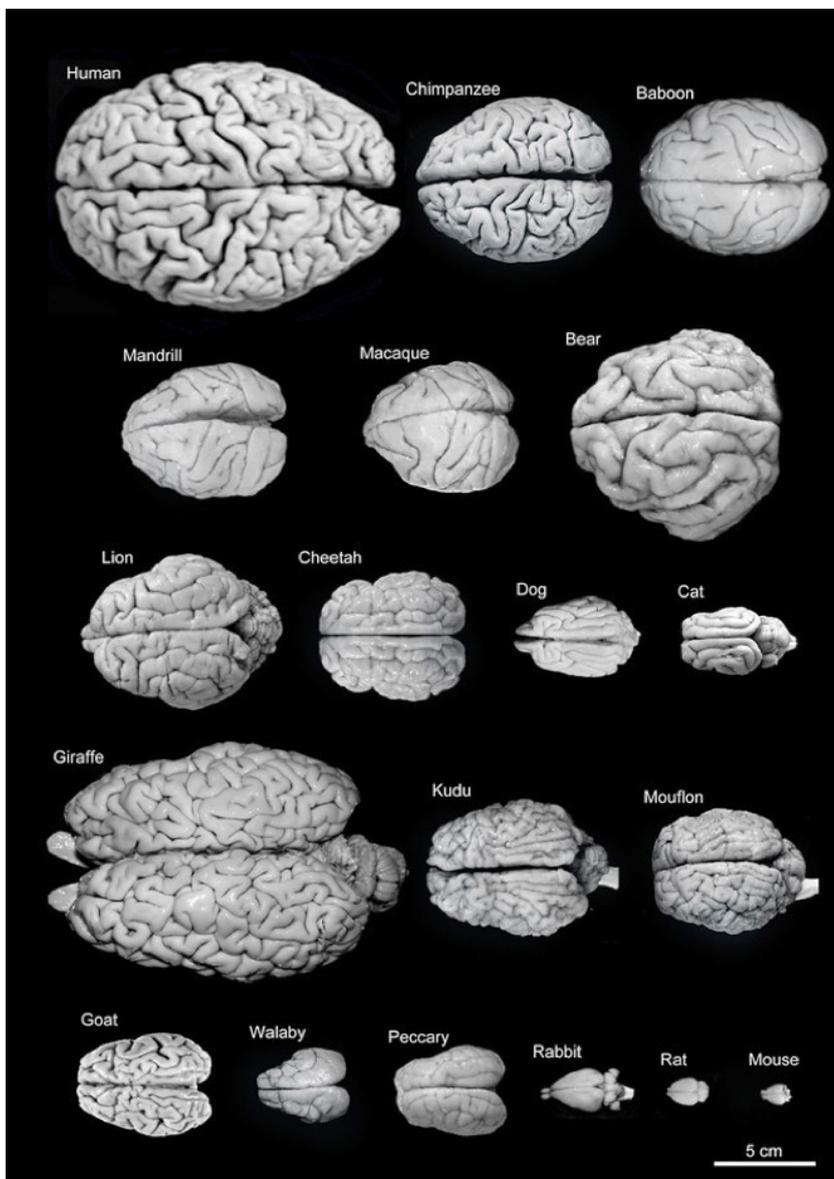
Entre las diferentes especies existen variaciones muy amplias en el tamaño del cerebro. Hablando de extremos, el cerebro del cachalote puede pesar entre 9-10 kg, mientras que el cerebro de una hormiga del desierto pesa 0.0003 g. En este sentido, podemos llegar a concebir la idea de que el tamaño del cuerpo tiene una asociación directa con el tamaño del cerebro, pero existen ejemplos de especies que no se ajustan a esta regla. Sin

embargo, hay especies que tienen cerebros más grandes que lo esperado debido a su tamaño corporal (p. ej. el humano y los delfines). En contraste, existen especies donde el tamaño de su cerebro es menor comparado con el tamaño de su cuerpo (p. ej. el hipopótamo y la ballena azul).

A pesar de datos comparativos sobre el tamaño del cerebro entre diferentes especies, y suponiendo que los cerebros grandes han evolucionado para conferir ventajas cognitivas en los individuos que los poseen, existe controversia sobre si el tamaño del cerebro está relacionado con las capacidades cognitivas complejas de cada especie. Los comportamientos de animales como las ratas, con un cerebro pequeño, son más complejos que los de las vacas que tienen un cerebro más grande.

Otro ejemplo es la especialización de las hormigas (con cerebros pequeños) en determinadas tareas dentro de la colonia, como el cuidado y alimentación de las larvas, defensa del hormiguero, recolección de plantas, organización social, hasta el cultivo de hongos.

Las abejas, con sus cerebros pequeños, desarrollan actividades complejas como la comunicación sobre la ubicación de fuentes de alimentos con un lenguaje particular, además de su especialización en la colmena y capacidades sociales. En cambio, especies con cerebros grandes como delfines, elefantes, primates, incluidos los humanos, muestran capacidades cognitivas superiores y más complejas que los de cerebros pequeños. En este sentido, varios estudios han encontrado una asociación entre el tamaño absoluto o relativo del cerebro y los comportamientos que se



Tamaño del cerebro de diversos mamíferos. Tomada de <http://www.fogonazos.es/search?q=cerebro>



cree que son indicativos de habilidades cognitivas complejas.

Resolución de problemas y uso de herramientas

La falta de entendimiento de las causas que contribuyen a la inteligencia se hace evidente cuando observamos a otros animales que son capaces de tener comportamientos sofisticados, como discriminación sensorial, aprendizaje, toma de decisiones, planificación y comportamientos sociales altamente adaptativos.

Esopo, en una fábula narra cómo un cuervo sediento se las ingenia para beber de un recipiente con agua medio vacío: no pudiendo alcanzar el agua con el pico, agrega piedras para elevar el nivel del agua para así alcanzarla y beberla. Posteriormente, científicos encontraron que los cuervos de Nueva Caledonia comprenden cómo se desplaza el agua, prefiriendo tirar objetos más densos en tubos con agua que con arena. Además, estos cuervos utilizan ramas para alcanzar larvas de insectos que anidan en el tronco de los árboles. Los cuervos americanos muestran un comportamiento singular, ya que cuando encuentran a un cuervo

muerto, se reúnen para revisar el entorno en busca de potenciales responsables de la muerte. Lo anterior muestra la capacidad de estas aves para resolver problemas específicos mostrando inteligencia privilegiada.

Otras aves que usan estrategias para resolver problemas son las llamadas quebrantahuesos, las cuales transportan los huesos largos que no pueden ser tragados enteros hasta zonas con suelo rocoso, donde los arrojan desde cierta altura y la gravedad hace su trabajo.

Dentro de los mamíferos que usan herramientas para resolver problemas están los chimpancés, los cuales emplean piedras para romper nueces y ramas para extraer larvas de los troncos de los árboles, esta última es una conducta observada en los cuervos de Nueva Caledonia. Los elefantes emplean también estrategias como el uso de la fuerza para derribar árboles y alcanzar ramas que no alcanzarían por su altura. En el caso de los humanos, somos la especie que, hasta donde sabemos, presenta conductas más complejas debidas en gran medida al tamaño de nuestro cerebro. Estas y otras capacidades requieren del uso de in-

formación del entorno, analizada e integrada en el cerebro que resulta útil para adaptaciones únicas y dependientes de la especie encaminadas a la supervivencia.

Si no es el tamaño, ¿qué otra cosa puede importar?

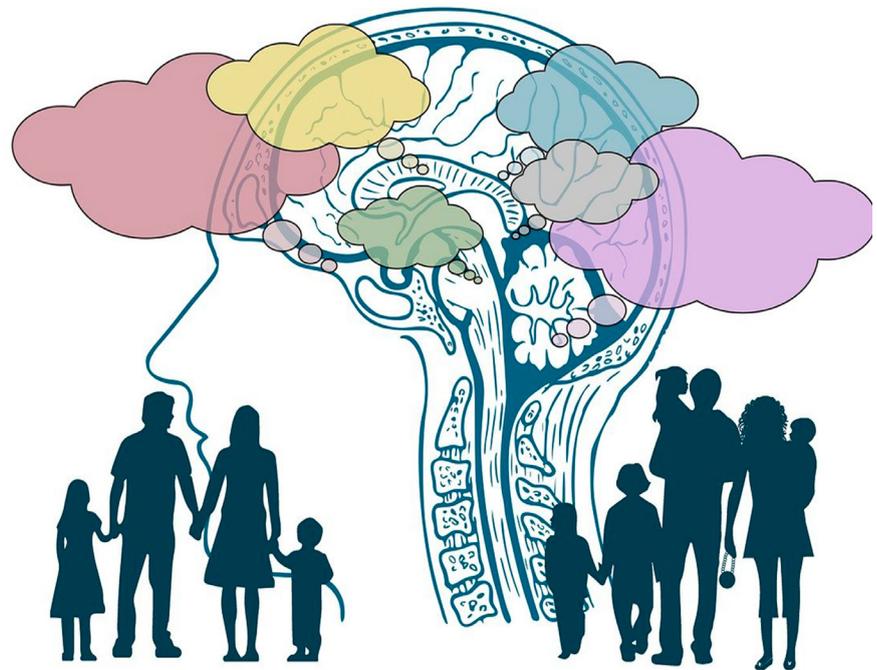
Los neuroanatomistas desarrollaron el concepto de cociente de encefalización, que relaciona el peso del cerebro de la especie en estudio con respecto a un cerebro de una especie de referencia del mismo grupo taxonómico, en el caso de los mamíferos, el animal de referencia es el gato. Con estas mediciones, los humanos presentamos un cociente elevado, mayor que el de los cetáceos, delfines, simios y monos.

Los neurocientíficos siempre asumieron que los humanos tienen más células nerviosas en la neocorteza que cualquier otra especie en el planeta, sin importar el tamaño de su cerebro. Sin embargo, el estudio de calderones de aleta larga (una especie de delfines), mostró que los cerebros de esta especie, con grandes circunvoluciones, tienen el doble de neuronas neocorticales que los cerebros humanos. Lo an-

terior implicaría que los delfines deberían ser los seres más inteligentes, por encima de nosotros; sin embargo, no poseen un gran número de capacidades cognitivas que tenemos los humanos o tienen capacidades diferentes a las nuestras.

Si las neuronas corticales no pueden explicar el desarrollo de capacidades cognitivas complejas, entonces se puede voltear a ver hacia el tipo de conexiones, número y eficiencia, así como a nuestro metabolismo más eficiente o a las sinapsis más funcionales.

De cualquier manera, la evolución ha hecho del cerebro un órgano único, así como lo han hecho únicas y especiales las interacciones y adaptaciones de las especies a su entorno.



Alonso L. (2014). Inteligencia animal. Deconstrucción de los mitos sobre la cognición de los cetáceos. *Mente y Cerebro. Investigación y Ciencia*, 65. <https://www.investigacionyciencia.es/revistas/mente-y-cerebro/competicin-por-el-cerebro-596/inteligencia-anim-11885>

Cusó O. (2019). La verdad sobre la inteligencia de los cuervos. ¿Son realmente los cuervos tan inteligentes

como parecen? *National Geographic, España*. https://www.nationalgeographic.com.es/ciencia/actualidad/verdad-sobre-inteligencia-cuervos_13819

Rosales-Reynoso M.A., Juárez-Vázquez C.I. y Barros-Núñez P. (2018). Evolution and genomics of the human brain. *Neurología (English Edition)*, 33(4), 254-265. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26304653/>

LA CIENCIA EN EL CINE

Cangrejo negro

Horacio Cano Camacho



Horacio Cano Camacho, Profesor Investigador del Centro Multidisciplinario de Estudios en Biotecnología y Jefe del Departamento de Comunicación de la Ciencia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
horacio.cano@umich.mx

Para muchos podría parecer hasta de mal gusto hablar de una película apocalíptica apenas saliendo de una pandemia que tuvo grandes costos humanos, económicos y sociales. Sin embargo, en mi defensa, diré que precisamente estos eventos pueden llevarnos a meditar sobre la fragilidad de la vida y la estabilidad de la sociedad. Esta se puede romper por «quítame allá esas pajas», y lo estamos viendo en la guerra de Ucrania, las tensiones por Taiwán y la perpetua violencia en el Medio Oriente.

En medio de la pandemia, surgió el rumor de que el virus de COVID-19 había sido creado por China como arma y que había sido «liberado» por accidente de un laboratorio de guerra biológica. De cualquier manera, era culpa de los chinos. Las teorías de conspiración no son ajenas a cualquier tragedia, hasta los terremotos y los huracanes se incluyen en la lista de fechorías de nuestros villanos favoritos. El problema, en este caso, es que la fuente de la «información sobre la conspiración» era ni más ni menos que el gobierno norteamericano.

Hubo incluso un excientífico, Luc Montagnier, codescubridor del VIH —virus responsable del SIDA—, que declaró que el SARS-CoV2 era una construcción artificial con la mezcla de otros virus, incluidas partes del propio VIH. Si alguien debería saber que eso es falso y fácilmente demostrable, era él.

De manera que las conspiraciones, los mundos apocalípticos o tragedias masivas, están en nuestra cultura. En este sentido, vamos a recomendar una película estrenada por Netflix hace unas semanas con enorme éxito y que pertenece a este género (para seguir documentando nuestro pesimismo). Se trata de *Cangrejo negro* (Adam Berg,

Suecia, 2022), basada en la novela *Svart Krabba*, del autor sueco Jerker Virdborg, con Noomi Rapace (Serie de Millenium, Prometeo) en el papel principal.

En un país escandinavo ficticio y sin nombre, se desata una guerra civil entre dos bandos antagónicos que llegan al borde de la destrucción mutua. Un de los grupos, que nosotros asumimos —sin información previa— como el «bueno», está a punto de ser aniquilado, pero su alto mando concibe un plan: Un comando de seis soldados son enviados a una misión suicida a través del mar helado para transportar un «paquete que pondrá fin a la guerra». Los soldados no se conocen, no tienen ningún nexo previo e ignoran el objetivo real de encargo. La película es una historia oscura, un thriller apocalíptico, sombrío, implacable y con una misión cuya motivación central me propongo revelar (ojo, *spoilers* a partir de aquí) porque es el vínculo con la ciencia.

Lo contaré porque sucede muy pronto en la película. El grupo suicida es mandado tras las líneas enemigas a la base de uno de los ejércitos enfrentados, pero llegar allí no solo supone sortear a los enemigos, tarea de por sí casi imposible, sino enfrentar



a una naturaleza absolutamente hostil a través de lagos y el mar congelado, con un frío de muerte y apenas equipamiento adecuado. Los miembros del comando fueron seleccionados por sus habilidades como patinadores, así como por su capacidad demostrada de sobrevivencia.

En un momento descubren que el paquete que cargan y cuidan con todo esmero (un par de botellas), contiene un líquido que ellos asumen que es un virus y más adelante se comprueba. El conflicto para estos combatientes es llevar o no un arma que terminará matando a sus portadores, al enemigo y a sus familias. Poco a poco nos vamos enterando que los eligieron, además de por sus competencias, porque todos tienen a alguien por quien arriesgar la vida, una motivación para cumplir la misión. Pero la película nos plantea a cada momento el dilema: si tenemos éxito, todos mueren, si fallamos, muchos mueren.

Toda guerra es un asunto de terror y dolor, pero una guerra que utilice agentes biológicos como arma, tal vez sea aún peor. Desde sus orígenes, la humanidad ha tenido miedo a enfermarse, no solo por desconocer la naturaleza de las afecciones, sino porque se ignoraba cómo se producían y cuáles eran los mecanismos de infección. Al principio, las grandes pandemias se atribuían a la «corrupción del aire» (miasmas) o a un origen astronómico. Rápidamente se pasó a atribuirle una enfermedad a las pasiones de las deidades, culpar a otros grupos humanos de su desgracia o atribuirselos a la falta de cuotas a los dioses.

Pero no éramos del todo víctimas inocentes, realmente a medida que fuimos descubriendo la naturaleza contagiosa de muchas enfermedades, también las usamos para fastidiar a los enemigos. Ejemplos de este tipo de conductas abundan en la historia.

La utilización de agentes biológicos en la guerra se remonta a unos 3 500 años, cuando los hititas utilizaron la tularemia como arma biológica, al introducir ovejas infectadas en los campamentos enemigos. La tularemia es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Francisella tularensis* y que suele atacar piel, ojos, ganglios linfáticos y pulmones; afecta principalmente a conejos, liebres y roedores.

Por su parte, los mongoles lanzaban cadáve-

res de soldados muertos por la peste —provocada por la bacteria *Yersinia pestis*— contra los campamentos y fortalezas enemigas. De hecho, se ha planteado la hipótesis de que fueron viajeros genoveses quienes llevaron, sin saberlo, de Feodosia en Crimea, a orillas del Mar Negro, las pulgas que diseminaron por Europa la gran pandemia de peste en el siglo XIV y una de las más mortíferas de las que se tenga registro. Estos comerciantes estaban en la ciudad asediada por el Ejército mongol. En un momento, se declaró la epidemia en la ciudad y los comerciantes huyeron des-pavoridos y regresaron a Génova, llevando en sus barcos y mercancías a las ratas portadoras de las pulgas infectadas con la bacteria responsable de la enfermedad. Este es un ejemplo involuntario de los riesgos de usar armas biológicas (de lo que hablaremos en un momento).

Durante la Segunda Guerra Mundial, los japoneses, que invadieron China, crearon unidades de



guerra biológica contra el pueblo invadido. Se sabe que infectaban personas con virus mortales, incluso con peste bubónica; al morir, les sacaban los órganos con los que alimentaban ratas y luego estas eran

diseminadas en pueblos y aldeas chinas. Este es el único caso comprobado de guerra biológica en los tiempos modernos.

En 2001, los ataques en EE. UU. con ántrax, enfermedad producida por la bacteria *Bacillus anthracis*, conmocionaron al mundo. Varias personas fallecieron, incluidos empleados postales, lo que demostró la facilidad con la que un agente biológico puede ser producido, aislado e inoculado, además de ser muy letal.

Un tiempo después de los atentados contra las Torres Gemelas, EE. UU. valoró como probable la amenaza de la reintroducción intencionada de la viruela, por lo que anunció una campaña de vacunación en la población expuesta y de manera voluntaria para la

población en general, la cual incluyó a millones de norteamericanos.

Pero, ¿qué es la guerra biológica? Es el uso de agentes biológicos como armas contra los contrarios. No importa si se desconoce la naturaleza de una enfermedad, el solo hecho de saber que se contagia, basta para usarla contra otros. La guerra biológica también ha sido acompañada de la dispersión de agentes químicos. El propio Japón los usó contra el pueblo chino y recientemente se acusó a los gobiernos de Irak y Siria de hacer lo propio.

Cuando conocimos la naturaleza infecciosa de las enfermedades y los agentes que las provocan, las armas biológicas se refinaron como hemos visto en los ejemplos citados. Pero hay algo que ha frenado el uso de estas armas en tiempos modernos: lo incontrolable de sus efectos.

Por fortuna, contra las tentaciones del uso militar de las enfermedades, los patógenos no son específicos de un grupo, una etnia y mucho menos de un país. No existe una enfermedad infecciosa que solo afecte a los mexicanos y no a los anglosajones u otros grupos en EE. UU., que solo aqueje a los japoneses pero no a los chinos, o a los negros pero no a los blancos. De manera que usar estas armas supondría un riesgo enorme para el propio atacante. En el caso de Japón versus China, terminada la guerra y luego de unas muy complicadas negociaciones y años de resistencia del culpable, Japón reconoció su responsabilidad y procedió a descontaminar los pueblos afectados y a destruir sus arsenales de armas biológicas y químicas. Ahora contamos con convenciones internacionales que prohíben su uso.

El uso de bacterias como agente biológico, aunque es terrible, puede ser atendido rápidamente con el uso de antibióticos y otros recursos de control, de manera que salvo aquellas enfermedades bacterianas que se difunden por esporas, como el caso del ántrax, su eficacia es muy pobre. Esto plantea a los virus como el candidato a tomar en cuenta.

Los virus son agentes biológicos que fuera de las células que infectan no se comportan como seres vivos (no son autónomos) y sus necesidades nutricionales, conservación y dispersión, serían relativamente más fáciles. Pero su factibilidad está en duda, puesto que los virus necesitan de un huésped vivo para mantenerse y fuera de este se comportan



como cristales y son muy lábiles, siendo destruidos por el calor, radiación solar, desinfectantes sencillos o se destruyen solos... Y dispersarlos por el aire, como se hace en las películas de fantasía, en realidad haría muy remota su eficacia.

Los virus respiratorios (como COVID, influenza, ébola) de dispersión y contagio por el aire, serían hipotéticamente mejores; ellos requieren ir en gotas de agua, en forma de aerosoles, pero necesitan cercanía del emisor a la víctima seleccionada. El aerosol puede «salpicar» a poca distancia, sin embargo, a distancias mayores pierde eficacia; tiende a caer por gravedad y las condiciones ambientales como viento, luz y temperatura lo destruyen y diluyen, bajando drásticamente las posibilidades de contagio.

Los virus como la rabia requerirían inoculación directa en heridas, mientras que la viruela requiere contacto prolongado con secreciones, objetos contaminados y presencia de mucosas o heridas en la víctima potencial; no obstante, medidas de higiene y «sana distancia» serían suficientes para disminuir la probabilidad del contagio.

Pero las dificultades técnicas pueden tener solución. Incluso podríamos «construir» un virus más infeccioso o más letal y encontrar el vector perfecto. Aquí nos encontraremos con otra dificultad, tal vez irresoluble por ahora y que nos salva de su uso. En el caso del COVID-19, producido por el virus SARS-CoV2, se acusó a China, sin prueba alguna, de construir el virus como arma y que por accidente este «escapó» de un laboratorio en Wuhan.

El COVID no es el único síndrome respiratorio que conocemos, de hecho, hay muchos virus de la familia de los coronavirus que los provocan, incluso son más letales, como el Sars y Mers que ya provocaron brotes epidémicos en varios países de Asia. Conocemos además, otros coronavirus que afectan a los humanos provocando catarras y enfermedades leves. Ninguno de ellos cuenta con vacunas ni medicamentos específicos, de manera que es un sinsentido construir un virus menos letal y para el que ni China tiene recursos para enfrentar.

Las vacunas creadas y aplicadas por China, utilizan tecnología menos moderna y eficiente

que las vacunas desarrolladas por occidente, sus supuestos blancos y nadie en China recibieron medicamentos misteriosos para curar o prevenir la enfermedad, cosa que sí hicieron en occidente. El presidente de EE. UU., el acusador Donald Trump, fue de los primeros en recibir anticuerpos monoclonales específicos desarrollados por Johnson, mientras que Joe Biden, presidente actual, también recibió los medicamentos antivirales desarrollados por Pfizer, ambas compañías norteamericanas. No existe reporte alguno de su uso en



China.

Los virus más letales suelen ser de ARN (VIH, Ébola, influenza, COVID, etc.), son los más complejos de prever en su comportamiento. El ARN que forma el genoma de estos virus, no edita su secuencia cuando se cometen errores y, por lo tanto, su tasa de mutación es enorme. El virus que «entra» en la célula huésped es distinto de los que salen luego de reproducirse, de manera que generar una vacuna anticipándose a todas las variantes que se originen por mutación es imposible. Esto lo podemos ver en las variantes del COVID, del cual

han surgido miles y solo unas pocas logran sobrevivir y ser exitosas. Nuestras vacunas cada vez son menos adecuadas para cada variante y para el enojo de los enemigos, los virologos chinos sin duda son muy buenos para no saber esto.

Hay quien argumenta que el blanco de la enfermedad-arma era EE. UU. y prueba de ello es que es el país con más casos de contagios y muertes. Pero las razones son menos heroicas de lo que parecen. Tienen más casos y más muertes por su negativa a reconocer la enfermedad a tiempo, sus



posturas negacionistas y su resistencia a vacunarse, además del desastre de la medicina totalmente privatizada que solo atiende a quien la pueda pagar. China, por el contrario, tiene un sistema de medicina social muy consolidado y bueno, se movió muy rápido y diseñó estrategias de contención, vacunó a más de mil millones de personas en poco tiempo y la gente fue muy disciplinada para el confinamiento, uso de mascarillas y distanciamiento social.

De manera que cualquier virólogo, epidemiólogo o científico serio, de inmediato sabe que

estas «armas» son inútiles, peligrosas contra el mismo productor e incontrolables al ser sistemas que presentan evolución conducida por su propia naturaleza. Son armas para no usarse.

Pero conocer la peligrosidad de las armas biológicas no significa que no se tengan, el caso más claro viene de las armas nucleares. Sus poseedores saben que no las van a usar, salvo que el enemigo las use primero, pero eso asegura la destrucción mutua. De manera que los militares han justificado su fabricación como recurso de disuasión: Las tengo para que el otro no las use conmigo, solo lo amenazo con usarlas, pero no las uso. Esa visión absurda nos ha llenado de un arsenal suficiente para acabar, no solo con el enemigo y nosotros mismos, sino con todo el planeta. Su mantenimiento y fabricación son muy costosos y los riesgos de un accidente son muy altos. Pero, aun así, se tienen.

Regresando a la película, un bando cree que usar un arma biológica, supuestamente un virus letal, eliminará al enemigo y seguramente a la mayoría de la población del planeta, pero tal vez una élite sobreviva en refugios; sin embargo, no se pone a realizar cálculos muy simples, por ejemplo, ¿qué pasará después?, ¿cómo sobrevivir a un mundo sin alimentos, máquinas, comunicaciones? Porque vamos a matar a productores, médicos, obreros, transportistas, albañiles, campesinos, etc., y en una caverna, como el mito del Arca de Noé, no puedo meter una pareja de cada uno. Hablando de biología simple, ¿cuál es el tamaño mínimo de la población humana para garantizar la supervivencia de la especie, evitando endogamia, enfermedades, muerte?, ¿cuánto alimento, para cuántos días y cuántas personas puedo reservar en una caverna o refugio?

La guerra biológica —como toda guerra— es una estupidez, pero mientras pelear a pedradas o espadas puede eliminar a muchos, aunque no a todos los que no están en el campo de batalla, un arma biológica, como una nuclear, terminará matando a sus propios creadores.

Vean la película, es muy vertiginosa, está muy bien construida y nos permite valorar la paz por encima de cualquier cosa, así como meditar sobre las teorías conspiracionistas de buenos contra malos.

EXPERIMENTA

Crea tu propio proyector de sombras

* Rafael Salgado Garciglia

Esta vez, haremos un experimento muy sencillo, creando un proyector de sombras jugando con la luz. Aunque muy sencillo es muy creativo, ya que podemos crear grandes recuerdos y vivencias, tejer historias y también es un instrumento de aprendizaje. Usaremos rollos de papel higiénico, así que dí en casa que estos no los desechen en la basura, ya que les daremos este super buen uso para divertirnos y aprender. Este es un experimento de dibujo, luces y sombras.

Materiales

Rollos de papel higiénico
Marcadores de colores
Rollo de film transparente
Ligas pequeñas
Una linterna chica

1. Corta un trozo de film transparente y colócalo en uno de los extremos del rollo de papel y fíjalo muy bien con una liga.
2. Realiza dibujos sobre el film, pueden ser de animales, plantas, flores, casas, letras, palabras o dibujos de ti y de tu familia. Dale el color que tú quieras y de preferencia remarca el contorno con marcador negro.
3. Enciende la linterna y haz que pase la luz a través del rollo de papel, dirige la luz hacia una pared o área plana, de preferencia que no haya mucha luz.



Como arriba mencioné, es un experimento de luz y sombras. La sombra se forma cuando la luz se bloquea por algo opaco, como los dibujos que pusiste. Dependiendo de los dibujos que hagas puedes jugar con tus amigos a la "memoria", proyectando los dibujos y que memoricen el orden en que los proyectaste; para aprender un idioma como el inglés, diciendo en este idioma cada dibujo proyectado; puedes contar una historia; o simplemente jugar, moviendo la linterna, acercándola o alejándola, para observar cómo los dibujos se mueven, aumentan o disminuyen.

*Rafael Salgado Garciglia. Profesor e Investigador del Instituto de Investigaciones Químico Biológicas de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Crédito: <https://mamiexperimentos.com/>

INFOGRAFÍA

Efectos del LSD: Un viaje sin retorno*

LSD SON LAS SIGLAS EN INGLÉS PARA DIETILAMIDA DE ÁCIDO LISÉRGICO. ES UNA DROGA ILEGAL QUE SE PUEDE ENCONTRAR EN FORMA DE POLVO, TABLETAS O LÍQUIDO

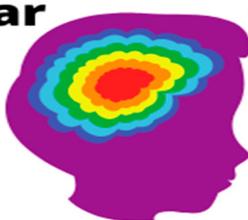
También conocido como ácido, bicho, tripi, micropunto, Lucy in the Sky with Diamonds, ajo, entre otros



Es una droga psicoactiva que actúa en el sistema nervioso central, cambiando el estado ánimo, el comportamiento y la manera en la que se percibe el medio

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS?

- Sensación de flotar
- Euforia o rush
- Alteraciones en la percepción
- Episodios depresivos
- Ansiedad
- Miedo
- Psicosis



CONSECUENCIAS DEL USO Y ABUSO DEL LSD



- Alteraciones en la presión arterial
- Aumento del ritmo cardíaco



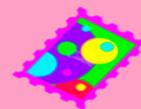
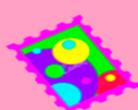
- Insomnio
- Falta de apetito
- Alucinaciones frecuentes
- Sudoración excesiva
- Temblores



- Trastornos mentales como ansiedad, depresión, esquizofrenia, alteraciones de la memoria y cognitivas

SI BIEN NO EXISTE EVIDENCIA DE QUE EL LSD CAUSE ADICCIÓN, SÍ PROVOCA TOLERANCIA INMEDIATA DESPUÉS DE SU USO

LAS DROGAS TE ALEJAN DE LO GRANDE QUE PUEDES LLEGAR A SER Y DEL CAMINO QUE TE FALTA POR RECORRER



Dr. Manuel Antonio López Cisneros

Organización Mundial de la Salud. (1994). Glosario de términos de alcohol y drogas. Disponible en: https://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf

National Institute on Drug Abuse (2019). Los Alucinógenos. Nota Informativa. Disponible en: <https://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/los-alucinogenos>

