

Biotecnológica[®] *Magazine*

Revista en línea de divulgación biotecnológica



Una cucharada de azúcar

ARTURO SÁNCHEZ PAZ

Vol. 3, Número 2

Marzo- Abril 2025
www.biotmagazine.com



BIOTECNOLÓGICA MAGAZINE® año 2025, Vol. 3, No. 2, marzo-abril, es una publicación de divulgación, bimestral, editada por: Dra. Norma Y. Hernández Saavedra. <http://biotmagazine.com>, biotecnologicamagazine@gmail.com. Blvd. Constituyentes 1975, L19 MzB 165, Fracc. Campestre, La Paz, Baja California Sur, C.P. 23090, México. Tel. (612) 12 40674. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo: 04-2024-022911435400-102, ISSN: 2992-863X; ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. El contenido de los artículos y comunicaciones es responsabilidad exclusiva de los autores y no refleja de manera alguna el punto de vista del Editor ni del Consejo Editorial Fundador. Queda prohibida la reproducción total o parcial del contenido por cualquier medio sin la autorización expresa del Consejo Editorial Fundador.

Crédito Fotografía Portada:

Edición gráfica editorial y página web: Dra. Crisalejandra Rivera Pérez.

Biotechnológica Magazine es la revista en línea de divulgación biotecnológica dirigida a empresas, investigadores, estudiantes y a todos los que sientan curiosidad por esta innovadora área científica y tecnológica.

Biotechnológica Magazine publica artículos en el campo de la biotecnología y ciencias afines. Publica editoriales (mensaje de el o los editores), artículos, notas cortas, fotografías, infografías, y noticias de actualidad en áreas gubernamentales, académicas, empresariales e investigaciones destacadas en el campo de la biotecnología, ciencias biológicas, ciencias de la vida, y ciencias ambientales, acuícolas, agropecuarias, veterinarias y ciencias médicas y biofarmacéuticas.

ORGANISMO RESPONSABLE



Biotechnológica Magazine

EDITORIA

Dra. Norma Yolanda Hernández Saavedra

CONSEJO EDITORIAL FUNDADOR

Dra. Norma Yolanda Hernández Saavedra

Dr. Felipe Ascencio Valle

Dra. Crisalejandra Rivera Pérez

EDITOR EJECUTIVO

Dra. Crisalejandra Rivera Pérez

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Ana G. Reyes Alvarado - Biotecnología agrícola e industrial.

Dr. Fausto Valenzuela Quiñonez - Bioinformática

Dr. Gerzaín Avilés Polanco - Biotecnología+Sociedad+Economía+Gobernanza.

Dra. María Goretty Caamal Chan - Biotecnología ambiental.

Dra. Martha Patricia Hernández Cortés - Biotecnología de alimentos-educación

biotechnologicamagazine@gmail.com

www.biotmagazine.com

Facebook @biotechnologicamagazine

Instagram biotechnologicamagazine

Threads biotechnologicamagazine

ÍNDICE

VI EDITORIAL

1 ***Poliaminas: aliados que impulsan el crecimiento de los cultivos agrícolas***

Cristopher Favian Guadarrama Albarran,
Anuar Gómez Salazar, Brenda Román Ponce

7 ***El poder oculto del océano: los péptidos marinos que están transformando la medicina moderna***

vladimir Juárez Arellano, Crisalejandra
Rivera Pérez

19 ***¿La cafeína es un contaminante?***

Alexander Lopeztegui-Castillo, José
Manuel Mazón-Suástegui, y Guadalupe
Fabiola Arcos-Ortega*

21 ***¿Cómo se forman los circuitos neuronales asociados a la memoria? Recientes descubrimientos que involucran la estructura de la cromatina***

Norma Y. Hernández Saavedra

35 ***El Pulpo de Dos Manchas: Un Tesoro del Mar con Potencial de Cultivo***

Carlos Alberto Maldonado-Othón¹, Mayra
L. González-Félix¹, Martin Perez-
Velazquez¹, Christian Minjarez-Ororio

42 ***¿Nuevo modelo terapéutico, potencialmente inocuo, para ciertos tipos de cánceres agresivos***

Norma Y. Hernández Saavedra

46 ***Ecos del Pasado: La Reemergencia de la Tos Ferina en México y el Mundo***

Felipe Ascencio

53 ***Una cucharada de azúcar***

Arturo Sánchez Paz

EDITORIAL

Estimad@s Lector@s,

La biotecnología, en su sentido más amplio, es el arte de traducir la vida en soluciones. En esta edición de *Bioteconológica Magazine* reunimos historias que ejemplifican esa capacidad de la ciencia para interpretar, adaptar y reinventar lo que nos ofrece la naturaleza. Desde las raíces agrícolas hasta los rincones más ocultos del océano, pasando por los misterios del cerebro y los desafíos de salud pública, cada artículo nos recuerda que el conocimiento no solo debe asombrar, sino también transformar.

Abrimos con un tema vital para la humanidad: la agricultura. **Las poliaminas**, compuestos muchas veces ignorados fuera del laboratorio, muestran su potencial para fortalecer cultivos, reducir el uso de químicos y promover una producción más sostenible. Al mismo tiempo, exploramos los océanos como fuente de medicina: los péptidos marinos emergen como aliados inesperados frente a enfermedades que aún desafían a la medicina moderna.

La cafeína, omnipresente en nuestra vida cotidiana, se presenta desde otra mirada: como un contaminante emergente que amenaza ecosistemas acuáticos. En contraste, la neurociencia moderna nos adentra en el funcionamiento de la memoria, donde los engramas y la estructura de la cromatina podrían ofrecer nuevas vías para comprender la mente humana y tratar enfermedades mentales.

Desde nuestras costas, **el pulpo de dos manchas** se perfila como una especie con gran potencial acuícola, mientras que un nuevo enfoque terapéutico para cánceres agresivos redefine lo que entendemos por curación celular. La reemergencia de la **tos ferina** nos obliga a reflexionar sobre los límites de la salud pública, incluso en tiempos de alta cobertura vacunal.

Finalmente, en nuestra sección **“Filosofando”, una cucharada de azúcar** nos invita a mirar a la humanidad con ojos críticos pero esperanzados, recordándonos que, pese a nuestras contradicciones, somos capaces de construir, aprender y transmitir.

Cada texto en este número es un recordatorio de que la biotecnología no se limita al laboratorio: vive en el campo, el mar, el cuerpo humano y nuestras decisiones cotidianas. Porque comprender la vida, en todas sus formas, es el primer paso para cuidarla.

¡Bienvenidos a una nueva edición de Biotecnología Magazine!

Consejo Editorial Fundador

Poliaminas: aliados que impulsan el crecimiento de los cultivos agrícolas

Cristopher Favian Guadarrama Albarran¹, Anuar Salazar Gómez², Brenda Román Ponce^{1*}

1. Universidad Politécnica del Estado de Morelos, Boulevard Cuauhnáhuac 556, Lomas del Texcal, Jiutepec, Morelos, 62550, México.
2. Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, Universidad Nacional Autónoma de México (ENES-León UNAM), Blvd. UNAM 2011, Guanajuato 37684.

*Autor de correspondencia: Brenda Román-Ponce; E-mail: broman@upemor.edu.mx

Tema: En el presente texto se destaca la importancia de la agricultura y el papel de las poliaminas en el crecimiento y resistencia de los cultivos. Estas moléculas mejoran la absorción de nutrientes, fortalecen las defensas de las plantas y las ayudan a enfrentar condiciones adversas. Además, ciertas bacterias del suelo producen poliaminas, beneficiando el desarrollo vegetal de manera natural. Su uso en bioestimulantes podría reducir la dependencia de fertilizantes y pesticidas químicos, promoviendo una agricultura más sostenible. En el futuro, las poliaminas podrían revolucionar la producción agrícola, mejorando la calidad y cantidad de los alimentos.

Introducción

La agricultura es una de las actividades más importantes para la humanidad, ya que nos proporciona los alimentos que consumimos todos los días. Es fundamental para el desarrollo de las sociedades, permitiendo el abastecimiento de frutas, verduras, granos y carne. Además, no solo impulsa la economía, genera empleo y es clave para la seguridad alimentaria, si no que, también ayuda a conservar el medio ambiente cuando se practica de manera sustentable. En México, la agricultura tiene un papel esencial, ya que el país es productor de maíz, frijol, aguacate y otros cultivos básicos para la alimentación. Además, muchas comunidades rurales dependen de esta actividad para su sustento. La agricultura también es una fuente importante de exportaciones, contribuyendo a la economía nacional. Con prácticas sostenibles e innovaciones tecnológicas, se busca mejorar la producción sin afectar los recursos naturales.

En la agricultura, las plantas necesitan varios factores para crecer sanas y fuertes, como la luz del sol, el agua y los nutrientes del suelo. Sin embargo, existen otras sustancias menos conocidas que también son clave para su desarrollo y resistencia. Entre ellas se encuentran las **poliaminas**, pequeñas moléculas que funcionan como aliados invisibles de los cultivos, ayudando a las plantas a crecer mejor y enfrentar condiciones adversas como el ataque de patógenos.

¿Cómo ayudan las poliaminas a las plantas para un mejor crecimiento y desarrollo?

Las poliaminas son pequeñas moléculas orgánicas que se encuentran en todas las células vivas, incluidas las de las plantas. Las más comunes en el mundo vegetal son la putrescina, la espermidina y la espermina. Estas moléculas juegan un papel crucial en el crecimiento y desarrollo de las plantas, participando en diversos procesos que son esenciales para ellas, como regular el crecimen-

to de sus células para que desarrollen tallos más robustos, raíces más profundas y hojas más resistentes (Pegg et al., 2011;Dunn et al., 2023).

Aunque las poliaminas no son tan conocidas como el agua, la luz solar y otros nutrientes del suelo, cumplen funciones esenciales que ayudan a los cultivos a crecer sanos y fuertes. Actúan como una especie de "escudo natural" al fortalecer las defensas de los cultivos contra el estrés ambiental, ayudando a las plantas a adaptarse a cambios en su entorno, como temperaturas extremas, sequías o exceso de agua (Luna et al., 2014). Otro aspecto interesante es su papel en la germinación de semillas y en la maduración de frutos. Gracias a ellas, las semillas pueden brotar con más facilidad y los frutos desarrollarse de manera óptima, lo que mejora la producción agrícola. También influyen en la resistencia de las plantas a enfermedades, ayudando a que se defiendan mejor contra plagas y microorganismos dañinos.

Ya que las poliaminas ayudan a mejorar la productividad de los cultivos de manera sostenible, su aplicación en la agricultura podría ser una alternativa natural para reducir el uso de fertilizantes y pesticidas químicos, contribuyendo a una producción más amigable con el medio ambiente, estas moléculas son verdaderos aliados invisibles en la agricultura. Aunque no las vemos, trabajan silenciosamente para que nuestras plantas crezcan mejor, sean más resistentes y produzcan alimentos de mayor calidad.

¿Cómo ayudan las bacterias productoras de poliaminas al crecimiento de las plantas?

Las poliaminas no solo son producidas por las plantas, sino también por microorganismos benéficos de gran importancia agrícola, como ciertas bacterias asociadas a plantas y del suelo, por ejemplo, del género *Bacillus*, *Rhizobium*, *Streptomyces*, *Enterobacter*, *Serratia*, hongos como *Trichoderma* y levaduras como *Cryptococcus* y *Pseudozyma*, las cuales poseen

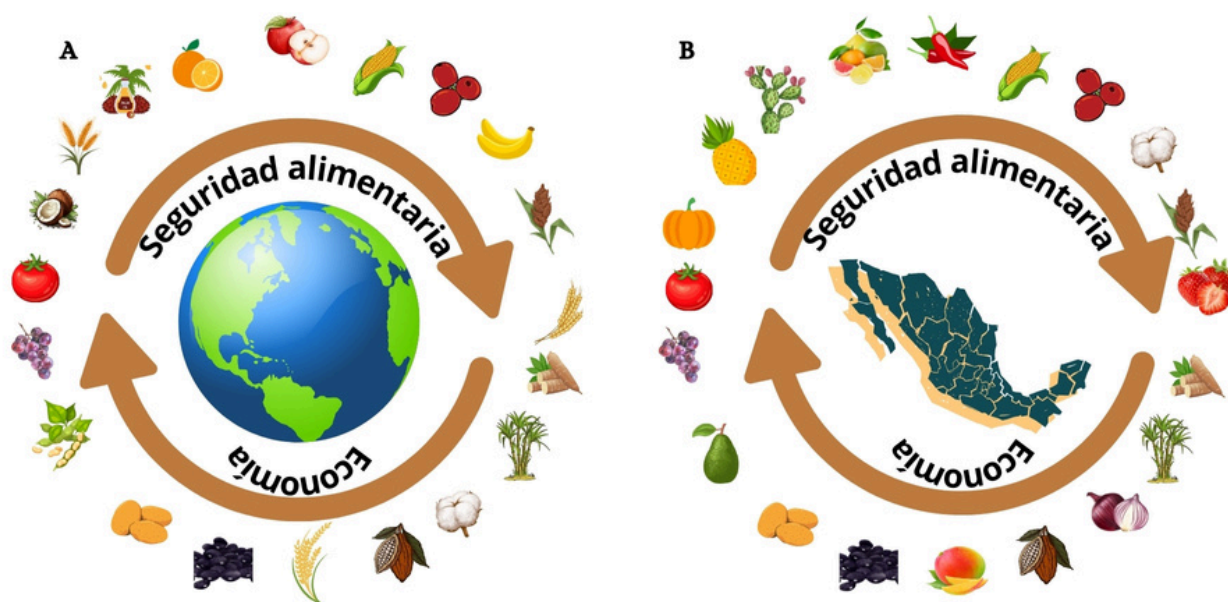


Figura 1. A. Cultivos agrícolas de importancia en el mundo, destacando maíz, trigo, arroz, soya y papa en B. se muestran los cultivos agrícolas de relevancia para México donde se observan maíz, aguacate, tomate, caña de azúcar y chile (elaboración propia).

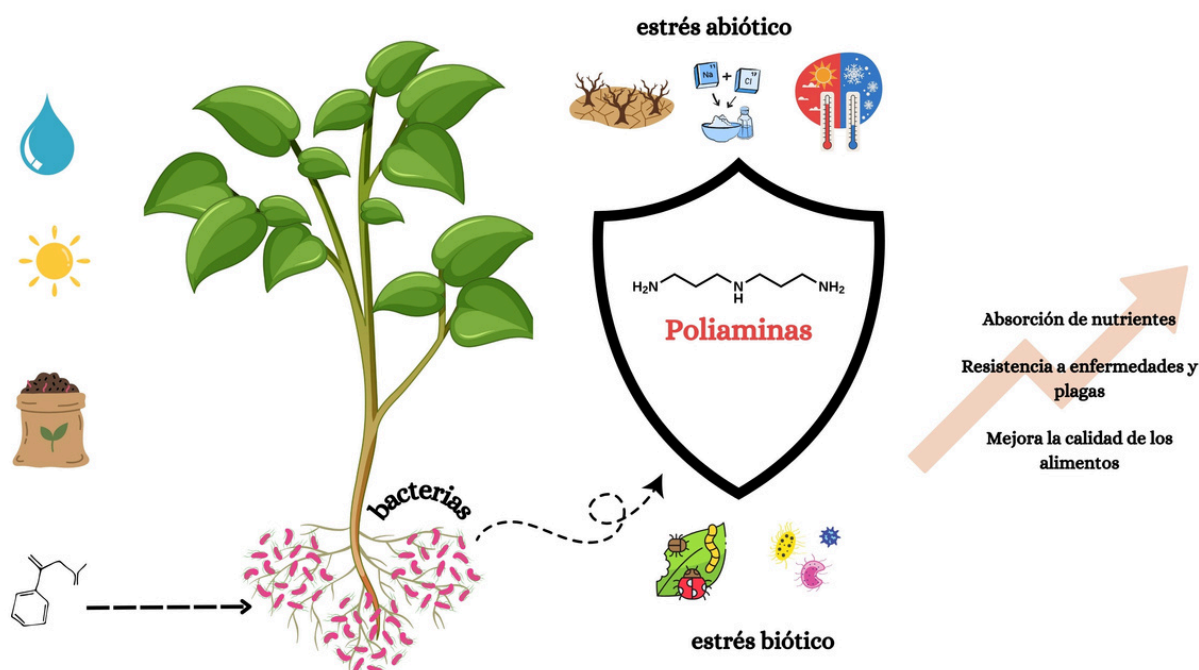


Figura 2. Mecanismos de protección a las plantas llevados a cabo por las poliaminas. Elaboración propia.

la capacidad o la maquinaria metabólica necesaria para la síntesis de poliaminas de forma exógena (Wang et al., 2022; He et al., 2023; Cloete et al., 2009).

Estas bacterias desempeñan un papel clave en la agricultura, ya que ayudan a mejorar el crecimiento y la resistencia de los cultivos. Las poliaminas que producen funcionan como una especie de "comunicación química" entre las bacterias y las plantas, favoreciendo su desarrollo en condiciones difíciles, por ejemplo, en presencia de metales como el plomo o cadmio. Cuando las bacterias liberan las poliaminas, estas pueden ser absorbidas por las raíces de las plantas, ayudando a su crecimiento y fortaleciendo su estructura. Además, estas moléculas ayudan a mejorar la absorción de nutrientes, lo que permite que las plantas aprovechen mejor el agua y los minerales del suelo. Esto es especialmente útil en zonas con suelos pobres o en regiones afectadas por la sequía.

Otro beneficio importante es que las poliaminas bacterianas aumentan la resistencia de las plantas frente a enfermedades y plagas. Funcionan como un refuerzo natural del sistema de defensa vegetal ayudando a que las plantas reaccionen más rápido ante microorganismos dañinos. En algunos casos, las bacterias productoras de poliaminas también pueden competir con patógenos en el suelo, reduciendo su impacto negativo en los cultivos. Además de fortalecer a las plantas, estas bacterias pueden mejorar la calidad de los alimentos que consumimos. Se ha observado que las poliaminas influyen en la maduración de frutos y en la producción de ciertos compuestos que mejoran su sabor y valor nutricional. Esto significa que, al aprovechar el potencial de estas bacterias, es posible obtener alimentos más saludables y de mejor calidad. Las bacterias productoras de poliaminas podría ser una alternativa ecológica a los fertilizantes y pesticidas químicos. En lugar de depender de

productos sintéticos, los agricultores podrían utilizar microorganismos benéficos, como las bacterias, para mejorar la productividad de sus cultivos de forma natural y sostenible.

¿Cómo se usarán las poliaminas en el futuro para mejorar la agricultura?

En el futuro, el uso de poliaminas en la agricultura podría revolucionar la forma en que cultivamos los alimentos, haciéndolo de manera más eficiente y sostenible. Esto debido al desarrollo de bioestimulantes a base de poliaminas que podrían aplicarse directamente en las semillas o en el suelo para mejorar el crecimiento de los cultivos desde sus primeras etapas. Estos compuestos ayudarían a que las plantas germinen más rápido, desarrollen raíces más fuertes y aprovechen mejor el agua y los nutrientes disponibles, lo que sería especialmente útil en zonas con suelos degradados o en regiones afectadas por la sequía. Además, las poliaminas podrían usarse para aumentar la resistencia de las plantas frente a condiciones climáticas extremas, como olas de calor o heladas, reduciendo las pérdidas de producción causadas por estos fenómenos. Por otro lado, se investiga su papel en la protección contra plagas y enfermedades, permitiendo que las plantas activen sus defensas naturales sin necesidad de pesticidas, lo que beneficiaría tanto a los agricultores como al ambiente. Otro posible uso es en la mejora de la calidad y conservación de los alimentos, de tal forma que al aplicarse permitan prolongar la frescura de las frutas y verduras después de la cosecha, reduciendo el desperdicio de alimentos, mejorando su sabor y valor nutricional.

En los próximos años, la incorporación de poliaminas en la agricultura podría convertirse en una herramienta clave para producir más alimentos con menos impacto ambiental. Con más estudios y avances tecnológicos, estas moléculas podrían ayudar a garantizar la seguridad alimentaria en un mundo con una población en crecimiento, al tiempo que promueven prácticas agrícolas más sustentables y respetuosas con la naturaleza.

Conclusión

La agricultura es una actividad crucial en la economía mundial, no solo porque proporciona los alimentos que consumimos diariamente, sino también porque impulsa la economía y contribuye a la seguridad alimentaria global. En este contexto, las poliaminas se presentan como aliados invisibles pero poderosos para mejorar el crecimiento de los cultivos y hacer frente a los desafíos que impone el cambio climático y las condiciones ambientales adversas. Estas moléculas, producidas tanto por las plantas como por bacterias, juegan un papel importante en el desarrollo de las plantas, ayudándolas a resistir el estrés, mejorar la absorción de nutrientes y aumentar su defensa contra enfermedades. En el futuro, su uso en la agricultura podría transformar la manera en que cultivamos alimentos, proporcionando soluciones más naturales y sostenibles, reduciendo la dependencia de productos químicos y fomentando prácticas que respeten el medio ambiente. Así, las poliaminas no solo tienen el potencial de aumentar la productividad agrícola, sino también de mejorar la calidad de los alimentos que consumimos y asegurar un futuro más saludable y sustentable para todos.

Glosario

Poliamina.-son compuestos orgánicos que regulan el crecimiento y resistencia de las plantas. Mejoran la formación de raíces, la división celular y la tolerancia al estrés. En la agricultura, microorganismos del suelo las producen para fortalecer los cultivos. Su uso ayuda a reducir fertilizantes químicos y mejorar la productividad.

Bioestimulantes.- sustancias naturales o microorganismos que mejoran el crecimiento, la resistencia y la absorción de nutrientes de las plantas de manera más sostenible.

Molécula orgánica.- es una estructura química basada en carbono e hidrógeno, presente en los seres vivos. También puede contener oxígeno, nitrógeno y otros elementos. Son esenciales para la vida, formando el ADN, proteínas, grasas y carbohidratos. Además, están en plásticos, medicamentos y combustibles. En resumen, son los "bloques de construcción" de la vida y muchos productos cotidianos

Bibliografía

Cloete, K. J., Valentine, A. J., Stander, M. A., Blomerus, L. M., & Botha, A. (2009). Evidence of symbiosis between the soil yeast *Cryptococcus laurentii* and a sclerophyllous medicinal shrub, *Agathosma betulina* (Berg.) Pillans. *Microbial ecology*, volumen 57, pp. 624-632.

<https://doi.org/10.1007/s00248-008-9457-9>.

Dunn, M. F., & Becerra-Rivera, V. A. (2023). The Biosynthesis and functions of polyamines in the interaction of plant growth-promoting rhizobacteria with plants. *Plants*, Volumen 12, número 14, número de artículo 2671.

<https://doi.org/10.3390/plants12142671>.

Luna-Esquivel, E. N., Ojeda-Barrios, D. L., Guerrero-Prieto, V. M., Ruíz-Anchondo, T., & Martínez-Téllez, J. J. (2014). Poliaminas como indicadores de estrés en plantas. *Revista Chapingo. Serie horticultura*, vol. 20, no 3, pp. 283-295.

<https://doi.org/10.5154/r.rchsh.2013.05.019>.

He, Y., Su, N., Zhao, Q., Meng, J., Chen, Z., & Han, H. (2023). Polyamine-producing bacteria inhibit the absorption of Cd by spinach and alter the bacterial community composition of rhizosphere soil. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, volumen 264, número ID 115442.

<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2023.115442>.

Wang, X., Cai, D., Ji, M., Chen, Z., Yao, L., & Han, H. (2022). Isolation of heavy metal-immobilizing and plant growth-promoting bacteria and their potential in reducing Cd and Pb uptake in water spinach. *Science of the Total Environment*, volumen 819, número ID 153242.

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.153242>.

Pegg, A. E., & Casero, R. A. (2011). Current status of the polyamine research field. *Polyamines: Methods and Protocols*, Volumen 720. pp. 3-35. Editorial Humana press.

https://link.springer.com/protocol/10.1007/978-1-61779-034-8_1.

Agradecimientos

Este artículo es parte de la productividad de Guadarrama Albarran Cristopher Favian durante sus estudios para obtener el grado de Maestro en Ciencias en Biotecnología en el posgrado en UPEMOR, gracias al apoyo del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) por la beca otorgada con el CVU: 1186440. Brenda Román Ponce y Anuar Salazar Gómez agradecen al Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores por el estímulo otorgado.

Sobre los autores

Cristopher Favian Guadarrama Albarran:

Estudiante de Maestría en Ciencias en Biotecnología de la Universidad Politécnica del Estado de Morelos. Laboratorio de Biotecnología. ORCID 0009-0001-3575-6014.

Anuar Salazar Gómez: Profesor en la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, Universidad Nacional Autónoma de México (ENES-León UNAM). Desarrolla proyectos relacionados con el estudio de la actividad biológica de productos naturales procedentes de plantas medicinales y bacterias. Miembro del Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores nivel I (2021-2028). ORCID 0000-0001-9633-6542.

Brenda Román-Ponce: Profesora de Tiempo Completo de la UPEMOR desarrolla proyectos relacionados con la descripción taxonómica de nuevas especies bacterianas con potencial biotecnológico mediante el análisis de genomas completos y bacterias endófitas asociadas a diversos cultivos en el Estado de Morelos con potencial aplicación en la producción de

biofertilizantes o bioestimulantes con la finalidad de migrar a prácticas agrícolas sustentables y recuperar la soberanía alimentaria nacional. Es Miembro del Sistema Nacional de Investigadores nivel I (2017-2029). ORCID 0000-0002-0221-9167.

Cita:

Guadarrama Albarran, C. F., Salazar Gómez, A., & Román Ponce, B. (2025). Poliaminas: aliados que impulsan el crecimiento de los cultivos agrícolas. *Biotecnológica Magazine*, 3(2), 1–6. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376062>

El poder oculto del océano: los péptidos marinos que están transformando la medicina moderna

Vladimir Juárez Arellano, Crisalejandra Rivera Pérez*

Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S. C., La Paz, B.C.S., 23090, México

*Autor de correspondencia: crivera@cibnor.mx

Tema: Los organismos marinos han sido reconocidos como una fuente prometedora de compuestos farmacéuticos, incluidos antimicrobianos, antioxidantes y agentes anticancerígenos. La diversidad de estas moléculas bioactivas en ciertas especies está influenciada por su entorno y por presiones evolutivas específicas. Factores como la variabilidad en salinidad, presión y temperatura, entre otros, las obligan a generar una amplia gama de compuestos bioactivos. Numerosos casos de éxito han demostrado el potencial de los péptidos marinos en la lucha contra la resistencia a los antibióticos, un problema de creciente preocupación a nivel mundial.

Introducción

El vasto e inexplorado océano no es solo el hogar de paisajes submarinos deslumbrantes, sino también un laboratorio vivo lleno de organismos con habilidades sorprendentes. En este entorno dinámico, especies como los bivalvos han desarrollado estrategias únicas para adaptarse, convirtiéndose en campeones de la resiliencia frente a amenazas externas. Entre sus herramientas más impresionantes se encuentran los péptidos antimicrobianos (AMPs), pequeñas moléculas proteicas que neutralizan microorganismos patógenos mediante diferentes modos de acción que incluyen la alteración de las membranas, la interferencia con el metabolismo y la selección de componentes citoplásmicos (Arellano et al., 2018; Yeaman & Yount, 2003), lo que promete revolucionar la biomedicina.

La resistencia a los antibióticos es una de las principales amenazas para la salud pública a nivel mundial y se estima que, para el año 2050, podría causar cerca de 10 millones de muertes anuales debido a infecciones provocadas por bacterias resistentes a los fármacos. Entre los

microorganismos más preocupantes se encuentran *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina (ERV) y *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), los cuales han desarrollado mecanismos de resistencia que dificultan el tratamiento de las infecciones. Los AMPs representan una alternativa plausible para revolucionar la biomedicina debido a sus propiedades únicas y su mecanismo de acción multifacético. Los AMPs tienen un amplio espectro de actividad, son capaces de matar patógenos rápidamente y, a menudo, muestran selectividad celular, lo que los hace atractivos como agentes terapéuticos. Además, su mecanismo de acción, que incluye la alteración de las membranas celulares y la interferencia con procesos metabólicos, dificulta que las bacterias desarrollen resistencia en comparación con los antibióticos tradicionales (Datta & Roy, 2021).

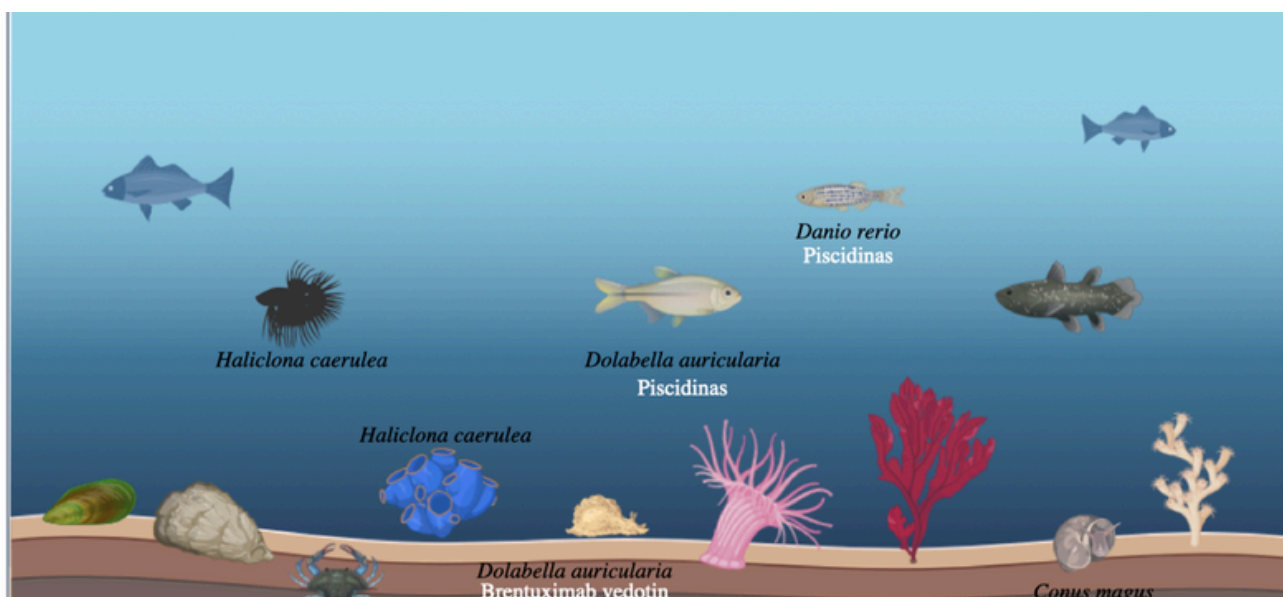


Figura 1. Esquema que ilustra la diversidad de péptidos y ejemplifica algunos de los compuestos mencionados en el artículo. Esta representación gráfica demuestra que, en todas las especies, existe una gran variedad de compuestos bioactivos con propiedades terapéuticas que resultan de interés para la humanidad. Estos péptidos, derivados de diversas fuentes naturales, destacan por su potencial aplicación en campos como la medicina, la biotecnología y la industria farmacéutica, lo que subraya la importancia de seguir explorando y estudiando su diversidad y funcionalidad.

El potencial terapéutico de los péptidos marinos ha comenzado a plasmarse en avances concretos. Desde el ziconotide, un péptido derivado del caracol marino *Conus magus* aprobado para el tratamiento del dolor crónico severo (Wie & Derian, 2024), hasta el brentuximab vedotin, cuyo agente citotóxico se basa en la dolastatina 10 del molusco *Dolabella auricularia* (Ezzat et al., 2025), los océanos han demostrado ser una fuente invaluable de compuestos bioactivos. Además, péptidos como las piscidinas, los derivados de esponjas y ascidias, la big defensin y los compuestos antiparasitarios derivados de dolastatinas amplían aún más el espectro de aplicaciones, desde combatir infecciones resistentes hasta abordar enfermedades parasitarias y virales (Figura 1) (Noga & Silphaduang, 2003).

Los AMPs también pueden encontrarse codificados dentro de las secuencias proteicas de diversos organismos marinos. Su producción está estrechamente relacionada con el sistema inmunológico innato, que se activa en respuesta a la presencia de patógenos. Una vez sintetizadas, estas proteínas son hidrolizadas en pequeños péptidos con actividad antimicrobiana. Estas moléculas poseen propiedades únicas que las convierten en herramientas prometedoras para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas en el futuro de la medicina. Por ejemplo, las piscidinas, presentes en especies marinas como la lubina (*Dicentrarchus labrax*) y el pez cebra (*Danio rerio*), no solo exhiben una potente acción antimicrobiana contra una amplia gama de patógenos, incluyendo bacterias Gram-positivas

y Gram-negativas, sino que también poseen propiedades fungicidas frente a *Candida albicans*, *Aspergillus spp.* y *Saprolegnia spp.* Por otro lado, la big defensin, identificada en cangrejos herradura, destaca por su capacidad para inhibir patógenos Gram-positivos y Gram-negativos (Liao et al., 2013). Cada descubrimiento fortalece el argumento de que proteger y explorar los océanos es fundamental no solo para la salud del planeta, sino también para el desarrollo de terapias innovadoras.

Compuestos peptídicos derivados de moluscos han dado lugar a fármacos de gran relevancia terapéutica, algunos de los cuales han obtenido la aprobación de la FDA. Un ejemplo destacado es el ziconotide, un péptido derivado de la toxina del caracol marino *Conus magus*, aprobado en 2004 para el tratamiento del dolor crónico severo en pacientes que requieren terapia intratecal. Otro caso es el brentuximab vedotina, autorizado en 2011 para el tratamiento del linfoma de Hodgkin y el linfoma anaplásico de células grandes sistémico. En noviembre de 2018, su uso se amplió en combinación con quimioterapia para linfomas de células T periféricas CD30 positivos no tratados previamente. Ambos fármacos, aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA), representan ejemplos sobresalientes de cómo las moléculas marinas pueden ser aprovechadas para tratar enfermedades complejas (Moskowitz, 2015; Schmidt et al., 2010).

Peptidos antimicrobianos marinos de relevancia en industrial

Los AMPs derivados de organismos marinos están emergiendo como valiosas herramientas biotecnológicas en diversas industrias debido a

sus propiedades únicas, como su capacidad para combatir infecciones bacterianas, fúngicas y virales, y su bajo potencial para inducir resistencia microbiana. A continuación, se presentan ejemplos destacados de péptidos marinos con aplicaciones en la industria, junto con un análisis sobre cómo se regula su uso en productos comerciales.

Péptidos de esponjas y ascidias marinas: Estos organismos producen AMPs con una potente actividad contra patógenos de humanos y animales. Por ejemplo, algunos péptidos aislados de esponjas del género *Haliclona* han mostrado aplicaciones prometedoras en la industria farmacéutica para el tratamiento de infecciones resistentes a antibióticos. En este contexto, los AMPs derivados de organismos marinos representan una alternativa prometedora en la lucha contra la resistencia antimicrobiana (Beesoo et al., 2017).

Las piscidinas son una familia de AMPs con una potente actividad antifúngica, identificadas en peces teleósteos. Estos péptidos destacan por su fuerte acción antimicrobiana y están siendo investigados como posibles conservadores en la industria alimentaria, ya que pueden inhibir el crecimiento de bacterias y hongos en productos perecederos, prolongando su vida útil y asegurando su calidad (Noga & Silphaduang, 2003). Big defensin es un AMP inicialmente caracterizado (cangrejo herradura *Tachypleus tridentatus*), cuyo sistema inmunológico ha sido extensamente estudiado. Este péptido, purificado de los hemocitos del cangrejo, tiene 79 aminoácidos y actividades antimicrobianas frente a bacterias Gram-positivas *Staphylococcus aureus*, Gram-negativas *Escherichia coli*, y hongos *Candida albicans*. Compuesto por una región N-terminal altamente hidrofóbica y una región C-terminal

catiónica con seis residuos de cisteína que forman tres puentes disulfuro, este péptido exhibe interesantes propiedades. Tras la digestión experimental con tripsina en el residuo Arg-37, las dos regiones generadas demostraron actividades distintas: la región N-terminal es más activa contra bacterias Gram-positivas, mientras que la región C-terminal tiene mayor actividad contra Gram-negativas (Figura 2). Además, la big defensin completa muestra propiedades significativas de unión a lipopolisacáridos (LPS), mientras que las regiones separadas no lo hacen. Su estructura es única y destaca entre los AMPs, mostrando un potencial significativo en investigaciones futuras (Rosa et al., 2011).

Un estudio realizado a 82 especies venenosas de animales marinos identificó 279 péptidos, analizados por su capacidad antimicrobiana, anticancerígena e inmunomoduladora. Por ejemplo, péptidos derivados de *Synanceia horrida* mostraron afinidad por membranas bacterianas y propiedades antivirales al estimular células presentadoras de antígenos y la maduración de linfocitos T, son células de la respuesta inmune adaptativa, es decir, forman parte de la defensa específica del organismo contra patógenos como virus, bacterias, hongos y células cancerosas. Además, péptidos de *Conus pennaceus* demostraron propiedades antitumorales al inhibir la angiogénesis y modular el sistema inmunitario (Hemmati & Rasekhi Kazerooni, 2022).

Péptidos antiparasitarios

La gran diversidad de péptidos derivados de organismos marinos también incluye péptidos antiparasitarios, los cuales son moléculas bioactivas producidas por diversos organismos,

como esponjas de mar, ascidias, moluscos y cnidarios, entre otros. Un estudio reciente revisó péptidos cíclicos derivados del mar con actividades antiparasitarias, identificando 25 péptidos marinos con actividades significativas, principalmente antimalárica (51%), antileishmanial (27%) y antitripanosomal (20%) (Ribeiro et al., 2023). Algunos de estos péptidos demostraron actividades prometedoras a escala nanomolar. Ejemplos destacados incluyen los derivados de la dolastatina y otros organismos marinos, cuyos mecanismos de acción los convierten en alternativas viables para el desarrollo de nuevos fármacos antiparasitarios (Ribeiro et al., 2023).

Regulación sanitaria de AMPs marinos

La regulación sanitaria de los AMPs marinos y otros productos biotecnológicos se lleva a cabo mediante un proceso riguroso que asegura su seguridad, eficacia y calidad antes de ser aprobados para su uso en humanos, animales o aplicaciones industriales. Los productos deben cumplir con las normativas establecidas por organismos reguladores como la FDA en Estados Unidos, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) en Europa, y autoridades nacionales en otros países, como COFEPRIS en México. Estos organismos exigen documentación completa sobre la investigación, fabricación y control de calidad del producto (Poetzi, 2025). La trazabilidad en la producción de AMPs marinos es un aspecto fundamental que permite seguir el rastro de la materia prima desde su origen hasta el producto final. Este proceso está estrechamente vinculado al recurso marino del cual se obtienen los péptidos (Si aplica), ya que garantiza que su extracción y uso cumplan con las regulaciones de sostenibilidad. Normativas como las impuestas

por la Convención sobre la Diversidad Biológica (CDB) buscan preservar la biodiversidad y promover un aprovechamiento responsable de los recursos naturales, asegurando que la producción de estos compuestos no comprometa los ecosistemas marinos.

Aprobación y Supervisión Post-Comercialización: Incluso después de la aprobación, los productos que contienen AMPs marinos están sujetos a supervisión para identificar posibles efectos adversos no detectados durante los ensayos, lo que permite ajustar las regulaciones según sea necesario (Monga et al., 2025). Es importante destacar que el proceso de descubrimiento de

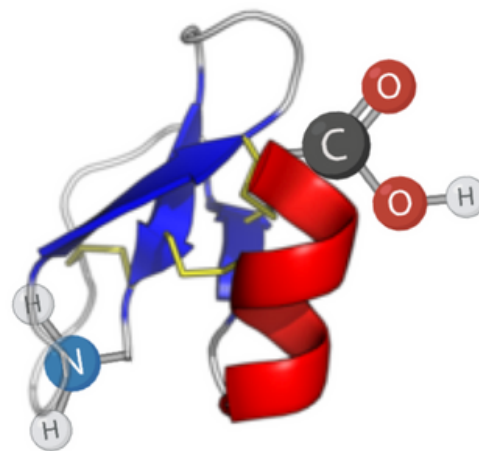


Figura 2. Diagrama esquemático de la estructura de una proteína, donde se representa una región C-terminal catiónica (azul) y una región N-terminal altamente hidrofóbica (rojo).

Proceso de Desarrollo de AMPs

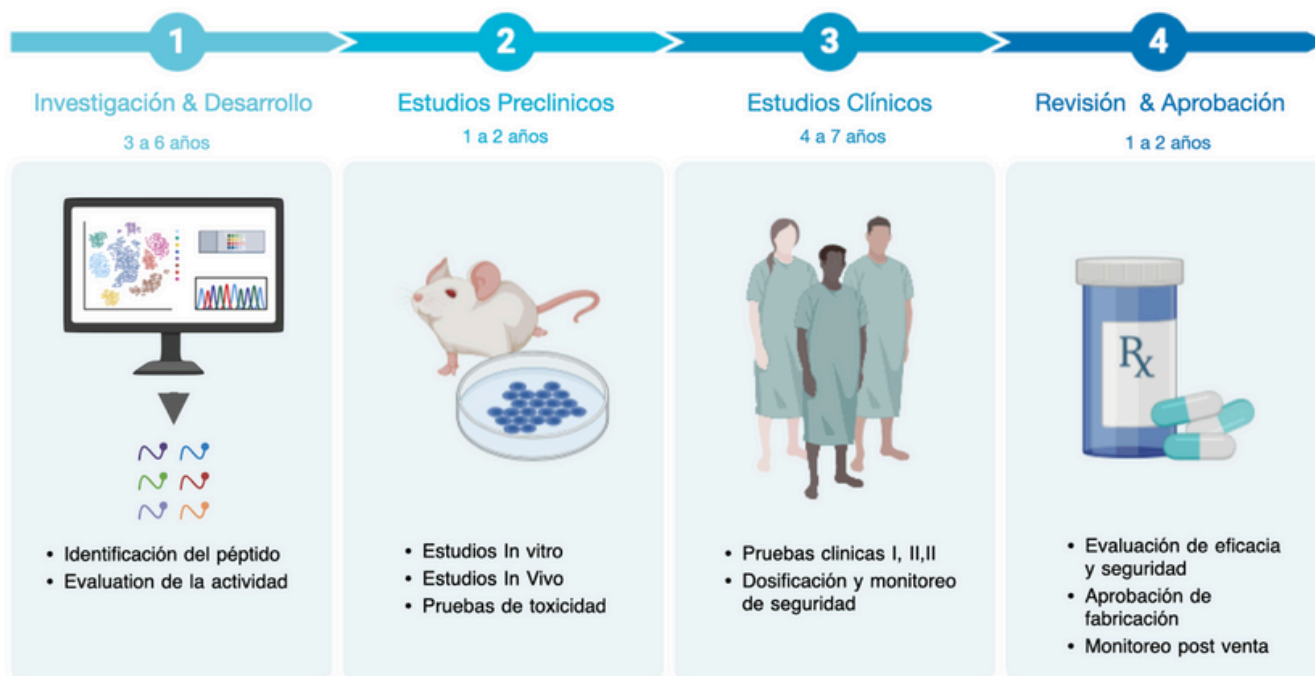


Figura 3. Imágenes temáticas que ilustran el desarrollo de un péptido antimicrobiano, desde su descubrimiento hasta su autorización para la venta y comercialización. Se resalta el extenso proceso necesario para garantizar la eficacia y seguridad del producto en cada una de sus fases. El desarrollo de una molécula biotecnológica es un proceso largo y costoso, pero esencial para garantizar la seguridad y eficacia del producto antes de su uso en humanos o aplicaciones industriales.

una molécula bioactiva de origen marino y su transformación en un producto útil para el sector farmacéutico puede llevar hasta 20 años. Durante este tiempo, muchas moléculas pueden no cumplir con los requisitos necesarios en alguna de las fases del desarrollo, ya sea en etapas preclínicas o clínicas. Esta incertidumbre resalta la importancia de abordar cada etapa con extrema cautela, dado los riesgos asociados al desarrollo de moléculas con estas características (Figura 3).

Conclusión

Estos son algunos de los compuestos peptídicos que actualmente se encuentran en fase de desarrollo tecnológico en diversas áreas de la salud. Entre ellos destacan el ziconotide, el brentuximab vedotina, las piscidinas, los péptidos de esponjas y ascidias, la big defensin y los péptidos con actividad antiparasitaria. Estos ejemplos representan cómo la biodiversidad oceánica puede transformarse en avances terapéuticos de gran relevancia. Desde el tratamiento del dolor crónico refractario hasta la lucha contra infecciones resistentes y linfomas agresivos, estos compuestos han demostrado el potencial de los recursos marinos para resolver problemas médicos complejos. Además, su capacidad para abordar una variedad de patologías, como enfermedades virales y parasitarias, subraya su versatilidad y relevancia clínica. Más allá de su impacto en la salud, estos ejemplos recalcan la importancia de proteger y conservar los océanos como un recurso vital para la innovación biomédica y el descubrimiento científico.

La preservación de los ecosistemas marinos no solo garantiza la sostenibilidad de sus especies, sino que también salvaguarda el acceso

continuo a compuestos bioactivos con aplicaciones terapéuticas y biotecnológicas. Al promover la investigación en el uso de moléculas marinas, se fomenta un enfoque que integra la exploración científica con la conservación del medio ambiente. Así, el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos basados en la biodiversidad marina puede convertirse en un motor clave para equilibrar los avances científicos y la protección ecológica. El camino hacia un futuro más saludable también pasa por la sostenibilidad de los océanos y su riqueza inexplorada.

Bibliografía

- Arellano, V. J., Martinell Garcia, P., Rodriguez Plaza, J. G., Lara Ortiz, M. T., Schreiber, G., Volkmer, R., Klipp, E., & Rio, G. D. (2018). An Antimicrobial Peptide Induces FIG1-Dependent Cell Death During Cell Cycle Arrest in Yeast. *Front Microbiol*, 9, 1240. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.01240>
- Beesoo, R., Bhagooli, R., Neergheen-Bhujun, V. S., Li, W. W., Kagansky, A., & Bahorun, T. (2017). Antibacterial and antibiotic potentiating activities of tropical marine sponge extracts. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol*, 196, 81-90. <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2017.04.001>
- Datta, S., & Roy, A. (2021). Antimicrobial Peptides as Potential Therapeutic Agents: A Review. *International Journal of Peptide Research and Therapeutics*, 27(1), 555-577. <https://doi.org/10.1007/s10989-020-10110-x>
- Ezzat, A., Shafiek, M., Shawki, S., Abdel-Ghany, S., Nazih, M., & Sabit, H. (2025). Therapeutic potential of brentuximab vedotin in breast cancer and lymphoma via targeted apoptosis

- Hemmati, S., & Rasekhi Kazerooni, H. (2022). Polypharmacological Cell-Penetrating Peptides from Venomous Marine Animals Based on Immunomodulating, Antimicrobial, and Anticancer Properties. *Mar Drugs*, 20(12). <https://doi.org/10.3390/md20120763>
- Liao, Z., Wang, X. C., Liu, H. H., Fan, M. H., Sun, J. J., & Shen, W. (2013). Molecular characterization of a novel antimicrobial peptide from *Mytilus coruscus*. *Fish Shellfish Immunol*, 34(2), 610-616. <https://doi.org/10.1016/j.fsi.2012.11.030>
- Monga, A., Gagan, Jamwal, P., Sharma, S., & Kaur, A. (2025). Biosimilars: A Critical Review of Development, Regulatory Landscape, and Clinical Implications. *AAPS PharmSciTech*, 26(1), 46. <https://doi.org/10.1208/s12249-025-03038-2>
- Moskowitz, A. J. (2015). New frontiers for brentuximab vedotin for lymphomas. *Leuk Lymphoma*, 56(2), 283-284. <https://doi.org/10.3109/10428194.2014.974050>
- Noga, E. J., & Silphaduang, U. (2003). Piscidins: a novel family of peptide antibiotics from fish. *Drug News Perspect*, 16(2), 87-92. <https://doi.org/10.1358/dnp.2003.16.2.829325>
- Poetzl, J. (2025). The changes necessary in the assessment of immunogenicity for the development of Biosimilars. *Bioanalysis*, 1-4. <https://doi.org/10.1080/17576180.2025.2461373>
- Ribeiro, R., Costa, L., Pinto, E., Sousa, E., & Fernandes, C. (2023). Therapeutic Potential of Marine-Derived Cyclic Peptides as Antiparasitic Agents. *Mar Drugs*, 21(12). <https://doi.org/10.3390/md21120609>
- Rosa, R. D., Santini, A., Fievet, J., Bulet, P., Destoumieux-Garzon, D., & Bachere, E. (2011). Big defensins, a diverse family of antimicrobial peptides that follows different patterns of expression in hemocytes of the oyster *Crassostrea gigas*. *PLoS One*, 6(9), e25594. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025594>
- Schmidtke, A., Lotsch, J., Freynhagen, R., & Geisslinger, G. (2010). Ziconotide for treatment of severe chronic pain. *Lancet*, 375(9725), 1569-1577. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60354-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60354-6)
- Wie, C. S., & Derian, A. (2024). Ziconotide. In *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29083772>
- Yeaman, M. R., & Yount, N. Y. (2003). Mechanisms of antimicrobial peptide action and resistance. *Pharmacol Rev*, 55(1), 27-55. <https://doi.org/10.1124/pr.55.1.2>

Cita:

Juárez-Arellano, V., & Rivera-Perez, C. (2025). El poder oculto del océano: los péptidos marinos que están transformando la medicina moderna. *Biotechnológica Magazine*, 3(2), 7-13. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376088>

¿La cafeína es un contaminante?

Alexander Lopeztegui-Castillo, José Manuel Mazón-Suástegui, y Guadalupe Fabiola Arcos-Ortega*
Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.

*Autor para correspondencia: farcos04@cibnor.mx

Tema: La cafeína es un alcaloide psicoestimulante contenido naturalmente en los granos de café, las nueces de cola y las hojas de numerosas plantas, como el té, que son utilizadas para saborizar infusiones y preparar refrescos y bebidas energéticas. Esta molécula también está presente en las vainas de cacao y, por lo tanto, en los chocolates, y en numerosos medicamentos. A nivel mundial, el volumen de café consumido en 2024 se estimó en 180 millones de sacos de 60 kilogramos por año y su concentración en mares, ríos y lagos presenta tendencia al incremento lo que podría implicar a futuro, potenciales impactos negativos en los organismos acuáticos. Considerando lo anterior, la biotecnología representa un reservorio táctico de métodos y técnicas a utilizar para realizar investigaciones de alta resolución que nos permitan identificar los efectos de la cafeína en organismos y ecosistemas.

Introducción

Las investigaciones sobre la presencia y efectos de la cafeína ($C_8H_{11}N_4O_2$) en sistemas acuáticos comenzaron a desarrollarse junto con el estudio de fármacos como el acetaminofén y el diclofenaco (Wilkinson et al., 2022; Mahgoub et al., 2024). Actualmente, la cafeína se considera un contaminante pseudo persistente cuyos residuos tienen una amplia distribución en costas, ríos y estuarios de todo el planeta, y pueden estar presentes tanto en agua como en los sedimentos (Wilkinson et al., 2022; Yan et al., 2024). A nivel mundial, se ha reportado que los residuos de cafeína afectan el metabolismo de los carbohidratos, inducen estrés oxidativo, peroxidación lipídica, neurotoxicidad, y pueden afectar el crecimiento, la reproducción y la supervivencia de los organismos acuáticos (Vieira et al., 2022; Wilkinson et al., 2022). Además, esta molécula contribuye a acentuar el efecto de la acidificación de los océanos (Munari et al., 2020). Sin embargo, el conocimiento que se

tiene sobre la relevancia ecológica de la cafeína como contaminante, y sobre su impacto en la morfología, conducta y fisiología de los organismos acuáticos aún es muy limitado.

Orígenes de la cafeína

La cafeína se descubrió y aisló por primera vez en 1819 por el químico alemán Friedrich Ferdinand Runge, al analizar las características químicas del café, pero su estructura química se determinó hasta 1875. Las especies de café *Coffea arabica* y *Coffea canephora* son las más representativas a escala comercial para la obtención de cafeína (Pardo-Lozano et al., 2007), sin embargo, este compuesto está presente en más de 60 especies de plantas, aunque sólo algunas de ellas son popularmente conocidas (Tabla 1).

Tabla 1. Plantas que contienen cafeína y su uso (basado en Yang et al., 2024).

Nombre científico	Uso
<i>Camelia sinensis</i>	Té
<i>Theobroma cacao</i>	Chocolate
<i>Cola nitida</i>	Nueces de cola dan sabor a las bebidas de cola
<i>Cola acuminata</i>	
<i>Ilex paraguariensis</i>	Mate
<i>Paullina cupana</i>	Guaraná
<i>Ilex aquifolium</i>	Acebo o cardón

Otros productos frecuentemente consumidos por la población, como refrescos y bebidas energéticas, contienen cafeína en concentraciones por debajo de los límites máximos permisibles (20 mg/100 mL, NOM-218-SSA1-2011) (Amezquita-Cazarez et al., 2018). Según estudios realizados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés), el consumo de cafeína recomendado para adultos sanos es de hasta 400 mg al día. La cantidad de cafeína contenida en una taza de café depende del tipo de café, el tipo de grano, el tostado, la forma de preparación y la capacidad de la taza (Tabla 2).

Aunque la mayoría de los productos que contienen cafeína son de color pardo al momento de su consumo, en estado puro la cafeína es un polvo blanco, inoloro y de sabor amargo. La cafeína es producida a partir de la

xantosina (precursor). En las plantas de café o té se produce un grupo de enzimas llamadas N-metiltransferasas que introducen cambios a la xantosina, agregando o quitando átomos, produciendo la cafeína. Se ha determinado que la producción de cafeína en las plantas de café comenzó con mutaciones del gen de N-metiltransferasa y los estudios sobre el genoma y evolución de las plantas de café y de té han determinado que la producción de cafeína es el resultado de millones de años de evolución, que adicionalmente les ha permitido controlar su entorno, facilitar la polinización y repeler insectos depredadores (Denoeud et al., 2014).

3. La cafeína como contaminante en el medio acuático

En ríos, lagos, estuarios, aguas subterráneas, las concentraciones de cafeína suelen determinarse en nanogramos por litro (un ng = 0.000000001 gramo, o 1×10^{-9} g) de agua. El contenido de cafeína en el tejido de los organismos o en los sedimentos de los ecosistemas acuáticos, se expresa usualmente en nanogramos por gramos (ng/g) de tejido o sedimento. En estudios de laboratorio es posible controlar algunas condiciones y exponer a los organismos a concentraciones experimentales significativamente mayores,

Tabla 2. Estimaciones de contenido de cafeína en diversas presentaciones de café (basado en Wikoff et al., 2017; FDA, 2018).

Tipo de café	Volumen	Contenido de cafeína
Café americano	8 onzas, 235 mL	95 y 200 mg
Café descafeinado	8 onzas, 235 mL	2 y 12 mg
Café instantáneo (descafeinado o no)	8 onzas, 235 mL	27 y 173 mg
Café con leche	8 onzas, 235 mL	63 y 175 mg
Café expresso	2 onzas o 60 mL	100 a 150 mg
Café expresso descafeinado	2 onzas o 60 mL	20 a 30 mg

por lo que frecuentemente, además de nanogramos por litro (ng/L), se utilizan concentraciones del orden de los microgramos por litro (µg/L) o miligramos por litro mg/L).

Aunque las concentraciones de cafeína que actualmente se detectan en los ecosistemas acuáticos son miles de veces menores a las comúnmente ingeridas por la población humana, se ha descubierto que la cafeína está presente en más del 50% de los 1052 puntos de muestreo estudiados en 258 ríos de todos los continentes, lo que representa una huella ecológica de 471,4 millones de personas (Wilkinson et al., 2022). Las mayores concentraciones de cafeína en aguas marinas (11,000 ng/L) fueron reportadas en Darwin Harbour, Australia (French et al., 2015). En Europa, su presencia se ha registrado en 13 países, observando las mayores concentraciones en el Mar Egeo (3,068 ng/L) y en Portugal (804 ng/L) (González-Rey et al., 2015). En Japón se reportan concentraciones de 8,230 ng/L (Murakami et al., 2011), mientras que en China se han registrado 3,060 ng/L (Sun et al., 2016). En Estados Unidos se han reportado 5,860 ng/L (Knee et al., 2010), mientras que en Canadá y Brasil concentraciones de 1,400 y 1,300 ng/L respectivamente (Roveri et al., 2020).

En México, la mayoría de las investigaciones reportan a la cafeína como marcador de contaminación antropogénica (Martínez-Casales et al., 2022; Vázquez-Tapia et al., 2022), pero no profundizan en el daño que provoca en los organismos acuáticos, tanto en ambientes naturales como en sistemas de cultivo. La cafeína, junto a produc-

tos farmacéuticos como el naproxeno, el diclofenaco, el triclosán, el atenolol, el ibuprofeno y el estradiol, han sido reportados en aguas de desecho, en aguas superficiales y en aguas subterráneas del Valle Mezquital y de la Ciudad de México (Vázquez-Tapia et al., 2022). En lagunas costeras de la península de Yucatán, se han reportado concentraciones de hasta 2,390 ng/L (Martínez-Casales et al., 2022).

4. Efectos de la cafeína en los organismos acuáticos

Las investigaciones realizadas en organismos acuáticos pueden dividirse en estudios realizados en hábitats naturales, y estudios en laboratorio (Vieira et al., 2022).

4.1 Estudios en hábitats naturales

En el hábitat natural, las investigaciones se limitan a reportar las concentraciones de cafeína encontrada en los organismos estudiados, pero no profundizan en su impacto fisiológico. Las cantidades de cafeína que se reportan en los organismos del medio natural son considerablemente inferiores a las cantidades contenidas en chocolates, refrescos e infusiones, por lo que no se les confiere a estos productos *per se* un efecto tóxico agudo sobre la biota acuática. Sin embargo, la preocupación actual es motivada por la elevada magnitud de la liberación constante de la cafeína y por la variación de la eficacia de las plantas de tratamiento para eliminarla, lo que plantea riesgos potenciales para los ecosistemas, la salud humana y los organismos acuáticos.

En algas del Mar Rojo se han detectado niveles de cafeína de 2 a 42 ng/g, y en esponjas de los arrecifes coralinos de las islas Maldivas entre 15 y 37 ng/g (Rizzi et al., 2020). En tejidos del mejillón verde (*Perna viridis*) que habita los manglares de Singapur se han encontrado niveles entre 0.4 y 5 ng/g (Bayen et al., 2016), mientras que, en otros mejillones de las costas de California, los niveles reportados oscilan entre 19 y 68 ng/g (Maruya et al., 2014). En tejidos de varios peces de interés comercial distribuidos en las islas Maldivas (*Gerres oyena*, *Chanos chanos*, y *Lethrinus nebulosus*) se han detectado niveles de 0 a 74, de 2 a 6, y de 0 a 8 ng/g respectivamente (Rizzi et al., 2020). En Corea del Sur, se reportó que el 65 % de la concentración de cafeína cuantificada en las zonas costeras (387 ng/g), fue encontrada en músculo e intestino de especies cultivadas como el pez de roca negro *Sebastes schlegelii*, el salmonete común *Mugil cephalus*, y el salmonete dorado *Pagrus major* (Kim et al., 2017).

4.2 Estudios en laboratorio

En estudios de laboratorio, se han considerado algunas especies que han sido expuestas a niveles de cafeína preestablecidos determinando, en cada caso, los daños más representativos asociados a una exposición prolongada o crónica. A la fecha, la mayoría de los impactos cuantificados han sido bioquímicos (metabólicos y hormonales). Sin embargo, se requiere de estudios que evalúen el contenido y los efectos a nivel de tejidos particularmente en organismos que viven en zonas costeras, particularmente aquellas especies de interés comercial. En condiciones experimentales los grupos más estudiados han

sido bivalvos y poliquetos, sin embargo, algunas especies de algas y crustáceos han sido expuestos a las mayores concentraciones (Vieira et al., 2022). En la microalga *Isochrysis galbana* se ha reportado inhibición de crecimiento a concentraciones de 50 a 500 mg/L. En la bacteria *Vibrio fischeri* se observó una gradual inhibición de la bioluminiscencia cuando se expuso a concentraciones de hasta 18,000 mg/L (Aguirre-Martínez et al., 2015). El poliqueto marino de playas y estuarios (*Hediste diversicolor*) es una de las especies más utilizadas como bioindicador de contaminantes emergentes, y se ha demostrado que su sistema de defensa antioxidante es insuficiente para inhibir los daños provocados por la cafeína a concentraciones de 0.5 a 18 µg/L (Pires et al., 2016b).

En *Ruditapes philippinarum*, (almeja japonesa) se ha observado que niveles de cafeína de 0.1 a 50 µg/L, producen estrés oxidativo y neurotoxicidad, con daños adicionales en el ADN de las células de la glándula digestiva (Aguirre-Martínez et al., 2016), mientras que en *Mytilus galloprovincialis* (mejillón gallego), se ha observado que menores concentraciones de cafeína (0.005 a 0.5 µg/L) producen atrofia de los hemocitos (Munari et al., 2020), lo que puede comprometer la respuesta inmune de los organismos ante enfermedades, variaciones ambientales y/o presencia de contaminantes.

En adultos y larvas de *Palaemonetes pugio* (camarón marino) expuestos a concentraciones de 20 mg/L de cafeína se han observado trastornos en el proceso reproductivo, crecimiento y supervivencia. Estos efectos son más severos cuando los organismos se exponen de manera simultánea a 60 mg/L de cafeína y el

antibiótico sulfametoxazol (García et al., 2014). En *Ampelisca brevicornis*, una de las pocas especies estudiada en sedimentos, la exposición a una concentración de cafeína entre 0.15-15,000 µg/g), produce alteraciones en el ADN e induce estrés oxidativo (Maranho et al., 2015).

Perspectivas

Actualmente, la contaminación mundial por cafeína representa una amenaza global para el futuro del medio ambiente y de los organismos acuáticos silvestres o cultivados. Ante esa situación de riesgo potencial, es un desafío cuantificar la magnitud del problema en el mediano y largo plazo al generar datos ambientales (en campo) y experimentales (en laboratorio), por lo que la biotecnología representa un reservorio táctico de técnicas y métodos a utilizar. En el Laboratorio Experimental de Homeopatía Acuícola y Semillas Marinas del Programa de Acuicultura del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C., (CIBNOR), estamos desarrollando estudios experimentales para determinar el impacto de la cafeína en especies de interés para la industria acuícola, como el camarón blanco (*Penaeus vannamei*). Nos interesa reducir impactos nocivos aplicando tratamientos experimentales profilácticos y ecoamigables como los Compuestos Bioactivos Altamente Diluidos (CBAD). Lo anterior se realiza mediante un proyecto posdoctoral, con apoyo económico de la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (Secihti).

Referencias

- Aguirre-Martínez G.V., et al. 2015. Are standard tests sensitive enough to evaluate the effects of human pharmaceuticals in aquatic biota? Facing changes in research approaches when performing risk assessment of drugs. Chemosphere, **120**, 75-85.
- Aguirre-Martínez G.V., et al. 2016. General stress, detoxification pathways, neurotoxicity and genotoxicity evaluated in *Ruditapes philippinarum* exposed to human pharmaceuticals. Ecotox Environ Safety, **124**, 18-31.
- Amezquita-Cázarez K., et al. 2018. Extracción, caracterización y cuantificación de cafeína en bebidas energéticas más populares de México, y su consumo por estudiantes del CUCEI de la Universidad de Guadalajara. Revista de Aplicación Científica y Técnica, **4**(13), 18-27.
- Bayen S., et al. 2016. Pharmaceutically active compounds and endocrine disrupting chemicals in water, sediments and mollusks in mangrove ecosystems from Singapore. Marine Pollution Bulletin, **109**(2): 716-722.
- Denoeud F., et al. 2014. The coffee genome provides insight into the convergent evolution of caffeine biosynthesis. Science, **345**(6201):1181-1184.
- FDA. 2018. Highly Concentrated Caffeine in Dietary Supplements: Guidance for Industry. Office of Dietary Supplement Programs, Center for Food Safety and Applied Nutrition. U.S. Department of Health and Human Services. 10 pp.
- García R.N., et al. 2014. Individual and mixture effects of caffeine and sulfamethoxazole on the dagger blade grass shrimp *Palaemonetes pugio* following maternal exposure. Environmental Toxicology and Chemistry, **33**(9):2120-2125.

- González-Rey M., et al. 2015. Occurrence of pharmaceutical compounds and pesticides in aquatic systems. *Marine Pollution Bulletin*, 96:384-400.
- Kim H.Y., et al. 2017. Human and veterinary pharmaceuticals in the marine environment including fish farms in Korea. *Science of the Total Environment*, 57:940e949.
- Knee K.L., et al. 2010. Caffeine and agricultural pesticide concentrations in surface water and groundwater on the north shore of Kauai (Hawaii, USA). *Marine Pollution Bulletin*, 60:1376-1382.
- Mahgoub S.M., et al. 2024. Assessment of activated carbon/alginate for the concurrent removal efficiency of paracetamol and caffeine from wastewater in their binary solutions. *Chinese Journal of Analytical Chemistry*, 52(7):100403..
- Maranho L.A., et al. 2015. A candidate short-term toxicity test using *Ampelisca brevicornis* to assess sublethal responses to pharmaceuticals bound to marine sediments. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 68(2):237-258.
- Martínez-Casales Y., et al. 2022. Caffeine and paraxanthine as tracers of anthropogenic wastewater in coastal lagoons in Yucatan, Mexico. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 108(2):182-189.
- Maruya K.A., et al. 2014. The Mussel Watch California pilot study on contaminants of emerging concerns (CECs): synthesis and next steps. *Marine Pollution Bulletin*, 81:355-363.
- Munari M., et al. 2020. Exposure to decreased pH and caffeine affects hemocyte parameters in the mussel *Mytilus galloprovincialis*. *Journal of Marine Science and Engineering*, 8(4):238.
- Murakami M., et al. 2011. Source analysis of perfluorocarboxylates in Tokyo Bay during dry weather and wet weather using sewage markers. *Environmental Chemistry*, 8:355-362.
- Pardo-Lozano R., et al. 2007. Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso. *Revista Adicciones*, 19(3):255-238.
- Pires A., et al. 2016. Hediste diversicolor as bioindicator of pharmaceutical pollution: results from single and combined exposure to carbamazepine and caffeine. *CBP C: Toxicology and Pharmacology*, 188:30-38.
- Rizzi C., et al. 2020. First record of emerging contaminants in sponges of an inhabited island in the Maldives. *Marine Pollution Bulletin*, 156:111273.
- Roveri V., et al. 2020. Occurrence and ecological risk assessment of pharmaceuticals and cocaine in a beach area of Guarujá, São Paulo State, Brazil, under the influence of urban surface runoff. *Environmental Science and Pollution Research*, 27:45063-45075.
- Sun Q., et al. 2016. PPCPs in Jiulong River estuary (China): spatiotemporal distributions, fate, and their use as chemical markers of wastewater. *Chemosphere*, 150:596-604.
- Vázquez-Tapia I., et al. 2022. Occurrence of emerging organic contaminants and endocrine disruptors in different water compartments in Mexico – A review. *Chemosphere*, 308:136285.
- Vieira L.R., et al. 2022. Caffeine as a contaminant of concern: A review on concentrations and impacts in marine coastal systems. *Chemosphere*, 286:131675.
- Wikoff D. et al. (2017). Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food and Chemical Toxicology*, 109:585–648.

Wilkinson et al. 2022. Pharmaceutical pollution of the world's rivers. PNAS, 119(8):e2113947119.

Yan Z., et al. 2024. Seasonal distribution of caffeine in the Bohai Sea, Yellow Sea, and estuaries of Yantai City, China. Marine Pollution Bulletin, 199:116008.

Yang K., et al. 2024. Adsorption and detection of caffeine in tea samples by surface active MPN@COFs. Journal of Molecular Liquids, 407:125122.

Sobre los autores

Dr. Alexander Lopeztegui-Castillo. Licenciado en Biología, Maestro en Ciencias en Ecología Marina y Acuicultura; Doctor en Ciencias Marinas (CICIMAR-IPN). En estancia posdoctoral en CIBNOR. <https://orcid.org/0000-0002-2235-4788>.

Dr. José Manuel Mazón Suástegui. Doctorado con Mención Honorífica Excel-Lent Cum-Laude (2005) y Premio Antoni Caparrós (2006) a la Mejor Tesis Doctoral en la Universitat de Barcelona, España. Actualmente Investigador Titular C, SNI Nivel 3, miembro del Núcleo Académico del Programa de Posgrado del CIBNOR (2021-2025). Responsable Académico del Laboratorio de Homeopatía Acuícola y Semillas Marinas PAC-CIBNOR.

Dra. Guadalupe Fabiola Arcos Ortega. Licenciatura en Biología con Mención Honorífica, UNAM, México, Maestría en Genética, Université de Montpellier, Francia, Doctorado en el CIBNOR con premio a la Mejor Tesis Doctoral en WAS-San Salvador, Brasil (2003). Postdoctorado en Bioquímica y Biología Molecular, CICY, Yucatán, México, SNI Nivel 2, miembro del Núcleo Académico del Programa de Posgrado del CIBNOR y del Programa de Acuicultura CIBNOR.

Cita:

Lopeztegui-Castillo, A., Mazón-Suástegui, J. M., & Arcos-Ortega, G. F. (2025). ¿La cafeína es un contaminante?. *Biotechnológica Magazine*, 3(2), 14-20. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376103>

¿Cómo se forman los circuitos neuronales asociados a la memoria? Recientes descubrimientos que involucran la estructura de la cromatina

Dra. Norma Y. Hernández Saavedra
Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.
nhernan04@cibnor.mx

Tema: ¿Alguna vez te has preguntado cómo nuestro cerebro decide qué recordar y qué no? ¿O por qué unos tienen “mejor” memoria que otros? La respuesta no es tan simple, pero con esta lectura te animamos a conocer el fascinante proceso que existe al usar nuestra memoria, y como la biotecnología ha aportado conocimientos para explicar cómo se forman los recuerdos a nivel neuronal. El estudio de los recuerdos, nombrados en la ciencia como engramas, nos acerca a una comprensión más profunda de cómo funciona nuestra mente; al manipular estos pequeños fragmentos de memoria, podríamos revolucionar el tratamiento de enfermedades mentales y mejorar nuestra calidad de vida.

Introducción

Empezaremos con lo básico, el cerebro, cerebelo y tronco encefálico forman lo que llamamos encéfalo, que puede acumular un peso aproximado de 1.4-1.5 kilos, un volumen promedio de 1130 cm³ en mujeres y 1260 cm³ en hombres. El cerebro es el órgano que se encuentra dentro del cráneo; está formado por millones de neuronas que, interconectadas mediante axones y dendritas, regulan todas las funciones del mismo cerebro, cuerpo y mente. Respirar, comer, dormir, las capacidades para razonar, enamorarnos o para discutir con alguien, pasa por el control cerebral, y ello es sólo una parte de sus múltiples funciones.

El cerebro es parte del Sistema Nervioso Central (SNC) y está situado en la parte anterior y superior de la cavidad craneal en todos los vertebrados (Fig. 1A). Este y la médula espinal están recubiertas por unas membranas, llamadas meninges, que lo

protegen de los golpes contra el cráneo y flota en un líquido transparente (líquido cefalorraquídeo) que cumple funciones de protección física e inmunológica (CogniFit, 2024). Está cubierto por una capa externa de color gris, llamada córtex cerebral. El cerebro humano contiene el córtex más evolucionado y complejo, el de mayor tamaño, también el que se dobla y pliega sobre sí mismo más veces. Esta última característica conocida como *índice de girificación*, incluye las circunvoluciones y surcos que le dan esa apariencia arrugada tan característica. Otra característica del cerebro es su simetría bilateral, está dividido por la mitad en dos hemisferios: el derecho y el izquierdo (Fig. 1B).

2. Estructura del cerebro

2.1 Macroestructura:

El cerebro está formado por estructuras corticales y subcorticales. Las **estructuras corticales** o corteza cerebral se dividen en

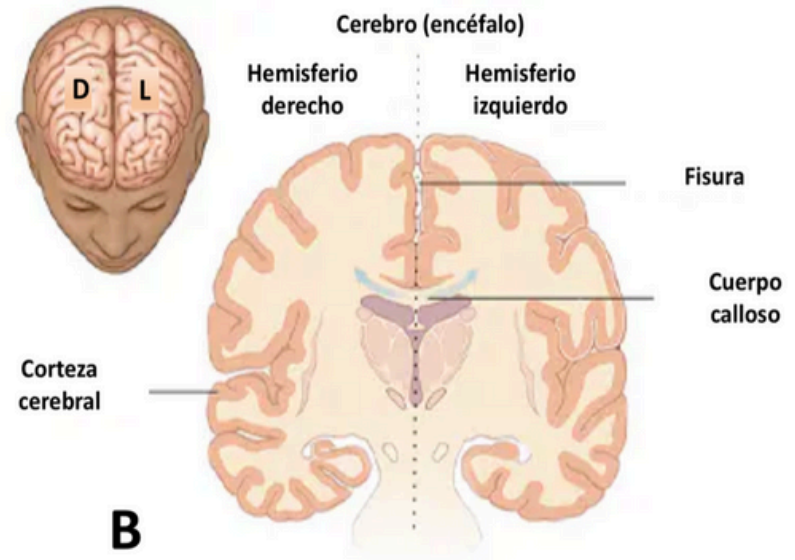
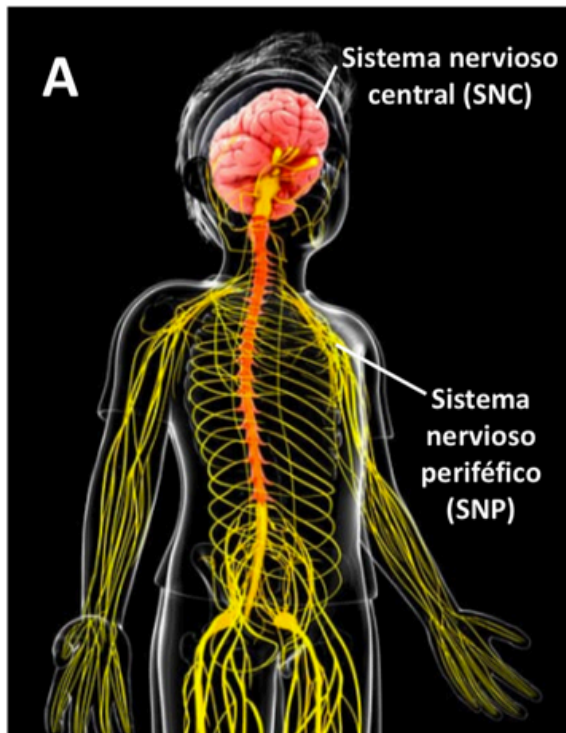


Figura 1. Sistema Nervioso (SN) en humanos. A) Esquema en el que se denotan las dos partes funcionales del Sistema nervioso: Sistema Nervioso Central o SNC -cerebro y médula espinal- (rojo), y Sistema Nervioso Periférico o SNP -nervios periféricos- (amarillo) (Canva). B) Vistas de un corte sagital y frontal del cerebro humano, en el que se identifican los dos hemisferios cerebrales: izquierdo y derecho (modificado de Clínica Mayo, 2024).

distintas áreas y lóbulos: lóbulo frontal, lóbulo parietal, corteza cingulada, lóbulo occipital, el lóbulo temporal y la corteza insular (Fig. 2A-D).

Las **estructuras subcorticales**, consiste en las estructuras que se localizan bajo la corteza cerebral, como: el cuerpo calloso (une los dos hemisferios del cerebro), el tálamo, los ganglios basales, la amígdala, el hipocampo y los cuerpos mamilares (Fig. 2). El cerebro es el encargado de integrar toda la información recibida por los órganos sensoriales y organizar una respuesta; controla las funciones motoras, emocionales y todas las funciones cognitivas superiores: razonamiento, expresión emocional, memoria (Tabla 1).

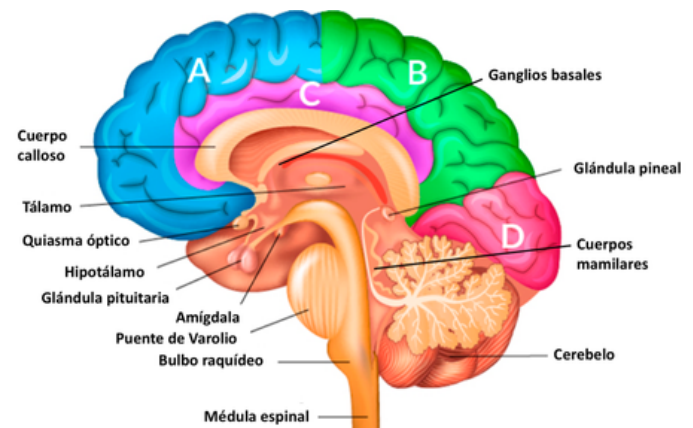


Figura 2. Esquema detallado de la estructura interna del cerebro. Se denotan las diferentes partes de la estructura cortical (colores y letras) y las estructuras subcorticales (números). A) lóbulo frontal -azul-, B) lóbulo parietal -verde-, C) corteza cingulada -rosa-, D) lóbulo occipital -rojo-; el lóbulo temporal y la corteza insular no se muestran (modificado de CogniFit, 2024).

Tabla 1. Estructura del cerebro o encéfalo (elaborado a partir de CogniFit, 2024; Sombielle, 2025; Clínica Mayo, 2024).

Estructuras	Región	Función primaria	Funciones secundarias
Corticales	Lóbulo frontal	Ayudan a controlar el pensamiento, la planificación, la organización, la solución de problemas, la memoria a corto plazo y el movimiento.	
	Lóbulo parietal	Interpretan la información sensorial, es decir, lo que se siente. Estos lóbulos procesan el sabor, la textura y la temperatura.	
	Corteza cingulada	Es una parte integral del sistema límbico, que participa en la formación y el procesamiento de las emociones, el aprendizaje, la memoria y el control respiratorio.	Es muy importante en trastornos como la depresión y la esquizofrenia. Juega un papel en la función ejecutiva (que engloba un amplio abanico de habilidades cognitivas dirigidas al logro de una meta y orientadas al futuro).
	Lóbulo occipital	Procesa las imágenes que captan los ojos y relacionan esa información con imágenes guardadas en la memoria.	Reconocimiento de imágenes.
	Lóbulo temporal	Ayuda a procesar información de los sentidos del olfato, el gusto y el oído.	Almacenamiento de la memoria.
	Corteza insular o ínsula	Sincroniza estados viscerales emocionales que están asociados con experiencias emocionales, lo que da cabida a los sentimientos de consciencia. Procesa la información convergente de los globos oculares y genera una respuesta genital en el hemisferio izquierdo, para producir un contexto emocionalmente relevante para la experiencia sensorial. Está implicada en deseos conscientes, como la necesidad de comida o la necesidad de droga.	La ínsula anterior está relacionada con el olfato, el gusto, el sistema nervioso autónomo y la función límbica, mientras que la posterior está más relacionada con funciones somáticas motoras.
Subcorticales	Cerebelo	Involucrado en el control postural y del movimiento principalmente.	Algunas funciones cognitivas.
	Tálamo	Actúa como portero de los mensajes que pasan entre la médula espinal y el cerebro.	Conecta el SNC (cerebro) con el SNP (médula espinal y nervios).
	Hipotálamo	Controla las emociones y regula la temperatura corporal y controla funciones como comer o dormir.	Gestiona los circuitos neuronales que varían según nuestro estado emocional.

2.2 Microestructura

Se estima que el cerebro humano está compuesto por más de 100 billones de células nerviosas, mayoritariamente neuronas y células gliales. Las **neuronas** son células especializadas en recibir, procesar y transmitir información a nivel intra e intercelular. Lo hacen mediante

señales electroquímicas (impulsos nerviosos) llamados potencial de acción. Su función es la recepción e integración de la información para transmitirla a otras neuronas y órganos. Según su función, podemos hablar de neuronas: aferentes sensorial (detectan cambios y lo integran en información para el SNC), neurona

eferente motora (controla el movimiento/contracción de los músculos) e interneurona (integra la actividad neural). Estructuralmente, las neuronas tienen los mismos elementos citoplasmáticos y la misma información genética que el resto de las células del organismo, aún así, son células con unas características muy especiales, están formadas por tres partes principales: cuerpo o soma, axones, dendritas (Fig. 3A, Tabla 2) (CogniFit, 2024; Castellano, 2021).

Las células gliales se encargan de tareas de apoyo y sostén, son clave para el correcto funcionamiento de las neuronas. De hecho, casi la mitad del volumen del SNC está formado por estas células que son las que suministran nutrientes y oxígeno. También, dentro del SNC se encuentran los astrocitos (que actúan como una especie de pegamento, aportando soporte físico a las neuronas), los oligodendrocitos (que producen la capa aislante del axón que se ha comentado anterior

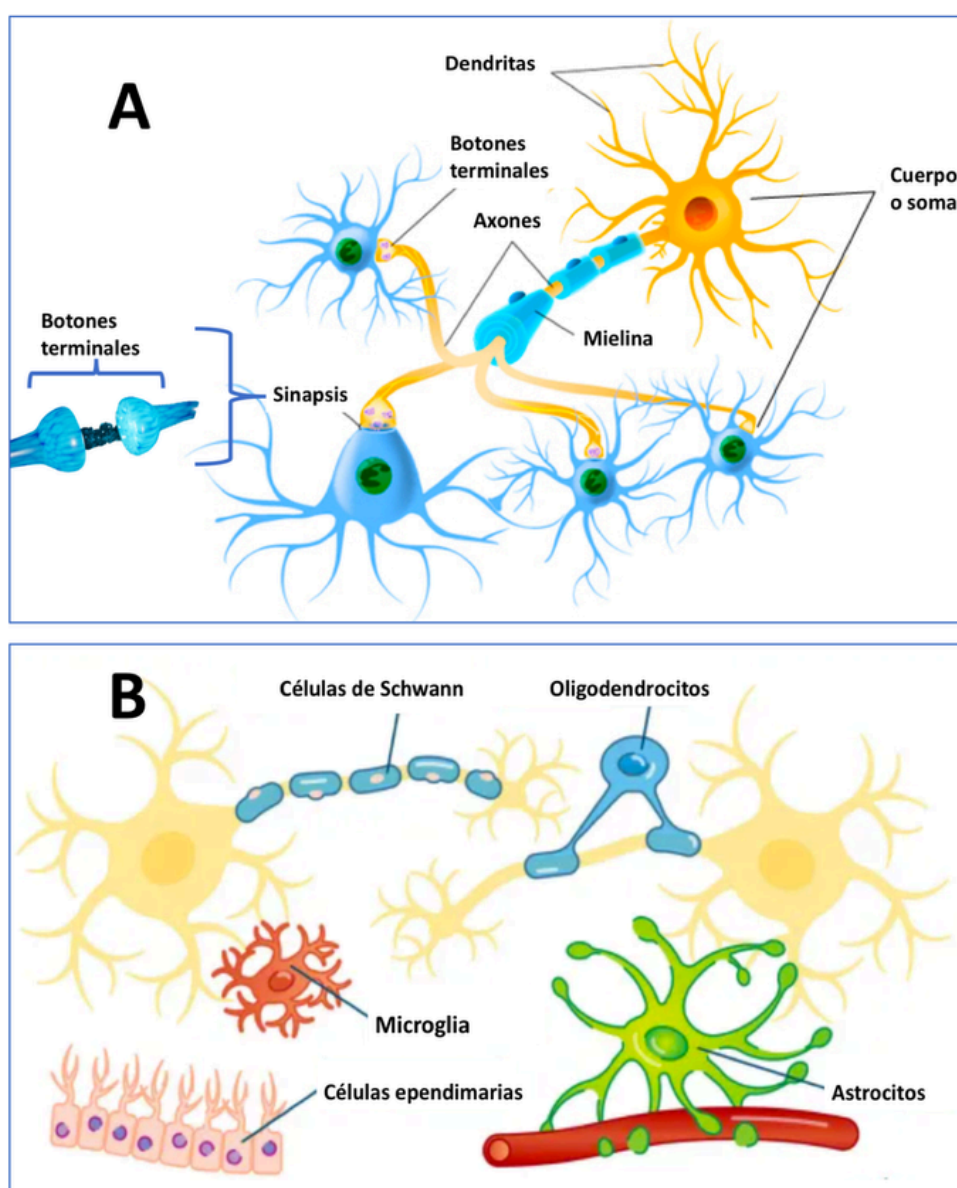


Figura 3. Microestructura celular del cerebro: neuronas y glía. (A) Partes de las neuronas, B) tipos de células gliales (modificado de CogniFit, 2024; Cruz, 2023).

Tabla 2. Microestructura del cerebro: neuronas (elaborado a partir de CogniFit, 2024; Castellano, 2024; Clínica Mayo, 2024).

Tipos de células	Región celular	Definición	Función
Neuronas	Cuerpo o soma	Parte principal de la célula, la que contiene el núcleo (con el ADN), el retículo endoplasmático y los ribosomas (producen proteínas) y las mitocondrias (generan energía). Junto con las dendritas conforman lo que se conoce como Sustancia gris.	Se realizan la mayoría de las funciones metabólicas de la célula, por tanto, es imprescindible para la supervivencia de la neurona.
	Axones	Prolongaciones que salen del soma celular. La Sustancia blanca del cerebro es la zona donde predominan los axones. Se ve de este color más blanquecino por el recubrimiento que la mayoría de ellos llevan de mielina.	Conducen los impulsos nerviosos de una neurona a otra,
	Dendritas	Terminaciones nerviosas que salen del soma celular que se ramifican en forma de árbol. Junto con los somas conforman lo que se conoce como Sustancia gris.	Recepción de información (elemento post-sináptico) y son las que posibilitan la comunicación entre dos neuronas.

Tabla 3. Microestructura del cerebro: células gliales (elaborado a partir de Castellano, 2024).

Tipos de células	Región celular	Definición	Función
Células gliales (soporte estructural de las neuronas)	Del Sistema Nervioso Central (SNC)	Oligodendrocitos	Forman la capa de mielina del Sistema Nervioso Central (SNC).
		Astrocitos	Son el soporte estructural de las neuronas, suministran nutrientes a las neuronas, captan transmisores químicos, se reparan y regeneran a lo largo de su vida.
		Microglía	Protege al cerebro de cualquier microorganismo invasor, proliferan rápidamente cuando se da una inflamación o lesión del tejido nervioso.
		Células de Schwann	Forman la capa de mielina encargada de proteger a las neuronas del Sistema Nervioso Periférico.
		Células satélite	Brindan soporte, protección y nutrición de los ganglios nerviosos craneales, espinales y automáticos en el SNP.
		Células endimarias	Forman el líquido cefalorraquídeo, el movimiento de sus cilios influye en la dirección del flujo cerebroespinal, los llamados tanicitos cumplen un papel fundamental en el transporte de las hormonas en el cerebro.
	Del Sistema Nervioso Periférico (SNP)	Células de Schwann	Equivalentes a los oligodendrocitos en el SNC, por lo que cumplen funciones similares
		Células satélite	Células estructurales, de protección y nutrición para las neuronas ganglionares.

mente, las vainas de mielina) y la microglía (encargadas de responder ante las lesiones, de rodear y degradar las neuronas muertas). Las células de Schwann, por su parte, son los oligodendrocitos del sistema nervioso periférico (SNP) fabricando las vainas de mielina (Fig. 3B, Tabla 3) (Castellano, 2021).

3. ¿Cómo funciona el cerebro?

Una célula nerviosa se comunica con otras células a través de impulsos eléctricos. Dentro de una neurona, el impulso va hacia la punta de un axón y hace que se liberen neurotransmisores, que son sustancias químicas que actúan como mensajeros (Fig. 4). Los neurotransmisores pasan a través de la sinapsis (espacio entre dos células nerviosas) y luego se unen a los receptores de la célula receptora. Este proceso se repite de una neurona a otra, a medida que el impulso eléctrico se dirige hacia su destino. Está transmisión de información se produce durante la sinapsis (Figs. 3 y 4). En la sinapsis, neuronas y células se ponen en contacto, y mediante descargas químicas e impulsos eléctricos, se intercambian neurotransmisores que son los encargados de excitar o inhibir la acción de otra célula. A través de los botones terminales de los axones, una primera neurona establece comunicación con las dendritas, el soma o incluso otro axón de una segunda neurona.

La transmisión de información mediante las neuronas se hace en cuestión de milisegundos y de manera paralela y coordinada, se producen cientos de conexiones que nos permiten percibir, entender y responder al mundo de forma adecuada. Recibimos miles de entradas de información (*inputs*) y generamos miles de envíos de información (*outputs*) en

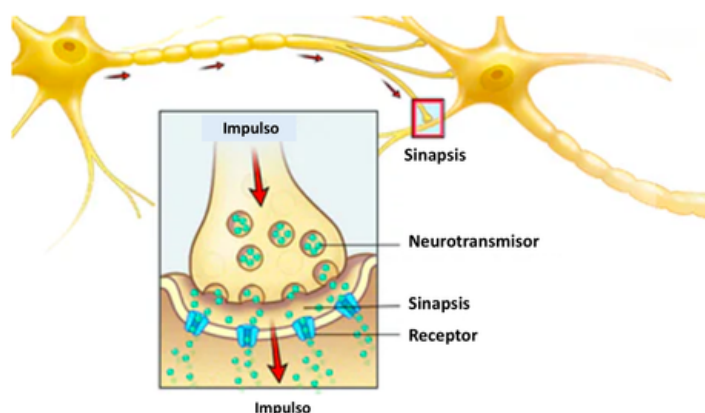


Figura 4. Esquema que representa el impulso nervioso a través de la sinapsis neuronal (modificado de Clínica Mayo, 2024).

cuestión de segundos; a pesar de la gran velocidad a la que se suceden todos estos procesos, las neuronas los llevan a cabo con una gran precisión.

Hasta el momento ya sabemos que es el cerebro, como esta constituido y como funciona. Como hemos señalado en la Tabla 1, son varias las regiones del cerebro que están relacionadas con los procesos de memoria (almacenamiento e integración de recuerdos). Participan varios lóbulos y la corteza cingulada, aun así, los procesos más importantes se dan en las estructuras profundas del cerebro (o cerebro interior) que controlan las emociones y los recuerdos. Estas estructuras que se conocen como el *sistema límbico* se presentan de a dos, una en cada hemisferio del cerebro (Clínica Mayo, 2024). Como se muestra en la Tabla 1, el **tálamo** actúa como portero de los mensajes que pasan entre la médula espinal y el cerebro, el **hipotálamo** controla las emociones, regula la temperatura corporal y controla funciones como comer o dormir, mientras que el **hipocampo** envía recuerdos para que se guarden en otras áreas del cerebro. Para poder entender cómo se guardan

los recuerdos, la ciencia ha demostrado que hay memorias a corto y largo plazo, y que estas no se forman exactamente de la misma manera. Se han identificado memorias declarativas, de procedimiento entre otras diferentes (ej. Martín del Pliego, 2024):

- **Memorias implícitas:** hablan de sensaciones o de cómo hacer las cosas (ej. conducir), se acumula inconscientemente.
- **Memoria explícita:** tiene que ver con la memoria de trabajo y la de largo plazo, es decir, la que usamos de forma más o menos voluntariamente para acceder a datos.
- **Memorias episódicas:** esta memoria nos permite acceder recuerdos que nos hicieron sentir la vivencia que vivimos, y están inmersas de todo lo personal y único que nos hizo sentir la experiencia y la percepción de estar allí.
- **Memoria semántica:** es una especie de almacén de cosas que sabemos.
- **Memorias de miedo:** fundamentales para la supervivencia y que en gran parte se graban en la amígdala.

4. ¿Cómo se forman nuestros recuerdos?

Los recuerdos son una asociación entre neuronas, de tal manera que cuando una se activa otra va activando las demás, generando una vía de actividad. Estos recuerdos se consolidan más por repetición (ej. cuando estudiamos) o por intensidad (ej. cuando algo es relevante para la persona). La información (inputs) llega por medio de los sentidos (oído, tacto, olfato, vista, gusto), los cuales están condicionados por aquello que hemos aprendido a detectar. Todo pasa antes por la

parte emocional (estructuras subcorticales) y luego pasa a la parte de pensar (estructuras corticales). Después, lo que se quiere que se quede en la memoria a largo plazo se manda al hipocampo, que guarda la información durante 2-3 años y durante este tiempo se vuelven a mandar al córtex para que queden bien consolidadas, es esto lo que nos permite volver a acceder al recuerdo (Martín del Pliego, 2024).

Desde 1940, los científicos han supuesto que los recuerdos se guardan dentro de estos grupos de neuronas o células nerviosas llamadas ensamblajes celulares o engramas. Esas células interconectadas disparan (como grupo) en respuesta a un estímulo específico, como la cara de un amigo o el aroma del pan recién horneado. Cuanto más se activan las neuronas, más se fortalecen las interconexiones de las células. De esta forma, cuando un futuro estímulo active las células, es más probable que se dispare todo el conjunto. La actividad colectiva de los nervios transcribe lo que experimentamos como un recuerdo, sin embargo, los científicos todavía están trabajando en tratar de entender los detalles de cómo funciona este proceso (Greshko, 2019) (Fig. 5).

Imaginemos que nuestro cerebro es una enorme biblioteca. Cuando aprendemos algo nuevo, es como si estuviéramos escribiendo una nota en un papel. Esta nota es nuestra memoria a corto plazo, pero es frágil y puede perderse fácilmente. Para que la información de la nota se convierta en un libro de la biblioteca, es decir, en una memoria a largo plazo, debe pasar por un proceso de consolidación mediante el que las experiencias

y conocimientos recientes se transforman en recuerdos duraderos. Durante este proceso, las conexiones entre las neuronas se fortalecen y reorganizan, lo que permite almacenar la información de manera estable. La potenciación a largo plazo (o LTP, por sus siglas en inglés) es el principal mecanismo de la consolidación.

Por mencionar un ejemplo, cuando aprendemos algo nuevo, se activan ciertas neuronas y las conexiones entre ellas se fortalecen. Este fortalecimiento o LTP, es como si construyéramos una carretera más ancha y profunda entre dos ciudades, que facilita el flujo de la información (Greshko, 2019). En este contexto, el papel de las diferentes regiones cerebrales es:

- **Hipocampo:** es el índice de nuestra biblioteca; ayuda a formar nuevas memorias y a consolidarlas.
- **Corteza cerebral:** es donde almacenamos los recuerdos a largo plazo; a medida que se consolida un recuerdo, se transfiere del hipocampo a la corteza cerebral.
- **Amígdala:** influye en cómo consolidamos las memorias emocionales.
- **Lóbulo temporal:** coordina la actividad de diferentes regiones cerebrales durante la consolidación.

Entre los factores que influyen el proceso de consolidación, podemos mencionar: 1) el sueño (durante el sueño, el cerebro repasa y consolida los recuerdos formados durante el día; 2) la repetición (mientras más repitas algo, más fuerte será la conexión neuronal y más fácil será recordar); 3) la emoción, (las experiencias emocionales intensas suelen consolidarse más fácilmente); y 4) la atención (si pones atención a algo, es más probable que lo recuerdes).

Con el breve contexto de la anatomía del cerebro y de las diferentes regiones que intervienen en la capacidad de memorizar o recordar, podemos continuar en un contexto más microscópico. A nivel de moléculas y plantear nuevas preguntas.

5. ¿Cómo la biotecnología ha contribuido a entender como se codifican los recuerdos en nuestras neuronas y cerebros?

La idea de que la memoria se almacena como cambios duraderos en el cerebro se remonta a la época de Platón y Aristóteles (alrededor del 350 a. C.), pero su articulación científica surgió en el siglo XX cuando Richard Semon introdujo el término **engrama** para describir la memoria. Semon propuso que para convertirse en un engrama, una experiencia debe activar una población de neuronas que sufren cambios químicos y/o físicos persistentes (Wikipedia, 2025a). Ahora la ciencia sabe que la reactivación posterior del engrama, mediante señales disponibles en el momento de la experiencia, como percibir un color, olor, sabor, etc., induce la recuperación de la memoria (Corbera, 2024). Por otra parte, Donald Hebb formuló la teoría de que el aumento de la fuerza sináptica y la conectividad neuronal son fundamentales para la formación de la memoria. Se realizaron dos estudios fundamentales y complementarios en los que se examinó seriamente la formación de engramas, en ellos se aplicaron estrategias de intervención apuntando a neuronas individuales en un engrama que respalda una memoria específica en ratones. El primer estudio demostró que la eliminación del subconjunto de neuronas de la amígdala (asignadas a un engrama) interrumpió la recuperación posterior de la memoria (pérdida

de función). El segundo estudio demostró que la reactivación artificial de un subconjunto de neuronas del hipocampo que estaban activas durante una experiencia aterradora (y, por lo tanto, parte de un supuesto engrama) inducía la recuperación de la memoria en ausencia de señales de recuperación externas (ganancia de función). Los hallazgos posteriores de muchos laboratorios utilizaron estrategias similares para identificar engramas en otras regiones del cerebro que respaldan diferentes tipos de memoria. Estos hallazgos sugieren que una vez un engrama se ha formado, puede existir en diferentes estados (desde silencioso hasta activo) en función de su capacidad de recuperación (Josselyn y Tonegawa, 2020).

5.1 Hallazgos recientes

Aunque los estudios iniciales de engramas se centraron en regiones cerebrales individuales, un concepto emergente es que una memoria determinada está respaldada por un complejo de engramas, compuesto por conjuntos de células de engramas funcionalmente conectadas y dispersas en múltiples regiones del cerebro, y cada conjunto respalda un componente de la memoria general. Dentro de los más recientes avances en la investigación de engramas, se puede mencionar que:

- 1) Las neuronas elegibles dentro de una región cerebral determinada compiten por la asignación a un engrama, y la excitabilidad neuronal relativa determina el resultado de esta competencia (Tonegawa et al., 2015)
- 2) Estudiando la naturaleza de los cambios duraderos en las neuronas, se encontró un aumento de la fuerza sináptica y la densidad de la columna, ideas de una conectividad preferencial con otras células de engrama

posteriores. De esta manera, tanto el aumento de la excitabilidad intrínseca (interna) como la plasticidad sináptica trabajan de la mano para formar engramas, y estos mecanismos también están implicados en los procesos de consolidación y recuperación de la memoria (Kitamura et al., 2017).

- 3) Actualmente, se pueden manipular artificialmente los procesos de codificación y recuperación de la memoria para generar recuerdos falsos o, incluso, crear un recuerdo en ratones sin ninguna experiencia sensorial natural (implantación de un recuerdo de una experiencia que no ocurrió) (Ramos -Vera et al., 2022).

- 4) Se descubrieron engramas “silenciosos” en ratones amnésicos; la reactivación artificial de engramas silenciosos induce la recuperación de la memoria, mientras que las señales naturales no pueden hacerlo. El silenciamiento endógeno (interno) de engramas puede contribuir al cambio en la memoria a lo largo del tiempo (p. ej., consolidación de la memoria sistémica) o en diferentes circunstancias (p. ej., extinción de la memoria del miedo) (Roy et al., 2017).

- 5) La optogenética y los transgénicos, han permitido el preciso etiquetado y la manipulación de los engramas. Estas tecnologías han permitido a los investigadores observar, borrar y expresar engramas, proporcionando conocimientos importantes sobre la neurobiología del almacenamiento de la memoria (Kitamura et al., 2017)

- 6) La memoria está respaldada por complejos de engramas, que son redes de conjuntos de células de engramas funcionalmente conectadas distribuidas en múltiples regiones del cerebro. Esta comprensión se ha facilitado por nuevos métodos como la limpieza de



Figura 5. Representación del cerebro y la codificación de los pensamientos y recuerdos (Canva).

tejidos y técnicas de imagen avanzadas, que permiten la visualización de complejos (activos/inactivos) de engramas en todo el cerebro (Yip y Gräff, 2023).

5.1 Nuevas direcciones de la ciencia.

Un desafío clave en la investigación de engramas es caracterizar cómo se almacena la información, incluida la arquitectura que afecta la calidad, la fuerza y la precisión de la memoria. Es muy importante comprender cómo interactúan y cambian múltiples engramas con el tiempo, para avanzar en

nuestro conocimiento de los procesos de la memoria. Sólo una pequeña porción de neuronas elegibles en una determinada región del cerebro está disponible para formar parte de un engrama de memoria. Actualmente, aun se desconoce el mecanismo por el que estas neuronas son reclutadas. Sin embargo, Santoni et al. (2024) abordaron este tema centrándose en la plasticidad de la cromatina (Fig. 6A) en la amígdala lateral durante el aprendizaje asociativo del miedo. Según los resultados del estudio realizado en ratones, encontraron que las neuronas con menos compresión (ADN mas laxo) tienen mayores probabilidades de ser reclutadas para formar engrama de un nuevo recuerdo y retenerlo. Pero esto ¿cómo funciona? El ADN se enrolla alrededor de unas proteínas llamadas histonas (Fig. 6B), quienes determinan la actividad de los genes que contiene (expresión génica). El ADN fuertemente enrollado tiende a restringir la actividad genética (heterocromatina), mientras que el ADN está ligeramente enrollado permite que los genes sean más activos (eucromatina) (Fig. 7).

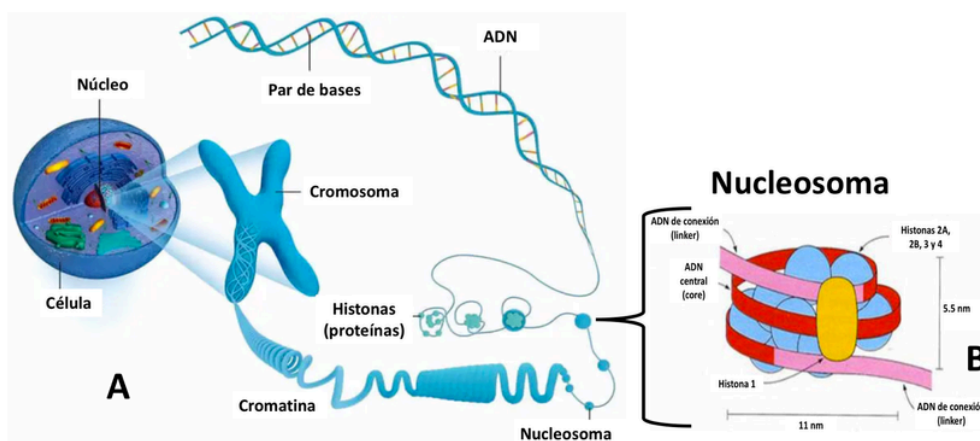


Figura 6. Estructura de la cromatina. A) El ADN se encuentra empaquetado formando la cromatina, que se superenrolla facilitada por las histonas, hasta formar los cromosomas que se encuentran en núcleo de las células (modificado de Muy Interesante, 2024); B) Detalle de un nucleosoma (unida básica de la cromatina), formado por histonas (proteínas H2A, H2B, H3 y H4) y dos vueltas de ADN la H1, que sella y estabiliza cada nucleosoma (modificado Cooper y Hausman, 2011).

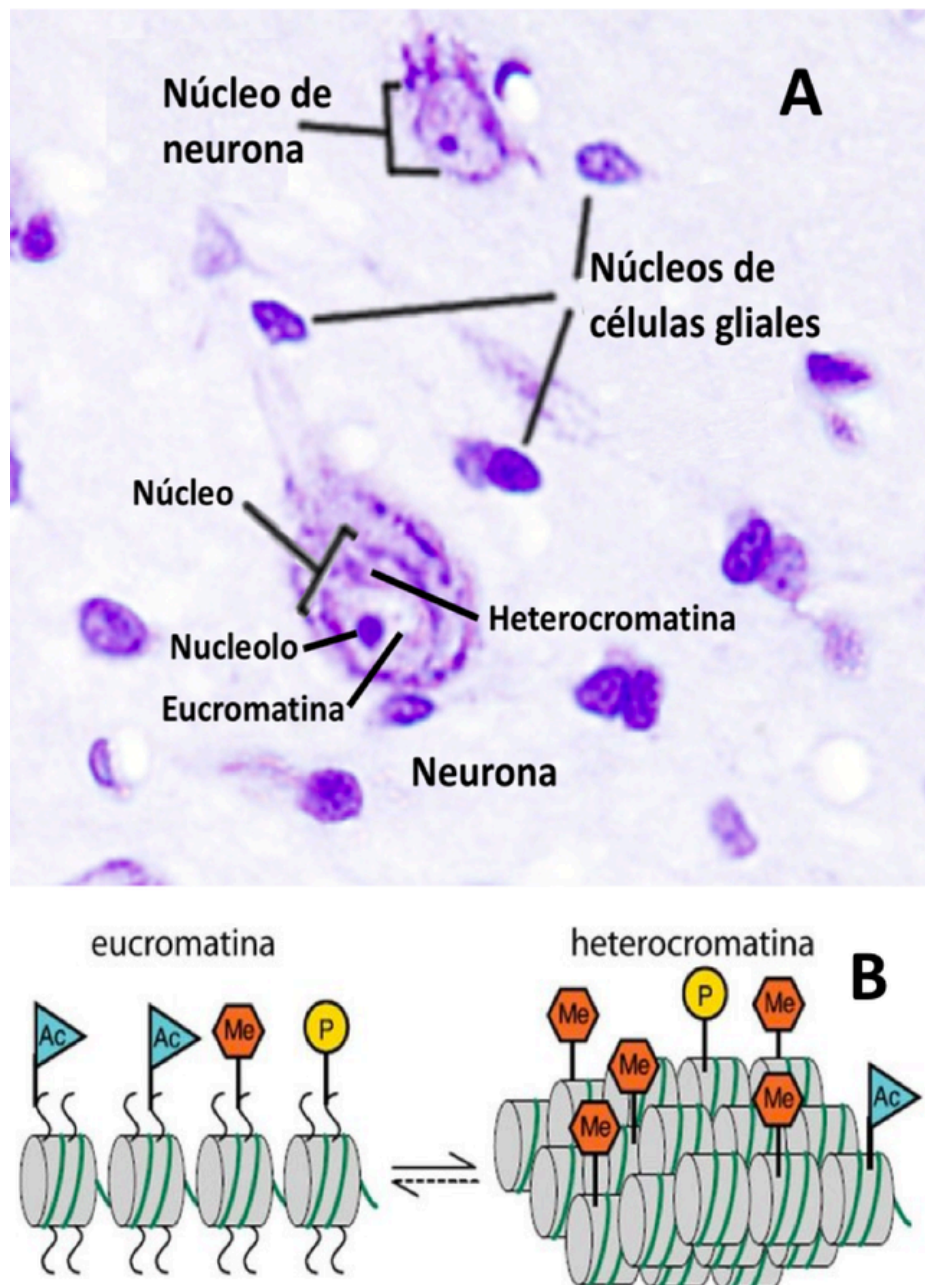


Figura 7. Diferencias estructurales y en disposición de la cromatina en tejido nervioso. A) Neuronas en la que se muestra el núcleo y la disposición de la cromatina compacta (heterocromatina en la periferia del núcleo) y la más laxa (eucromatina, hacia el centro del núcleo); la glía tiene el ADN más compactado y su núcleo es mucho más pequeño (modificado de Megías et al., 2023). B) Modificaciones de histonas que confieren una conformación laxa (eucromatina) o compacta (heterocromatina) (modificado de Jenuwein y Allis, 2001).

El experimento de la Dra. Santoni (Santoni et al., 2024) consistió en enseñar a los ratones a asociar un sonido con un choque estático, rastreando las neuronas activadas cuando el ratón aprendió esta información. Su grupo descubrió que, en esas neuronas, el ADN no estaba tan compactado. Cuando los investigadores trataron a los ratones con una enzima que descompacta el ADN, observaron que el comportamiento de los animales indicó que mostraban mayor miedo al ruido, sugiriendo que habían aprendido mejor la información (Fig. 8).

6. Conclusiones

La ciencia está descubriendo cosas más particulares y profundas sobre los engramas que podrían facilitar el tratamiento de la memoria humana u otros trastornos del procesamiento de la información:

- ¿Cómo se forman los recuerdos? Estamos aprendiendo cómo los engramas se crean cuando vivimos una experiencia nueva.
- ¿Cómo se almacenan los recuerdos? Los engramas no son solo una copia exacta de un recuerdo, sino que son más como una especie de resumen.
- ¿Cómo se recuperan los recuerdos? Cuando recordamos algo, estamos activando nuevamente los engramas asociados a ese recuerdo.
- ¿Cómo cambian los recuerdos con el tiempo? Los engramas no son estáticos, sino que pueden cambiar con el tiempo.

Desde del punto de vista práctico entender los engramas contribuye a comprender mejor:

- Algunas enfermedades de la memoria como el Alzheimer, donde los engramas pueden dañarse o perderse; imagina poder "reparar" los engramas dañados.

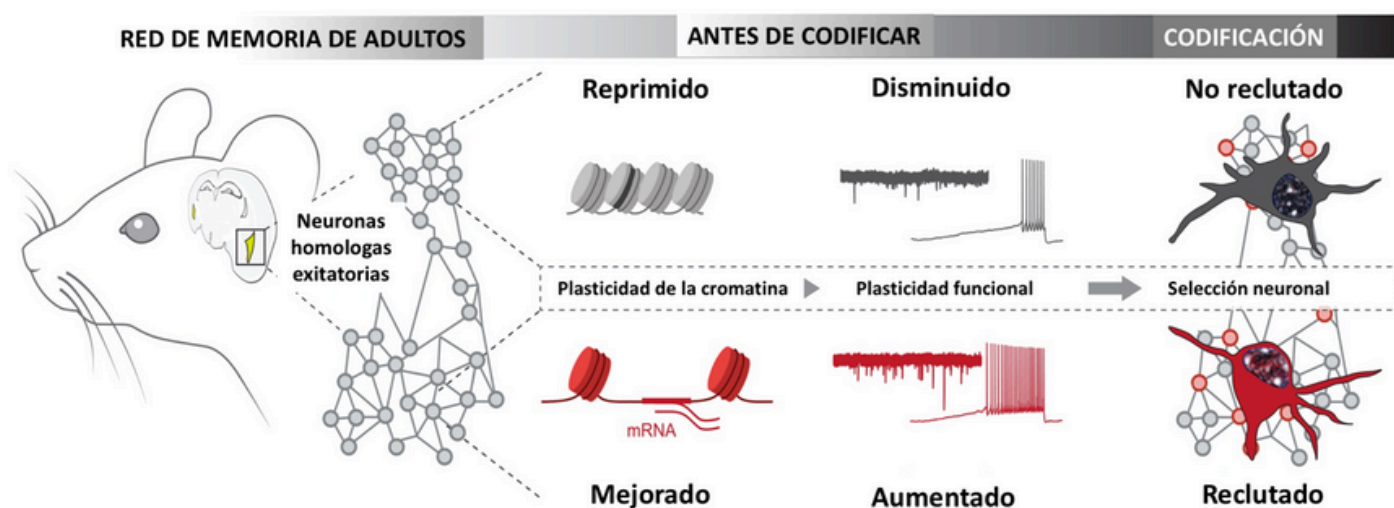


Figura 8. La plasticidad de la cromatina favorece la codificación de la información. En el cerebro adulto, las neuronas que pertenecen al mismo tipo de célula definida en el desarrollo muestran intrínsecamente niveles heterogéneos de plasticidad de la cromatina, cuya mejora favorece las firmas transcripcionales y electrofisiológicas que promueven el reclutamiento neuronal en el rastro de la memoria (modificado de Santoni et al., 2024)

- Trastornos de ansiedad donde los engramas de experiencias traumáticas pueden causar problemas; sería posible eliminar o modificar engramas negativos.
- Aprendizaje y memoria al mejorar nuestra capacidad de aprender y recordar fortaleciendo los engramas de nueva información.

Los hallazgos de muchos laboratorios están comenzando a definir un engrama como la unidad básica de la memoria. Sin embargo, quedan muchas preguntas. A corto plazo, es fundamental caracterizar cómo se almacena la información en un engrama, incluida cómo la arquitectura del engrama afecta la calidad, la fuerza y la precisión de la memoria; cómo interactúan múltiples engramas; cómo cambian los engramas con el tiempo; y el papel del silenciamiento de engramas en estos procesos, por lo que el desarrollo de tecnologías poco invasivas o no invasivas podría permitir nuevas terapias humanas basadas en el creciente conocimiento de los engramas en roedores.

7. Bibliografía

Castellano D. 2024. Diferencia entre neurona y neuroglia. [PSYCOLab](#). Consultado 20/01/2025.

Clínica Mayo. 2024. Cómo funciona el cerebro. [Mayo Clinic](#). Consultado 21/01/2025.

CogniFit. 2024. El Cerebro Humano. [CogniFit Research](#). Consultado 16/01/2025.

Cooper G., Hausman R. 2011. La Cromatina. En: Cooper G., Hausman R. (Eds.) La Célula. 5ª Edición. ASM Press. Washington.

Corbera E.I. 2024. El engrama: Cómo las huellas del pasado pueden ayudarnos hoy. Eric Cordera [Institute](#). Consultado 24/01/2025.

Megías M, Molist P, Pombal MA. 2024. Atlas de histología vegetal y animal. [Universidad de Vigo](#). Consultado 24/01/2025.

Cruz K. 2023. Células gliales: qué son, función y tipos. [BIOenciclopedia](#). Consultado 21/01/2025.

Greshko M. 2019. Memoria humana: cómo creamos, recordamos y olvidamos los recuerdos. [NatGeo](#). Consultado 21/01/2025.

Jenuwein T., Allis CD. 2001. Translating the histone code. *Science*, 10;293(5532):1074-80.

Josselyn S., Tonegawa, S. 2020. Memory engrams: Recalling the past and imagining the future. *Science*, [367\(6273\)](#).

Kitamura T., Ogawa S., Roy D., Okuyama T., Morrissey M., Smith L., Redondo R., Tonegawa S. 2017. Engrams and circuits crucial for systems consolidation of a memory. *Science*, [356:73 - 78](#).

Martín del Pliego J. 2024. ¿Cómo se forman nuestros recuerdos? [TOPDoctors](#). Consultado 21/01/2025.

Pita M. 2024. El ADN: la molécula esencial para la vida, y el juguete de la evolución. [Muy Interesante](#). Consultado 21/01/2025.

Ramos-Vera C., Barrientos A., Baños-Chaparro J., Saldarriaga J., Saintila, J. 2022. Enneagram typologies and healthy personality to psychosocial stress: A network approach. *Frontiers in Psychology*, [13](#).

Roy D., Muralidhar S., Smith L., Tonegawa S. 2017. Silent memory engrams as the basis for retrograde amnesia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, [114](#), [E9972 - E9979](#).

Santoni G., Astori S., Leleu M., Glauser L., Zamora S.A., Schioppa M., Tarulli I., Sandi C., Gräff J. 2024. Chromatin plasticity predetermines neuronal eligibility for memory trace formation. *Science*, 385, [eadg9982](#).

Sombielle J. 2025. Descubriendo el cerebro: la emoción. [Compartir en familia](#). Consultado 16/07/2025.

Wikipedia. 2023. Ínsula. [Wikipedia](#). Consultado 21/01/2025.

Wikipedia. 2025a. Corteza cingulada. [Wikipedia](#). Consultado 21/01/2025.

Wikipedia. 2025b. Memoria. [Wikipedia](#). Consultado 21/01/2025

Yip K., Gräff J. 2023. Tissue clearing applications in memory engram research. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 17.

Sobre la autora:



Investigador Titular C y profesor en el CIBNOR, SNI II. Responsable del Laboratorio de Genética Molecular, adscrita a la Coordinación de Ecología Pesquera, Línea estratégica Maximización del Valor Económico de Productos Pesqueros. CIB, Rg, SC, GSch, ID.

Cita:

Hernández-Saavedra, N. Y. (2025). ¿Cómo se forman los circuitos neuronales asociados a la memoria? Recientes descubrimientos que involucran la estructura de la cromatina. *Biотecnológica Magazine*, 3(2), 21–34. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376130>

El Pulpo de Dos Manchas: Un Tesoro del Mar con Potencial de Cultivo

Carlos Alberto Maldonado-Othón¹, Mayra L. González-Félix¹, Martin Perez-Velazquez¹, Christian Minjarez-Osorio*¹
¹Universidad de Sonora. Blvd. Luis Encinas y Rosales S/N Col. Centro, C.P. 83000, Hermosillo, Sonora, México.

*Autor de correspondencia: christian.minjarez@unison.mx

Tema: El pulpo de dos manchas o lunarejo (*Octopus bimaculatus*), como comúnmente se le conoce, es una especie nativa del Golfo de California que puede llegar a pesar hasta 2.7 kg en un lapso de 18 meses. Debido a lo anterior, se han llevado a cabo algunos esfuerzos para establecer su cultivo comercial en la región del Golfo de California; desafortunadamente, aún no se ha logrado implementar su cultivo debido a las altas tasas de mortalidad observadas durante su fase larvaria. Resulta evidente entonces que, primeramente, se debe dominar el cultivo larvario para poder establecer su cultivo comercial. En este sentido, el alimento vivo, principalmente conformado por artemia, rotíferos y copépodos, juega un papel muy importante en la nutrición de los organismos durante sus primeras etapas de vida, y es justamente en el alimento vivo donde podría estar la clave para poder dominar el cultivo larvario del pulpo de dos manchas.

Introducción

Los pulpos son considerados como un manjar, tanto en la cocina mediterránea como en la asiática, en donde los platillos que los incluyen alcanzan precios considerables. Lo anterior, ha ocasionado un incremento en la demanda de estos organismos, por lo que actualmente se están explorando algunas técnicas para intentar incrementar su producción. La producción de pulpo a través de su cultivo comercial luce como una opción prometedora, ya que es sabido que este tipo de organismos se adapta rápidamente a las condiciones de cautiverio, además de presentar altas tasas de crecimiento, ambas características sumamente atractivas para especies con potencial acuícola (Spreitzenbarth & Jeffs, 2024).

Durante su desarrollo larvario los pulpos normalmente presentan un desarrollo que puede ser de tipo holobéntico o merobéntico (Braga et al., 2021). Los pulpos que se

desarrollan como larvas holobénticas, por lo general, eclosionan como organismos de gran tamaño y la totalidad de su desarrollo larval la realizan en el fondo (bentos), lo cual facilita su alimentación, favoreciendo su supervivencia en condiciones de cultivo. Por el contrario, las larvas merobénticas salen del huevo con un tamaño considerablemente menor y se caracterizan por presentar una fase larvaria de tipo planctónica (paralarva), habitando en la columna de agua antes de establecerse en el fondo. Resulta importante mencionar que, en la actualidad, no existen protocolos de alimentación específicos para la etapa larvaria de este tipo de organismos, lo que ha ocasionado que se presenten mortalidades masivas durante esta fase frenando considerablemente su cultivo a escala comercial, y con ello, su producción (Farías et al., 2016; Espinoza et al., 2017).

El pulpo de dos manchas, *O. bimaculatus*, es una especie que habita en la zona intermareal desde la Isla Catalina en Estados Unidos hasta Panamá, incluyendo la región del Golfo de California (Alejo-Plata et al., 2012). Un rasgo característico de esta especie es la presencia de dos manchas distintivas de color azul denominados ocelos, que presentan una forma muy parecida a los picos de una estrella, y son precisamente estas manchas distintivas (Figura 1a-b) lo que le dan el nombre común a la especie (Hofmeister & Voss, 2024).

En su medio natural, el pulpo de dos manchas se alimenta de una gran variedad de cangrejos, caracoles y almejas (Hofmeister et al., 2018). Específicamente en el Golfo de California, la especie se explota mediante diversas técnicas de buceo a profundidades no mayores de 20 m, siendo comercializado en los mercados locales donde el precio por kilo puede ser bastante alto.

El pulpo de dos manchas: una especie con potencial de cultivo

Sin duda, una de las características que más ha llamado la atención del pulpo de dos manchas es su rápido crecimiento, pudiendo alcanzar hasta los 2.7 kg de peso (López-Rocha et al., 2012) en un lapso de 18 a 24 meses. Sin embargo, la especie podría ser comercializada entre los 350 y 400 g, lo que la convierte en una especie altamente rentable si se considera que el precio en el mercado nacional puede alcanzar hasta \$400.00 pesos (M.N.) por kilo. Por lo anterior, en años recientes, se han llevado a cabo diversas investigaciones con el fin de evaluar el potencial de cultivo del pulpo de dos manchas, y con ello intentar establecer su cultivo comercial en la región del Golfo de California.

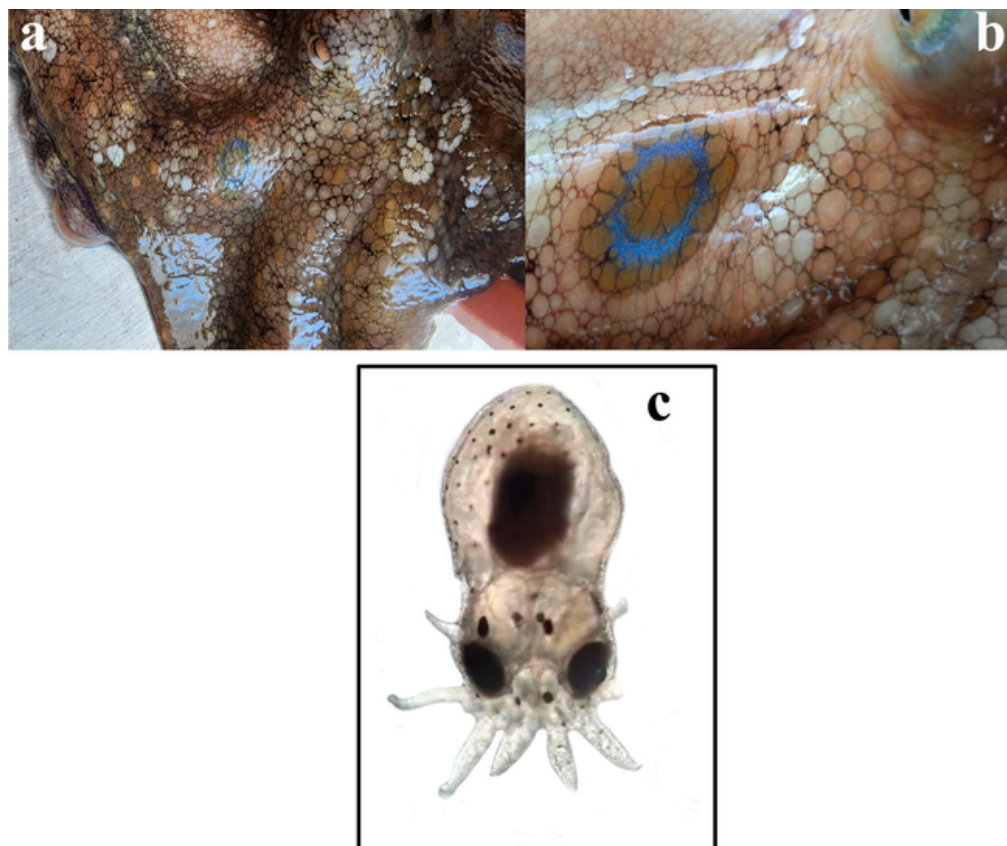


Figura 1. Pulpo de dos manchas, *O. bimaculatus*; a-b: Ocelos en estrella característicos de la especie. c: Paralarva.

Lamentablemente, aún con estos esfuerzos no se ha logrado establecer su cultivo debido a las altas mortalidades que se suelen presentar durante la fase larvaria (López-Peraza et al., 2018), tal y como se ha reportado para otras especies de pulpo. Como resultado de estas investigaciones, se ha logrado establecer que al salir del huevo las larvas son pequeñas y frágiles, es decir, se desarrollan como paralarvas (Hofmeister & Voss, 2024) (Figura 1c). Adicionalmente, también se ha reportado que durante esta fase larvaria los organismos sobreviven utilizando sus reservas energéticas (vitelo), y una vez agotadas, las paralarvas comienzan a buscar alimento vivo (zoopláncton) en la columna de agua. Esta etapa en su ciclo de vida se considera crítica, ya que si no se les ofrece un alimento adecuado comienzan a debilitarse y finalmente mueren por inanición. Debido a lo anterior, resulta evidente que una de las claves para desarrollar el cultivo del pulpo de dos manchas se encuentra en dominar su cultivo larvario, y específicamente, en encontrar un protocolo de alimentación adecuado que pueda satisfacer los requerimientos nutricionales de los organismos en sus primeras etapas de desarrollo.

Utilización de alimento vivo: la clave del cultivo larvario

Actualmente, se conoce ampliamente la gran dependencia que se tiene por el alimento vivo de alta calidad nutricional durante las primeras fases del desarrollo de peces y crustáceos, dado que su correcta utilización asegura buenas tasas de supervivencia. Entre los organismos zooplanctónicos mayormente

utilizados como alimento vivo se encuentran la artemia, los rotíferos, los copépodos y esporádicamente, también se ha evaluado la utilización de larvas zoeas (larvas características de algunos crustáceos) de cangrejos (Figura 2). En el caso específico de las larvas de pulpo, el tamaño de la presa ofrecida parece no ser tan importante como lo es para peces y crustáceos, ya que al contrario de éstos, los pulpos utilizan sus fuertes brazos para cazar, y si bien es cierto que aún existe un desconocimiento generalizado de los protocolos alimenticios durante el estadio larvario en general, estudios recientes han demostrado que la utilización de alimento vivo durante las primeras fases de vida es fundamental para asegurar la supervivencia de las larvas (de Ortiz et al., 2021).

La artemia es un crustáceo ampliamente conocido y utilizado como alimento vivo debido a su facilidad de producción a gran escala en condiciones de laboratorio. Desafortunadamente, estos organismos presentan una deficiencia de ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), ambos ácidos grasos esenciales de la familia Omega-3, los cuales son fundamentales para el correcto desarrollo y formación del sistema nervioso en etapas tempranas de vida (Reis et al., 2017). A su vez, los rotíferos son pequeños organismos de un tamaño entre 90 y 350 μm , y su producción a gran escala es relativamente fácil, lo que aumenta su disponibilidad. A pesar de ello, una de las desventajas de la utilización de rotíferos como alimento vivo se encuentra en su limitada digestibilidad, además de que sus movimientos característicos pueden no llamar la atención de las larvas para incentivar el comportamiento predatorio (Coutinho et al., 2020).

Los copépodos son pequeños crustáceos, los cuales poseen un mejor perfil nutricional en comparación con la artemia y los rotíferos, no obstante, al contrario del cultivo de éstos, el cultivo de copépodos tiene un mayor grado de complejidad, por lo que mantener altas densidades de producción puede ser todo un reto. Finalmente, en años recientes también se ha evaluado la utilización de larvas zoea de algunas especies de cangrejos para alimentar larvas de pulpo, obteniéndose resultados promisorios, ya que todo parece indicar que las larvas de pulpo son altamente selectivas, mostrando una marcada preferencia por este tipo de larva más que por la artemia, copépodos y/o rotíferos (Roura et al., 2012). Sin embargo, el cultivo de estas larvas se considera altamente complejo y costoso, siendo por el momento inviable el establecer su cultivo. Por lo tanto, es altamente probable que el éxito en el establecimiento del cultivo larvario del pulpo de dos manchas se encuentre en establecer un protocolo de alimentación donde se aborde la utilización de los organismos zooplanctónicos utilizados como alimento vivo anteriormente mencionados.

Consideraciones biotecnológicas del cultivo de pulpo *O. bimaculatus*

El cultivo de pulpo, incluyendo a la especie *O. bimaculatus*, implica varias consideraciones biotecnológicas, las cuales, se enfocan principalmente en garantizar prácticas acuícolas sostenibles y eficientes. Estas consideraciones incluyen aspectos como el de comprender el microbioma de la piel de los pulpos, así como optimizar la dieta y garantizar el bienestar animal en condiciones de cautiverio.

Microbioma y salud

Actualmente, algunas investigaciones se han enfocado en estudiar el microbioma de la piel de los pulpos, la cual, ha demostrado ser crucial tanto en la salud como en adaptación de los organismos a sistemas de cautiverio. Específicamente, para el pulpo común, *Octopus vulgaris*, los estudios indican que las condiciones de acuicultura pueden favorecer su bienestar, ya que el mantenimiento de estos organismos en condiciones controladas, así como la utilización de agua marina de alta calidad reduce la cantidad de bacterias

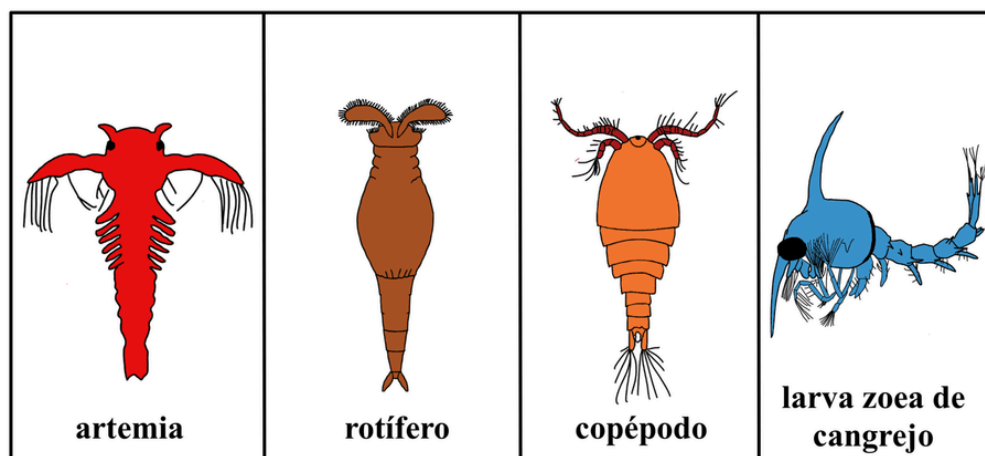


Figura 2. Organismos zooplanctónicos utilizados comúnmente como alimento vivo.

potencialmente patógenas en comparación con los organismos silvestres (Costas-Imbernón et al., 2024), lo que podría presentarse también para el pulpo de dos manchas, una especie emparentada con el pulpo común. Lo anterior, sugiere que prácticas similares podrían aplicarse en cultivo experimental del pulpo de dos manchas y con ello, ayudar establecer su cultivo comercial en la región del Golfo de California.

Nutrición y crecimiento

Algunos estudios realizados en la especie *Octopus bimaculoides*, una especie altamente emparentada con *O. bimaculatus*, han demostrado que la dieta afecta significativamente el crecimiento de los organismos. En este sentido, los juveniles de *O. bimaculoides* alimentados con *Artemia salina* enriquecida con AlgaMac mostraron mayores tasas de crecimiento en comparación con los organismos alimentados con artemia no enriquecida. Por lo que resulta evidente que, utilizar una dieta rica en nutrientes es crucial para promover el crecimiento y supervivencia de las larvas de pulpo (Solorzano et al., 2009). Adicionalmente, el estudio también destaca la importancia de utilizar dietas que proporcionen un perfil equilibrado de aminoácidos, aspecto que se tendrá que abordar en futuras investigaciones con el fin entender los requerimientos nutricionales de estos organismos y con ello, ayudar establecer su cultivo a escala comercial.

Podemos concluir que el pulpo de dos manchas es una especie que presenta un gran potencial de cultivo para ser desarrollado en la región del Golfo de California debido a su rápido crecimiento y alto valor en el mercado.

Desafortunadamente, debido a las altas mortalidades reportadas durante la fase larvaria, su cultivo comercial aún no se ha logrado establecer. Desde la óptica biotecnológica, para que el cultivo del pulpo de dos manchas sea exitoso, resulta esencial centrarse en mantener un microbioma saludable mediante entornos de acuicultura controlados, así como optimizar la calidad nutricional del alimento ofrecido a los organismos, con el fin de obtener mejores tasas de supervivencia que ayuden a establecer su cultivo a escala comercial.

Referencias

- Alejo-Plata, M.D.C., García-Guillen, R. & Herrera-Galindo, J. (2012). Paralarvas y juveniles de *Octopus bimaculatus* (Cephalopoda: Octopodidae) en el Pacífico sur de México. *Revista de Biología Marina y Oceanografía*. 47, 359-365. doi: 10.4067/S0718-19572012000200019
- Braga, R., Van der Molen, S., Pontones, J. & Ortiz, N. (2021). Embryonic development, hatching time and newborn juveniles of *Octopus tehuelchus* under two culture temperatures. *Aquaculture*. 530, 735778. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.735778>
- Coutinho, P., Ferreira, M., Freire, I. & Otero, A. (2020). Enriching Rotifers with "Premium" Microalgae: *Rhodomonas lens*. *Marine Biotechnology*. 22, 118-129. <https://doi.org/10.1007/s10126-019-09936-4>
- Costas-Imbernón, D., Costas-Prado, C., Sequeiro, T., Touriñán, P., García-Fernández, P., Tur, R., Chavarrías, D., Saura, M., & Rotllant, J. (2024). The skin microbiome as a new potential biomarker in the domestication and

- health status of *Octopus vulgaris*. *Frontiers in Marine Science*.
<https://doi.org/10.3389/fmars.2024.1435217>
- de Ortiz, D.O., Gavioli, I.L., Filho-Bersano, J.G. & Gonzalez-Vidal, E. (2021). Feeding rates and prey preference in *Octopus americanus* paralarvae fed with different prey densities and types, *Artemia*, copepods, and zoeae. *Aquaculture International*. 29, 779–800.
<https://doi.org/10.1007/s10499-021-00657-x>
- Espinoza, V., Viana, M.T., Rosas, C., Uriarte, I. & Farías, A. (2017). Effect of starvation on the performance of baby octopus (*Robsonella fontaniana*) paralarvae. *Aquaculture Research*. 48, 5650–5658.
<https://doi.org/10.1111/are.13387>
- Farías, A., Martínez-Montaña, E., Espinoza, V., Hernández, J., Viana, M.T. & Uriarte, I. (2016). Effect of zooplankton as diet for the early paralarvae of Patagonian red octopus, *Enteroctopus megalocyathus*, grown under controlled environment. *Aquaculture Nutrition*. 22, 1328–1339.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1111/anu.12334>
- Hofmeister, J.K.K., Kawana, S.K., Walker, B.J., Catton, C.A., Taniguchi, I., Stein, D.M., Sowul, K. & Rogers-Bennett, L. (2018). Temporal and spatial patterns in behavioral responses of marine predators to a sudden influx of abalone prey (*Haliotis rufescens*). *Hydrobiologia*. 813, 123–136. <https://doi.org/10.1007/s10750-018-3514-2>.
- Hofmeister, J.K.K. & Voss, K.M. (2024). *Octopus bimaculatus*, California two-spot octopus. *Octopus Biology and Ecology*. 2024, 31–45. doi: [10.1016/B978-0-12-820639-3.00012-1](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820639-3.00012-1)
- López-Peraza, D.J., Hernández-Rodríguez, M. & Barón-Sevilla, B. (2018). Fatty acid profile, proteolytic activity and survival of *Octopus bimaculatus* paralarvae fed with enriched *Artemia franciscana*. *Molluscan Research*. 38, 227–237. doi: [10.1080/13235818.2018.1428485](https://doi.org/10.1080/13235818.2018.1428485)
- López-Rocha, J.A., Arellano-Martínez, M., Ceballos-Vázquez, B.P., Velázquez-Abunader, I., Castellanos-Martínez S & Torreblanca-Ramírez, E. (2012). Use of length-frequency analysis for growth estimation of the California two spotted octopus, *Octopus bimaculatus* Verrill 1883 of the Gulf of California. *Journal of Shellfish Research*. 31, 1173–1181.
<https://doi.org/10.2983/035.031.0428>
- Reis, D.B., Acosta, N.G., Almansa, E., Navarro, J.C., Tocher, D.R., Andrade, J.P., Sykes, A.V. & Rodriguez, C. (2017). Comparative study on fatty acid metabolism of early stages of two crustacean species: *Artemia* sp. metanauplii and *Grapsus adscensionis* zoeae, as live prey for marine animals. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*. 204, 53–60.
<https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2016.11.002>
- Roura, Á., González, Á.F., Redd, K. & Guerra, Á. Molecular prey identification in wild *Octopus vulgaris* paralarvae. (2012). *Marine Biology*. 159, 1335–1345.
<https://doi.org/10.1007/s00227-012-1914-9>
- Solorzano, Y., Viana, M., López, L., Correa, J., True, C., & Rosas, C. (2009). Response of newly hatched *Octopus bimaculoides* fed enriched *Artemia salina*: Growth performance, ontogeny of the digestive enzyme and tissue amino acid content. *Aquaculture*, 289, 84–90.
<https://doi.org/10.1016/J.AQUACULTURE.2008.12.036>

Spreitzenbarth, S. & Jeffs, A. (2024). Effect of size and shape of artificial pellets on capture success for *Octopus tetricus* paralarvae. *Aquaculture*. 591, 741147.

Cita:

Maldonado-Othón, C. A., González-Félix, M. L., Pérez-Velázquez, M., & Minjarez-Osorio, C. (2025). El Pulpo de Dos Manchas: Un Tesoro del Mar con Potencial de Cultivo. *Biotechnológica Magazine*, 3(2), 35-41. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376148>

Nuevo modelo terapéutico, potencialmente inocuo, para ciertos tipos de cánceres agresivos

Dra. Norma Y. Hernández Saavedra

Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.

nhernan04@cibnor.mx

Tema. A finales del 2024, investigadores del St. Jude Children's Research Hospital (Memphis, Tennessee, EUA), lograron un avance significativo en el tratamiento del cáncer. Descubrieron que, al eliminar una segunda proteína específica que regula la proliferación celular, es posible revertir ciertas células tumorales a su identidad celular normal. Este descubrimiento podría tener profundas implicaciones para las terapias contra el cáncer y la comprensión de la biología tumoral.

Para entender este prometedor hallazgo, debemos saber que los protooncogenes son genes que desempeñan un papel fundamental en el crecimiento y la división normal de células eucariotas (Arpa, 2024a). Estos genes codifican proteínas que actúan como señales de inicio de la proliferación celular, promoviendo el crecimiento y la división de las células cuando es necesario. Los oncogenes se originan a partir de protooncogenes y pueden convertir una célula normal en una célula cancerosa (Fig. 1).

Una vez activado, un oncogén puede promover el crecimiento celular descontrolado, ya sea: a) estimulando la división celular de manera excesiva, lo que lleva a la formación de un tumor; b) disminuyendo la apoptosis (muerte celular programada) permitiendo que las células dañadas sobrevivan y se multipliquen; c) estimulando la formación de nuevos vasos sanguíneos lo que proporciona a las células tumorales los nutrientes y oxígeno necesarios para crecer (aumentando la angiogénesis); y d) promoviendo la capacidad de las células tumorales para invadir tejidos vecinos y diseminarse a otras partes del cuerpo (invasión y metástasis) (Fig. 2).

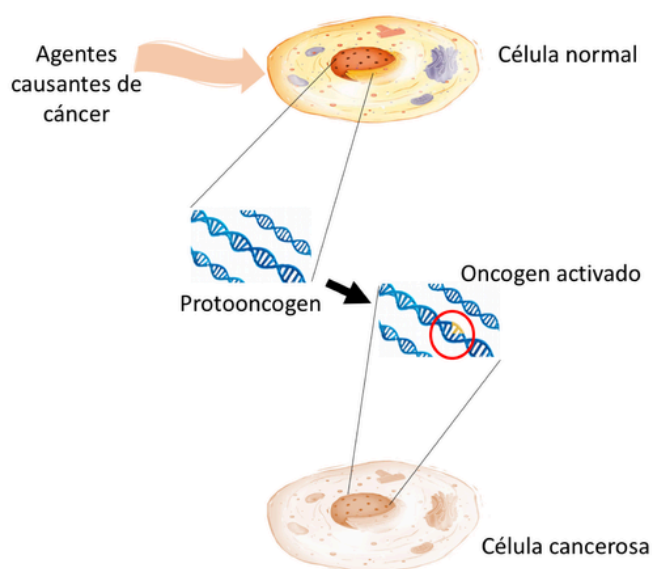


Figura 1. Representación esquemática de la transformación de una célula normal a una célula cancerosa mediada por la activación de un oncogén (elaborado con Canva).

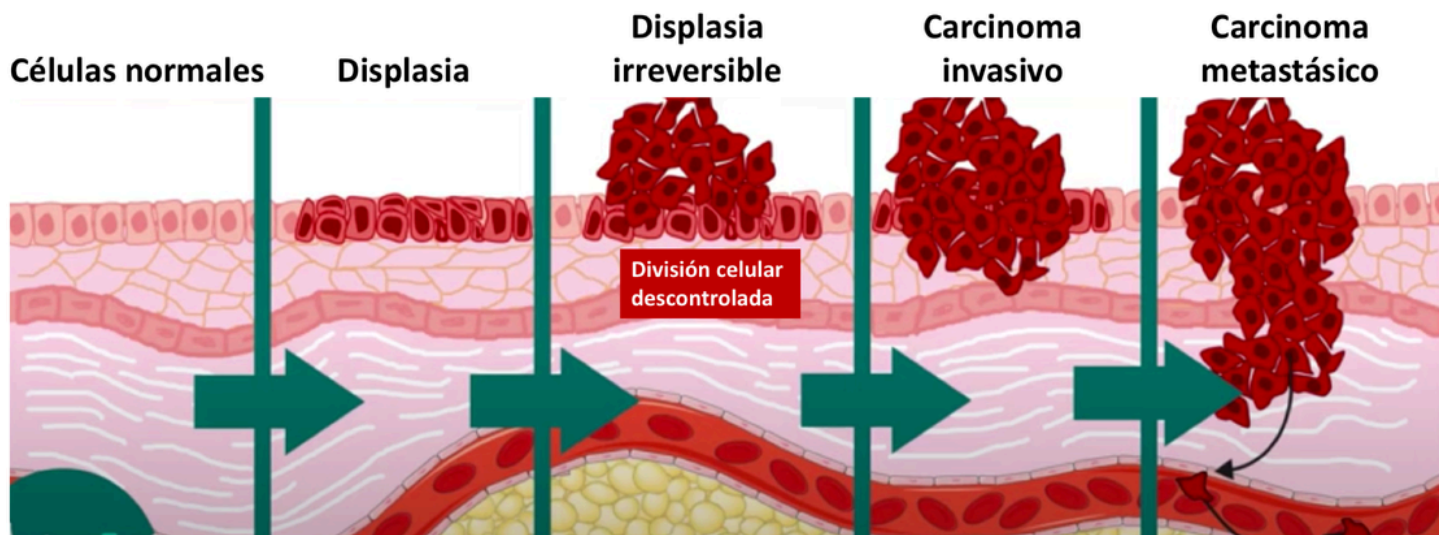


Figura 2. Representación esquemática de las fases involucradas en la formación de un tumor canceroso (modificado de Arpan, 2024b).

En la investigación de Radko-Juettner et al. (2024) se consideraron cánceres de células mutantes en SMARCB1, que son tumores malignos altamente mortales que se inician por la inactivación de una proteína que forma parte del complejo global de remodelación de la cromatina BAF (también conocido como SWI/SNF). La pérdida de la proteína SMARCB1 (o su función) se ha relacionado con el inicio de cánceres como: 1) el Tumor Rabdoide Maligno (MRT), 2) el Tumor Rabdoide Teratoide Atípico (ATRT) y más recientemente, 3) el Carcinoma Medular Renal (CRM). Estos tumores con deficiencia de SMARCB1 son notablemente estables, por lo que brindan información clave sobre los mecanismos epigenéticos que regulan el cáncer (Cooper y Hong, 2022). Ante la falta de drogas objetivo y la alta mortalidad asociada con los tumores deficientes en SMARCB1, Wang et al. (2017) realizaron una investigación dirigida a comprender los mecanismos de transformación y proliferación de tumores. Su investigación concluyó que el potencial tumoral asociado a la pérdida de SMARCB1 surge de la potenciación aberrante de su

promotor, seguida de un control transcripcional disfuncional. Como se observa en la figura 3, SMARCB1 es fundamental para la estabilidad de BAF sobre la cromatina y los potenciadores en todo el genoma. La rápida activación y represión dependiente de BAF de promotores y potenciadores bivalentes (superpotenciadores -SP- y potenciadores típicos -PT-), permite una exquisita regulación temporal (Fig. 3).

Para generar conocimientos sobre los mecanismos y consecuencias de la mutación SMARCB1 (e identificar vulnerabilidades) Radko-Juettner et al. (2024) estudiaron 14 líneas celulares mutantes SMARCB1 y encontraron que el factor 5 asociado al gen DDB1-CUL4 (DCAF5), que se ha estudiado muy poco, es necesario para la supervivencia de los cánceres mutantes SMARCB1. Los investigadores mostraron que DCAF5 tiene una función de control de calidad para los complejos SWI/SNF y promueve la degradación de complejos SWI/SNF ensamblados de forma incompleta en ausencia de SMARCB1 (Fig. 4).

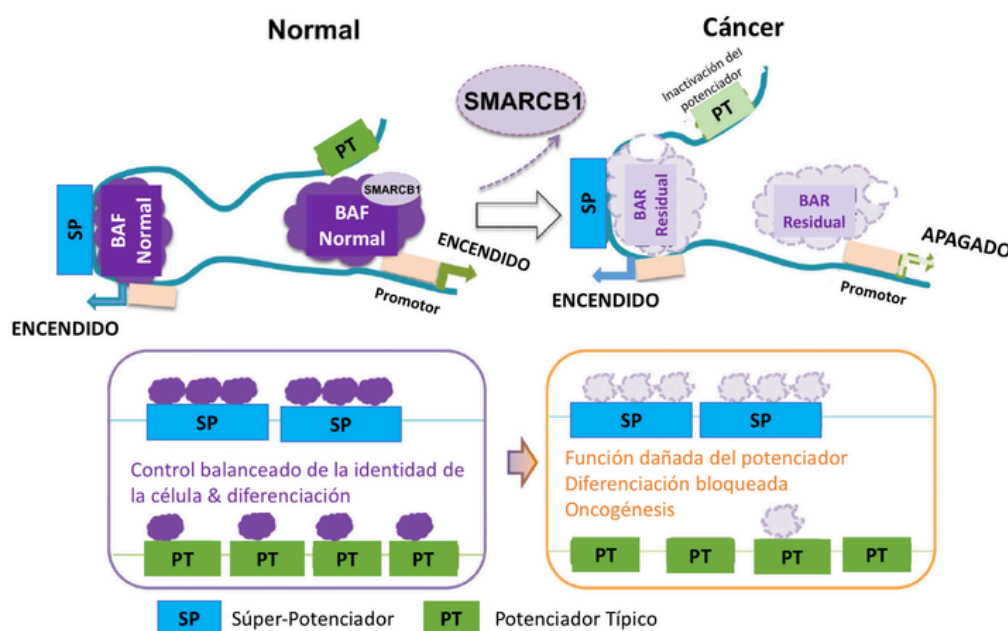


Figura 3. SMARCB1 estabiliza el complejo SWI/SNF (o BAF) lo que le permite unirse y facilitar la formación y función del potenciador (potenciador típico -TP-). La pérdida de SMARCB1 (cáncer) da como resultado una marcada reducción de los niveles del complejo SWI/SNF, lo que resulta en una reducción de la focalización en todo el genoma hacia los potenciadores regulares (PT, verde), perjudicando sus funciones. Sin embargo, la pequeña cantidad de complejo SWI/SNF residual presente preferentemente en los superpotenciadores es clave para el mantenimiento de la identidad celular aberrante (SP, azul) (modificado de Wang et al., 2017).

Después del agotamiento de DCAF5, los complejos SWI/SNF deficientes en SMARCB1 se acumulan, se unen a los *loci* objetivo y restauran la expresión génica (mediada por SWI/SNF) a niveles suficientes para revertir el cáncer, incluso, en animales vivos. Como consecuencia, el cáncer no se debe a la pérdida de la función SMARCB1 por sí misma, sino por la degradación de los complejos SWI/SNF mediada por DCAF5.

Por ejemplo, la reintroducción de la proteína SMARCB1 en líneas celulares MRT (células tumorales de médula renal) aumenta significativamente la localización de sitios en el potenciador distal y promueve marcas potenciadoras activas. Al promover estas marcas epigenéticas activadoras, como H3K27ac y H3K4me1, los potenciadores facilitan la expresión de genes diana al

promover la formación del complejo de preiniciación PBAF. De la misma forma, PBAF liga preferentemente a promotores bivalentes tras la expresión de SMARCB1 y promueve la transcripción de los genes diana. BAF es capaz de promover la expresión de genes transcripcionalmente preparados en cuestión de minutos, mediante la eliminación de proteínas represoras (p ej. del Complejo Polycomb -PRC2-) y su marcas represiva (p ej. H3K27me3), tanto de promotores como de potenciadores. La rápida activación y represión de promotores bivalentes y potenciadores, dependiente de BAF, permiten una exquisita regulación temporal de los genes. El grupo de St. Jude descubrió que DCAF5 es esencial para los tumores rabdoides a los que les faltaba SMARCB1. Inicialmente, identificaron DCAF5 como objetivo, y posteriormente eliminaron

genéticamente o degradaron químicamente el DCAF5, encontrando que en cualquiera de las dos situaciones las células cancerosas volvieron a un estado no canceroso y persistieron en células cultivadas a largo plazo; el mismo comportamiento se observó en un modelo in vivo en el que se usaron ratones como sujetos de estudio.

Es importante resaltar, que desde una perspectiva terapéutica los resultados de Radko-Juettner et al. (2024) son fascinantes, ya que DCAF5 es parte de una familia más grande de proteínas DCAF que han demostrado ser dirigidas por fármacos. Este grupo también encontró que cuando DCAF5 no está presente en ratones sanos, no hay efectos adversos sobre su salud, por lo que DCAF5 podría ser atacada con fármacos matando a las células cancerosas sin afectar a las células sanas. Por lo tanto, apuntar a DCAF5 tiene el potencial de evitar la toxicidad de la radiación o la quimioterapia, lo que sugiere una ventana terapéutica segura.

Conclusiones

La mutación de SMARCB1 desactiva los programas genéticos que previenen el desarrollo del cáncer. Dirigir terapias hacia DCAF5 permite reactivar dichos programas, revirtiendo el estado tumoral. Además, este hallazgo abre la puerta al estudio de estrategias similares en otros tipos de cánceres asociados con la pérdida de supresores tumorales.

Referencias

- Arpan. 2024a. Proto oncogens. Animated biology With Arpan. Consultado 29/01/2025.
- Arpan. 2024b. Neoplasia. Animated biology With Arpan. Consultado 04/02/2025.
- Cooper GW., Hong AL. 2022. SMARCB1-Deficient Cancers: Novel Molecular Insights and Therapeutic Vulnerabilities. *Cancers*, 14(15): 3645.
- Radko-Juettner S., Yue H., Myers JA. et al. 2024. Targeting DCAF5 suppresses SMARCB1-mutant cancer by stabilizing SWI/SNF. *Nature*, 682:442-449.
- Wang X., Lee RS., Alver BH., et al. 2017. SMARCB1-mediated SWI/SNF complex function is essential for enhancer regulation. *Nat Genet.*, 49(2):289-295.



Investigador Titular C y profesor en el CIBNOR, SNI II. Responsable del Laboratorio de Genética Molecular, adscrita a la Coordinación de Ecología Pesquera, Línea estratégica Maximización del Valor Económico de Productos Pesqueros. CIB, Rg, SC, GSch, ID.

Cita:

Hernández Saavedra, N. Y. (2025). Nuevo modelo terapéutico, potencialmente inocuo, para ciertos tipos de cánceres agresivos. *Biotechnológica Magazine*, 3(2), 42-45. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376164>

Ecología del Pasado: La Reemergencia de la Tos Ferina en México y el Mundo

Felipe Ascencio

Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.

ascencio@cibnor.mx

Tema: La tos ferina sigue siendo un desafío para la salud pública, a pesar de la notable reducción de su incidencia gracias a la vacunación sistemática, ya que se están registrando casos de reemergencia en naciones con altos índices de cobertura vacunal.

Introducción.

La tos ferina o tos convulsiva, es una infección de las vías respiratorias altas provocada por la bacteria *Bordetella pertussis*, es una enfermedad altamente contagiosa que representa un grave riesgo, especialmente para los lactantes que no han sido vacunados. En tiempos recientes, se han reportado brotes de tos ferina en diversas partes del mundo, incluso en países con una alta tasa de vacunación, como es el caso de México. A pesar de los altos niveles de inmunización, la enfermedad continúa resurgiendo debido a factores como la disminución de la inmunidad con el tiempo, la adaptabilidad del patógeno y dudas sobre la eficacia de las vacunas.

Contexto global.

En enero y febrero de 2024, en China se reportó un brote significativo con miles de casos, especialmente en niños. Este aumento se atribuyó a la reducción de la inmunidad tras años de restricciones por COVID-19 y a un posible retraso en la administración de dosis de refuerzo. En diciembre de 2023, en Países Bajos se registró un brote que afectó a cientos de personas, incluyendo fallecimientos de lactantes. Las causas incluyeron la disminución de la inmunidad colectiva y la circulación del agente patógeno entre adolescentes y adultos no vacunados. En Reino Unido y Australia durante 2023-2024 se observó un aumento en los casos; en el Reino Unido, se subrayó la

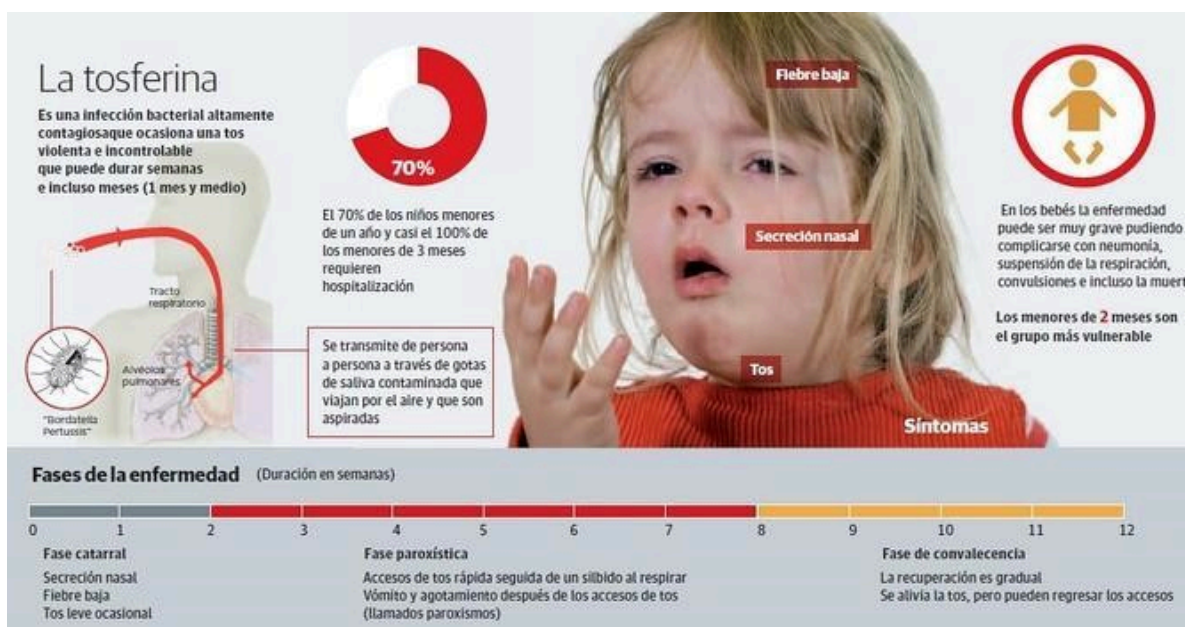


Figura 1. La tos ferina. Fuente: <https://webquestvacunascl.wordpress.com/tos-ferina/1.1>

importancia de vacunar a las mujeres embarazadas para proteger a los recién nacidos. En América Latina, en países como Venezuela y Brasil, se han presentado brotes recurrentes, relacionados con desigualdades en el acceso a las vacunas y sistemas de salud vulnerables.

El 26 de febrero de 2025, el Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica (CONAVE) emitió un Aviso Epidemiológico (CONAVE/01/2025) para informar sobre el incremento de casos de tos ferina en México.

2. Causas de los recientes brotes de tos ferina.

- **Adaptación a los patógenos:** *B. pertussis*, la bacteria que causa la tos ferina ha mostrado cambios genéticos que pueden permitirle evadir la inmunidad inducida por la vacuna. Esto incluye la divergencia antigénica entre las cepas de la vacuna y las cepas circulantes, y la aparición de cepas con una mayor producción de toxina de la pertussis (Ring et al., 2021; Bart et al., 2014).

Situación epidemiológica en México

Desde el 2016 y hasta 2019, en México se registró un comportamiento similar de casos confirmados de tos ferina con un promedio de 900 casos por año. Sin embargo, en el año 2020 a raíz de la pandemia por COVID-19, la vigilancia epidemiológica de tos ferina disminuyó, registrándose un decremento en la notificación de casos probables y confirmados. Esta baja en la notificación se sostuvo hasta el 2023 en el que se registraron 188 casos confirmados con una incidencia de 0.14 casos por cien mil habitantes, seguido de 463 casos confirmados en 2024 (cierre preliminar 2024) con una incidencia de 0.34 casos por cien mil habitantes. Hasta la SE 07 de 2025, se han registrado 120 casos confirmados con una incidencia de 0.08 casos por cien mil habitantes, distribuidos en 21 estados (CONAVE, 2025).

Tabla 1. Casos probables y confirmados, incidencia y letalidad por tos ferina según entidad federativa en México, preliminar hasta la SE 07 de 2025 (CONAVE 2025).

Estado	Casos probables	Casos confirmados	Incidencia	Letalidad
Aguascalientes	24	11	0.72	NA
Campeche	16	6	0.56	33.33
Nuevo León	56	24	0.4	8.33
Oaxaca	19	10	0.24	10.0
Chihuahua	24	7	0.2	14.29
Querétaro	16	5	0.2	NA
Hidalgo	9	6	0.18	NA
CDMX	73	13	0.15	38.46
Morelos	9	3	0.14	NA
Coahuila	21	6	0.1	NA
Durango	2	2	0.1	NA
Tamaulipas	10	3	0.08	NA
Yucatán	11	2	0.08	NA
San Luis Potosí	10	2	0.07	NA
Baja California	44	2	0.05	NA
Guanajuato	35	3	0.05	NA
México	24	8	0.04	NA
Guerrero	5	1	0.03	NA
Jalisco	20	3	0.03	NA
Sonora	14	1	0.03	NA
Veracruz	18	2	0.02	NA
Total	460	120	0.08	9.17

Nota: La Incidencia se expresa como el número de casos nuevos de tos ferina en una población específica (21 estados de la república) durante un período determinado, y se presenta por cada 100,000 personas. Letalidad se expresa como un porcentaje y representa la proporción de muertes causadas por tos ferina en relación con el número total de personas diagnosticadas con esta enfermedad durante un período determinado.

Limitaciones de las vacunas: el cambio de las vacunas de células completas (WCV) a las vacunas acelulares (ACV) se ha relacionado con una menor eficacia de las vacunas. Es posible que los ACV no proporcionen una inmunidad duradera, lo que contribuye al resurgimiento de la tos ferina (Bart et al., 2014; Markey et al., 2019).

- **Disminución de la inmunidad:** la inmunidad de la vacuna contra la tos ferina disminuye con el tiempo, en particular en niños mayores y adultos, lo que aumenta la susceptibilidad y la transmisión en estos grupos de edad (Macina y Evans, 2021; Crowcroft y Britto, 2002).

- **Aparición de nuevas cepas:** la detección de *Bordetella holmesii* como causa de tos ferina en algunas regiones, como España, sugiere que nuevas cepas pueden contribuir a los brotes y desafiar la eficacia de las vacunas actuales (Mir-Cros et al., 2017).

- **Vigilancia y diagnóstico:** la mejora de los métodos de vigilancia y diagnóstico ha permitido detectar y notificar mejor los casos de tos ferina, lo que puede explicar en parte el aumento percibido de los brotes (Macina y Evans, 2021; Nee et al., 2018).

3. Epidemiología de la *B. pertussis* e impacto de la vacunación.

La *B. pertussis*, el agente causante de la tos ferina sigue siendo un problema de salud pública importante a pesar de los esfuerzos generalizados de vacunación. La enfermedad es muy contagiosa y aunque afecta principalmente a bebés y niños pequeños, las tendencias recientes muestran un aumento en su incidencia entre adolescentes y adultos.

i. **Epidemiología y resurgimiento.** A pesar de la alta cobertura de vacunación, las tendencias mundiales indican que la tos ferina ha resurgido en muchos países desarrollados. Este resurgimiento se atribuye a varios factores, entre ellos la disminución de la inmunidad, la adaptación al patógeno y la transmisión asintomática (Mooi, 2010; Wu et al., 2021; Wood y McIntyre, 2008; Althouse y Scarpino, 2015). La mayor carga de tos ferina se observa en los lactantes menores de seis meses y en los niños mayores de diez años, lo que resalta las lagunas en la inmunidad entre estos grupos de edad (Wood y McIntyre, 2008; Riffelmann et al., 2005). Por otro lado, los distintos países experimentan distintos patrones

Tabla 2. Factores epidemiológicos y medidas para el control de la tos ferina

Factores detrás del resurgimiento de la tos ferina	Medidas de control
<i>Vacunación insuficiente:</i> Desigualdades en cobertura, desinformación y falta de refuerzos en adultos.	<i>Refuerzo de la vacunación:</i> Especialmente en embarazadas (para proteger a neonatos) y en niños menores de 5 años.
<i>Inmunidad menguante:</i> La protección de la vacuna DTP disminuye después de 5-10 años. Interrupciones en servicios de salud y priorización de COVID-19 sobre otras enfermedades.	<i>Vigilancia epidemiológica:</i> Detección temprana y tratamiento con antibióticos para casos confirmados.
<i>Ciclicidad natural:</i> La tosferina suele tener picos cada 3-5 años, pero factores recientes han intensificado su impacto.	<i>Educación pública:</i> Combatir la desinformación y promover la importancia de las dosis de refuerzo.

epidemiológicos indicando variaciones geográficas debido a las diferencias en las políticas de vacunación y la evolución de los patógenos (Amersfoorth et al., 2005; Hégerlé y Guiso, 2013).

ii. **Impacto de la vacunación.** La vacunación ha reducido significativamente la morbilidad y la mortalidad por tos ferina. Sin embargo, la inmunidad tanto por infección natural como por vacunación no dura toda la vida, lo que da lugar a brotes periódicos (Dewan et al., 2020; Riffelmann et al., 2005). La introducción de programas de vacunación ha aumentado en los períodos interepidémicos, lo que indica una mayor inmunidad de grupo. No obstante, el papel de las infecciones repetidas y la disminución de la inmunidad complica el control de la tos ferina (Broutin et al., 2010). *B. pertussis* ha mostrado adaptaciones genéticas, como una mayor producción de la toxina pertussis así como divergencia antigénica, que pueden contribuir al escape de la vacuna y la persistencia de la enfermedad (Mooi, 2010; Wu et al., 2021; Martin et al., 2015).

iii. **Desafíos y direcciones futuras.** Estudios recientes sugieren que la transmisión asintomática, particularmente de individuos vacunados, juega un papel importante en el resurgimiento de la tos ferina. Esto plantea desafíos para lograr la inmunidad colectiva y requiere una reevaluación de las estrategias de vacunación (Althouse y Scarpino, 2015). Por otro lado, existe la necesidad de vacunas mejoradas que proporcionen una inmunidad más duradera y aborden los cambios genéticos en las cepas circulantes de *B. pertussis*. El análisis genómico continuo de los aislamientos es crucial para desarrollar vacunas y estrategias terapéuticas eficaces (Wu et al., 2021; Dewan et al., 2020). Finalmente, una

vigilancia mejorada y métodos de diagnóstico mejorados, como las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, son esenciales para evaluar con precisión la carga de tos ferina y orientar las intervenciones de salud pública (Wood y McIntyre, 2008; Hégerlé y Guiso, 2013; Riffelmann et al., 2005).

Tabla 3. Medidas de prevención de tos ferina (CONAVE, 2025).

Medidas de prevención	
1.	Promover la difusión de mensajes de salud pública, con el fin de mejorar el reconocimiento precoz, la notificación y el inicio rápido del tratamiento de los casos y contactos.
2.	Revisar su Cartilla Nacional de Salud para saber si cuenta con todas sus vacunas que correspondan a su edad. Si no es así, acudir a la unidad salud más cercana para ser orientado por el personal de salud.
3.	Lavar las manos con frecuencia y evitar tocarse la cara sin lavar las manos.
4.	Evitar el contacto cercano con personas enfermas y no compartir alimentos, utensilios, cepillos de dientes, cigarros u otros objetos personales similares. Cuidados y medidas higiénico dietéticas acordes a la edad, con énfasis en las personas recién nacidas y lactantes.
5.	Cubrirse la boca y la nariz con un pañuelo o con el codo al toser o estornudar.
6.	Desechar los pañuelos de forma adecuada.
7.	Limpieza de superficies.
8.	Mantener a los recién nacidos lejos de cualquier persona con tos o síntomas de resfriado.
9.	En caso de presentar la enfermedad, aislamiento.

Tabla 4. Cosas que debes saber de la tos ferina (Fuente: Nemours KidsHealth 2025).

¿Qué es la tos ferina?	La tos ferina es una infección contagiosa del aparato respiratorio causada por el tipo de bacteria <i>Bordetella pertussis</i> . La tos ferina causa fuertes ataques de tos, que a veces pueden terminar en una especie de "silbido" cuando el niño inhala.
¿Cuáles son los signos y los síntomas de la tos ferina?	Los primeros síntomas de la tos ferina son similares a los de un resfriado común: moqueo nasal, estornudos, tos leve y fiebre baja. Después de 1 a 2 semanas, la tos leve se transforma en ataques de tos violentos que pueden dificultar la respiración. Al finalizar el ataque, es posible que el niño emita el sonido característico de un "silbido" al inhalar, o pueda vomitar. En algunas personas pueden parecer como si les faltara el aire, ponerse azules y dejar de respirar por breves períodos. Los adultos y los adolescentes con tos ferina pueden presentar síntomas más leves o distintos, como tos duradera o tos sin el característico "silbido".
¿Cómo se diagnostica esta enfermedad?	Si sospecha que su hijo podría tener tos ferina, consulte al médico. El médico le hará preguntas sobre los antecedentes médicos y le hará un examen físico que podría incluir la extracción de muestras de mucosidades de la nariz o de la garganta para que se analicen en un laboratorio. Es posible que los médicos también pidan un análisis de sangre y una radiografía de pecho o tórax.
¿Cómo se trata la tos ferina?	Los médicos tratan la tos ferina con antibióticos. Si algún miembro de su familia tiene tos ferina, pregunte al médico si los demás miembros de su familia deberían tomar antibióticos de manera preventiva. Algunos niños con tos ferina necesitan cuidados hospitalarios. La tos ferina puede llegar a ser de riesgo vital en los bebés menores de 1 año, por lo que a menudo necesitan recibir tratamiento hospitalario. En el hospital, es posible que sea necesario extraerles a los niños mucosidad y líquidos de la nariz, la boca o la parte posterior de la garganta con un aspirador nasal de goma o un catéter. A los niños se les controlará de cerca la respiración, y de ser necesario, se les administrará oxígeno adicional. Aquellos niños que presenten signos de deshidratación o que tengan problemas para comer, se les administrarán líquidos por vía intravenosa.
¿Es contagiosa la tos ferina?	La tos ferina es muy contagiosa. Las bacterias se transmiten de una persona a otra a través de diminutas gotas de fluido procedentes de la nariz o de la boca de una persona infectada. Las personas infectadas son más contagiosas durante la etapa inicial de la enfermedad y hasta 2 o 3 semanas después del inicio de la tos.
¿Cuánto dura la tos ferina?	La tos ferina suele causar síntomas catarrales que duran de 1 a 2 semanas, seguidos de hasta 3 semanas de tos fuerte. La última etapa de la enfermedad consiste en unas pocas semanas más de recuperación, donde los síntomas van desapareciendo de forma gradual.
¿Cómo pueden ayudar los padres?	Si su hijo está recibiendo tratamiento para la tos ferina en casa, adminístrele los antibióticos exactamente como se los haya recetado su médico. No le dé medicamentos para la tos a menos que su médico se lo recomiende y nunca se los dé a niños menores de 4 años. Durante el proceso de recuperación, deje que su hijo descansa en cama, y utilice un humidificador de vapor frío para aliviarle la irritación de los pulmones y las vías respiratorias. Mantenga su casa libre de sustancias irritantes que puedan provocar ataques de tos.
¿Se puede prevenir la tos ferina?	La tos ferina se puede prevenir con la vacuna correspondiente, que forma parte de la vacuna DTPa (difteria, tétanos, y tos ferina acelular).
¿Cuándo debería llamar al médico?	Llame al médico si sospecha que su hijo puede haber contraído la tos ferina o ha estado en contacto con alguna persona que la padece, incluso aunque ya se haya puesto todas las vacunas programadas contra esta enfermedad. Obtenga atención médica de inmediato si su hijo tiene dificultad para respirar, tiene períodos en los que no respira, parece muy lento o muestra signos de deshidratación.

Conclusión

La tos ferina continúa siendo un reto a nivel global, y su control demanda sistemas de salud robustos y estrategias que se ajusten a las realidades locales. La colaboración internacional, a través de organizaciones como la OPS/OMS, es esencial para mitigar su impacto.

El resurgimiento de la tos ferina presenta un conjunto de problemas complejos que incluyen la adaptación de los patógenos, las limitaciones de las vacunas disponibles, la disminución de la inmunidad con el tiempo y la aparición de nuevas cepas bacterianas. Para enfrentar estos retos, es crucial mantener una vigilancia continua, explorar mejoras en las vacunas y considerar la administración de dosis de refuerzo para asegurar la inmunidad en todas las edades.

A pesar de que la vacunación ha logrado reducir drásticamente la incidencia de la tos ferina, la enfermedad sigue representando un desafío debido a factores como la pérdida de inmunidad, la adaptación de los patógenos y la posibilidad de transmisión asintomática. La investigación continua y la adaptación de las estrategias vacunales son vitales para controlar la tos ferina a nivel mundial.

Bibliografía

1. Althouse B., Scarpino S. 2015. Asymptomatic transmission and the resurgence of *Bordetella pertussis*. *BMC Medicine*, 13.
2. Amersfoorth S., Schouls L., Heide H. et al. 2005. Analysis of *Bordetella pertussis* Populations in European Countries with Different Vaccination Policies. *J. Clin. Microbiol*, 43:2837-2843.
3. Bart M., Harris S., Advani A., et al. 2014. Global Population Structure and Evolution of *Bordetella pertussis* and Their Relationship with Vaccination. *mBio*, 5.
4. Broutin H., Viboud C., Grenfell B., et al. 2010. Impact of vaccination and birth rate on the epidemiology of pertussis: a comparative study in 64 countries. *Proc. Royal Soc. B: Biol. Sci*, 277:3239-3245.
5. Comité Nacional para la Vigilancia Epidemiológica (CONAVE). 2025. Aviso Epidemiológico. CONAVE/01/2025/Aumento de casos de Tos ferina en México. En: Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica/Sistema Único de Información, 8(42):3-9. Secretaria de Salud. México.
6. Crowcroft N., Britto J. 2002. Whooping cough—a continuing problem. *BMJ* 324: 1537-1538.
7. Dewan K., Linz B., Derocco S., Harvill E. 2020. Acellular Pertussis Vaccine Components: Today and Tomorrow. *Vaccines*, 8.
8. Hégerlé N., Guiso N. 2013. Epidemiology of whooping cough & typing of *Bordetella pertussis*. *Future Microbiol*, 8(11):1391-403.
9. Macina D., Evans K. 2021. *Bordetella pertussis* in School-Age Children, Adolescents, and Adults: A Systematic Review of Epidemiology, Burden, and Mortality in Asia. *Infec. Dis. Therapy*, 10:1115-1140.
10. Markey K., Asokanathan C., Feavers I. 2019. Assays for Determining Pertussis Toxin Activity in Acellular Pertussis Vaccines. *Toxins*, 11.
11. Martin S., Pawloski L., Williams M., et al. 2015. Pertactin-negative *Bordetella pertussis* strains: evidence for a possible selective advantage. *Clin. Infec. Dis*, 60(2):223-227.

12. Mir-Cros A., Codina G., Martín-Gómez M., et al. 2017. Emergence of *Bordetella holmesii* as a Causative Agent of Whooping Cough, Barcelona, Spain. *Emer. Infec. Dis.*, 23:1856-1859.
13. Mooi F. 2010. *Bordetella pertussis* and vaccination: the persistence of a genetically monomorphic pathogen. *J. Mol. Epidemiol. Evol. Gen. Infec. Dis*, 10(1):36-49.
14. Nee P., Weir E., Vardhan M., Vaidya A. 2018. Could this be whooping cough?. *Emergency Medicine Journal* 35: 639 - 642. <https://doi.org/10.1136/emered-2018-207792>
15. Nemours KidsHealth. 2025. <https://kidshealth.org/es/parents/whooping-cough.prt-es.html>
16. Riffelmann M., König C., Caro V., Guiso N. 2005. Nucleic Acid Amplification Tests for Diagnosis of *Bordetella* Infections. *J. Clin. Microbiol*, 43:4925-4929.
17. Ring N., Davies H., Morgan J., et al. 2021. Comparative genomics of *Bordetella pertussis* isolates from New Zealand, a country with an uncommonly high incidence of whooping cough. *Microbial Genomics*, 8.
18. Wood N., McIntyre P. 2008. Pertussis: review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Pediatric Resp. Rev*, 9(3):201-211.
19. Wu S., Hu Q., Yang C., et al. 2021. Molecular epidemiology of *Bordetella pertussis* and analysis of vaccine antigen genes from clinical isolates from Shenzhen, China. *Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob*, 20.



Sobre el autor

Investigador Titular D y profesor en el CIBNOR, SNII III. Responsable del Laboratorio de Patogénesis Microbiana. Loop: 264286; Scopus: 57247070500; ORCID: 0000-0003-3515-8708

Cita:

Ascencio, F. (2025). Ecos del Pasado: La Reemergencia de la Tos Ferina en México y el Mundo. *Biотecnológica Magazine*, 3(2), 46-52. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376178>

Una cucharada de azúcar

Arturo Sánchez-Paz

Laboratorio Virología. Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste (CIBNOR). Calle Hermosa, 101, Col. Los Ángeles. Hermosillo, Sonora. México. CP. 83106.

Los humanos somos una especie rara. Como pocas, hemos dejado una huella indeleble en nuestro planeta. Hemos encontrado formas de modificar el ambiente para cubrir nuestras necesidades, combatimos enfermedades, hemos alcanzado otros planetas, escribimos, leemos, desarrollamos cultura que nos permite generar y utilizar conocimientos, apreciar valores, costumbres y experiencias que podemos transmitir a otras generaciones. Y, sin embargo, nuestra especie no siempre fue tan “extraordinaria”.

A la memoria de mi amigo Fernando García Carreño.

Durante la infancia, la dicotomía entre bueno y malo, falso y verdadero, justo e injusto, héroe o villano suele parecer muy clara. Pero con el paso del tiempo, y con un mayor entendimiento del contexto de los hechos, las fronteras que delimitan estas dualidades pueden perder definición, dejan de ser tan precisas. Así es que, como lectores de la extraordinaria novela de Mary W. Shelley, *Frankenstein o el moderno Prometeo*, podemos llegar a justificar algunos actos abominables del desdichado monstruo que irresponsablemente creó el Dr. Víctor Frankenstein. En ciertos momentos de la trama se siente cierta compasión por “la criatura”, un ser inocente, de aspecto grotesco y deforme, que nace de materia inerte, cuya condición infernal se intensifica por la soledad, el desprecio y el horror que su imagen provoca en los demás, y podemos incluso comprender que cansado y decepcionado del inhóspito mundo que lo rodea, se convierta en un ser temido y brutal que puede crear desolación, que decide hacer que su creador, un enemigo vulnerable, tenga una existencia tan miserable y llena de tormentos como la suya.

Probablemente una de las partes más conmovedora de la novela es el momento en que *la criatura* se compara con Adán, el personaje bíblico del Génesis. Tras ser salvajemente atacado por los habitantes de una villa (aterrados por la repulsiva figura de *la criatura*), el aberrante ser logra evadirlos huyendo hacia un bosque, donde momentos después encuentra una diminuta choza de madera en la que se refugia clandestinamente. Ahí, aprende a leer y a hablar espiando a los habitantes de una cabaña contigua (propiedad de la familia De Lacey). Una noche en la que sale a buscar alimentos, encuentra ropa y algunos libros, entre ellos *El Paraíso Perdido*, el poema narrativo de John Milton sobre la caída de Adán y Eva. Este libro le genera profundas emociones a la criatura. En algún momento, la criatura se da cuenta de su orfandad: “Ningún padre veló mi infancia, ninguna madre me bendijo con sonrisas y caricias”, y más adelante menciona que, “...como Adán, no estoy unido por vínculo alguno a algún otro ser existente”. El nacimiento de ambos personajes, la criatura y Adán, no ocurrió como algo obvio y natural, sino que alcanzaron la vida por el mezquino deseo de alguien más.

Aún más, a diferencia de Adán, a quien el Creador le otorga un nombre y lo diseña perfecto, feliz y próspero, Víctor Frankenstein no le da un nombre a la criatura y es abandonado a la desdicha y desamparo. Al hacer una comparación es notorio que Dios le proporciona a Adán un ambiente confortable y rico en recursos del que puede tomar todo lo necesario para satisfacer sus necesidades (o casi todo, ya que posteriormente se le prohíbe tener acceso al fruto prohibido), pero la criatura no es tan afortunada: indefenso, es relegado en solitario a un mundo hostil. Y, sin embargo, a lo largo de la novela queda claro que la miserable criatura, debido a sus cualidades (es inteligente, puede hablar y leer, tiene sensibilidad emocional), es maravillosamente humana, identidad que le niega la sociedad debido a su apariencia.

Casi 40 años después de haberse publicado *Frankenstein*, Charles Darwin publica en 1859 *El Origen de las Especies* en el que propone que la Selección Natural, un proceso que escruta de forma continua y silenciosa todas las variaciones que ocurren en los organismos “rechazando aquellas que son desfavorables, preservando e incorporando las benéficas”, es el mecanismo, casi exclusivo, que “fija” gradualmente los cambios evolutivos adaptativos de todos los seres vivos que habitan el planeta. Darwin culmina esta extraordinaria obra mencionando que “en este planeta que comenzó con pocas formas de vida..., han evolucionado y evolucionan, a partir de un principio tan sencillito (la Selección Natural), otras infinitas, bellas y maravillosas formas de vida”. Vale la pena subrayar que el talentoso Darwin excluyó de este libro un tema

que podría haberle generado serios problemas en ese momento (se los generó años después): el origen y evolución del hombre. En *El Origen de las Especies* lanzó en un par de ocasiones el disimulado comentario de que “se arrojará luz sobre el origen del hombre y su historia”.

Y el momento de exponer sus ideas sobre el origen del hombre finalmente llegó. Pero no por convicción de Darwin, no por una necesidad de exponer su idea del origen del hombre, sino por la imprudencia de su amigo Wallace. Alfred Russel Wallace, cercano colaborador de Darwin, lo impulsó, de formas muy diferentes, a publicar tanto *El Origen de las Especies* como *El Origen del Hombre y la selección en relación con el sexo*. Alrededor de 1854, en un viaje por el archipiélago malayo, Wallace comenzó a plantearse la idea de que la *Selección Natural* podía ser un mecanismo evolutivo, por lo que en 1858 envió a Darwin un escrito describiendo su teoría. Este fue el catalizador para que Darwin publicara *El Origen de las Especies*. Años después, un desliz de Wallace arrastró a Darwin a publicar *Origen del Hombre y la selección en relación con el sexo*. Por alguna extraña razón, Wallace se aficionó vigorosamente con el “espiritismo” y comentó que la *Selección Natural* no era suficiente para explicar ciertas características humanas (como el intelecto humano), y sugirió que estas habían sido “diseñadas” por “una inteligencia superior”. Esto incomodó profundamente a Darwin. El desdén de Wallace (quien pasó los últimos años de su vida buscando la forma de comunicarse con las almas de los muertos) a la *Selección Natural* impulsó, nuevamente, a Darwin a publicar su teoría sobre el origen y evolución del hombre. Así, la publicación en 1871, del

Origen del Hombre y la selección en relación con el sexo, remarca dos objetivos: "...en primer lugar, demostrar que las especies no se "crearon" por separado y, en segundo lugar, que la *Selección Natural* es el principal agente de cambio...". En este libro Darwin expone que las "facultades superiores del ser humano", como la inteligencia o moralidad, son resultado de un proceso evolutivo a partir de antepasados de apariencia simiesca dirigido principalmente por la *Selección Natural* y auxiliado de forma menos rigurosa por la *Selección Sexual* (dejando claramente a un lado la participación de espíritus). Darwin argumenta que los seres humanos somos iguales al resto de los animales y, por lo tanto, somos producto de la evolución mediada por la *Selección Natural*. Darwin no fue consciente de la tormenta que su teoría provocaría. La conclusión de que nuestro origen converge con algún primate simiesco escandalizó a la Inglaterra Victoriana a tal grado que se dice que la indignada esposa del obispo anglicano de Worcester le comentó a otra dama de alta sociedad: "¡Descendemos de los simios! Querida, esperemos que no sea verdad, pero de serlo, recemos para que no se haga de conocimiento público". Es lamentable pensar que su revolucionaria idea hizo de Darwin y su familia blanco de innumerables burlas y caricaturas.

En *El Origen del Hombre* Darwin menciona que en "relación al cerebro y las facultades mentales asociadas, no hay diferencias fundamentales entre el hombre y los mamíferos superiores... ya que es evidente que estos poseen cierto nivel de razonamiento". La pregunta obligada es: si compartimos una historia evolutiva y no hay diferencias fundamentales entre nosotros y los simios, ¿qué nos hizo tan diferentes a nivel cognitivo?

¿Qué hace tan humana a la criatura de Frankenstein?

El 11 de febrero de 2001 el titular del periódico dominical británico *The Observer* anunciaba "los secretos del comportamiento humano: revelados". La publicación mencionaba que, de acuerdo con Craig Venter (un científico estadounidense propietario de la compañía Celera que tuvo un papel importante en la secuenciación del genoma humano), debido a que el número de genes que conforman el genoma humano (unos 30,000, casi el doble que los de la mosca de la fruta) era mucho menor al esperado (entre 100,000 y 150,000), no era la cantidad de genes lo que nos hizo diferentes a otros animales. Además, la publicación sugería que "la diferencia clave radica en la forma en que se regulan los genes humanos en respuesta a la estimulación ambiental en comparación con otros animales". Es decir, según lo publicado, la clave para entender nuestros actos, lo que nos distingue de otros animales, es el ambiente, no los genes.

Hoy, se sabe que el comportamiento humano debe explicarse tanto por nuestra naturaleza (muy a pesar de lo que opinaba Craig Venter, nuestros genes nos definen muy bien) como por el ambiente que nos rodea. Son los genes lo que le permite a nuestro cerebro aprender, recordar, imitar, absorber cultura y expresar sensaciones. Los genes no son meras estructuras inalterables, son las unidades físicas básicas y funcionales de la herencia, y están activos durante la vida de cada organismo que habita nuestro planeta y, por supuesto, responden al ambiente que nos rodea, se manifiestan con base a la experiencia que han adquirido por miles de millones de años.

Como bellamente lo expresó el Dr. Matt Ridley en su libro *Nature via Nurture*, los genes son “la causa y la consecuencia de nuestras acciones”.

Por otro lado, también se ha sugerido que somos producto del ambiente. El razonamiento es el siguiente: solamente 1.5% del genoma humano difiere del de un chimpancé (nuestro pariente evolutivo más cercano). Es decir, de los casi 30,000 genes que conforman nuestro genoma, 29,550 son prácticamente idénticos a los de los chimpancés. Son solo 450 genes los que nos hacen humanos, diferentes. Por supuesto, esto se puede entender de otra manera: cada uno de los genes humanos y de los chimpancés son casi idénticos, salvo en el 1.5% de su composición. Si ambos organismos poseemos genes casi idénticos y aun así somos tan diferentes, resulta obvio suponer que las diferencias entre ambas especies deben derivar de algún otro factor. Sin embargo, esta idea es poco precisa. Los humanos poseemos más de 400 tipos diferentes de células, cada una de las cuales contiene exactamente el mismo ADN que las otras. No hubo necesidad de que la naturaleza inventara diferentes genes para cada tipo celular. Basta con encender y apagar la expresión de algunos genes en ciertos momentos, para obtener células tan diferentes (tanto morfológica como funcionalmente) como una neurona y un miocito (célula muscular). Es claro que estos cambios en la expresión de los genes, aparentemente sutiles, pudieran ser suficientes para crear una nueva especie sin tener que modificarlos.

Y, sin embargo, es innegable que el ambiente también nos moldeó. Lo que nos rodea, ha reforzado nuestra naturaleza.

Cuatro gramos (g) de glucosa, aproximadamente una cucharadita de azúcar, circulan en el torrente sanguíneo de una persona que pesa 70 kilos. No obstante, los requerimientos corporales de esta azúcar, cuyo metabolismo genera “fácilmente” gran cantidad de energía, son mucho mayores: un adulto requiere cerca de 200 g de glucosa al día. De todos nuestros órganos, el cerebro es el que consume más energía al día. El pensamiento, la memoria, el aprendizaje diario, el control de las funciones vitales diarias del resto de los órganos, el procesamiento de la información que recibimos a través de nuestros sentidos, y la coordinación de nuestros movimientos, entre otras muchas funciones, hacen que el cerebro de una persona de 70 Kg requiera entre 96 y 130 g diarios de glucosa (4 - 5.5 g/h). Una cucharada de azúcar por hora. Diversos estudios han demostrado que, en reposo, el cerebro humano participa aproximadamente en el consumo del 20-25% de la glucosa que se utiliza diariamente, lo cual es casi el doble de lo que requiere el cerebro del chimpancé, nuestro pariente evolutivo más cercano (aunque se avergüence la esposa del obispo de Worcester). Más aún, actualmente se reconoce que, durante su desarrollo, desde la infancia hasta la adultez, el cerebro humano requiere un casi el doble de este porcentaje (40-50% del total de glucosa requerida diariamente).

Hace cerca de 3.5 millones de años el cerebro de la especie de homínido bípedo prehumano *Australopithecus afarensis* (la famosa Lucy) tenía un volumen de tan solo unos 450 mL. Hoy, el volumen que ocupa el cerebro de un adulto humano es casi tres veces mayor (1330 mL).

Además, la evidencia paleoneurológica sugiere que durante nuestro proceso evolutivo la organización del cerebro sufrió modificaciones en múltiples ocasiones, entre las que se incluye una reducción del córtex visual primario (que procesa la información sobre objetos estáticos y en movimiento) y una expansión del córtex de asociación posterior (relacionado con funciones cognitivas como el lenguaje pensamiento y percepción). Estos cambios implicaron necesariamente la generación y consumo de una gran cantidad de energía.

Si bien es claro que cerebros más grandes (como el de humanos, ballenas y delfines) se pueden asociar con mayores habilidades cognitivas, la relación entre el tamaño del cerebro y la inteligencia es compleja y no siempre directa. Sin embargo, sí se puede afirmar que poseer un cerebro grande requiere mucha más energía que la de un cerebro más pequeño. Esto podría implicar que los animales con cerebros más grandes tienen un metabolismo que genera más energía o que poseen una “herramienta” que les permite obtener energía extra.

A fines de 2024 un grupo de investigadores liderado por la Dra. Katherine Amato hipotetizaron que el microbioma intestinal podría desempeñar un papel estratégico para satisfacer los requisitos energéticos que habrían facilitado la evolución, crecimiento y mantenimiento del cerebro humano. Y para demostrar esto realizaron un elegante experimento. Los investigadores inocularon los microbios que colonizan el intestino grueso de dos primates considerados como especies que “priorizan el cerebro”, ya que exhiben un muy rápido crecimiento cerebral postnatal (humano

y mono ardilla), y de una especie de primate con una tasa de crecimiento cerebral más reducida (macaco), en un tipo especial de ratones de laboratorio que han crecido libres de cualquier microorganismo y que se crían en condiciones de esterilidad. Los resultados fueron sorprendentes: mientras que los ratones inoculados con microbiota intestinal de humanos y monos ardilla desarrollaron un metabolismo con mayor producción y consumo de energía, los ratones inoculados con microbiota intestinal de macacos almacenaron más energía en forma de grasa. Esto sugiere que la comunidad microbiana intestinal que nos ha acompañado desde hace millones de años desempeñó un papel relevante en el desarrollo de un metabolismo que incrementó el presupuesto energético que demandó y estimuló la evolución de cerebros cada vez más grandes.

Esto indica que ni nuestro genoma ni el ambiente, por separado, son la base de lo que nos hace humanos; ambos coexisten, se refuerzan y nos robustecen. Nuestro genoma y el ambiente danzan, interminablemente unidos, a un ritmo lento. Y como en cualquier danza, cada uno de estos incansables artistas íntimamente ligados responde a los movimientos del otro, moldea, mediante la comprensión del movimiento, la postura y cadencia del otro, generando una obra audaz y maravillosa: el cerebro humano.

Referencias

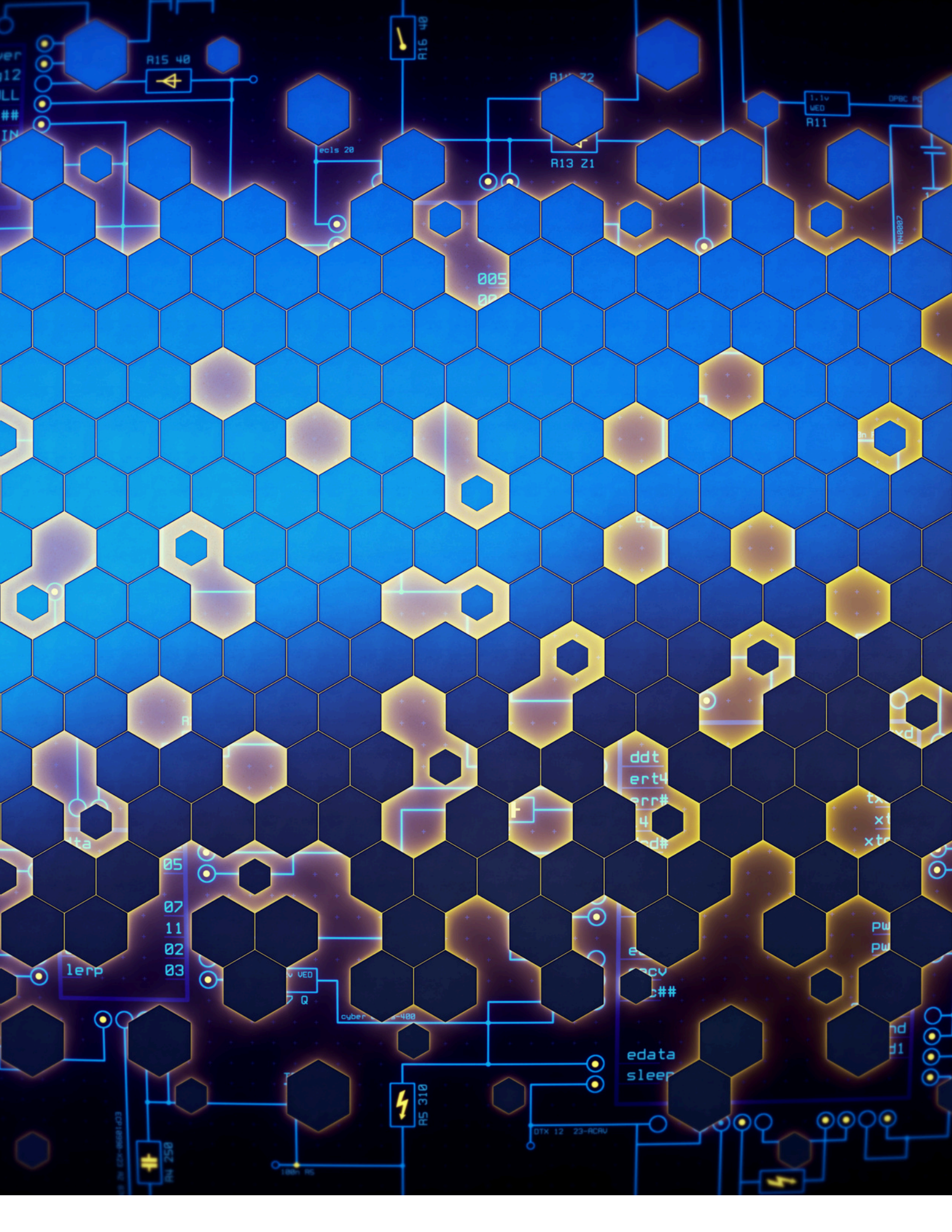
Mallott, E.K., Kuthyar, S., Lee, W., Reiman, D., Jiang, H., Chitta, S., Waters, E.A., Layden, B.T., Sumagin, R., Manzanares, L.D., Yang, G.Y., Sardaro, M.L.S., Gray, S., Williams, L.E., Dai, Y., Curley, J.P., Haney, C.R., Liechty, E.R., Kuzawa, C.W., Amato, K.R. 2024. The primate gut microbiota contributes to interspecific differences in host metabolism. *Microbial Genomics*, 10(12):001322. doi: 10.1099/mgen.0.001322.



El Dr. Arturo Sánchez-Paz es investigador titular encargado del Laboratorio de Virología del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste en Hermosillo, Sonora, México. Su investigación ha generado más de 50 artículos publicados en revistas científicas internacionales, y ha guiado y dirigido tesis de varios estudiantes de posgrado. Es miembro del SNI (nivel 2) y de la Academia Mexicana de Ciencias.

Cita:

Sánchez-Paz, A. (2025). Una cucharada de azúcar. *Biotechnológica Magazine*, 3(2), 53–58. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15376191>



ver
12
LL

IN

R15 48

R16 48

R13 21

1.1v
MED
R11

C15 28

005
00

RN0007

2n 1

ddt
ert4
err#
4
nd#

tx
x1
xtr

05
07
11
02
03

lerp

V VED
7 Q

cyber 488

E
cv
c##

edata
sleer

R5 310

DTX 12 23-RCRV

PN 250

nd
d1