



ISSN: 2007-1175

CiENCiA UANL

Revista de divulgación científica y tecnológica
de la Universidad Autónoma de Nuevo León



Semilla común, toxina letal

Fármacos antidepresivos

¿Sabes leer etiquetas nutricionales?



Año 22,
Número 93
enero
febrero
2019



Revista Ciencia Uanl



RevistaCienciaUANL



@Ciencia_UANL



RevistaCIENCIAUANL



Una publicación de la Universidad Autónoma de Nuevo León

Mtro. Rogelio Garza Rivera
Rector

M.A. Carmen del Rosario de la Fuente García
Secretaria general

Dr. Juan Manuel Alcocer González
Secretario de investigación científica y desarrollo tecnológico

Directora editorial: Dra. Patricia del Carmen Zambrano Robledo

Consejo Editorial

Dr. Sergio Estrada Parra / Dr. Jorge Flores Valdés /
Dr. Miguel José Yacamán / Dr. Juan Manuel Alcocer González /
Dr. Ruy Pérez Tamayo / Dr. Bruno A. Escalante Acosta /
Dr. José Mario Molina-Pasquel Henríquez

Coeditora: Melissa Martínez Torres
Redes y publicidad: Jessica Martínez Flores
Diseño: Mónica Lozano

Corrección y gestión editorial: Luis E. Gómez
Asistente administrativo: Claudia Moreno Alcocer
Portada: Francisco Barragán Codina
Webmaster: Mayra Silva Almanza
Diseño de página web: Rodrigo Soto Moreno

Ciencia UANL Revista de divulgación científica y tecnológica de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Año 22, N° 93, enero-febrero de 2019. Es una publicación bimestral, editada por la Universidad Autónoma de Nuevo León, a través de la Dirección de Investigación. Domicilio de la publicación: Teléfono: + 52 81 83294236. Fax: + 52 81 83296623. Directora editorial: Dra. Patricia del Carmen Zambrano Robledo. Reserva de derechos al uso exclusivo No. 04-2013-062514034400-102. ISSN: 2007-1175 ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido No. 16547. Registro de marca ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial: 1437043. Impresa por: Serna Impresos, S.A. de C.V., Vallarta 345 Sur, Centro, C.P. 64000, Monterrey, Nuevo León, México. Fecha de terminación de impresión: 9 de enero de 2019, tiraje: 2,500 ejemplares. Distribuido por: la Universidad Autónoma de Nuevo León, a través de la Dirección de Investigación, Av. Manuel L. Barragán 4904, Campus Ciudad Universitaria, Monterrey, N.L., México, C.P. 64290.

Las opiniones y contenidos expresados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Prohibida su reproducción total o parcial, en cualquier forma o medio, del contenido editorial de este número.

Publicación indexada al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, LATINDEX, CUIDEN, PERIÓDICA, Actualidad Iberoamericana, Biblat.

Impreso en México
Todos los derechos reservados
© Copyright 2019

revista.ciencia@uanl.mx

CienciAUANL

COMITÉ ACADÉMICO

CIENCIAS DE LA SALUD

Dra. Lourdes Garza Ocañas

CIENCIAS EXACTAS

Dra. Ma. Aracelia Alcorta García

CIENCIAS AGROPECUARIAS

Dra. María Julia Verde Star

CIENCIAS NATURALES

Dr. Rahim Foroughbakhch Pournavab

CIENCIAS SOCIALES

Dra. Veronika Sieglin

INGENIERÍA Y TECNOLOGÍA

Dra. María Idalia del Consuelo Gómez de la Fuente

CIENCIAS DE LA TIERRA

Dr. Carlos Gilberto Aguilar Madera

COMITÉ DE DIVULGACIÓN

CIENCIAS DE LA SALUD

Dra. C. Gloria María González González

CIENCIAS NATURALES

Dr. Sergio Moreno Limón

CIENCIAS AGROPECUARIAS

Dr. Hugo Bernal Barragán

CIENCIAS EXACTAS

Dra. Nora Elizondo Villarreal

CIENCIAS SOCIALES

Dra. Blanca Mirthala Tamez

INGENIERÍA Y TECNOLOGÍA

Dra. Yolanda Peña Méndez

CIENCIAS DE LA TIERRA

Dr. Héctor de León Gómez

Índice

6

Editorial

8



Ciencia y sociedad

Semilla común, toxina letal

Mayra Cristina Martínez-Ceniceros, León Hernández-Ochoa, Luz María Rodríguez-Valdez

14



Opinión

Orexina y sus aplicaciones en la clínica

Adriana Sánchez-García, Viviana Chantal Zomosa-Signoret, Rocío Ortiz-López, Román Vidaltamayo

26

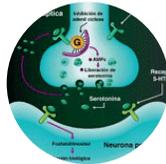


Ejes

Fimbrias bacterianas, nanoestructuras versátiles

Martín A. González-Montalvo, Gloria M. González-González, Ángel Andrade

34



Sección Académica

35

Mecanismos de acción de los fármacos antidepresivos

Axel García-Burgos, Lizbeth Josefina González-Herrera

40

Prevalencia de discromatopsias en la zona central de México.

Myrna Miriam Valera Mota, Mónica Irene Barrios Roldán, Javier Alonso Trujillo, José Rufino Díaz Uribe

Índice

45



Andamiajes

Evanescencias
Armando V. Flores Salazar

50



Sustentabilidad ecológica

Desarrollo sustentable y cambio climático
Pedro César Cantú-Martínez

57



Ciencia de frontera

De ciencia de frontera a soluciones tecnológicas. Entrevista con la doctora Leticia Torres Guerra
María Josefa Santos Corral

62



Ciencia en breve

72

Colaboradores

74

Arbitros 2018

Editorial

93

Bienvenidos sean todos a este nuestro número 93, correspondiente a los meses de enero-febrero de 2019, en cuyas páginas podrán encontrar distintos artículos que abordan, desde diversas perspectivas, el tema de la salud.

6

Así, en Ciencia y sociedad, Mayra Cristina Martínez Ceniceros, León Hernández Ochoa y Luz María Rodríguez Valdez, en su artículo “Semilla común, toxina letal”, nos advierten de los peligros que existen al consumir ricino o ricina, una semilla altamente tóxica proveniente de las semillas de higuera.

Para nuestra sección Opinión, Adriana Sánchez-García, Viviana Chantal Zomosa-Signoret, Rocío Ortiz-López y Román Vidaltamay nos hablan de las aplicaciones de la orexina y cómo la comprensión de su biología molecular ha resultado en el diseño de nuevas terapias para el tratamiento de desórdenes del sueño, del apetito, adicciones y cáncer.

En Ejes, Martín González-Montalvo, Gloria González-González y Ángel Andrade abordan las fimbrias bacterianas y cómo pueden ser usadas con propósitos

terapéuticos, además de hacer una revisión de sus aplicaciones biotecnológicas.

Finalmente, le damos la bienvenida a una nueva sección: Ciencia de frontera, cuyo propósito es presentar entrevistas a investigadores destacados, quienes además de hacer ciencia de frontera, forman recursos humanos especializados y realizan transferencia de conocimientos y tecnología en la región donde se ubican. En este número, María Josefa Santos Corral, titular de esta nueva sección, nos presenta a la investigadora Leticia Torres Guerra, galardonada en 2018 con el Premio Nacional de Ciencias en el campo de Tecnología, Innovación y Diseño.

Esperemos que este número y esta nueva sección sean de su agrado, deseamos motivarles a reflexionar sobre nuestro cuerpo y todas las implicaciones que su cuidado tiene. Feliz y saludable 2019.

Melissa del Carmen Martínez Torres
Grupo Editorial *Ciencia UANL*



CASA UNIVERSITARIA DEL LIBRO

REFUGIO DE TODOS PARA LA CULTURA

¡Visítanos!

Ven y conoce las instalaciones del nuevo recinto cultural de la UANL, donde podrás asistir a talleres, conferencias y mesas redondas. Nuestra librería cuenta con una variedad de títulos y espacios confortables que invitan a la lectura.

LIBRERÍA / ARTE

Padre Mier 909 Pte. esquina con Vallarta
Martes a sábado: 10:00-20:00 hrs. / Domingos: 10:00-14:00 hrs. / Lunes: cerrado
Entrada libre / Estacionamiento gratuito por Vallarta
Mayores informes: 8329-4111 y en publicaciones@uanl.mx





SEMILLA COMÚN

TOXINA LETAL

MAYRA CRISTINA MARTÍNEZ-CENICEROS*
LEÓN HERNÁNDEZ-OCHOA*
LUZ MARÍA RODRÍGUEZ-VALDEZ*

8

Georgi Markov estaba esperando el autobús un 7 de septiembre de 1978 en el puente de Waterloo, Londres, cuando, sin esperarlo, sintió un fuerte pinchazo en su muslo derecho, giró inmediatamente y logró observar a un hombre que se alejaba rápidamente con un paraguas en la mano. Sin entender lo que había sucedido, vio cómo el hombre se marchaba a bordo de un taxi. Al día siguiente, el periodista búlgaro de 49 años presentó síntomas de fiebre alta y pulso acelerado, los médicos no encontraban explicación alguna, observando sólo una picadura parecida a la de una abeja descartaron que fuera una bacteria o un virus, y llegaron entonces a la conclusión de que tendría que ser una toxina, pero no podría ser cianuro porque lo habría matado más rápido, ni talio, ni arsénico porque hubiera sido más lento. Finalmente, Markov falleció el 11 de septiembre de 1978, simplemente su corazón dejó de latir.

Extrañamente, durante el *post mortem* se tomó una pequeña muestra del tejido del muslo de Markov y se encontró una esfera metálica aproximadamente de unos 1.7 milímetros de diámetro con unas perforaciones, los patólogos concluyeron que había ricino dentro de la esfera (Crompton y Gall, 1980).

* Universidad Autónoma de Chihuahua.
Contacto: martinezcenicerosmayra@gmail.com



¿PERO QUÉ ES EL RICINO? ¿POR QUÉ GENERÓ UNA MUERTE TAN SILENCIOSA? ¿ES LA TOXINA MÁS LETAL O EXISTEN OTRAS?

Para responder a estas preguntas, primeramente se debe tener claro lo qué es una toxina. Una toxina es un veneno natural generado por las células vivas de animales (caracoles, ranas, arácnidos y serpientes, entre otros), plantas, bacterias o algún otro organismo biológico.

El uso de estas toxinas puede ser tanto constructivo, en el tratamiento de trastornos neurológicos y el cáncer, como destructivo, al emplearlo en la elaboración de fármacos nocivos para el ser humano o el bioterrorismo. Las toxinas no son fáciles de reconocer, generalmente tienden a ser incoloras y la manera en que reaccionan en el cuerpo humano logra confundir en gran medida el diagnóstico clínico de los médicos (Heyndrickx y Heyndrickx, 1984).

BUENO SÍ, PERO ¿QUÉ ES EL RICINO?

El ricino o ricina es una proteína altamente tóxica proveniente de las semillas de higuera (*Ricinus communis*). Estas semillas contienen 50% de su peso en aceite, el cual es extraído y utilizado desde la antigüedad por su uso medicinal; actualmente se utiliza en la industria en diversas aplicaciones, principalmente como biodiesel, lubricantes y pinturas. El aceite de ricino no es tóxico, gracias a que la ricina es soluble en agua y solamente provoca alteración en la mucosa intestinal y deshidratación, lo que lo hace apto para ser utilizado como laxante (Mazzani, 2007), así como en un amplio número de aplicaciones. El daño provocado por la proteína ricina se debe principalmente a su ingesta, ya sea accidental o intencional. Sin embargo, se tiene un gran interés científico en estudiar a la ricina ya que genera una apoptosis celular, es decir, una autodes-

trucción celular que podría ser utilizada en el tratamiento contra el cáncer, especialmente al ser empleada como un constituyente de inmunotoxinas, así como una herramienta en el estudio del metabolismo de las proteínas (Lord, Roberts y Robertus, 1994).

La intoxicación surge al respirar la ricina directamente en forma de vapor o polvo, en la ingesta de agua o alimentos, al consumir directamente las semillas y al ser inyectada en el cuerpo de una persona, como sucedió en el caso del periodista Markov. Lamentablemente no existe un antídoto contra esta toxina, por eso su poder es tan letal y es importante evitar su exposición.

Por otra parte, la planta de higuera es considerada por muchos como una planta exótica, ideal para decorar jardines, sin saber que además de contener semillas tóxicas como la ricina y otras toxinas de menor peligrosidad, incluyendo el complejo alergénico Cb1a (Mazzani, 2007), es una planta que tiende a ser expansiva, limitando el crecimiento de otras plantas.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA PROTEÍNA EN NUESTRO CUERPO

10

La ricina forma parte de la familia de proteínas inactivantes de ribosomas, está constituida por dos cadenas (*A* y *B*), puede unirse a la superficie celular por la cadena *B*, luego ingresa a la célula por endocitosis en las vesículas de la membrana y se transporta al endosoma, otras ricinas vuelven a la superficie celular por exocitosis o se degradan en los lisosomas; igualmente, algunas otras entran al complejo de Golgi y son transportadas hacia el retículo endoplásmico, en el cual se

separa la ricina en sus dos cadenas (*A* y *B*). La cadena *A* de la ricina es trasladada hacia el citosol, uniéndose a los ribosomas libres para realizar una acción enzimática, en la cual se elimina una molécula de adenina del ácido nucleico ribosomal (rRNA); como consecuencia, el ribosoma queda desactivado y se detiene la síntesis de proteínas (figura 1), de esta forma, la ricina puede eliminar tantos ribosomas hasta que logra matar a la célula (Stirpe y Battelli, 2006).

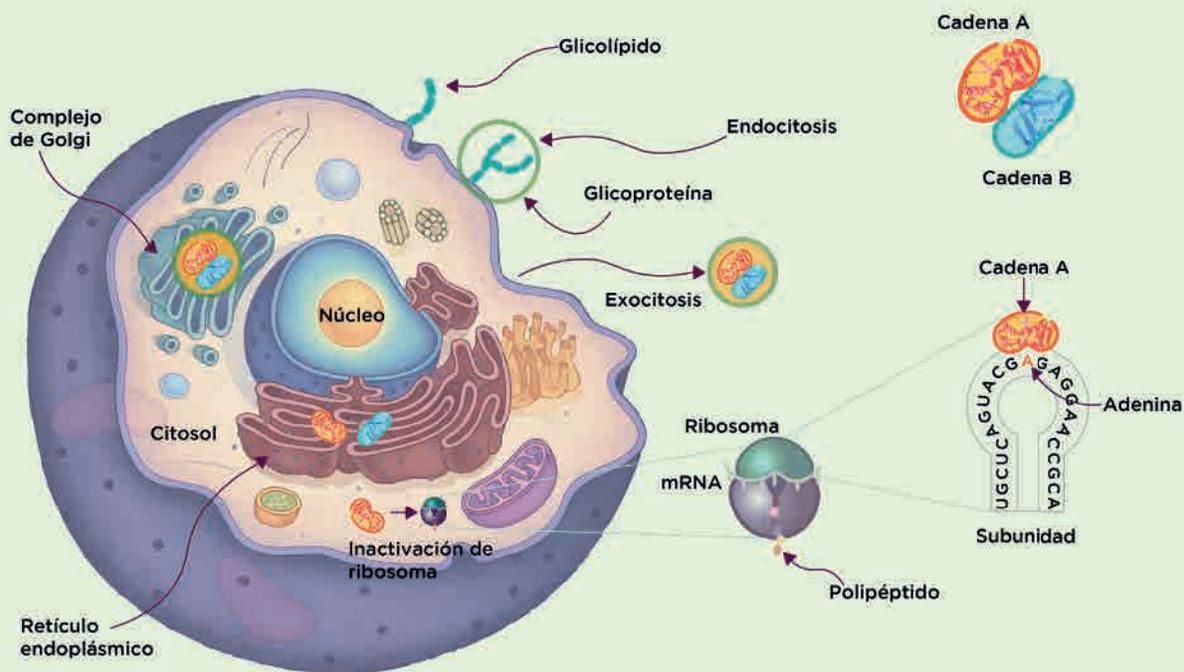


Figura 1. Mecanismo de acción de la ricina en las células.



Planta de ricino
(*Ricinus communis*L.).

SÍNTOMAS GENERADOS EN CASO DE INTOXICACIÓN

Los síntomas generados en el ser humano por intoxicación con ricina dependen del tipo de exposición, así como la cantidad de la toxina en el cuerpo; si la intoxicación es por medio de inhalación se genera principalmente dificultad para respirar, fiebre y presión en el pecho. Si la toxina ingresa al organismo por ingestión, produce náuseas, hemorragia interna del estómago, vómito y evacuación con sangrado; por vía venosa produce un daño en el sistema muscular, seguido por mal funcionamiento de hígado, riñones y bazo; por contacto en piel y ojos hay irritación y dolor. Sin embargo, también se puede generar la intoxicación si se ingieren directamente las semillas de higuierilla. La cantidad letal para un adulto es 1 µg/kg de peso si es ingerida en forma de polvo, 500 µg/kg de peso si es por vía intravenosa o de tres a cinco semillas ingeridas (Franz y Jaax, 1997).

Al igual que la de higuierilla, existe otra semilla que es altamente tóxica e inactivadora de ribosomas conocida como regaliz americano (*Abrus precatorius*), que contiene una toxina denominada abrina; sin embargo, aunque es una toxina mortal, se necesitaría una mayor cantidad de abrina para producir los síntomas generados por la ricina. El interés en esta toxina se debe al gran número de intoxicaciones accidentales que se han producido en los últimos años al ser utilizada en pulseras y collares, exponiendo tanto a niños como adultos que no tienen idea del peligro que corren. Sumado a esto, no existe ningún tipo de antídoto que contrarreste los efectos de estas toxinas, por lo cual es de suma importancia divulgar información de las semillas de higuierilla y regaliz americano, ya que no sólo son semillas comunes que se pueden encontrar en un jardín, sino más aún, que en realidad disfrazan una toxina letal.

TRATAMIENTO EN CASO DE INTOXICACIÓN

Comúnmente se tiene tratamiento en caso de intoxicación oral en el cual se recomienda lavado gástrico y carbón activado. El lavado gástrico se debe realizar en las primeras cuatro horas posteriores a la ingesta, colocando una sonda nasogástrica y realizando un lavado con solución salina isotónica y solución de bicarbonato de sodio a 5%. En el caso del carbón activado, se recomienda que si es un adulto se debe administrar 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua; en niños, 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua.

Sin embargo, no se tiene un antídoto específico para esta toxina, las personas que no presentan síntomas después de 12 horas tras la inhalación oral o exposición a la ricina, es poco probable que desarrollen una toxicidad posterior (Arroyave *et al.*, 2008).

MÉTODOS DE DETOXIFICACIÓN

Existen métodos de detoxificación del residuo sólido de la ricina a nivel laboratorio, éstos incluyen el tratamiento con amoníaco, sosa cáustica, cal y calor (Silitonga *et al.*, 2016; Akande, Odunsi y Akinfala, 2016; Sousa *et al.*, 2017). Recientemente, se han realizado algunas técnicas para la detoxificación que incluyen el uso de polifenoles obtenidos de residuos agroindustriales, como el orujo de uva y cáscara de nuez, entre otros (Dyer *et al.*, 2016). Sin embargo, los estudios más sobresalientes se orientan a la comprensión de los principios específicos mediante los cuales la proteína ricina reconoce, interactúa y se asocia con los compuestos para generar una detoxificación, originando la posibilidad de emplearlos en la detoxificación de ésta y otras proteínas tóxicas (Han *et al.*, 2017; Shi *et al.*, 2016; Szklarczyk *et al.*, 2016).

CONCLUSIÓN

En conclusión, se puede decir que es de suma importancia el estudio de la proteína ricina, pero igualmente importante es el estudio e investigación de métodos para detoxificar dicho compuesto, ya que al conocer más sobre ésta se pueden evitar casos trágicos como el que sufrió el periodista Georgi Markov. De la misma forma, dichos estudios pueden ser de gran utilidad para emplear a la ricina y otras proteínas tóxicas en beneficio del ser humano en lugar de ser perjudicial para él.

REFERENCIAS

- Akande, T.O., Odunsi, A.A., y Akinfala, E.O. (2016). A review of nutritional and toxicological implications of castor bean (*Ricinus communis* L.) meal in animal feeding systems. *Journal of animal physiology and animal nutrition*. 100(2): 201-210.
- Arroyave, C., Gallego, H., Téllez, J., et al. (2008). *Guías para el manejo de Urgencias Toxicológicas*. Convenio Universidad Nacional de Colombia. Ministerio de la Protección Social.
- Crompton, R., y Gall, D. (1980). Georgi Markov-death in a pellet. *Medico-Legal Journal*. 48(2): 51-62.
- Dyer, P.D., Kotha, A.K., Gollings, A.S., et al. (2016). An in vitro evaluation of epigallocatechin gallate (eGCG) as a bio-compatible inhibitor of ricin toxin. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*. 1860(7): 1541-1550.
- Franz, D.R., y Jaax, N.K. (1997). *Ricin toxin*. Medical aspects of chemical and biological warfare. 631-642.
- Han, K., Jeng, E.E., Hess, G.T., et al. (2017). Synergistic drug combinations for cancer identified in a CRISPR screen for pairwise genetic interactions. *Nature biotechnology*. 35(5): 463.
- Heyndrickx, A., y Heyndrickx, B. (1984). *Comparison of the toxicological investigations in man in Southeast Asia, Afghanistan and Iran, concerning gas warfare*. *Archives belges-Belgisch archief*. 426-434.
- Lord, J.M., Roberts, L.M., y Robertus, J.D. (1994). Ricin: structure, mode of action, and some current applications. *The FASEB Journal*. 8(2): 201-208.
- Mazzani, E. (2007). El tártago: la planta, su importancia y usos. *CENIAP Hoy*. 14: 1-9.
- Shi, W.W., Mak, A.N.S., Wong, K.B., et al. (2016). Structures and ribosomal interaction of ribosome-inactivating proteins. *Molecules*. 21(11): 1588.
- Silitonga, A.S., Masjuki, H.H., Ong, H.C., et al. (2016). Synthesis and optimization of *Hevea brasiliensis* and *Ricinus communis* as feedstock for biodiesel production: a comparative study. *Industrial Crops and Products*. 85: 274-286.
- Sousa, N.L., Cabral, G.B., Vieira, P.M., et al. (2017). Bio-detoxification of ricin in castor bean (*Ricinus communis* L.) seeds. *Scientific Reports*. 7(1): 15385.
- Stirpe, F., y Battelli, M.G. (2006). Ribosome-inactivating proteins: progress and problems. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*. 63(16): 1850-1866.
- Szklarczyk, D., Morris, J.H., Cook, H., et al. (2016). The STRING database in 2017: quality-controlled protein-protein association networks, made broadly accessible. *Nucleic acids research*. doi: 10.1093/nar/gkw937

Adriana Sánchez-García*
Viviana Chantal Zomosa-Signoret*
Rocío Ortiz-López**
Román Vidaltamayo***

14

Orexina y sus aplicaciones en la clínica



Las orexinas, también llamadas hipocretinas, son neurotransmisores peptídicos que se encuentran en una pequeña población de neuronas del hipotálamo descritos por primera vez hace más de 20 años (Sakurai *et al.*, 1998; De Lecea *et al.*, 1998). Se ha estimado un total de 1,500 neuronas orexigénicas en el cerebro del ratón (De la Herrán-Arita *et al.*, 2011), y de 50,000 a 80,000 en el cerebro humano (Ohno y Sakurai, 2008).

El gen que codifica a este neuropéptido se encuentra bien conservado entre diferentes especies de mamíferos. En el ser humano está localizado en el cromosoma 17q21, con una extensión de 1432 pares de bases (pb) y cuenta con dos exones y un intrón (Sakurai *et al.*, 1999). Fue descrito por primera vez en 1999 y se ha estudiado su regulación a diferentes niveles, encontrando que la modulación del sistema es compleja. A la fecha, se han caracterizado dos isoformas de orexina: orexina A (OxA) o hipocretina 1, y orexina B (OxB) o hipocretina 2, similares en casi 50% de su secuencia de aminoácidos. Ambas provienen de un polipéptido precursor común, la prepro-orexina, que debe ser procesado por enzimas especializadas para dar lugar a ambas isoformas (Ohno y Sakurai, 2008).

Las orexinas ejercen su función al unirse con dos receptores llamados receptor de orexina 1 (OxR1) y receptor de orexina 2 (OxR2), un tipo de receptores acoplados a proteínas G que promueven una cascada de señalización para desencadenar los mecanismos moleculares necesarios para activar sus funciones celulares. Los receptores orexigénicos están localizados a lo largo del sistema nervioso central en regiones como la corteza prefrontal, hipocampo e hipotálamo (Marcus *et al.*, 2001), entre otras, lo cual denota la amplia interacción con otros grupos neuronales y su participación en la regulación en una variedad de funciones. Se sabe que la afinidad por los receptores es diferente para cada una de las orexinas (Ohno y Sakurai, 2008), siendo OxA la más afín y a la que se han enfocado principalmente los estudios de investigación.

* Universidad Autónoma de Nuevo León.

** Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey.

*** Universidad de Monterrey.

Contacto: asanchezg@meduanl.com

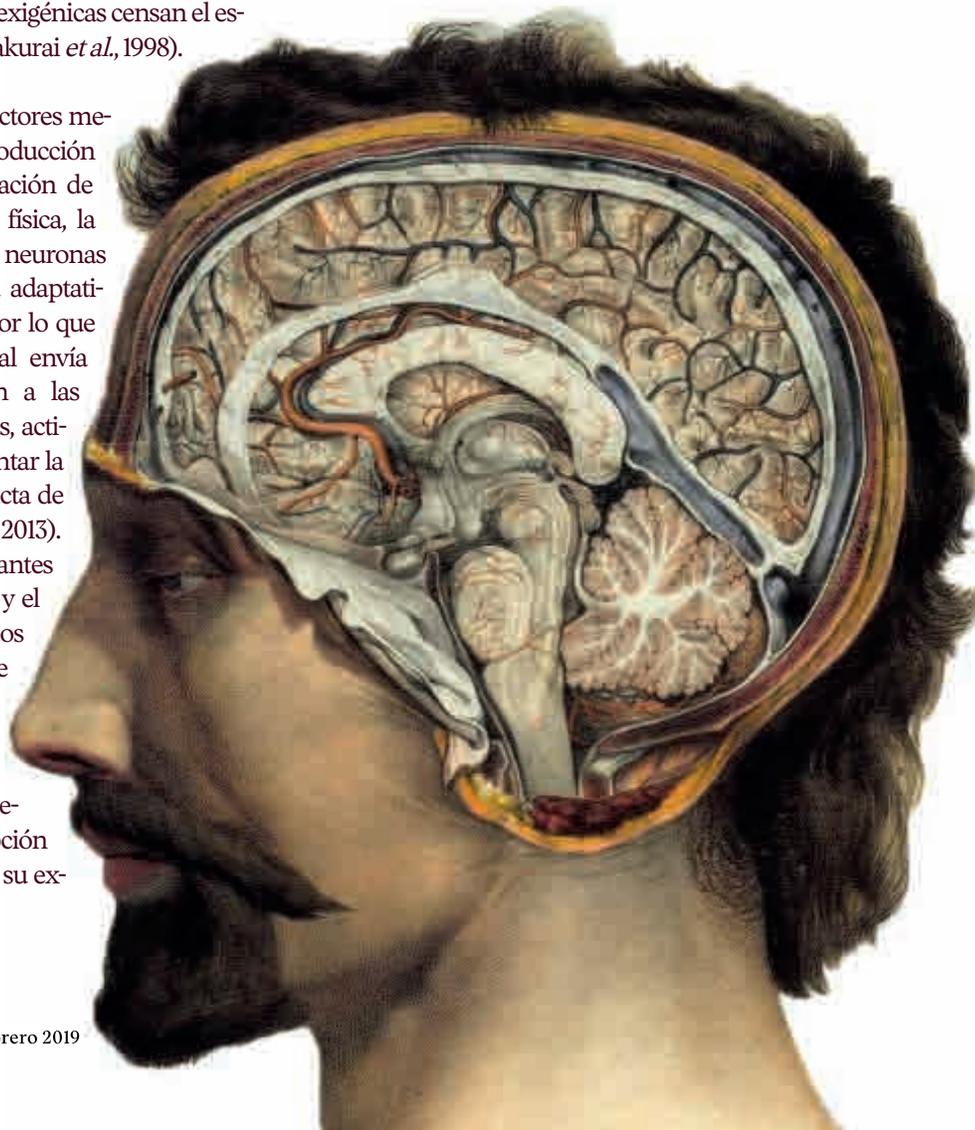


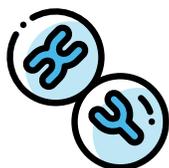
FUNCIONES BIOLÓGICAS DE LA OREXINA

El sistema orexigénico es un sistema complejo que recibe e integra múltiples señales locales y sistémicas de tipo neuronal, hormonal y metabólico (Tanaka, 2012). Así, la secreción y expresión de orexina depende también de cambios internos como el pH, el nivel de glucosa y hormonas, además de estímulos ambientales externos como la actividad, la ingesta de alimento y el sueño. La regulación de sus funciones fisiológicas se logra a través de circuitos de retroalimentación incluso a nivel génico, sugiriendo un escenario en el que diferentes mecanismos moleculares se activan en respuesta al medio ambiente para promover o reprimir su actividad y expresión (Tanaka, 2012). Las neuronas orexigénicas, además, reciben y envían estímulos a otras poblaciones neuronales como las neuronas monoaminérgicas, histaminérgicas y colinérgicas para equilibrar su actividad (Sakurai, 2007). Factores humorales involucrados en el metabolismo energético influyen en la actividad de la orexina, lo cual es consistente con la idea de que las neuronas orexigénicas censan el estado nutricional del organismo (Sakurai *et al.*, 1998).

La leptina y la glucosa son efectores metabólicos que disminuyen la producción de orexina mientras que la privación de alimento, el estrés o la actividad física, la incrementan (Tanaka, 2012). Las neuronas orexigénicas evocan la respuesta adaptativa durante la vigilia y el ayuno, por lo que se cree que el estado nutricional envía señales metabólicas que activan a las neuronas productoras de orexinas, activando el estado de alerta para alentar la búsqueda de alimento y la conducta de alimentación (Tsujino y Sakurai, 2013). Estos mecanismos son importantes en el mantenimiento de la vigilia y el estado de alerta durante los periodos de actividad y en la regulación de la homeostasis de energía (Ohno y Sakurai, 2008). Además, a nivel molecular, la expresión de orexina es controlada por distintos mecanismos que regulan la transcripción génica para promover o suprimir su expresión.

La función biológica de la orexina comenzó a elucidarse desde que se estableció la relación directa entre su deficiencia y el trastorno del sueño llamado narcolepsia. La narcolepsia se caracteriza por excesiva somnolencia diurna, cataplexia y manifestaciones anormales del sueño. Aunque no es un padecimiento muy común, el hallazgo evidenció la importancia de la orexina en la regulación del ciclo del sueño-vigilia y en el mantenimiento del estado de alerta (Chemelli *et al.*, 1999; Lin *et al.*, 1999). Así, en estudios posteriores se ha descrito que la orexina participa en otros procesos fisiológicos complejos como la regulación de la ingesta de alimento, el balance energético y el sistema de recompensa (Martynska *et al.*, 2005). Más recientemente, se ha relacionado con el control motor (Hu *et al.*, 2015) y gastrointestinal (Korzynski *et al.*, 2006; Baccari, 2010).





APLICACIONES CLÍNICAS DE LA MODULACIÓN DE LA OREXINA

Por la naturaleza de los procesos integrales en los que participa, en el área de neurociencias el estudio de orexina y su regulación resulta un campo atractivo para el diseño de estrategias que modulen los procesos en los que está involucrada con el fin de ofrecer nuevas opciones, igual o más efectivas que las disponibles actualmente para el tratamiento de desórdenes del sueño, las adicciones e, incluso, de la obesidad a través del control de la ingesta de alimento. El estudio de la orexina y su regulación ha dado pie a un entendimiento más preciso de los mecanismos implicados en el control del sistema orexigénico y se han desarrollado las primeras aplicaciones en la práctica clínica. La comprensión de su biología molecular ha resultado en el diseño de nuevas terapias para el tratamiento de desórdenes del sueño, del apetito, adicciones y cáncer (Xu *et al.*, 2013).

16

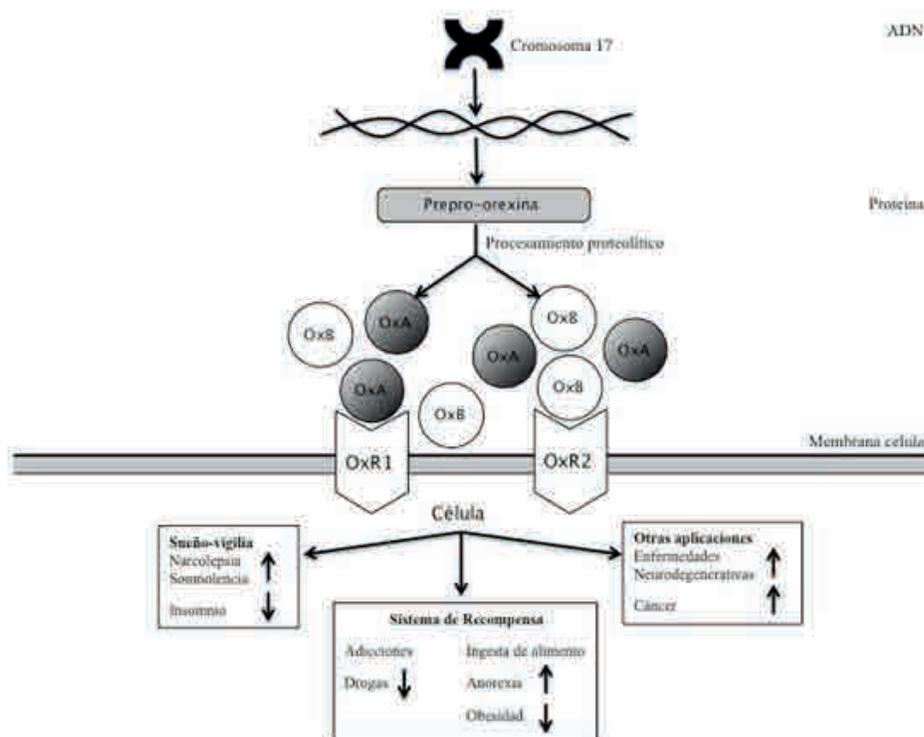


Figura 1. La orexina y su aplicación en el tratamiento de diferentes trastornos. En el humano, el gen de prepro-orexina se localiza en el cromosoma 17 y da lugar a un polipéptido que se procesa para dar lugar a las isoformas A y B. Para ejercer sus funciones, las orexinas se unen a sus receptores específicos. La modulación de su actividad se consigue con agonistas o antagonistas específicos para uno o ambos receptores orexigénicos. La flechas hacia arriba indican promoción de actividad de orexina y las flechas hacia abajo, disminución de su actividad. ADN: ácido desoxirribonucleico, OxA: orexina A, OxB: orexina B, OxR1: receptor de orexina 1, OxR2: receptor de orexina 2.



Trastornos del sueño

La participación de la orexina en el control del sueño y de la vigilia es, probablemente, la función más estudiada. Por ello, la aplicación clínica con más progreso es en el tratamiento de los trastornos del sueño.

Las orexinas son fundamentales en la regulación del sueño-vigilia y se consideran neuromoduladores que promueven el estado de alerta. Se ha demostrado que las neuronas que expresan orexina se muestran más activas durante la vigilia y disminuyen su actividad durante el sueño (Sakurai *et al.*, 2005).

La relación directa entre narcolepsia y la deficiencia de orexina evidenció el papel de la orexina en la promoción de la vigilia. Con lo que, en principio, se intuye entonces que bloqueando la actividad de orexina o bien, de sus receptores, podría promoverse el sueño y que, por el contrario, promoviendo su activación se favorece el estado de vigilia y alerta. Es bajo estas premisas que en la práctica se han diseñado compuestos que tienen su acción sobre los receptores orexigénicos.

Promover el sueño es de utilidad en el tratamiento del insomnio. El insomnio es el trastorno del sueño más común que se manifiesta por la incapacidad de dormir o permanecer dormido y puede ser primario o secundario a alguna otra condición médica, como estrés o depresión y a largo plazo afecta el rendimiento cognitivo y físico (Dubey, Handu y Mediratta, 2015); además, afecta hasta a un tercio de los adultos al menos una vez en la vida (Roth, 2007).

La investigación en el área del sueño ha llevado al descubrimiento de nuevos compuestos que tienen como blanco la vía de orexina capaces de producir somnolencia a través del bloqueo selectivo de sus receptores, es decir, son antagonistas. Hay antagonistas diseñados para actuar sobre los dos receptores de orexina (DORAs, antagonistas duales de los receptores de orexina), o





bien, sobre uno de ellos específicamente (SORAs, antagonistas individuales de los receptores de orexina).

El suvorexant es el ejemplo mejor caracterizado de los antagonistas de ambos receptores y el primero en su tipo en ser aprobado en 2014 como una nueva opción para el tratamiento del insomnio. La mayor ventaja que ofrece sobre las terapias actuales, de acuerdo a estudio clínicos, es que no causa dependencia (Rhyne y Anderson, 2015). Sin embargo, se reportan efectos indeseables comunes a los tratamientos anteriores como somnolencia y la reducción del estado de alerta posterior a su uso. Otros ejemplos son los compuestos SB-649868 y el filorexant (Chen *et al.*, 2015). Un punto importante a considerar al emplear estos nuevos antagonistas de orexina es si el sueño inducido es de la calidad requerida para producir un descanso similar al que se obtiene con el sueño natural (Dubey, Handu y Mediratta, 2015).

Por otra parte, la promoción del estado de vigilia y alerta también resulta en una alternativa atractiva (Chen *et al.*, 2015). Aunque es una opción menos explorada, bajo las circunstancias adecuadas sería interesante contar con un agonista que mejore el estado de vigilia. Actualmente, se trabaja en el diseño y síntesis de agonistas dirigidos a uno u otro receptor de orexina (Chen *et al.*, 2015), haciendo que el efecto sea más específico. Años de investigación sugieren que los agonistas de receptores de orexina podrían ser útiles en el tratamiento de trastornos del sueño como narcolepsia, cataplexia y somnolencia diurna excesiva, así como déficit de atención, depresión, desorden bipolar y desórdenes cognitivos (Szabadi, 2014; Heifetz, Bodkin y Biggin, 2015).



Trastornos adictivos

La adicción se define como una enfermedad crónica caracterizada por la búsqueda compulsiva de un estímulo, acompañado de la pérdida de control y un estado emocional negativo cuando el estímulo no está disponible (Koob, 2009). La adicción en los seres humanos es un patrón de conducta complejo que involucra componentes emocionales y sociales diversos. En la actualidad, el tratamiento de las adicciones se aborda como un problema integral desde el punto de vista psicológico y biológico. Sin embargo, a la fecha, la terapia disponible no resulta efectiva en muchos de los casos y, más aún, se dificulta con las recaídas que se presentan a largo plazo. En este contexto surge la necesidad de disponer de opciones alternativas que coadyuven o mejoren los tratamientos existentes.

El sistema de recompensa cerebral participa en la mediación de estímulos placenteros, y la orexina se relacionó estrechamente desde hace más de diez años con la modu-

lación del sistema de recompensa (Baimel *et al.*, 2015). Se sabe que los receptores orexigénicos se encuentran distribuidos en varias regiones cerebrales, especialmente en las regiones asociadas al sistema de recompensa (Marcus *et al.*, 2001). La activación repetida de este sistema se relaciona con el establecimiento de una conducta adictiva. Además, la orexina activa las neuronas productoras de dopamina, un neurotransmisor relacionado con la sensación de bienestar (Baimel *et al.*, 2015), reforzando el estímulo placentero. Diferentes investigaciones han mostrado el efecto que se tiene con drogas como alcohol, cocaína, nicotina y morfina (Chen *et al.*, 2015). Se ha demostrado que bloqueando los receptores de orexina se reduce la conducta de búsqueda del estímulo y, por el contrario, la activación aumenta la necesidad del estímulo. De esta manera, compuestos antagonistas de orexina podrían resultar útiles en el tratamiento de las adicciones al disminuir la activación del siste-

ma de recompensa, ofreciendo un complemento a las terapias actuales que permita incrementar el éxito del tratamiento en las diferentes adicciones (Scammell y Saper, 2007). Más recientemente, el nivel de orexina se ha propuesto incluso como un marcador de riesgo para las adicciones (Ziólkowski *et al.*, 2015).

La mayoría de los estudios para el tratamiento de las adicciones se enfocan en el OxR1 (Zhou, Sun y See, 2011). Ejemplos de compuestos empleados, por ahora, sólo los tenemos en modelos murinos para el tratamiento de la adicción: SB-334867 y JNJ-10397049 (Xu *et al.*, 2013). En un estudio hecho en ratas, se demostró que la aplicación intracerebral del antagonista del OxR1 SB-334867 disminuyó la conducta de búsqueda de cocaína sin alterar la conducta normal de búsqueda (Martin-Fardon y Weiss, 2014). En otro estudio hecho por Schmeichel *et al.* (2015), el tratamiento con el compuesto NBI-80713 (antagonista del OxR2) demostró



disminuir la autoadministración de heroína en un modelo de ratas.

Los ejemplos anteriores ilustran buenos resultados con drogas altamente adictivas en modelos animales usando una administración aguda y a corto plazo intracerebral. Sin embargo, los modelos empleados para el estudio de la adicción tienen limitantes en su misma naturaleza para demostrar la efectividad de los antagonistas de orexina. La evaluación de la conducta adictiva en animales, después de un periodo de condicionamiento, no se parece a la situación en el humano, en el que para el desarrollo de la adicción intervienen factores conductuales, psicológicos y sociales. La vía de administración y el esquema de dosis también deberían ajustarse al ser trasladada la aplicación a humanos. Por otro lado, la principal ventaja de un tratamiento basado en orexina sería el control sobre el sistema de recompensa que podría brindar apoyo adicional a la terapia convencional, desde una perspectiva diferente que la complemente. Por el contrario, muy seguramente se observarían los mismos efectos colaterales que se han visto con las terapias del sueño y, en humanos, será necesario demostrar la utilidad en adicciones diferentes a las que involucran sustancias.

Aun con estas limitantes, los ensayos han demostrado resultados alentadores y, por ahora, son el mejor modelo que se tiene para examinar la posible aplicación de orexina en las adicciones. Una vez que se obtengan resultados concluyentes, podría darse el paso necesario para comenzar a probar la eficacia del tratamiento en humanos en situaciones concretas en las que el beneficio potencial supere a cualquier efecto adverso.



Control de la ingesta de alimento

De la mano con el trastorno de la adicción, el control de la ingesta de alimento es otro ámbito en el que la regulación de orexina ha buscado aplicarse, principalmente, para el tratamiento de la obesidad.

La obesidad se define como la acumulación excesiva o anormal de tejido adiposo que afecta la salud, debida principalmente a un desequilibrio entre las calorías ingeridas y las calorías gastadas. A 2014, la Organización Mundial de la Salud reporta que 39% de los adultos tienen sobrepeso mientras 13% tiene obesidad (OMS, 2018). La obesidad trae consigo otras enfermedades crónicas degenerativas como enfermedades cardíacas, diabetes, osteoartritis y cáncer. La obesidad es una entidad prevenible, y dado que las medidas profilácticas no han dado resultados efectivos, se continúa en la búsqueda de opciones de tratamiento que apoyen las recomendaciones actuales de un estilo de vida más sano, o bien, ayuden a mantenerlo una vez implementado. Por ello, la regulación de orexina se investiga como un tratamiento potencial.

Señales metabólicas como los niveles de glucosa activan las neuronas orexigénicas, promoviendo el estado de alerta y la vigilia para facilitar la búsqueda e ingesta de alimento (Tsuji y Sakurai, 2013), mecanismo de supervivencia importante en la naturaleza. Sin embargo, la activación del

sistema de recompensa, asociado a la ingesta de alimentos hipercalóricos y agradables al paladar que generan una sensación de bienestar al ser consumidos, pueden causar una respuesta similar a la que se tiene con otras adicciones, como las drogas. Se ha demostrado que la comida es capaz de activar las mismas vías neuronales de aprendizaje, memoria y motivación que se activan con las drogas, promoviendo la ingesta excesiva de alimento más allá de las necesidades de nutrición. De manera que un nuevo blanco se centra en la reducción de la ingesta de alimento que no tiene como fin la nutrición y es más bien el resultado de la conducta de recompensa, la cual puede ser disparada por estímulos ambientales asociados a comida alta en grasa y azúcar (Reichelt, Westbrook y Morris, 2015). Adicionalmente, otros datos indican que OxA puede ser clave en la resistencia a la obesidad al incrementar el nivel de actividad física espontánea y la termogénesis (Butterick *et al*, 2013), elevando el gasto calórico basal del individuo.

Los compuestos que intervienen con el sistema de orexina se han utilizado en un intento por modular la ingesta excesiva de alimento, mostrando resultados contradictorios. La administración del antagonista OxRI SB-334867 disminuyó la respuesta de búsqueda en ratas examinadas en un modelo de recompensa con sacari-



na (Cason y Aston-Jones, 2013). Más complicado aún resulta el hecho de que la respuesta ante el mismo estímulo es diferente según el sexo de los animales examinados, encontrando un menor efecto en la conducta de búsqueda en esta prueba de sacarina en las hembras (Cason y Aston-Jones, 2014). Por el contrario, el tratamiento con otro antagonista del OxRI (ACT-335827) en ratas no mostró mejorías en un modelo de obesidad y síndrome metabólico (Rodgers *et al.*, 2013), haciendo necesarios estudios más exhaustivos y en otros modelos que ayuden a corroborar la efectividad real como terapia contra la obesidad.

El extremo opuesto son los desórdenes en los que se restringe la ingesta de alimento, como la anorexia. En pacientes con anorexia se han observado niveles menores de orexina (Chen *et al.*, 2015), con la consecuente disminución del apetito. El tratamiento con el antagonista SB-334867 demostró la reducción de la ingesta de alimento en ratas (Rodgers *et al.*, 2013), por lo que el efecto opuesto podría conseguirse con un agonista, sin embargo, a la fecha no se dispone de estudios hechos en humanos que demuestren esto.

Al igual que con las adicciones, el control de la ingesta de alimento aplicada a humanos resulta más complicada que la observada en modelos animales. Los factores ambientales, como la disponibilidad de comida y la interacción social, dificultan la restricción y los condicionamientos que se manejan en los modelos animales. También es importante considerar que en el control del apetito y la modulación de la ingesta intervienen otros péptidos reguladores (leptina, grelina, neuropéptido Y), cuya contribución no debe desecharse.



Otras aplicaciones potenciales

Reportes más recientes de la participación de orexina en nuevas funciones dejan al descubierto la posibilidad de aplicaciones en otros trastornos.

La orexina se ha relacionado con el cáncer, especialmente con el cáncer de próstata y colón. En células de carcinoma de próstata, se demostró que la administración de OxA causa la sobreexpresión del OxRI, resultando en una disminución de la supervivencia celular (Valiante *et al.*, 2015). Por otro lado, se ha demostrado que el OxRI promueve la apoptosis en células humanas de cáncer de colón y el tratamiento con orexina reduce su crecimiento, por lo que agonistas de orexina son candidatos para el tratamiento del cáncer de colón (Heifetz, Bodkin y Biggin, 2015). La orexina o sus antagonistas muestran buenos resultados que podrían ser válidos para otros tipos de cáncer, aunque por el momento se limitan a ensayos *in vitro*.

Las enfermedades neurodegenerativas son otro campo de estudio. Se ha descrito una pérdida parcial de las neuronas orexinérgicas en la enfermedad de Parkinson y trastornos del sueño asociados parecidos a los de la narcolepsia en pacientes que la padecen (Katsuki y Michinaga, 2012), de manera que la activación de orexina podría mejorar estos síntomas. Por otra parte, en la enfermedad de Alzheimer también se observan alteraciones en el ciclo de sueño-vigilia. Estudios en ratones muestran que la disminución en los niveles de orexina reduce la formación del péptido β -amiloide responsable de la formación de placas características del Alzheimer (Roh *et al.*, 2014), por lo que su aplicación representa una alternativa al tratamiento actual.

La pérdida de neuronas que expresan orexina o la disminución de los niveles del neurotransmisor se ha observado en pacientes con depresión, ansiedad y esquizofrenia (Chen *et al.*, 2015), por lo que podría ser un blanco para su tratamiento. La administración de orexina, antagonistas del OxR1 (SB-334867, SB-674042), antagonistas del OxR2 (TCSEX229) y antagonistas de ambos receptores (SB-649868, filorexant) se han empleado en diferentes modelos animales y en humanos con resultados alentadores (Chen *et al.*, 2015) mas no concluyentes, por lo que su potencial aplicación sigue evaluándose.



CONCLUSIONES

Las orexinas son neurotransmisores peptídicos que participan en numerosos procesos fisiológicos cruciales en la conservación de la homeostasis. Debido a la gran cantidad de factores que afectan su actividad, es difícil establecer puntualmente cómo se lleva a cabo su regulación; sin embargo, ha sido posible identificar puntos clave. El objetivo final es la intervención de los procesos en que participa para tratar de manera específica y dirigida desórdenes del sueño, control de la ingesta de alimento y de conductas adictivas desde una perspectiva innovadora, eficiente y directa a nivel cerebral. Sin embargo, el sistema orexigénico es un sistema integral que regula numerosas funciones, por lo que se deben considerar las vías neuronales secunda-

rias que serían alteradas y tener en cuenta los posibles efectos a corto y largo plazo. Es necesario estudiar cuidadosamente qué pasa cuando se deprime o activa el sistema orexigénico, sin afectar la función normal de alerta y motivación. La continua investigación permitirá refinar el conocimiento de cómo actúa la orexina molecular, local y sistémicamente para alcanzar la especificidad en sus aplicaciones, obteniendo el máximo beneficio con el mínimo riesgo. Aún es pronto para pensar en intervenciones totalmente efectivas, pero se han dado los primeros acercamientos con el uso de los antagonistas de receptores de orexina. Así, el campo de estudio ofrece un importante potencial de investigación para explorar en años venideros.

REFERENCIAS

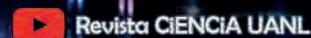
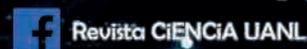
- Baccari, M.C. (2010). Orexins and gastrointestinal functions. *Curr. Protein. Pept. Sci.* 11(2): 148-155.
- Baimel, C., Bartlett, S.E., Chiou, L.C., *et al.* (2015). Orexin/hypocretin role in reward: implications for opioid and other addictions. *British Journal of Pharmacology.* 172: 334-348.
- Butterick, T.A., Billington, C.J., Kotz, C.M., *et al.* (2013). Orexin: pathways to obesity resistance? *Rev. Endocrinol. Metab. Disord.* 14(4): 357-364.
- Cason, A.M., y Aston-Jones, G. (2013). Attenuation of saccharin-seeking in rats by orexin/hypocretin receptor 1 antagonist. *Psychopharmacology.* 228(3): 499-507.
- Cason, A.M., y Aston-Jones, G. (2014). Role of orexin/hypocretin in conditioned sucrose-seeking in female rats. *Neuropharmacology.* 86: 97-102.
- Chemelli, R., Willie, J., Sinton, C., *et al.* (1999). Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. *Cell.* 98(4): 437-51.
- Chen, Q., De Lecea, L., Hu, Z., *et al.* (2015). The hypocretin/orexin system: an increasingly important role in neuropsychiatry. *Medicinal Research Reviews.* 35(1):152-197.
- De la Herrán-Arita, A.K., Zomosa-Signoret, V.C., Millán-Aldaco, D.A., *et al.* (2011). Aspects of the narcolepsy-cataplexy syndrome in O/E3-null mutant mice. *Neuroscience.* 183: 134-143.
- De Lecea, L., Kilduff, T., Peyron, C., *et al.* (1998). The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 95(1): 322-327.
- Dubey, A.K., Handu, S.S., y Mediratta, P. (2015). Suvorexant: The first orexin receptor antagonist to treat insomnia. *J. Pharmacol. Pharmacother.* 6(2): 118-121.
- Harris, G.C., Wimmer, M., y Aston-Jones, G. (2005). A role for lateral hypothalamic orexin neurons in reward seeking. *Nature.* 437(7058): 556-559.
- Heifetz, A., Bodkin, M.J., y Biggin, P.C. (2015). Discovery of the first selective, nonpeptidic orexin 2 receptor agonists. *J. Med. Chem.* 58(20): 7928-7930.
- Hu, B., Yang, N., Qiao, Q.C., *et al.* (2015). Roles of the orexin system in central motor control. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 49: 43-54.
- Katsuki, H., y Michinaga, S. (2012). Anti-Parkinson drugs and orexin neurons. *Vitam. Horm.* 89: 279-290.
- Koob, G.F. (2009). Neurobiological substrates for the dark side of compulsivity in addiction. *Neuropharmacology.* 56(1): 18-31.
- Korczynski, W., Ceregrzyn, M., Matyjek, R., *et al.* (2006). Central and local (enteric) action of orexins. *J. Physiol. Pharmacol.* 57(6): 17-42.
- Lin, L., Faraco, J., Li, R., *et al.* (1999). The sleep disorder narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene. *Cell.* 6(98): 365-376.
- Marcus, J., Aschkenasi, C., Lee, C., *et al.* (2001). Differential expression of orexin receptors 1 and 2 in the rat brain. *J. Comp. Neurol.* 435(1): 6-25.
- Martin-Fardon, R., y Weiss, F. (2014). Blockade of hypocretin receptor-1 preferentially prevents cocaine seeking: comparison with natural reward seeking. *Neuroreport.* 25(7): 485-488.
- Martynska, L., Wolinska-Witort, E., Chmielowska, M., *et al.* (2005). The physiological role of orexins. *Neuroendocrinol Lett.* 26: 289-292.
- Nagahara, T., Sautoh, T., Kutsumura, N., *et al.* (2015). Design and synthesis of non-peptide, selective orexin receptor 2 agonists. *J. Med. Chem.* 58(20): 7931-7937.
- Ohno, K., y Sakurai, T. (2008). Orexin neuronal circuitry: Role in the regulation of sleep and wakefulness. *Frontiers in Neuroendocrinology.* 29: 70-87.
- Organización Mundial de la Salud. (2018). *Obesidad y sobrepeso.* Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- Reichelt, A.C., Westbrook, R.F., y Morris, M.J. (2015). Integration of rewards signaling and appetite regulating peptides systems in the control of food-cue responses. *Br. J. Pharmacol.* 172(22): 5225-5238.
- Rhyne, D.N., y Anderson, S.L. (2015). Suvorexant in insomnia: efficacy, safety and place in therapy. *Ther. Adv. Drug. Saf.* 6(5): 189-195.

- Rodgers, R.J., Wright, F.L., Snow, N.F., *et al.* (2013). Orexin-1 receptor antagonism fails to reduce anxiety-like behavior in either plus-maze-naïve or plus-maze-experienced mice. *Behav. Brain Res.* 243: 213-219.
- Roh, J.H., Jiang, J., Finn, M.B., *et al.* (2014). Potential role of orexin and sleep modulation in the pathogenesis of Alzheimer's disease. *J. Exp. Med.* 211(13): 2487-2496.
- Roth, T. (2007). Insomnia: Definition, prevalence, etiology and consequences. *J. Clin. Sleep. Med.* 3: S7-10.
- Sakurai, T., Amemiya, A., Ishii, M., *et al.* (1998). Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 92(4): 573-585.
- Sakurai, T., Moriguchi, T., Furuya, K., *et al.* (1999). Structure and function of the prepro-orexin gene. *Journal of Biological Chemistry*: 274(25): 17771-17776.
- Sakurai, T., Nagata, R., Yamanaka, A., *et al.* (2005). Input of orexin/hypocretin neurons revealed by a genetically encoded tracer in mice. *Neuron*. 46(2): 297-308.
- Sakurai, T. (2007). The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness. *Nature Reviews Neuroscience*. 8: 171-181.
- Scammell, T., y Saper, C. (2007). Orexins: looping forward to sleep, back at addiction. *Nat. Med.* 13: 126-128.
- Schmeichel, B.E., Barbier, E., Misra, K.K., *et al.* (2015). Hypocretin receptor 2 antagonism dose-dependently reduces escalated heroin self-administration in rats. *Neuropsychopharmacology*: 40(5): 1123-1129.
- Steiner, M.A., Sciarretta, C., y Pasquali, A. (2013). The selective orexin receptor 1 antagonist ACT-335827 in a rat model of diet-induced obesity associated with metabolic syndrome. *Front Pharmacol.* 4: 165.
- Szabadi, E. (2014). Selective targets for arousal-modifying drugs: implications for the treatment of sleep disorders. *Drug Discovery Today*: 19(5): 701-708.
- Tanaka, S. (2012). Transcriptional regulation of the hypocretin/orexin gene. *Vitam. Horm.* 89: 75-90.
- Tsujino, N., y Sakurai, T. (2013). Role of orexin in modulating arousal, feeding and motivation. *Front. Behav. Neurosci.* 7: 28.
- Valiante, S., Liguori, G., Tafuri, S., *et al.* (2015). Expression and potential role of the peptide orexin-A in prostate cancer. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 464(4): 1290-1296.
- Xu, T.R., Yang, Y., Ward, R., *et al.* (2013). Orexin receptors: multi-functional therapeutic targets for sleeping disorders, eating disorders, drug addiction, cancers and other physiological disorders. *Cell Signal.* 25(12): 2413-2423.
- Zhou, L., Sun, W.L., y See, R.E. (2011). Orexin receptor targets for anti-relapse medication development in drug addiction. *Pharmaceuticals.* 4: 804-821.
- Ziólkowski, M., Czarnecki, D., Budzynski, J., *et al.* (2015). Orexin in patients with alcohol dependence treated for relapse prevention: A pilot study. *Alcohol Alcohol.* pii: agv129.



La revista **CiENCiA UANL** te invita a publicar tus cuentos de ciencia ficción, dibujos, poemas, comics o fotografías en la sección *Imaginaria*, un espacio dedicado a las muestras artísticas.

Si estas interesado, manda un correo a esta dirección **revista.ciencia@uanl.mx** para mayor información.





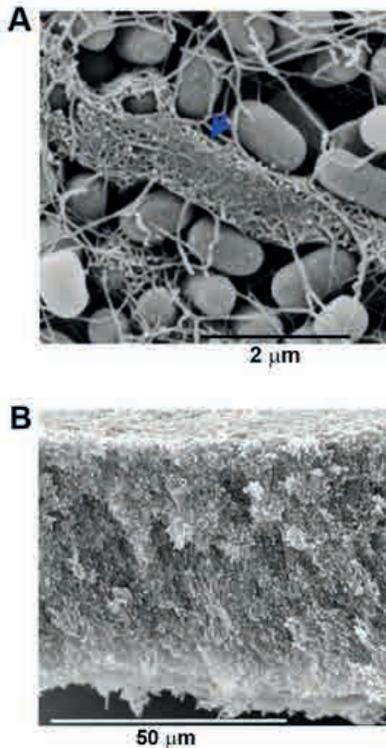
FIMBRIAS BACTERIANAS, NANOESTRUCTURAS VERSÁTILES

Las bacterias son organismos microscópicos unicelulares que se encuentran en todo lo que nos rodea. Pueden hallarse sobre múltiples objetos o alimentos, en el cuerpo humano, en ríos y mares, en el suelo, sobre plantas y prácticamente en cualquier ambiente que nos imaginemos. La mayoría de las bacterias son inofensivas para el ser humano, incluso muchas de éstas establecen relaciones benéficas con nuestro organismo. Sin embargo, existen algunas que pueden causarnos enfermedades, las denominadas bacterias patógenas.

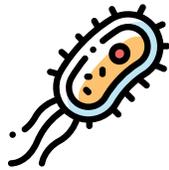
Al mecanismo mediante el que las bacterias se fijan y colonizan alguna superficie (ya sea inerte o viva) se le conoce como adherencia. Este proceso requiere la participación de diferentes proteínas que se localizan en la cubierta de las bacterias, desde donde actúan como ganchos pegajosos. Las proteínas bacterianas con propiedades adherentes generalmente se encuentran en múltiples copias formando estructuras largas y filamentosas que se extienden hasta por varios micrómetros (un micrómetro equivale a una milésima parte de un milímetro) por fuera de la célula (figura 1A). Estos apéndices se encuentran en la mayoría de las bacterias y se les conoce como fimbrias o *pili* (que en latín significa pelos). Además del papel de las fimbrias en la colonización de superficies, también permiten la adherencia entre bacterias aledañas, aglutinándolas unas con otras formando comunidades microbianas complejas a las que se denomina biopelículas o tapetes bacterianos (figura 1B). Los microorganismos que conforman estas biopelículas se encuentran embebidos en una especie de gel extracelular adherente que les brinda resistencia al daño mecánico, a la desecación y algunos agentes tóxicos (como antisépticos, desinfectantes y antibióticos) (Rijavec *et al.*, 2008). Recientemente, también se han descrito bacterias anaerobias que han adaptado sus fimbrias a procesos metabólicos únicos, como la captura de metales pesados o el anclaje de proteínas que aceptan y transfieren electrones; en estos procesos, las fimbrias se comportan como verdaderos nanocables metálicos con capacidad de transferir corrientes eléctricas (Sure *et al.*, 2016).

En este artículo abordaremos ejemplos de los diferentes tipos de fimbrias bacterianas, estructuras que se han descrito principalmente en bacterias patógenas e incluso han sido consideradas posibles blancos terapéuticos. Por último, se revisarán las recientes aplicaciones biotecnológicas en las que se han visto implicadas estas formidables estructuras.

Figura 1. Microscopía electrónica de barrido de biopelícula formada por *E. coli*. (A) amplificación $\times 50,000$. La flecha azul señala una bacteria rodeada de fimbrias curli. (B) amplificación $\times 3,000$. Vista lateral de la biopelícula (imágenes tomadas de Serra, 2013).



FIMBRIAS DE BACTERIAS PATÓGENAS



El principal papel de las fimbrias durante la patogénesis es la adherencia y la colonización de un tejido; este mecanismo les permite a las bacterias secretar, de manera eficiente y localizada, factores de virulencia e iniciar un proceso infeccioso. Por su parte, las fimbrias mejor caracterizadas son las producidas por bacterias Gram-negativas y su estudio a detalle ha derivado en una clasificación basada en tres grandes familias: (I) curli, (II) chaperona-acomodador y (III) tipo 4 (esta última también presente en bacterias Gram-positivas) (Thanassi *et al.*, 2013). A continuación, describiremos diversos ejemplos de microorganismos en los que se ha evidenciado la producción de apéndices fimbriales y su relación con el desarrollo de un cuadro clínico.

Las fimbrias de la familia curli

pertenecen a una clase de fibras conocidas como amiloides y se localizan sobre toda la periferia de las bacterias que las producen (figura 1A). Las fimbrias curli se han estudiado principalmente en enterobacterias patógenas, en las que se ha demostrado que participan en la adherencia a diferentes epitelios, a proteínas de matriz extracelular y en la formación de biopelícula e internalización de las bacterias a las células que infectan (Proft y Baker, 2009). Este tipo de fimbrias también media la adherencia a tejidos vegetales, como el germinado de alfalfa o a las hojas de lechuga, permitiendo el desarrollo y persistencia de las bacterias sobre estos productos de consumo. Consecuencia de lo anterior, bacterias productoras de curli, como *Escherichia coli* O157:H7 (causante de diarrea hemorrágica y síndrome urémico he-

molítico) y *Salmonella* (familia a la que pertenece el agente causal de la fiebre tifoidea) pueden mantenerse adheridas a dichos alimentos y eventualmente ocasionar brotes (Thanassi *et al.*, 2013).

Por otra parte, las fimbrias de la familia chaperona-acomodador (C-A) son estructuras que pueden ser cortas o largas, rígidas o flexibles y, semejante a las curli, se ubican sobre toda la superficie celular bacteriana. Estas fimbrias son las de mayor abundancia en bacterias Gram-negativas y los apéndices fimbriales más estudiados; se sabe que participan en adherencia, invasión y formación de biopelícula (Costa *et al.*, 2015; Thanassi *et al.*, 2013). Por ejemplo, algunas cepas de *E. coli* patógenas del tracto urinario poseen una fimbria C-A que

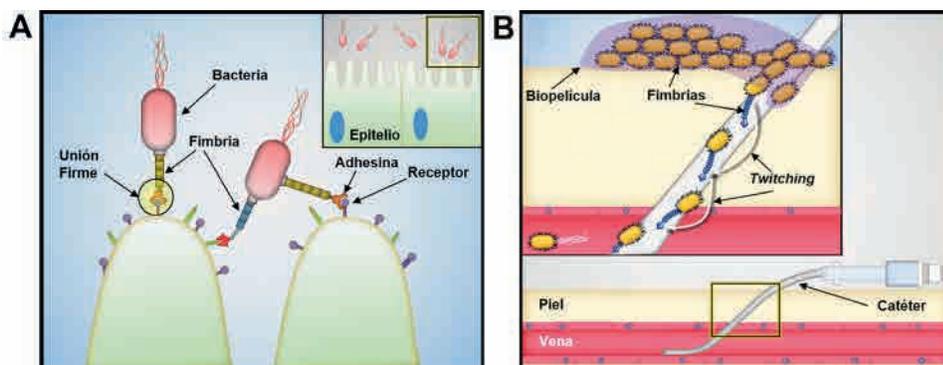


Figura 2. Funciones de las fimbrias bacterianas.

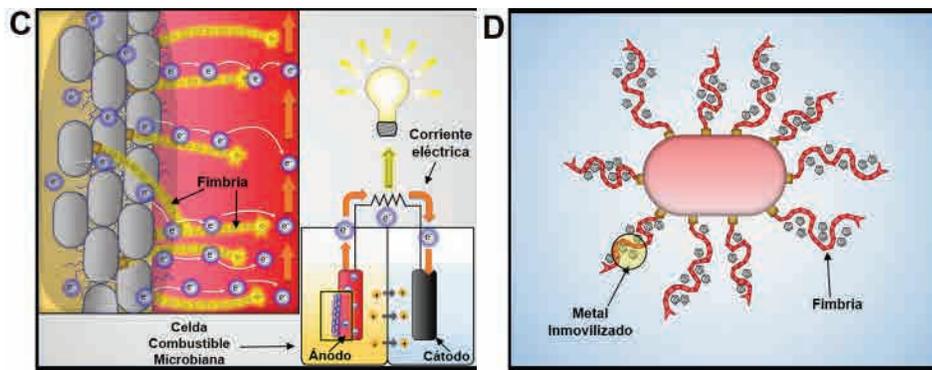


Figura 2. Funciones de las fimbrias bacterianas.

les permite mantenerse firmemente unidas al epitelio del aparato urinario, evitando su eliminación a través del flujo de la orina durante la micción (figura 2A). Esta fimbria C-A también facilita la internalización de las bacterias en células epiteliales y da lugar a infecciones recurrentes (Costa *et al.*, 2015). Una segunda fimbria, también de la familia C-A, es producida por estas cepas patógenas de *E. coli*, y se ha relacionado directamente con la progresión de las infecciones de vejiga y la migración de las bacterias a través de los uréteres hasta alcanzar el riñón, condición que puede originar una pielonefritis (Thanassi *et al.*, 2013). Las fimbrias de la familia C-A también juegan un papel importante en infecciones intestinales, se ha demostrado que la pérdida de alguna de estas estructuras reduce drásticamente la adherencia y la consiguiente enfermedad diarreica ocasionada por *E. coli* enterotoxigénica, causante de la llamada diarrea del viajero (Madhavan y Sakellaris 2015).

Por último, las fimbrias pertenecientes a la familia tipo 4 (o *pili* tipo 4), parecen tener una mayor versatilidad pues se les atribuyen las siguientes funciones: adherencia a tejidos, formación de microcolonias, incorporación de DNA exógeno, movilidad y secreción de proteínas (Thanassi *et al.*, 2013). Las fimbrias tipo 4 se caracterizan por una localización polarizada, es decir, todas las fimbrias se ensamblan en un solo extremo de la célula bacteriana. Además de ser las únicas fimbrias con la capacidad de mediar un tipo de movimiento denominado *twitching*. En este movimiento, el filamento se extiende y se ancla a una superficie, posteriormente la bacteria se jala hacia ese punto, muy similar a trepar por una cuerda, esto le confiere a la bacteria un mecanismo de desplazamiento en superficies sólidas. Este tipo de

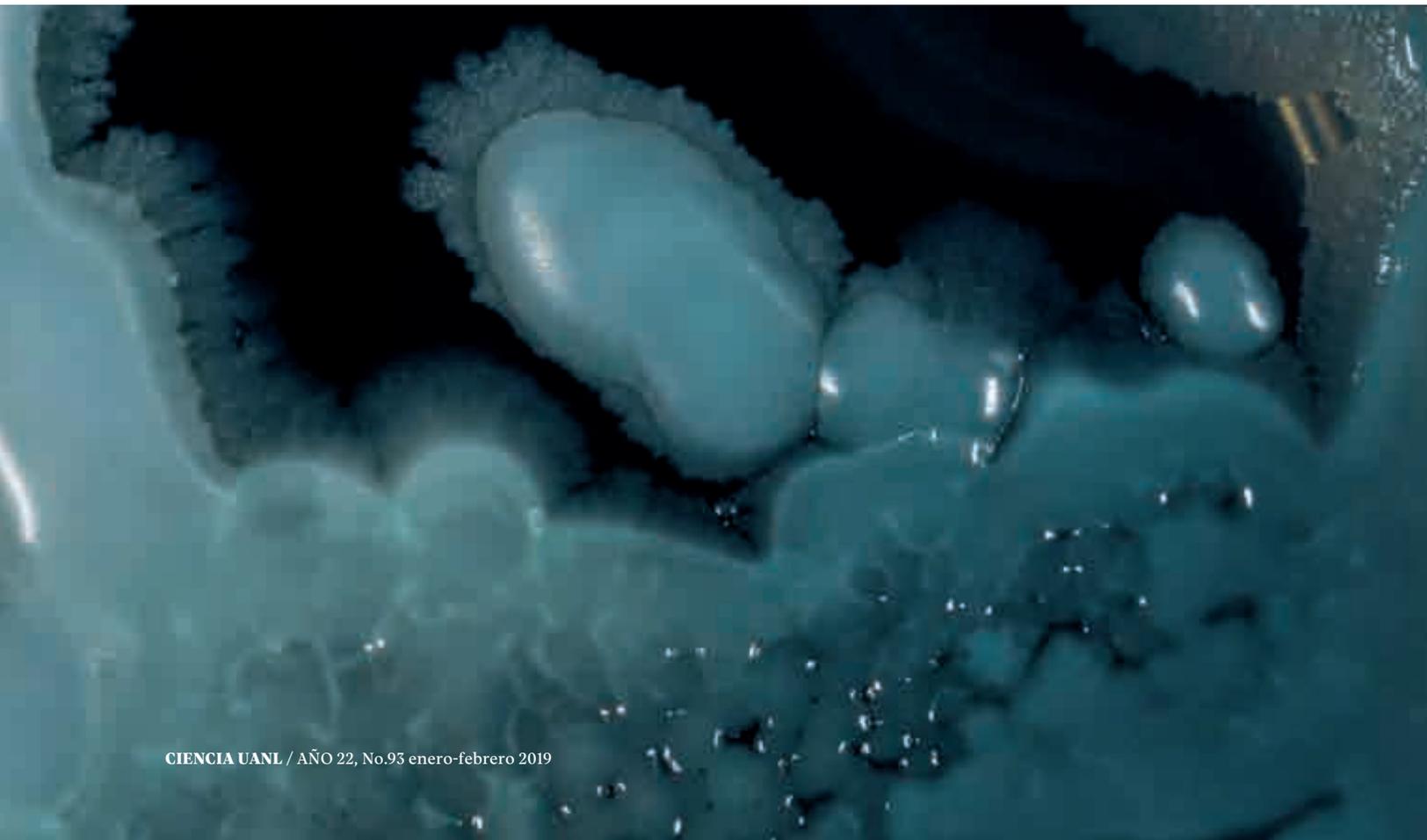
movilidad se ha estudiado principalmente en *Pseudomonas aeruginosa*, bacteria implicada en infecciones de quemaduras y de vías urinarias (Proft y Baker, 2009). Otros ejemplos de fimbrias del tipo 4 implicadas en la virulencia bacteriana incluyen a *Clostridium perfringens* y *Neisseria meningitidis*. *C. perfringens* utiliza una fimbria tipo 4 para adherirse a mioblastos y fibroblastos (células halladas en músculo), posteriormente la bacteria secreta toxinas que provocan la muerte del tejido, a esta patología se le conoce como gangrena gaseosa (Melville y Craig, 2013). Por su parte, *N. meningitidis* (importante agente causal de meningitis bacteriana), emplea una fimbria tipo 4 para adherirse con firmeza a los vasos sanguíneos del cerebro, esto ocasiona una reacción en cadena a nivel celular que culmina en la alte-

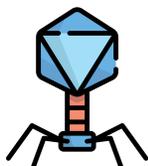
ración de la barrera hematoencefálica y permite el acceso de la bacteria al sistema nervioso y al cerebro (Kollappan *et al.*, 2016).

En algunas bacterias Gram-positivas patógenas también se han descrito fimbrias. Por ejemplo, en *Actinomyces naeslundii*, las fimbrias le permiten colonizar el tejido oral, el esmalte dental y formar biopelículas, lo que da lugar a la aparición de la placa dental o “sarro”. Por otra parte, la bacteria conocida como neumococo (*Streptococcus pneumoniae*) presenta genes fimbriales que se han asociado con la adherencia bacteriana a células de pulmón y con una fuerte inducción inflamatoria (Proft and Baker, 2009). No obstante, todavía se conoce muy poco sobre el papel de estos apéndices en la patogénesis de bacterias Gram-positivas,

por lo que es de interés continuar el estudio de las fimbrias en este grupo de microorganismos.

Si bien las fimbrias son importantes en la patogénesis de las bacterias, estas estructuras también son relevantes en infecciones intrahospitalarias. Como se mencionó al inicio, estos apéndices permiten que las bacterias se adhieran a superficies inertes, como mesas de operación, relojes, material quirúrgico, catéteres y un sinfín de objetos. Por lo que la desinfección deficiente del material médico puede favorecer el desarrollo de biopelículas bacterianas y el establecimiento de un foco de infección. En este sentido, son frecuentes las infecciones de vías urinarias en pacientes que utilizan sondas vesicales. Además, el uso prolongado de catéteres venosos representa también un riesgo potencial para desarrollar bacteriemias (figura 2B).



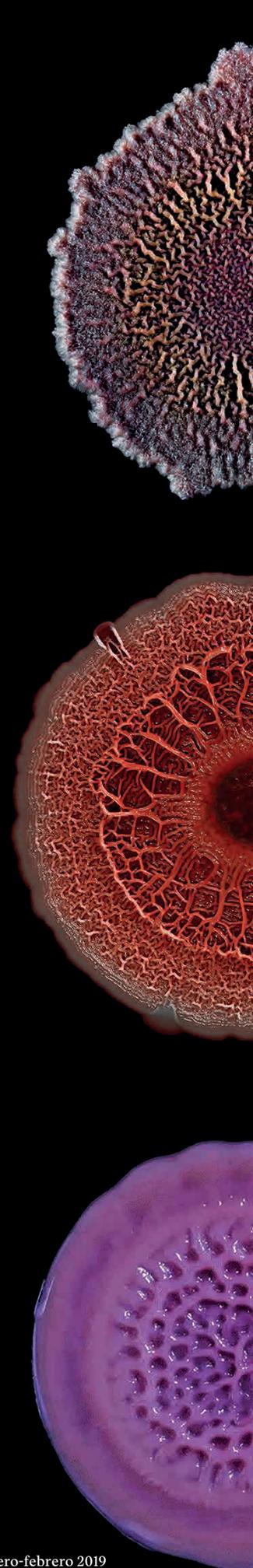


El entendimiento del papel de las fimbrias en la patogénesis bacteriana ha llevado a que se proponga utilizarlas como blancos terapéuticos, es decir, se ha alentado la búsqueda y diseño de fármacos que bloqueen la actividad adherente o el ensamblaje de estos *pili* y poder de esta manera “rasurar” a las bacterias y reducir su virulencia.

En diferentes estudios se ha evaluado una amplia librería de moléculas para identificar aquellas que sean capaces de inhibir el ensamblaje de las fimbrias. Sin embargo, uno de los problemas que se enfrenta es la variabilidad que existe en los distintos tipos de fimbrias, esto implica que un fármaco no puede bloquear de manera general a todas. Las moléculas *pilicidas* más estudiadas son aquellas que están dirigidas contra las fimbrias de la familia C-A. Estos *pilicidas* bloquean el sistema de transporte y de ensamblaje de las subunidades del filamento impidiendo su síntesis y de manera indirecta la formación de biopelícula (Åberg y Almqvist, 2007). Por otra parte, los fármacos que bloquean las fimbrias de la familia *curli* (*curlicidas*) han cobrado relevancia, ya que actúan impidiendo la agrega-

ción de amiloides, lo que los convierte en una opción atractiva para el tratamiento de patologías ocasionadas por la agregación de este tipo de moléculas, como es el caso de las enfermedades neurodegenerativas de Alzheimer, Huntington y las ocasionadas por priones (Cegelski *et al.*, 2010).

Otra estrategia dirigida contra las fimbrias de bacterias patógenas que se ha evaluado es la vacunación. Como se ha enfatizado a lo largo de este artículo, la adherencia es un paso primordial en la colonización previa a la infección. El diseño de vacunas fimbriales tiene como finalidad prevenir infecciones bacterianas mediante la estimulación de una respuesta inmune específica que evite la colonización del patógeno en cuestión. Entre las enfermedades que se ha buscado prevenir están la peste bubónica y pulmonar, para las cuales se ha desarrollado una vacuna que combina una fimbria de la familia C-A con el antígeno V, ambos de *Yersinia pestis*. Esta formulación ha mostrado una alta eficacia usando ratones como modelo, previniendo que desarrollen infecciones después de exponerlos a *Y. pestis*; diferentes formulaciones de esta vacuna están actualmente en proceso de patente (Derbise *et al.*, 2015). Otro ejemplo de vacunas fimbriales son las evaluadas en la prevención de infecciones intestinales causadas por *E. coli* enterotoxigénica. En este caso las formulaciones (orales e intranasales) están compuestas de fimbrias de la familia C-A y toxinas inactivadas de este patógeno, su administración a personas que viajarán a lugares donde la bacteria es endémica ha demostrado una reducción en la incidencia de dichas enfermedades, no obstante, se ha observado que la protección disminuye con el tiempo (Holmgren y Levine, 2015).



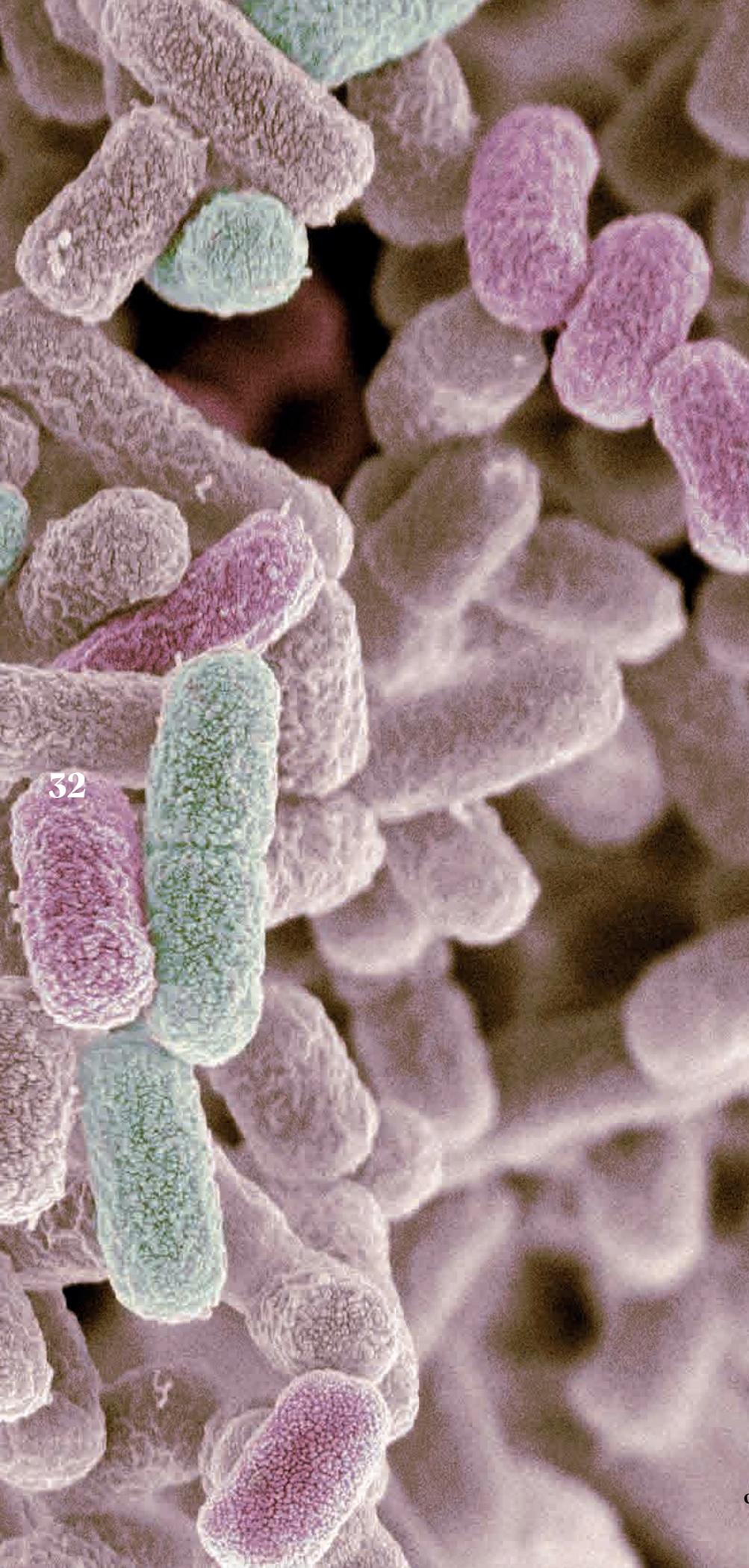
APLICACIONES BIOTECNOLÓGICAS DE LAS FIMBRIAS



La energía eléctrica es una fuente de poder fuertemente arraigada a la vida moderna. Uno de los grandes avances de la tecnología ha sido la creación de baterías (o pilas) capaces de almacenar y proveer de energía eléctrica. No obstante, estas baterías tienen el inconveniente de ser contaminantes una vez concluida su vida útil. Una estrategia alternativa ha sido el diseño de pilas recargables y más recientemente el desarrollo de baterías biológicas o biobaterías (Kannan *et al.*, 2008). Las celdas de combustible microbianas (CCM) son biobaterías que emplean bacterias y sustratos orgánicos para generar electricidad (figura 2C). Las CCM se componen de dos cámaras, cada cámara contiene un electrodo: ánodo (positivo) y cátodo (negativo). Es en la cámara aniónica donde se agrega el microorganismo y el sustrato. Ya que uno de los propósitos de las CCM es el aprovechar desechos, se pueden emplear aguas negras o aguas de residuos industriales como sustratos, o bien mezclas de compuestos puros como azúcares o polímeros orgánicos (Pant *et al.*, 2010).

Para que tenga lugar la generación de corriente eléctrica en las CCM, el microorganismo primero debe adherirse al ánodo (en la mayoría de los casos a través de una biopelícula). En esta primera fase, las fimbrias contribuyen al establecimiento y fijación de las colonias bacterianas sobre los electrodos. Posteriormente, las fimbrias desempeñan un papel fundamental en la generación de electricidad, operan como un puente a través del cual los electrones generados al metabolizar los sustratos fluyen directamente hacia los electrodos, generando una corriente eléctrica. Esta capacidad de transferir electrones mediada por fimbrias ha sido estudiada principalmente en la bacteria ambiental, *Geobacter sulfurreducens* (Sure *et al.*, 2016). A la fecha, las CCM han sido utilizadas exitosamente para alimentar dispositivos eléctricos remotos (sensores en altamar) y en plantas de tratamiento de agua. También se plantea su uso acoplado a procesos de biorremediación utilizando metales pesados o compuestos contaminantes como sustratos.

En relación a lo anterior, se han descrito bacterias capaces de reducir metales pesados (como uranio VI) durante su respiración, transformándolos a formas menos tóxicas (uranio IV) para el ambiente (Reguera, 2018). Entre las estrategias que estas bacterias utilizan para capturar metales destaca la producción de fimbrias (figura 1D), en estos casos las fimbrias capturan directamente iones metálicos, concentrándolos en su cercanía para posteriormente llevar a cabo su reducción (Reguera, 2018).

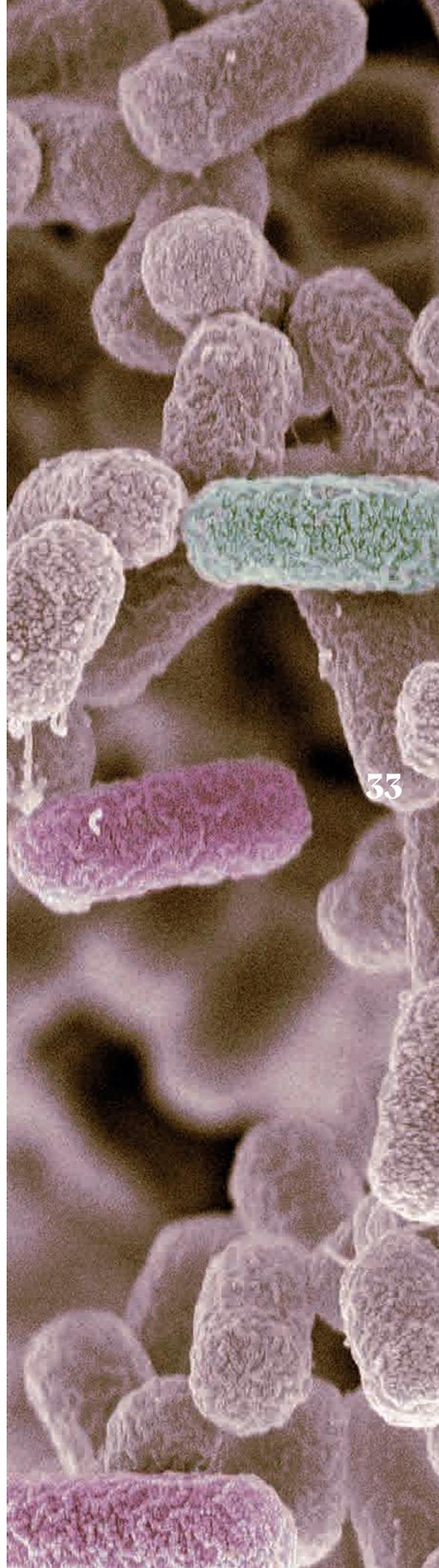


CONCLUSIONES

El desarrollo de los antibióticos representa uno de los grandes logros de la medicina del siglo XX, desafortunadamente su uso indebido y desmedido ha derivado en la aparición de “superbacterias” resistentes a la gran mayoría de estos fármacos. En la actualidad se buscan alternativas para enfrentar las infecciones originadas por bacterias multirresistentes y una estrategia prometedora es el desarrollo de moléculas que disminuyan las capacidades virulentas de los microorganismos patógenos. Como hemos revisado a lo largo de este artículo, la adherencia mediada por fimbrias representa un evento crucial en la patogénesis de múltiples bacterias, y en consecuencia un blanco farmacológico atractivo. Adicionalmente, la participación de fimbrias bacterianas en procesos con aplicaciones industriales como la generación de electricidad y la biorremediación de ambientes contaminados nos ejemplifica los vastos alcances y las repercusiones tecnológicas que se pueden conseguir a partir del estudio y entendimiento de procesos biológicos fundamentales como la regulación y el ensamblaje de estos filamentos extracelulares microscópicos.

REFERENCIAS

- Åberg, V., y Fredrik, A. (2007). Pilicides-Small Molecules Targeting Bacterial Virulence. *Organic and Biomolecular Chemistry*. 5(12): 1827-34.
- Cegelski, L., et al. (2010). Small-Molecular Inhibitors Target Escherichia coli Amyloid Biogenesis and Biofilm Formation. *Nature Chemical Biology*. 5(12): 913-19.
- Costa, T.R.D., et al. (2015). Secretion Systems in Gram-Negative Bacteria: Structural and Mechanistic Insights. *Nature Reviews Microbiology*. 13(6): 343-59.
- Derbise, A., et al. (2015). Complete Protection against Pneumonic and Bubonic Plague after a Single Oral Vaccination. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 9(10): 1-19.
- Holmgren, J., y Myron, M.L. (2015). *Mucosal Immunology*. Fourth Ed: Elsevier.
- Kannan, A.M., et al. (2008). Bio-Batteries and Bio-Fuel Cells : Leveraging on Electronic Charge Transfer Proteins. *Nanoscience and Nanotechnology*. 8(00).
- Kolappan, S., et al. (2016). Structure of the *Neisseria Meningitidis* Type IV Pilus. *Nature Communications*. 7: 1-12.
- Madhavan, T.P., et al. (2015). Colonization Factors of Enterotoxigenic *Escherichia coli*. In *Advances in Applied Microbiology*, Elsevier, 155-97.
- Melville, S., y Craig, L. (2013). Type IV Pili in Gram-Positive Bacteria. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*. 77(3): 323-41.
- Pant, D., et al. (2010). A Review of the Substrates Used in Microbial Fuel Cells (MFCs) for Sustainable Energy Production. *Bioresource Technology*. 101(6): 1533-43.
- Proft, T., y Baker, E.N. (2009). Pili in Gram-Negative and Gram-Positive Bacteria-Structure, Assembly and Their Role in Disease. *Cellular and molecular life sciences*. 66(4): 613-35.
- Reguera, G. (2018). Microbial Nanowires and Electroactive Biofilms. *FEMS Microbiol. Ecol.* (1):1-13.
- Rijavec, M., et al. (2008). Virulence Factors and Biofilm Production among *Escherichia coli* Strains Causing Bacteraemia of Urinary Tract Origin. *Journal of medical microbiology*. 57(Pt 11): 1329-34.
- Serra, D.O., et al. (2013). Microanatomy at Cellular Resolution and Spatial Order of Physiological Differentiation in a Bacterial Biofilm. *mBio*. 4(2):1-12.
- Sure, S., et al. (2016). Microbial Nanowires: An Electrifying Tale. *Microbiology (United Kingdom)*. 162(12): 2017-28.
- Thanassi, D.G., et al. (2013). Fimbriae: Classification and Biochemistry. *EcoSalPlus*. 2(2).





SECCIÓN ACADÉMICA

34

**Mecanismos de acción de los fármacos
antidepresivos**

**Prevalencia de discromatopsias en la zona
metropolitana de la Ciudad de México**



Mecanismos de acción de los fármacos antidepresivos

Axel García-Burgos*, Lizbeth Josefina González-Herrera**

DOI: /10.29105/cienciauanl/22.93-1

RESUMEN

Los seres humanos experimentamos diversas sensaciones y emociones determinadas por circunstancias tanto externas como internas. Emociones como tristeza, ansiedad, desesperación, hasta cierto punto son parte de la naturaleza humana. Abordando los episodios de irritabilidad y desánimo, se debe tomar en cuenta la manera en cómo se expresan los síntomas, cuánto tiempo tardan y cómo tratar de manera social y clínica estos momentos. La depresión no se trata de un periodo de desánimo o tristeza, si no que engloba todo un marco de entidades que pueden tener repercusiones fatales si no son tratadas a tiempo y de manera correcta. Por lo cual, el abordaje debe ser multidisciplinario y englobar las áreas sociales, biológicas y psicológicas. Además de contar con tratamiento farmacológico encaminado a resolver la problemática a nivel neuronal y tratamiento conductual buscando la relación y cercanía entre el profesional de salud y el paciente.

Palabras clave: tristeza, ansiedad, depresión, irritabilidad, multidisciplinario, sociales, biológicas, psicológicas

La depresión es una enfermedad que influye en el ámbito personal de cualquier individuo, se puede observar tanto en el modo de pensar como en acciones. Este padecimiento se ha referido comúnmente como una baja del rendimiento afectivo de una persona; no obstante, es más que esto, se basa en el modo de actuar de una persona y de desenvolverse de una manera u otra, en determinando grupo social o circunstancia. La depresión siempre debe tratarse como un tema de suma importancia tanto en el ámbito de la salud pública como en la parte de crecimiento humano.

La depresión se define como “una amplia gama de problemas de salud mental caracterizada por la ausencia de afectividad positiva, en la cual hay una pérdida de interés en las actividades del individuo que previamente eran placenteras para éste. Se presen-

ABSTRACT

As human beings, we experience different sensations and emotions by both external and internal circumstances. Emotions such as sadness, anxiety and despair can be regarded as part of human nature. When addressing episodes of irritability and discouragement such as those mentioned, how the symptoms are expressed, how long they take and how to treat these moments, both socially and clinically, should be considered. Depression is not just a period of discouragement or sadness. It comprehends a whole framework of entities that can have fatal repercussions if they are not treated appropriately and opportunely. Therefore, the proper approach must be multidisciplinary, considering social, biological and psychological factors. Furthermore, a proper pharmacological treatment in order to solve this problem at the neuronal level, along a behavioral treatment to pursue a relationship and closeness between the health professional and the patient, must be considered.

Keywords: anxiety, irritability, multidisciplinary, social, biological, psychological.

tan, simultáneamente, sentimientos de culpa, baja autoestima y pérdida de confianza” (García-Herrera, Noguera-Morillas y Muñoz-Cobos, 2011). Esta definición puede simplificarse en una falta de motivación y baja de estado de ánimo, las cuales influyen en las áreas social, psicológica y biológica de un individuo. Asimismo, en su desenvolvimiento en las relaciones consigo mismo y a su alrededor, tomando en cuenta que esta enfermedad puede tener consecuencias graves como el daño fatal a sí mismo o a su alrededor.

*Universidad Anáhuac Mayab.

**Universidad Autónoma de Yucatán.

Contacto: axelgbl@hotmail.com

FACTORES DE RIESGO DE LA DEPRESIÓN

En la depresión existen diversos factores que influyen o determinan el comienzo de la enfermedad y su desarrollo. A continuación se citan tres áreas en el desarrollo de esta enfermedad.

Biológica. “La información que pasa de generación en generación, mayor predominio en mujeres, disminución de la actividad en los neurotransmisores (componentes de las neuronas que regulan la actividad del cerebro), alcohol, enfermedades que impidan la movilidad de la persona.

Psicológica. Desorden en la personalidad, disfunción en el área emocional e inteligencia y afectación en la integridad del paciente como abuso físico, ya sea sexual o psicológico en etapas tempranas de la vida.

Social. Eventos estresantes como duelo, muerte de un familiar o persona cercana, estado civil comprometido o dificultades económicas” (Psiquiatría Integral, 2012).

36

SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

En diversas guías, sesiones informativas, se tienen catalogados síntomas específicos como “estado de ánimo disminuido, pérdida de interés en actividades previamente realizadas, disminución de las relaciones con el entorno social, como consecuencia de estos tres síntomas primordiales, pueden presentarse, además, alteraciones del sueño como insomnio, sentimientos de culpa, baja autoestima, dificultad en concentrarse y atención” (Heinze-Martin y Camacho-Segura, 2010), como última instancia, “ideas de muerte, que dependiendo de su entorno pueden incrementarse, posteriormente el paciente puede cometer actos que atenten contra su integridad y persona”, por ejemplo, ideas o actos suicidas. Se ha observado que aproximadamente entre 40 y 50% de los pacientes que intentan dicha acción, lo volverán a intentar en un lapso no mayor a un año (OMS, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha observado que alrededor de 40% de los pacientes acuden a consultar debido a que presentan síntomas referentes a esta enfermedad. Añadiendo a esto, el sín-

toma clínico por excelencia es la “pérdida de interés” o “tristeza que supera las dos semanas”. De acuerdo a datos presentados por la Secretaría de Salud Pública en México (2012): “entre 12 y 20% de personas en edad adulta, con mayor incidencia entre 18 a 40 años, presenta síntomas relacionados con un cuadro depresivo” (Belló *et al.*, 2014), es a partir de este punto que representa un reto al momento del diagnóstico, ya que el tratamiento depende de la relación que suponga la comunicación entre el médico y el paciente.

FASES DEL TRATAMIENTO

El tratamiento “debe llevarse de una manera integral, todas las áreas del paciente, tanto clínicas como personales, social, psicológica y biológica, abordando la problemática desde un punto de vista completo, por esto es necesario y se recomienda que diversos especialistas tomen en cuenta este punto delicado” (García-Herrera, Nogueras-Morillas y Muñoz-Cobos, 2011). Tomando como ejemplo lo siguiente: “El paciente visita al psiquiatra, lleva su tratamiento farmacológico de una manera correcta. No obstante, si regresa al ambiente inapropiado u hostil de su familia o trabajo la recuperación será parcial e incompleta y, por lo tanto, sería más fácil tener una recaída”.

Inicial

El hecho de comenzar el tratamiento con un fármaco antidepresivo por primera vez es una de las fases más complejas en el tratamiento de la enfermedad, debido a que el paciente puede estar consciente o no de su padecimiento, y por tal motivo, no tomar en serio la enfermedad o, por el contrario, crear un panorama completamente catastrófico y caer en el desánimo total. Además de los efectos secundarios no deseados, como aumento de ansiedad e incomodidad, los cuales se presentan al menos durante las primeras dos semanas del tratamiento.

Consolidación

Durante la fase inicial, algunos pacientes mencionan una leve mejoría o, por otro lado, un aumento de los síntomas, por lo cual pueden llegar a detener el tratamiento. Debido a esto se requiere tanto de la comunicación entre el médico y el paciente para tratar este punto decisivo en el desarrollo de la enfermedad.

Continuación

La duración y la dosis son temas inciertos, algunos clínicos se inclinan a suspender la medicación con prontitud, mientras que otros la prolongan con las consiguientes ventajas (garantizar la no recaída) e inconvenientes (posibles efectos adversos).

Mantenimiento

Se previenen las recaídas en los episodios depresivos, para eso es necesario la preparación de un especialista más, en este caso un profesional en el área de la psicología, para manejar los episodios de recaída en el paciente (García-Herrera, Noguera-Morillas y Muñoz-Cobos, 2011).

MECANISMO DE ACCIÓN

En su mayoría, los fármacos antidepresivos “se encargan de emplear y optimizar las concentraciones de serotonina y noradrenalina (la materia prima encargada de las emociones). Esto permite una mayor regulación de los efectos y la comunicación cerebral, tomando como referencia que el fármaco provoca la regulación de estos químicos y que los componentes neuronales sean más sensibles, este proceso explica el porqué los efectos del fármaco tardan aproximadamente entre 2 y 4 semanas en aparecer” (Travé-Rodríguez y Reneses-Sacristán, 2002).

Por lo general, los antidepresivos se absorben en el trayecto del intestino delgado, tienen metabolismo en el hígado, los factores más importantes son la sensibilidad del receptor y la cantidad de neurotransmisores.

TIPO DE FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO

Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO)

Este tipo de fármacos bloquean la acción de la enzima monoamino oxidasa (MAO), evitando así la degradación de noradrenalina, serotonina y dopamina por parte de la neurona presináptica, consiguiendo que haya mayor concentración de neurotransmisor disponible en la sinapsis (puente encargada de la comunicación en las neuronas) y, por ende, un aumento en la actividad del cerebro. Estos fármacos se absorben de manera rápida y con una acción máxima de una a tres horas. Su vida biológica es sólo de

dos a cuatro horas, pero si es del tipo IMAO irreversible, se administra sólo una vez al día por su largo tiempo de acción. En general, este tipo de antidepresivos tiene poca utilidad hoy día. El médico se basa principalmente en pacientes que necesitan una intervención rápida, debido a episodios depresivos constantes y muy cortos, se debe tomar en cuenta una dieta con cierta restricción calórica, debido a que puede presentarse aumento de peso en el paciente.

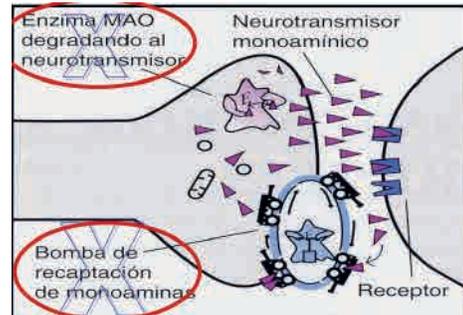


Figura 1. El fármaco interrumpe la opción de eliminar la noradrenalina (la cual genera un estado de ánimo óptimo), permitiendo su presencia en la comunicación cerebral y, por tanto, el aumento de la actividad del cerebro en el paciente, evitando recaídas (Gabbard, 2014).

Se recomiendan las siguientes dosis para episodios depresivos rápidos:

- Fenclicina: 30-90 mg/día.
- Nialamida: 150-200 mg/día.
- Isocarboxacida: 10-60 mg/día (Sánchez, 2008).

La duración clínica de los efectos se encuentra entre siete y 21 días. En este tipo de fármacos antidepresivos se han descrito mayores efectos secundarios, por lo que además deben tenerse mayores cuidados al momento de aplicar el tratamiento, debido a que pueden provocar reacciones cruzadas, por ejemplo, con alimentos como el aguacate y el plátano, y alimentos con mayor contenido de tiramina, como crustáceos, quesos, sopas, etc. Por estos motivos el paciente debe disminuir el consumo de dichos productos:

- Cardiovasculares: hipertensión y taquicardia.
- Nerviosos: excitabilidad, insomnio, agitación y en ocasiones contadas el paciente puede presentar cuadros de extrema confusión.
- Digestivos: aumento de apetito y por tanto aumento de peso de dos a tres kilogramos.

Antidepresivos tricíclicos (ADT)

La función de este tipo de fármacos se basa en bloquear el transporte de serotonina y noradrenalina, y en menor medida de dopamina, de forma que estos químicos no pueden ser enviados de vuelta a la neurona que envía las señales para ser reutilizados, consiguiéndose así una mayor concentración de neurotransmisor, aumentando el nivel de la actividad neuronal y por tanto la mejora del estado de ánimo en la persona. Los ADT tienen una buena absorción oral y su pico máximo es de dos a seis horas. La vida media es de 16 a 72 horas. Actualmente, en el mercado hay un buen número de fármacos ADT: amitriptilina, amoxapina, clomipramina, dosulepina, doxepina, imipramina, lofepramina, nortriptilina, trimipramina, y son de primera elección para el tratamiento de la depresión. Se consideran muy efectivos, consiguen mejorar las alteraciones del sueño propias de la depresión.

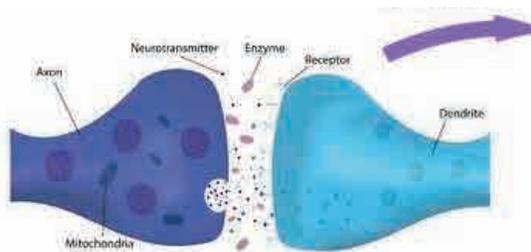


Figura 2. Al bloquear los componentes neuronales, y al incrementar la actividad en las comunicaciones neuronales, se observa un aumento gradual en el comportamiento positivo del paciente. Aproximadamente de dos a tres días (DSM-5, 2014).

Este tipo de fármacos va de acuerdo con ciertas características de los pacientes, por ejemplo, que el paciente sea mayor de edad, entre 60 a 70 años, con afecciones cardíacas, ya que su contraindicación son los órganos del aparato circulatorio, además de que pueden incidir en el aumento de peso, por lo cual no se recomienda su uso en pacientes con desórdenes alimenticios. Los fármacos más empleados en la práctica clínica son los siguientes:

- Amitriptilina (Limbital): 25 mg una o dos horas antes de dormir.
- Amoxapina: 100-150 mg en dosis inicial por tres tomas, puede ir incrementando de acuerdo a la respuesta por parte del paciente.
- Imipramina (Tofranil) infantes: 1.5 mg/kg/día en 1-4 dosis. Adolescentes y adultos: inicial 25-50 mg/día e ir aumentando gradualmente (dosis máxima: 300 mg) (CardioSmart, 2013).

En el caso de los fármacos antidepresivos tricíclicos se han observado los siguientes efectos:

- Cardiovasculares: arritmias cardíacas, taquicardia, hipotensión.
- Nerviosos: delirio, visión borrosa, coma.
- Digestivos: diarreas y vómitos.
- Motores: no se ha encontrado ninguno en importancia mayor.
- Respiratorios: coma con respiración asistida.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS bloquean de una manera específica el transporte de la serotonina, impidiendo que ésta vuelva a la neurona que envía las señales para su reutilización, y así aumenta la concentración de serotonina en la sinapsis libre para unirse a su receptor. Tienen una buena absorción oral, aunque lenta, con una acción máxima de cuatro a ocho horas. Su vida media es superior a la de otros antidepresivos, entre “12 y 24 horas, siendo aún mayor en fluoxetina (24-72 horas) y paroxetina (20 horas)” (CardioSmart, 2013).

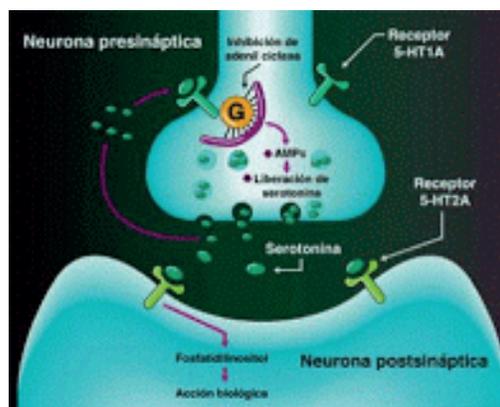


Figura 3. En esta imagen se observa cómo el fármaco bloquea el transporte de la serotonina, permitiendo una mayor cantidad en las comunicaciones neuronales, y por tanto una mejora en el estado anímico de la persona (Chávez-León, Ontiveros y Serrano, 2013).

Normalmente el médico hace uso de este tipo de fármacos en trastornos de ansiedad como fobia social, trastornos obsesivos compulsivos y trastornos de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia y atracones). Los ISRS más ampliamente recetados son:

- Prozac. Dosis inicial: 20 mg/día. Individualizada entre 20 a 60 mg/día.
- Aropax tab 60. Dosis inicial: 20 mg/día. Individualizada entre 20 a 60 mg/día (CardioSmart, 2013).

Se ha observado, en diferentes estudios con pacientes depresivos, una menor incidencia en los efectos secundarios. Sin embargo, pueden presentarse las siguientes manifestaciones:

- Nerviosos: pueden estar relacionados con ciertos periodos de delirio, cefalea e insomnio.
- Digestivos: presentan una incidencia muy baja en forma de episodios de diarrea, náuseas, además de que no representan una causa a la ganancia de peso.
- Respiratorios: episodios de dificultad respiratoria en cama.
- Reproductor: episodios de disfunción sexual.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la depresión debe ser abordado desde un punto de vista integral, donde el apoyo, por parte de los profesionales de la salud y de los familiares, debe ser completo, con un enfoque que vaya encaminado no sólo a aliviar los signos y síntomas de la depresión, sino también a detectar las posibles causas que provocan el padecimiento desde los factores mencionados anteriormente (biológicos, psicológicos y sociales). Es importante que al realizar el diagnóstico se lleve a cabo una evaluación exhaustiva y diferencial con tal de determinar qué tipo de trastorno depresivo ocurre en el paciente. El paciente debe sentirse apoyado durante las etapas del tratamiento. Por su parte, el profesional de la salud debe tomar en cuenta los criterios correspondientes a como se vaya presentando la enfermedad, en qué episodios, los tiempos y la situación del paciente, haciendo énfasis en el tiempo de efecto de los fármacos y su mecanismo de acción y de qué manera se presentará la mejoría en el paciente.

REFERENCIAS

Belló, M., Puentes-Rosas, E.M., Medina-Mora, M.E., *et al.* (2014). Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Pública en México*. 47 (1).

CardioSmart. (2013). *Depresión: antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos*. Disponible en: <https://www.cardiosmart.org/-/media/Documents/Fact%20Sheets/es-US/zull193.pdf>

Chávez-León, E., Ontiveros, U.M., y Serrano, G.C. (2013). Los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS, ISR-5HT). *Salud Mental*. 31(4).

DSM-5. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, quinta edición*. Disponible en: <https://>

psychiatryonline.org/pb/assets/raw/dsm/pdf/Spanish_DSM-5%20Coding%20Update_Final.pdf

García-Herrera, J., Nogueras-Morillas, E., y Muñoz-Cobos, F. (2011). *Guía práctica clínica para el tratamiento de la depresión en Atención Primaria*. Distrito Sanitario Málaga-UGC Salud Mental Hospital Regional Universitario “Carlos Haya”. Málaga, España.

Gabbard, G.O. (2014). *Tratamiento de los trastornos psiquiátricos*. Ed. Euroméxico. ArsMédica.

Heinze-Martin, G., y Camacho-Segura, P. (2010). *Guía clínica para el manejo de la depresión*. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. México.

Jiménez, A. (s.a.). *Revisión farmacológica. Atención Familiar*. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/atfml12/revisionfarmacologica.html>
Organización Mundial de la Salud. (2016). La depresión. Disponible en <https://www.who.int/topics/depression/es/>

Psiquiatría Integral. (2012). *Factores de riesgo para la Depresión*. Disponible en <http://psiquiatriaintegral.com.mx/principal/?p=616>

Sánchez, J.L. (2008). *Los inhibidores de la monoaminoxidasa*. Disponible en: http://sanliz.com/content/index.php?option=com_content&task=view&id=66&Itemid=78

Travé-Rodríguez, A., y Reneses-Sacristán, A. (2002). Manejo de los fármacos en el tratamiento de la depresión. *Sistema Nacional de Salud*. 26(1).



Prevalencia de discromatopsias en la zona metropolitana de la Ciudad de México

Myrna Miriam Valera Mota*, Mónica Irene Barrios Roldán*, Javier Alonso Trujillo*, José Rufino Díaz Uribe**

DOI: /10.29105/cienciauanl/22.93-2

RESUMEN

Objetivo: identificar la prevalencia de discromatopsias diagnosticadas en la zona metropolitana de la Ciudad de México. Materiales y métodos: pruebas pseudoisocromáticas y de ordenación aplicadas en tres escuelas diferentes del centro de México, teniendo como censo total 1646 personas. Resultados: la prevalencia fue de 5.65 en cuanto a discromatopsias congénitas en el género masculino, predominando la ceguera al verde. Conclusiones: es importante realizar evaluación de las discromatopsias, tanto congénitas como adquiridas, además de utilizar diferentes pruebas para corroborar los resultados; aunado a esto se deben utilizar tamaños de muestra significativos y grupos de personas lo menos mestizados posibles.

Palabras clave: discromatopsia, prevalencia, percepción al color, daltonismo, frecuencia.

La deficiencia en la percepción visual y la importancia del color como forma de comunicación puede dificultar el desarrollo del aprendizaje; en México, los estudios sobre discromatopsias son escasos, y es un padecimiento que se cree poco común entre la población, lo que genera desorientación tanto en las personas con alguna discromatopsia, como en los familiares y profesores sobre el qué hacer (Lobera, Romero y Carmona, 1992; García y Camacho, 2012; Orellana y Sánchez, 2015; Chaves y Carvalho, 2008; Bailey, 2010; Kaleydoscopio, 2014; *El Universal*, 2008; Aréchiga, 1976; Lagunas, 1984).

Es importante profundizar acerca de las discromatopsias para lograr un análisis de la situación actual en México, además de obtener diagnósticos certeros. Debido a la insuficiencia de estudios realizados en el país sobre la prevalencia y todos los problemas derivados de este trastorno, la falta de asesoría y orientación adecuada a los pacientes y su familia sobre el origen genético, probabilidades de ser portador, transmisión a la descendencia y conocer su condición para poder adaptarse a ella y pro-

ABSTRACT

To identify the prevalence of dyschromatopsia diagnosed in the metropolitan area of Mexico City. Materials and methods: Pseudoisochromatic and management tests applied in 3 different schools in central Mexico, with a total census of 1646 people. Results: The prevalence was 5.65 in terms of congenital dyschromatopsia in the male gender, predominantly the blindness to green. Conclusions: It is important to evaluate both congenital and acquired dyschromatopsia, in addition to using different tests to corroborate the results; in addition to this, significant sample sizes and groups of people as little mixed as possible should be used.

Keywords: dyschromatopsia, prevalence, color perception, color blindness, frequency.

yectar su futuro, profesional y laboral (Chaves y Carvalho, 2008), se han realizado algunas investigaciones, por profesiones, como enfermería (Jiménez *et al.*, 2013), utilizando la prueba pseudoisocromática de Ishihara.

Existen datos a nivel mundial sobre la prevalencia de discromatopsias congénitas, sin embargo, se desconoce su severidad y prevalencia sobre discromatopsias adquiridas, originadas por consumo de algún medicamento específico como tabaco, alcohol, estimulantes cardiacos, pastillas antibacterianas y píldora anticonceptiva (Richmond Products, 2010; Solís *et al.*, 2011; Flores *et al.* 1999), drogas o algunas enfermedades que afecten al nervio óptico (OMS, 2017; Moreno, López y Corcho, 2000; Catalán, Marín y Ortí, 2009).

Universidad Nacional Autónoma de México.

* Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

**Centro de Ciencias aplicadas y desarrollo tecnológico.

Contacto: valeramota@gmail.com

El diagnóstico de las deficiencias adquiridas se realiza a partir de la historia médica del paciente (OMS, 2017; Munaiz, 2012; Valenzuela, 2008). En los pacientes con enfermedad primaria del nervio óptico predominan las alteraciones de la discriminación cromática entre rojos y verdes y los pacientes con trastornos retinocoroideos muestran más problemas de discriminación entre azules y amarillos. A excepciones como el glaucoma de ángulo abierto con discromatopsia azul-amarillo, o distrofia de conos y enfermedad de Stargardt con discromatopsia rojo-verde (Moreno, López y Corcho, 2000), pero se ven más afectadas las personas de la tercera edad, ya que se produce un progresivo amarillamiento del cristalino por la excesiva acumulación de pigmento macular en la fovea, o cambios degenerativos en los conos y en el nervio óptico (OMS, 2017; Moreno, López y Corcho, 2000; Catalán, Marín y Ortí, 2009).

El diagnóstico de una discromatopsia es complejo, por lo que los autores sugieren realizar varias pruebas para complementar el test de Ishihara, que puede llegar a ser la prueba más conocida y utilizada. Todas las pruebas de visión en color tienen limitaciones: la degradación y modificación de los tonos, la iluminación e incluso los pacientes (Goldstein, 2011).

El presente estudio conjunta tipo (discromatopsias congénitas y adquiridas) y profundidad (anomalía y ceguera), para determinar la prevalencia en la población mexicana, evaluando tres grupos de personas de la zona metropolitana de la Ciudad de México, utilizando la historia clínica de visión al color de la Clínica de Optometría de la FES Iztacala.

ANTECEDENTES

La prevalencia de alteraciones adquiridas es similar en ambos géneros, pero en alteraciones congénitas el porcentaje es mayor en el género masculino, por la dominancia genética que está ligada al cromosoma X. La prevalencia varía en hombres de 2.5 a 8.7% y en mujeres de 0.2 a 0.4% (García y Camacho, 2012; Jiménez *et al.*, 2013; Munaiz, 2012; Cruz-Pérez, 2015; García *et al.*, 2010).

Las discromatopsias congénitas parecen ser más frecuentes en América del Norte y en Europa occidental, predominando las discromatopsias en varones caucásicos con 5.6%, siguiendo los asiáticos con 3.1%, 2.6% en varones hispanos y el grupo de menor prevalencia con 1.4% pertenece a los afroamericanos (García *et al.*, 2010; Montenegro y Barón, 2011); en cuanto a las mujeres, se obtuvo una prevalencia de 0.5%.

Otros autores refieren que la prevalencia más alta corresponde a los checos con 10.5%, estando el resto de Europa alrededor de 8% y España con 9% de la población masculina.

Los chinos, japoneses y filipinos presentan una prevalencia de entre 4 y 5%, los esquimales tienen la cifra más baja con tan sólo 1% de su población (Lobera, Romero y Carmona, 1992; Valenzuela, 2008). Algunos estudios realizados en México refieren que la prevalencia es entre 2.7 y 6.01% en varones y 0.5% en mujeres, predominando en las congénitas el tipo deután y en las adquiridas las tritanomalías (Lagunas, 1984; OMS, 2017; Goldstein, 2011). Diferenciando de estudios que indican también que la prevalencia en México es de 1.9% en varones y 0.1% en mujeres (Jiménez *et al.*, 2013). Estas grandes diferencias pueden ser a causa del tamaño de la muestra utilizada. Las frecuencias normalmente altas de 5.43 y 7% observadas se deben a un alto factor de mestizaje, por eso es necesario tener una muestra significativa, para reducir el margen de error. Es por eso que investigaciones realizadas en México refieren que mientras el grupo sea menos mestizado, más baja es la incidencia de este defecto (Aréchiga, 1976; Jiménez *et al.*, 2013).

Otro estudio sobre incidencia de discromatopsias congénitas en varones en poblaciones indígenas mexicanas muestra un recopilado de estudios de diversas poblaciones, el más antiguo es de 1933 y el último es de 1984. Los datos indican que el porcentaje de incidencia va de 0 a 7.0%, sin embargo, no se especifican las pruebas utilizadas, el tipo de discromatopsia ni el control que se llevó a cabo para cada estudio (Lagunas, 1984).

El estudio epidemiológico de discromatopsias congénitas más reciente en México fue realizado por el personal de enfermería en el noreste de México, encontrando una prevalencia de 1.9%, clasificando los protanes y deutanes en débiles y fuertes (Jiménez *et al.*, 2013).

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio de tipo epidemiológico es prospectivo transversal. La representatividad se calculó con base en la selección de tres conglomerados, los cuales fueron elegidos a criterio del investigador, dadas las facilidades administrativas otorgadas. La escuela primaria "Isidro Fabela", en Nezahualcóyotl, con 308 niños y niñas (162 niñas y 146 niños) de 6 a 12 años, utilizando Ishihara y D15 como pruebas diagnósticas. El Colegio de Ciencias y Humanidades Plantel Vallejo (CCH), con 549 jóvenes (329 mujeres y 220 hombres) de 14 a 18 años, las pruebas

de diagnóstico utilizadas fueron D15 y HRR, y por último el gabinete 6 de la Clínica de Optometría, evaluando 789 personas (447 mujeres y 342 hombres), donde los pacientes tenían de 3 a 91 años; se utilizaron las mismas pruebas que en el CCH y en algunos casos se utilizaron Matsubara y D15 desaturado.

El examen se realizó con la cartilla de Snellen de manera monocular para agudezas visuales lejanas y cercanas y se incluyó a los pacientes con A.V. mejor o igual a 20/30, con su mejor corrección visual y con adición en pacientes presbítas; las pruebas utilizadas en las tres instituciones fueron una pseudoisocromática (Ishihara y HRR) y una de ordenación (D15), debido a que juntas nos indicaron tipo de discromatopsia y profundidad; utilizando para cada una la iluminación de las lámparas para evaluación de visión al color con la inclinación del atril de 45° para las pruebas pseudoisocromáticas y 180° para las de ordenación, ubicadas a 40 cm del paciente. Sólo se utilizó Matsubara (pseudoisocromática) para niños pequeños o D15 desaturado, para corroborar los diagnósticos en caso de dudas con D15.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

42

Con la intención de observar la mayor cantidad de participantes para medir la prevalencia, se utilizó un criterio No probabilístico, que consistió en que antes de empezar a evaluarlos, se dieron pláticas sobre qué es una discromatopsia, tipos, epidemiología y las pruebas utilizadas para el diagnóstico, generando conocimiento de la importancia de valorar su visión al color. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes que aceptaron participar y firmaron la carta de consentimiento informado. A todos los que participaron se les explicó su diagnóstico y se les entregaron sus resultados. El total de participantes en la investigación fue de 1,646 personas.

RESULTADOS

Para la prevalencia y el tipo de discromatopsia se utilizaron frecuencias absolutas y proporciones (OMS, 2017). Para obtener la probabilidad de ser portador el estudio se basó en la fórmula de Hardy-Weinberg (2pq) (Weiner y Lourie, 1969), la cual consiste en obtener p con el número total de pacientes con alguna discromatopsia y ésta dividirla entre el número total de datos. Para la obtención de $q=1-p$. Y por último se obtiene la ecuación multiplicando 2(pq) y el resultado se multiplica por 100. Si se quisiera obtener la probabilidad de encontrar una mujer normal se utilizaría p^2 , y la probabilidad de encontrar una mujer discromata está representada por q^2 .

Las discromatopsias encontradas por sexo y escuela en principio se clasificaron por tricómata y discromata (sin importar el tipo), encontrándose en los hombres de las tres instituciones una mayor frecuencia, siete (4.79%) hombres en la primaria, dos (0.9%) en el CCH y 40 (1.16%) en la Clínica de la FES Iztacala. Sin embargo, en la última institución se encontraron 19 (0.42%) mujeres discromatas, esto relacionado a la edad y patología.

A continuación se establecieron las diferentes discromatopsias por institución, la Clínica de Optometría fue la que más pacientes atendió de las tres instancias y donde más variedad de edades hubo.

Tabla I. Discromatopsias por género.

MUJERES				
	Tricómata	Tritanomalia (Adq)	Deuteranopia	Deuteranomalia
Primaria	162	0	0	0
CCH Vallejo	329	0	0	0
FES Iztacala	428	16	2	1

HOMBRES						
	Tricómata	Tritanomalia (Adq)	Deuteranopia	Deuteranomalia	Protanopia	Protanomalia
Primaria	139	0	7	0	0	0
CCH Vallejo	218	0	1	0	0	1
FES Iztacala	308	9	17	3	9	2

El siguiente paso fue establecer la prevalencia, donde se encontró 0.32 (congénitas/mujeres) 5.65 (congénitas/hombres), 2.61 (congénitas/global), 1.71 (adquiridas/mujeres) 1.27 (adquiridas/hombres) y 1.52 (adquiridas/global). Y una Prevalencia total de 4.13.

Tabla II. Prevalencia por género y tipo de discromatopsia.

Prevalencia de discromatopsias congénitas.							
Protanomalia		Protanopia		Deuteranomalia		Deuteranopia	
Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
	0.42		1.27	0.1	0.42	0.21	3.53

Los siguientes datos muestran las probabilidades de que los pacientes discromatas encontrados en el presente estudio sean portadores de la misma: existe 0.43% de probabilidad de que una mujer sea portadora de deuteranopia y 0.22% de deuteranomalia. Con respecto a los hombres, existe 7.30% de probabilidad de que sean portadores de deuteranopia, 0.91% deuteranomalia, 2.69% de protanopia y 0.91% de protanomalia.

DISCUSIÓN

En el caso de las discromatopsias congénitas, el porcentaje es mayor en el género masculino, esto se debe a la dominancia genética. La prevalencia mundial varía de 2.5 a 8.7% en el sexo masculino y de 0.2 a 0.4% en el sexo femenino (Lobera, Romero y Carmona, 1992; García y Camacho, 2012; Jiménez *et al.*, 2013; Cruz-Pérez, 2015; García *et al.*, 2010; Montenegro y Barón, 2011). En el presente trabajo se encontraron prevalencias en las discromatopsias

congénitas de 5.65% en hombres y 0.32% en mujeres. Esto es que la prevalencia de las discromatopsias congénitas se encuentra en el rango medio mundial.

Ahora bien, se encontró que la prevalencia en discromatopsias adquiridas es mayor en las mujeres que en los hombres (mujeres 1.71% y hombres 1.27%), a diferencia de estudios donde se dice que es similar tanto en hombres como en mujeres (García y Camacho, 2012; Jiménez *et al.*, 2013; Cruz-Pérez, 2015; García *et al.*, 2010), probablemente, porque en el presente estudio la cantidad de mujeres evaluadas fue mayor que la de hombres.

Con respecto a la prevalencia de alteraciones adquiridas, la bibliografía solamente menciona que son mayores las tritanomalías, sin mencionar estudios con resultados (Lagunas, 1984; Catalán, Marín y Ortí, 2009).

El presente estudio encontró una prevalencia de discromatopsias congénitas en el sexo masculino de 5.65%, en comparación con los diferentes grupos étnicos, que encontraron que los varones caucásicos tienen una prevalencia de 5.6%, los asiáticos 3.1%, y los varones hispanos 2.6%, y el grupo de menor prevalencia es el afroamericano con 1.4% (García *et al.*, 2010; Montenegro y Barón, 2011).

Estudios mundiales con otros autores refieren que la prevalencia más alta corresponde a los checos con 10.5%, estando el resto de Europa alrededor de 8% y España con 9% de la población masculina. Los chinos, japoneses y filipinos presentan una prevalencia de entre 4 y 5%, los esquimales tienen la cifra más baja con tan sólo 1% de su población (Lobera, Romero y Carmona, 1992). Teniendo el presente trabajo, exactamente la misma prevalencia de los caucásicos.

Las referencias indican que las frecuencias normalmente altas de 5.43 y 7% observadas se deben a un alto factor de mestizaje, que es justamente lo que ocurrió en el presente estudio; por lo que es necesario tener una muestra significativa para reducir el margen de error. Es por eso que investigaciones realizadas en México refieren que mientras el grupo sea menos mestizado, más baja es la incidencia de este defecto (Aréchiga, 1976; Jiménez *et al.*, 2013).

Se puede concluir que los estudios de prevalencia de discromatopsias deben realizarse subdividiéndolas y utilizando diferentes pruebas, puesto que la bibliografía, en su mayoría, revisa discromatopsias congénitas evaluadas con Ishihara solamente.

Es importante conocer la probabilidad de los discromatas de ser portadores, para poner atención en sus descendientes. Habría que controlar las variables durante el estudio para tratar de que sea lo más exacto posible, la mayoría de los estudios utilizaron Ishihara como prueba, pero no se sabe la iluminación que se utilizó, la distancia de trabajo, el estado de la prueba, etc.

Lo ideal es que se evalúe a los pacientes desde niños, para que de esta forma se oriente a los padres sobre la enseñanza de los colores con utilización de analogías.

Es trascendente indicar que, en las discromatopsias congénitas, aunque la muestra de pacientes mujeres fue mayor que la de los hombres, la prevalencia es mayor en los hombres por el factor hereditario.

Y en cuanto a las discromatopsias adquiridas, fue más alta la prevalencia en mujeres, atribuyendo esto a la mayor cantidad de asistencia a consulta, y presentándola en edades de más de 46 años, o asociadas a alguna patología ocular, inclusive se presentaron dos niñas menores con catarata congénita y un varón con síndrome Crouzon.

Enfermedades sistémicas como diabetes e hipertensión contribuyen a discromatopsias de tipo adquirido.

La prevalencia encontrada en cuanto a discromatopsias congénitas, en comparación con la bibliografía, es menor (2.61); sin embargo, si utilizamos la prevalencia total encontrada, es decir, tanto discromatopsias congénitas como adquiridas, aumenta a 4.13, siendo también menor que la que indica la bibliografía.

En México es poco conocida la temática de las discromatopsias, por lo que es conveniente seguir realizando estudios, posiblemente por estado, para que el mestizaje sea menor y la prevalencia más exacta, y tomar en cuenta que a mayor "n", los resultados serán mejores.

AGRADECIMIENTOS

A PAPIIT (Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica), por el apoyo financiero al proyecto "Propuesta de innovación en pruebas para detectar alteraciones de percepción al color en humanos" RR200216. Al Lic. Raymundo Bernardo Morales Medina, director de la primaria "Isidro Fabela", y al Mtro. José CuPERTINO Rubio Rubio, director de CCH Vallejo, por todas las facilidades prestadas para el presente estudio.

REFERENCIAS

Aréchiga, J. (1976). Frecuencia de discromatopsias entre los mayas de Quintana Roo. *Estudios de Cultura Maya*. 10(7): 31-39.

Bailey, J. (2010). *Deficiencia de la visión en color. Una guía concisa para la optometría y la oftalmología*. Albuquerque, Richmond Products. Disponible en: <http://studyres.es/doc/3396769/deficiencia-de-la-vision-en-color>

Catalán, M., Marín, D., y Ortí, S. (2009). Diseño de un test psicofísico para la detección de anomalías cromáticas. *Gaceta Óptica*. (440): 18-24.

Chaves, F.L., y Carvalho, V.L. (2008). Comparación de la eficiencia de las pruebas de visión al color en discromatopsia hereditaria, reporte de un caso. *Arq. Bras. Oftalmol.* 71(4): 585-8. <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492008000400023>

Cruz-Pérez, F. (2015). Prevalencia de discromatopsia en los discentes de la Escuela Militar de Aviación, usando la prueba clínica Farnsworth-Munsell 100 colores. *Rev. Sanid. Milit. Mex.* 69(2): 102-8.

El Universal. (2008). *En México más de dos millones de hombres padecen daltonismo*. Disponible en: <http://archivo.eluniversal.com.mx/articulos/46010.html>

Flores, A., Swayne, B., Sánchez, M., et al. (1999). Estudio de discromatopsias en postulantes a la Marina de Guerra del Perú. *Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Inter-na*. 12(2): 80-4.

García, K.A., y Camacho, M. (2012). Prevalencia de alteraciones de la visión al color y de alteraciones visomotoras en tres localidades de Bogotá. *Cien. Tecnol. Salud. Vis. Ocul*. 10 (1): 123-132.

García, P.A., Guzmán, J., Cruz, H.A., et al. (2010). Alteraciones neurotoxicológicas y pruebas de visión cromática en pacientes consumidores de alcohol. *Rev. Teoría y Praxis Inv*. 5(2): 21-28.

Goldstein, B.E. (2011). *Sensación y percepción*. México: Cengage Learning Edit.

Jiménez, M.A., Hinojosa, G.L., Peralta, E.G., et al. (2013). Prevalencia de daltonismo en niños de escuelas públicas de México: detección por el personal de enfermería. *Ciencia UANL*. 16(64): 140-144.

Kaleydoscopio. (2014). *Niños caucásicos de EU, más propensos a daltonismo*. Disponible en: <https://www.kaleydoscopio.mx/index.php/archiveros/el-dato/item/1584-ni%C3%B1os-caucasicos-de-eu-mas-propensos-a-daltonismo>

Lagunas, R. (1984). Las discromatopsias en las poblaciones mazahua, otomí y mestiza del noroeste del Estado de México. *Estudios de antropología biológica*. 2(1): 185-197.

Lobera, A.C., Romero, M.M., y Carmona, M.D. (1992). Estudio epidemiológico de las discromatopsias congénitas en escolares. *Rev. San. Hig. Pub.* 66: 273-279.

Montenegro, M., y Barón, G. (2011). *Caracterización de las alteraciones en la visión de colores en una población cautiva*. Tesis de especialidad oftalmológica. Colombia: Universidad de la Sabana. Agosto.

Moreno, A.A., López, M.S., y Corcho, B.A. (2000). Principales medidas en epidemiología. *Salud Pública de México*. 42(4): 337-348.

Munaiz, C. (2012). Daltonismo, una enfermedad masculina. *Vanguardia*. Disponible en: <http://www.vanguardia.com.mx/daltonismounaenfermedadmasculina-1345289.html>

OMS. (2017). *Epidemiología*. Disponible en: <http://www.who.int/topics/epidemiology/es/>

Orellana, M.O., y Sánchez, F.V. (2015). Prevalencia de daltonismo en estudiantes de las unidades educativas. Cuenca-Ecuador. Tesis de licenciatura.

Richmond Products. (2010). *Deficiencia de la visión en color* Disponible en: <https://studylib.es/doc/5873802/deficiencia-de-la-vision-en-color>

Solís, A., Ramírez, L., Valdez, T., et al. (2011). Funciones visuales en portadores del virus de inmunodeficiencia humana. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.* 86(4): 103-106. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v86n4/original1.pdf>

Valenzuela, M. (2008). Anomalías en la visión del color. En: *Publica tus libros.com*. Pp. 1-29.

Weiner, J.S., y Lourie, J.A. (1969). *Human Biology. A guide to field methods*. Handbook. EE.UU.: Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Recibido: 09/09/2018
Aceptado: 21/12/2018



Adamiajes

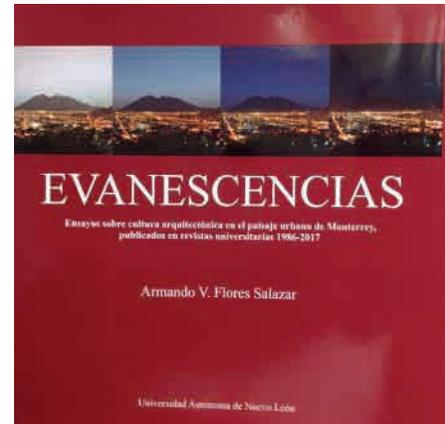
EVANESCENCIAS

Armando V. Flores Salazar*

En la sección “Bienes Raíces” del periódico *El Norte*, con fecha del domingo 16 de septiembre de 2018, encabezando la página 13, con letras grandes se anuncia: “Busca conservar con libro arquitectura de la ciudad”, y como subtítulo “Presentarán obra en aniversario de la Fundación de Monterrey”. El artículo firmado por Bárbara Cardona anuncia e invita a los lectores del diario a la presentación del libro *Evanescencias*, de Armando V. Flores, que la Universidad Autónoma de Nuevo León presenta en su Centro Cultural “Colegio Civil” el jueves 20 de septiembre, como conmemoración en el 422 aniversario de la fundación de la ciudad de Monterrey. La presentación corrió a cargo de Javier Serna, Rosana Covarrubias y Antonio Ramos.

Posteriormente, su presentación oficial como libro estuvo a cargo de Penélope Montes y Javier Serna, y se llevó a cabo el viernes 19 de octubre en la Feria Internacional del Libro, organizada por el Tecnológico de Monterrey.

En *Evanescencias* se congregan casi un centenar de ensayos sobre cultura arquitectónica en el paisaje urbano de Monterrey, publicados durante treinta años (1986-2017) en revistas universitarias, nacionales y extranjeras. Como libro, tales ensayos se organizan según su temática en cuatro amplios apartados: en la “Ciudad vivida” habitan reflexiones sobre objetos arquitectónicos que forman parte del paisaje urbano actual, como las escuelas monumentales, el Panteón del Carmen, la Ciudad Universitaria, y también aborda temas sobre la contaminación visual o la arquitectura como celebración, entre otros. En la “Ciudad imaginada” se agrupan las lecturas sobre objetos distanciados en el tiempo y referidos en documentos gráficos y escritos, como la arquitectura en el acta de fundación de la ciudad, el convento franciscano o las pérdidas del patrimonio arquitectónico por fuego, por lluvias o por estulticia humana. En la “Ciudad evocada” se conjuntan los ensayos que se aproximan al género lírico-poético y en trasfondos de intimidad cultural, como la casa de la infancia, los paisajes íntimos de la ciudad, la arquitectura de factura animal o la arquitectura parlante; mientras que en la “Ciudad construida” se congregan los ensayos que se aproximan a la transmisión del conocimiento



*Universidad Nacional Autónoma de Nuevo León.
Contacto: armandofloress@uanl.mx

45

Alejandra Rangel plantea en el “Pórtico”

que en el libro se dibuja la historia de los hombres mediante la creación de sus ciudades, analiza estilos y formas arquitectónicas y recrea épocas que diseñan el rostro de los habitantes de la región noreste de México, aquello que fuimos y no hemos dejado de ser, lo que nos constituye y nombra. El autor –dice Alejandra– desvela los recuerdos detenidos en la mirada de los tiempos, en la ciudad de los orígenes, en el viaje prolongado. Una ciudad contemplada desde el presente y encargada de la memoria del pasado y al mismo tiempo del futuro. Nos revela que todas las ciudades emergen de un proceso histórico e inacabado, lo cual dialécticamente significa que llegan a ser y desaparecen para volver a ser. Los símbolos de las creaciones culturales del pasado dejan su marca y actúan sobre las nuevas estructuras fundacionales en un eterno repensarse y volver a significar.

46

arquitectónico como práctica de continuidad cultural: la arquitectura como documento, niños y arquitectura, la arquitectura como práctica cultural y datos biográficos de arquitectos.

El objetivo general del libro es hacer énfasis en el aprecio de los objetos arquitectónicos como objetos culturales, y por extensión la de ser también objetos históricos, documentales, confesionales y patrimoniales, entre otros. Sin embargo, en su título de *Evanescencias* subyace el temor y la preocupación de su posible pérdida, como se puede apreciar en la mayoría de los objetos en él referidos.

En el texto de 646 páginas y formato cuadrado se integra además un “Pórtico”, de Alejandra Rangel; un “Soportal”, de Javier Serna; un “Portal y una Puerta”, de Armando V. Flores –su autor–; un “Índice onomástico”, de Cruz Bravo y Bertha Irene Hernández; un “Índice general”, fotografías de Eduardo Alarcón y el diseño editorial de Alejandro Derbez.

Javier Serna, en el “Soportal”, asocia la lectura de *Evanescencias* como un palimpsesto, es decir, como un escrito soportado sobre otros anteriores que aún pueden ser percibidos y descritos. Y entre una diversidad de importantes reflexiones al respecto, nos comparte que

los ensayos que integran el libro testimonian la historia y sabiduría que encierran las piedras y memorias vivas del paisaje urbano norestense. Estos espacios con huellas y rastros en el tiempo constituyen el palimpsesto de nuestra ciudad que fueron –a través de los siglos– superponiéndose a anteriores inscripciones edificadas: ya fueran simples superficies de apoyo, ya entremezclándose debido a intervenciones de contingentes humanos diversos, ya apenas asomándose a través de recubiertas y rezarpeos centenarios, revelándose para Armando como preciado objeto de estudio que en su análisis y recorridos urbanos, éste nos va descubriendo casi en método paleográfico su estima, dándoles a ambos –*piedras y memoria vivas*– su verdadero valor de archivos documentales inestimables; pero igualmente integrando los repertorios de prácticas culturales que Armando ha conjuntado para edificar una historia y cultura en el devenir del desarrollo urbano local, generando así, a través de su libro, un manifiesto de pensamiento local único y necesario, el mismo que nos da un sentido propio de identidad en eterna evanescencia. A partir de *Evanescencias*, para mí, Monterrey es como si se tratara de un diccionario cuyos términos pueden ser leídos con la transparencia del aire y en donde todo lenguaje adquiere importancia, sobre todo si se le considera lo que es: un organismo vivo, una ciudad memoria.

Por su parte, Rosana Covarrubias Mijares, coordinadora del Patrimonio Cultural Universitario, en la presentación manifestó que el libro “evoca recuerdos de los sitios más representativos de la ciudad y nos hace pensar personalmente en todo lo que hemos vivido en ellos”. Antonio Ramos Revilla, director de la Casa del Libro y la Editorial Universitaria, destacó: “lo valioso del libro al señalar los lugares emblemáticos de la ciudad es lo que puede generar a partir de su lectura”.

Reitero lo que escribí en el “Portal” del texto: “todo libro es autobiográfico, en sus líneas y en sus interlíneas, y toda lectura nos hace partícipes de lo leído y nos forma, transforma o conforma”.



ADENDA

La intelectualización de la ciudad vivida

Penélope Montes

48

Una tarde de viernes, lluviosa y fría, fui presentadora, en la FILM-TY 2018, del libro *Evanescencias: ensayos sobre cultura arquitectónica en el paisaje urbano de Monterrey publicados en revistas universitarias 1986-2017*, de la autoría del Dr. Armando V. Flores Salazar. Durante el evento mencioné la cercanía que tengo con el material editado por la Universidad Autónoma de Nuevo León. He sido testigo de la producción, fruto de la labor de investigación del autor en calidad de alumna, primero en la licenciatura y actualmente como tutorada de tesis doctoral, ambos programas cursados en la Facultad de Arquitectura de la casa de estudios.

El tema central de este compendio de artículos-ensayo es la reflexión de la ciudad vivida desde un punto de vista creado y desarrollado a través de la mirada aguda de uno de sus habitantes, en paralelo a su actividad magisterial en el claustro universitario, que funciona

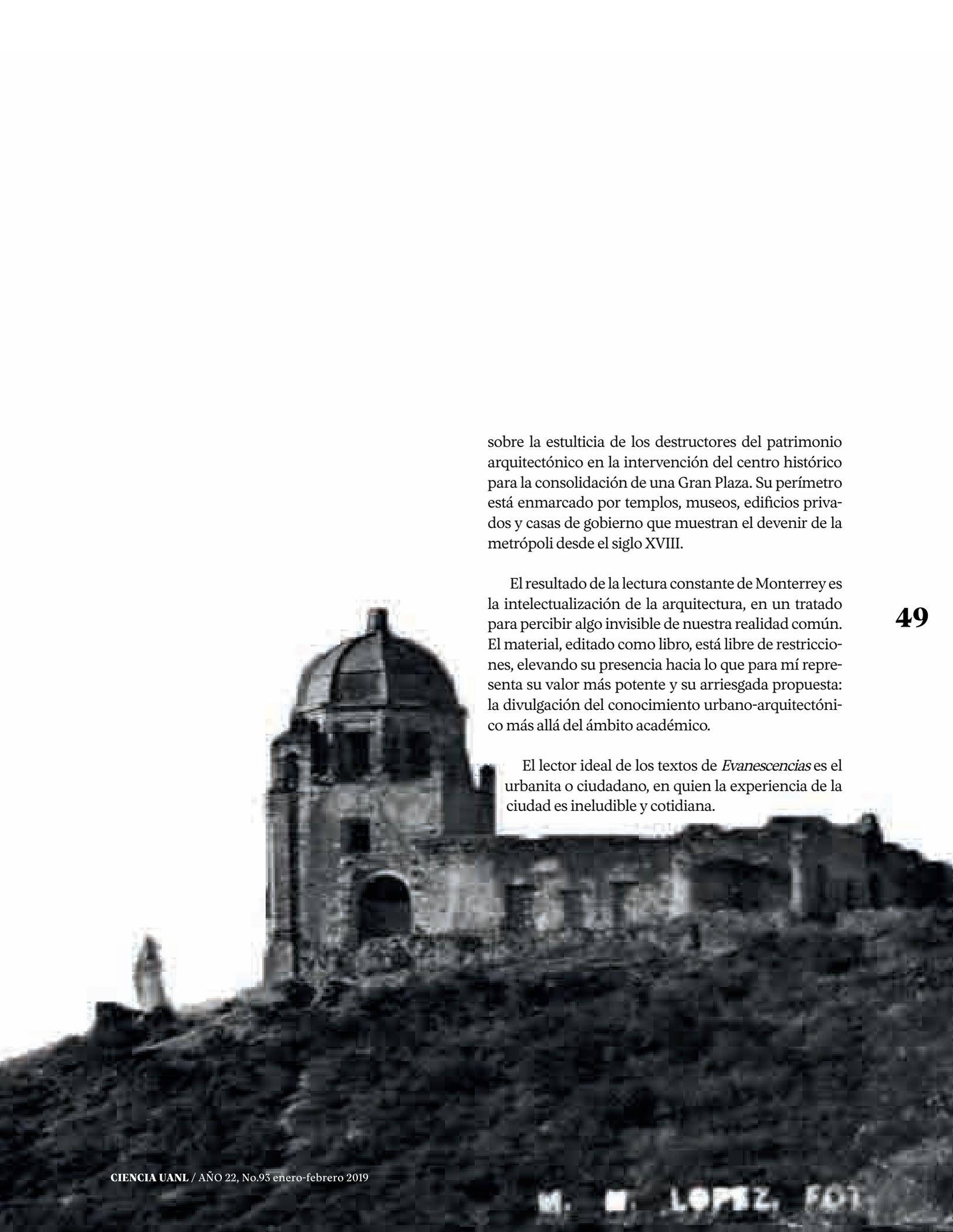
como telón de fondo y contexto de los escritos, en su mayoría comisionados para su realización.

La curaduría del material organizó los textos en cuatro apartados: la “Ciudad vivida”, la “Ciudad imaginada”, la “Ciudad evocada” y la “Ciudad construida”. Esta distribución rompe la temporalidad de la producción y provoca su lectura aleatoria, creando un efecto dinámico en el lector, quien es el más favorecido por el uso de un lenguaje alejado del vocabulario especializado.

Al realizar esta lectura cruzada del libro, también se aprecia el amplio espectro interdisciplinario con que se enfoca el estudio de la arquitectura. Por ser de mi interés personal, apunto el acercamiento hacia la casa, objeto clave de la reflexión de los arquitectos, en los ensayos “Casa propia y apropiada”, “La

casa en el Paraíso” y “Ésta es tu casa”. Además, resalto la exploración conjunta de la frontera entre literatura y arquitectura en la adenda “La ciudad ficcionada: la literatura como documento”, que se incluye en el ensayo “Monterrey 1846-48” como parte del material de la “Ciudad imaginada”.

La escritura de algunos textos rebasa el español materno y se atiende el idioma inglés en el artículo “*Mapping change: Monterrey in the Three Acts*”, publicado originalmente en *The Architecture and Design Review of Houston*. Sin embargo, el pensamiento arquitectónico del autor encuentra un momento cumbre en el ensayo “El museo de arquitectura y escultura en la Gran Plaza de Monterrey”, donde lanza una hipótesis sobre el equilibrio que la cultura impone



sobre la estulticia de los destructores del patrimonio arquitectónico en la intervención del centro histórico para la consolidación de una Gran Plaza. Su perímetro está enmarcado por templos, museos, edificios privados y casas de gobierno que muestran el devenir de la metrópoli desde el siglo XVIII.

El resultado de la lectura constante de Monterrey es la intelectualización de la arquitectura, en un tratado para percibir algo invisible de nuestra realidad común. El material, editado como libro, está libre de restricciones, elevando su presencia hacia lo que para mí representa su valor más potente y su arriesgada propuesta: la divulgación del conocimiento urbano-arquitectónico más allá del ámbito académico.

El lector ideal de los textos de *Evanescencias* es el urbanita o ciudadano, en quien la experiencia de la ciudad es ineludible y cotidiana.



DESARROLLO SUSTENTABLE Y CAMBIO CLIMÁTICO

Pedro César Cantú-Martínez*

El desarrollo sustentable, como vía para el progreso humano, se ha establecido como uno de los temas más relevantes en la actualidad, y se ha constituido en tópico central de agencias de carácter internacional, de las administraciones gubernamentales, tanto en naciones desarrolladas como en desarrollo, de organizaciones no gubernamentales, del sector productivo y de la misma sociedad civil. Particularmente, porque se reconoce, desde hace varios años, que las eventualidades ambientales, sociales y económicas que en la actualidad subsisten, son promovidas por los efectos de un desarrollismo a ultranza que ha promovido un deterioro ambiental bastante ostensible (Cantú-Martínez, 2015a). A este respecto, Moreno (2009, p. 53) indica que

muchos estudios impulsados por los organismos internacionales nos ofrecen cifras y pronósticos alarmantes en materia de medio ambiente natural: calentamiento global, agotamiento de los suministros de agua dulce o potable, extinción de hermosísimas especies de flora o fauna o el aumento de las enfermedades cancerígenas por la destrucción de la capa de ozono.

Recordemos que el desarrollo sustentable germina en el siglo XX por la preocupación de detener el patrón sistemático de degradación ambiental creado por las actividades humanas. En este sentido, su génesis inicia en Estocolmo, en 1972, prosiguiendo con los encuentros en Río de Janeiro, en 1992, y Johannesburgo, en 2002, y culminando hasta este momento con la reunión de Río de Janeiro en 2012, donde el **“objetivo planteado para esta convocatoria fue renovar el compromiso político sobre el desarrollo sustentable y abordar los nuevos desafíos como aquéllos que de carácter emergente, en materia de sustentabilidad, era necesario acordar para enfrentarlos conjuntamente”** (Cantú-Martínez, 2015b). Esto conllevó a la instauración del documento titulado los *Objetivos del Desarrollo Sustentable*, donde se inscriben las perspectivas y preocupaciones a resolver en 2030.

Entre estas preocupaciones tenemos al cambio climático, que se ha constituido como un problema grave y urgente. Sin lugar a dudas, el clima a nivel mundial

está cambiando y el consenso de los científicos es que las actividades humanas han contribuido a esto, y que dicha alteración se está suscitando mucho más rápido y con connotaciones cada vez más peligrosas de las que se especulaba antes. Ante esto, Gay y Rueda (2014, p. 29) mencionan categóricamente que el **“desarrollo sustentable y el cambio climático son dos fórmulas que en apariencia presionan en sentidos opuestos respecto al futuro de los seres humanos”**.

En alusión a lo antes mencionado, Garibay y Bifani-Richard (2012, p. 50) señalan que el cambio climático **“representa amenazas, inestabilidades e incertidumbres a nivel global y local que afectarán la salud, el bienestar y la seguridad de la población”**, con impactos catastróficos si no se toman las medidas pertinentes y de manera oportuna. Por lo antes mencionado, parece adecuado interiorizar con el fenómeno de cambio climático, sus efectos y consecuencias que afectan la implementación del desarrollo sustentable.



ALFABETIZACIÓN DEL CAMBIO CLIMÁTICO

52

El cambio climático es reconocido como toda variabilidad global concerniente al clima del planeta. Éste se promueve por distintas causas, entre ellas naturales, y por la actividad del ser humano y los factores energéticos que le acompañan. Sin embargo, cuando apelamos a una dilucidación oficial encontramos, de acuerdo con Santes-Álvarez (2015, p. 90), que el

Panel Intergubernamental sobre Cambio Climático (PICC) y la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático (CMNUCC) definen el fenómeno de manera distinta. Para el primero se trata de una modificación climática que persiste durante un periodo prolongado, de décadas o más tiempo, debido a la variabilidad natural o como resultado de la actividad humana; para la segunda, consiste en una alteración atribuible directa o indirectamente a la actividad humana que modifica la composición atmosférica y que se suma a la mutabilidad natural detectada en periodos de tiempo comparables.

No obstante esta discordancia, el cambio climático es una variación climatológica que estamos experimentando, que no se puede atribuir y explicar exclusivamente por los fenómenos naturales, sino que los cambios actuales que se suceden se han exacerbado por el incremento de los gases de invernadero emitidos a la atmósfera por los procesos productivos y actividades cotidianas del ser humano.

Sin embargo, se coincide en ambas instancias en que el cambio climático se yergue como “uno de los procesos que representa una de las amenazas más importantes para el desarrollo económico y social y, por lo tanto, el peligro más serio e inmediato para un desarrollo sustentable” (Moreno, 2009, p. 56). Es así que el cambio climático desafía los fundamentos de un desarrollo perdurable, sosteniendo primordialmente

su crecimiento en el empleo de combustibles fósiles, como acontece en la actualidad. En este tenor, Rodríguez y Mance (2009, p. 9) comentan que existe suficiente evidencia científica para indicar que **“desde 1750 el planeta está experimentando un calentamiento neto, y que durante el presente siglo continuará calentándose a consecuencia de las emisiones de gases de efecto invernadero (GEI) producidas por la acción humana, en particular la procedente del consumo de petróleo y carbón”.**

Esencialmente porque a pesar de las innovaciones y la implementación de nueva tecnología en los procesos de industrialización, a estas consideraciones se sumó una alta dependencia al petróleo, energético fundamental para la gran mayoría de las industrias, por lo cual no sólo generaron un beneficio económico, sino además millones de toneladas de contaminantes.

Entre los factores que promueven el cambio climático de manera natural encontramos la concentración en el ambiente del vapor de agua, la nubosidad, la actividad volcánica y la cuantía de energía solar que la Tierra logra en un balance absorber y reflejar, a lo que se suma la contaminación atmosférica por las emisiones de gases de invernadero como **“CO₂, metano (CH₄), óxido nitroso (N₂O) y halocarbonos (grupo de gases que contienen flúor, cloro o bromo)”** (Díaz, 2012, p. 231); que son derivados de los procesos productivos y que conllevan más adelante manifestaciones de menoscabo ambiental y modificaciones bastante marcadas en el entorno natural, donde el factor humano es

señalado como el más importante en esta ecuación. De Castro (2005, p. 6) menciona que subsisten tres evidencias irrefutables de este cambio climático:

1) La temperatura media global del aire cerca de la superficie terrestre ha aumentado unos 0.8°C desde finales del siglo XIX. 2) En los últimos 150 años la concentración media global de CO₂ en la atmósfera se ha incrementado en torno a un 36%, fundamentalmente a causa de actividades humanas. 3) El CO₂ es un gas que contribuye significativamente al efecto invernadero.

Estas realidades se asocian al incremento de las temperaturas, inundaciones y sequías que han promovido la alteración de los desplazamientos y distribuciones de muchas especies en la actualidad.

CRONOLOGÍA SOBRE EL CAMBIO CLIMÁTICO

La red climática planetaria es un ente sumamente complejo e interactivo, “integrado por atmósfera, hidrosfera, geosfera, la biosfera y sus interacciones, junto a los distintos ecosistemas en los que habitan los seres vivos, con todas sus interacciones, positivas y negativas, y sus consecuencias” (Useros, 2013, p. 72), que se ha visto alterado, y por ello se ha dado por corolario el cambio climático. La Comisión Europea (2006, p. 7) ha señalado que los “climatólogos prevén que esta tendencia se acelere, aumentando la temperatura media del planeta entre 1.4 y 5.8 grados centígrados de aquí a 2100”. Esto se ha traducido en una honda preocupación, por lo cual, a continuación presentamos la progresión que se ha seguido por nuestra sociedad en relación al cambio climático, de acuerdo al recuento que realizan Rodríguez y Mance (2009, p. 69-70) hasta 2012.

- 1827. Jean-Baptiste Fourier, francés, fue la primera persona en utilizar la analogía de la atmósfera como un invernadero para explicar la temperatura del planeta.
- 1863. John Tyndal, físico inglés, reconoció el poder del dióxido de carbono para el cambio del clima en la Tierra.
- 1896. Svante Arrhenius, científico sueco, propuso que la quema de los combustibles fósiles produce el calentamiento global debido al efecto invernadero.
- 1961. Se probó que la concentración de CO₂ en la atmósfera estaba aumentando.
- 1979. Se presentó el *Informe Charney* sobre cambio climático al presidente Carter (1977-1981) de los Estados Unidos, en el cual se diagnostican el fenómeno y su gravedad –diagnóstico muy semejante al que conocemos actualmente–, y se recomienda tomar medidas para enfrentarlo. Tras la derrota de Carter en las elecciones de noviembre de 1980, el problema no fue tomado en cuenta durante las administraciones del presidente Ronald Reagan (1981-1985; 1985-1989).
- 1985. La primera conferencia internacional sobre el efecto invernadero tuvo lugar en Austria, después de años de aumentos significativos en la temperatura global.
- 1990. Apareció el *Primer informe* del IPCC, que tuvo gran influencia para el establecimiento del Comité Intergubernamental para la Negociación de la Convención de Cambio Climático por parte de la Asamblea de las Naciones Unidas.
- 1992. Se firmó la Convención Marco de las Naciones Unidas sobre Cambio Climático, en la Conferencia de Río de Janeiro sobre Medio Ambiente y Desarrollo, que entró en vigor en 1994.
- 1997. Se firma el Protocolo de Kyoto.
- 1998. El año más caliente en la década más caliente del siglo más caliente del milenio.

EFFECTOS DEL CAMBIO CLIMÁTICO

- 2001. El presidente George W. Bush (2001-2005; 2005-2009) rehusó firmar el Protocolo de Kyoto. No obstante, los otros países decidieron seguir adelante con el tratado, que entró en vigor hasta 2005. El IPCC publicó su Tercer Informe, respaldando el consenso científico.
 - 2006. Al Gore presentó su película *La verdad incómoda*. El informe *Stern* sobre los impactos económicos del cambio climático se publicó en el Reino Unido.
 - 2007. El IPCC publica su *Cuarto informe*. En diciembre, se inician en Bali negociaciones tendientes a un nuevo acuerdo internacional.
 - 2009. Negociaciones del nuevo acuerdo que debería entrar en vigencia a partir de 2012 en Bonn, 29 de marzo al 8 de abril, 1 al 12 de junio y 10 al 14 de agosto; Bangkok, 28 de septiembre al 9 de octubre; Barcelona, 2 al 6 de noviembre, y, finalmente, Copenhague, 7 al 18 diciembre.
 - 2010. Negociaciones del nuevo acuerdo seguirían. Diciembre: Conferencia de la CMNUCC (COP 16) en México.
 - 2012. El Acuerdo pos Kyoto entraría en vigencia.
2. Deforestación anual de 13 millones de hectáreas (97% en los trópicos).
 3. En la última década desaparecieron sistemas forestales completos en al menos 25 países y en otros 29 disminuyeron 90%.
 4. Se pierden cada año 7.8 millones de hectáreas de bosques por el cultivo de subsistencia en laderas y por pérdidas del rendimiento en tierras degradadas.
 5. El 20% de la población no tiene acceso a agua de buena calidad para beber y 50% carece de sistema de saneamiento hidráulico.
 6. La degradación del suelo afecta a 84% de las tierras de cultivo del mundo, aproximadamente 1,900 millones de hectáreas de tierras degradadas.
 7. Extinción de especies sin precedente, pérdida cercana a 17,500 especies cada año, entre 1,000 y 10,000 veces mayor que antes de la intervención humana.

Sumado a lo anterior, debemos considerar el incremento en el nivel medio del mar en un rango de 15 a 30 centímetros, el aumento de la temperatura en el mundo, que ha afectado la temperatura de los océanos al incrementarla en 0.2°C, el retroceso del hielo en Alaska, la pérdida de los glaciares en Groenlandia, los eventos climatológicos catastróficos como huracanes, ciclones y tifones, la acidificación de los mares producto de la absorción del dióxido de carbono, entre otros muchos efectos ambientales (Davydova, 2012).

Como ya se ha mencionado, el cambio climático promovido por las actividades humanas compromete el camino hacia un desarrollo sustentable, el cual tiene como fin resguardar **“los sistemas de apoyo ecológico de los que dependen la vida, la salud y el bienestar de la humanidad, cuya continua mejora debe ser la meta primordial del proceso de desarrollo propiamente dicho”** (Martens, Sloof y Jackson, 1998, p. 100). En este sentido, Garibay y Bifani-Richard (2012, p. 52) indican que **el gravamen de las amenazas potenciales que surjan por el cambio climático estribará “de la capacidad de las poblaciones expuestas para responder, resistir, adaptarse, modificar o eliminar la condición de peligro y los factores que crean vulnerabilidad”**.

Entre los efectos y coadyuvantes globales al cambio climático Landa, Ávila y Hernández (2010, p. 14) documentan la siguiente información:

1. Emisiones anuales de contaminantes como el bióxido de carbono (CO₂) cuadruplicadas desde 1950. Máximas concentraciones atmosféricas de CO₂ desde hace 160,000 años.

Aunado también a las anteriores evidencias aludidas, se ha notado, en la esfera social, que en las últimas décadas ha subsistido también el incremento en los desplazamientos demográficos –de manera copiosa– por colectividades humanas, ante la prerrogativa de que los suelos se han empobrecido y los mismos ya no producen los bienes necesarios para salvaguardarlos, o bien se han “perdido otros recursos naturales que daban ingresos a las familias, como madera, plantas medicinales, algún animal que permitía una actividad ecoturística (ballenas, mariposas, tortugas, aves, etc.), incluso paisajes o ecosistemas completos (manglares, selvas, bosques, lagunas, glaciares)” (Landa, Ávila y Hernández, 2010, p. 16).

Mientras en el ámbito de la salud humana, Martens, Sloof y Jackson (1998, p. 103) comentan que **si los efectos para la salud humana que tiene el**



cambio climático en el largo plazo son tan graves como se indica, la base sostenida más eficaz para la mitigación consiste en reducir la emisión de gases con efecto invernadero.

Esta mención se debe a que se predice que se incrementará la mortalidad y la morbilidad, y disminuirá la resistencia natural en los seres humanos hacia las enfermedades, aumentando así la vulnerabilidad de las poblaciones. Ha este respecto la Organización Mundial de la Salud (2003, p. 5) ha pronunciado que el clima persistentemente ha

repercutido mucho en la salud y el bienestar de los seres humanos, pero, al igual que otros grandes sistemas naturales, el climático está empezando a sufrir la presión de las actividades humanas. El cambio climático global representa un nuevo reto para las actuales iniciativas encaminadas a proteger la salud humana.

Es así que esta variabilidad climática repercutirá y tendrá consecuencias mundiales en la salud pública, como

el hecho de que en “algunas regiones, el riesgo de diarrea estimado para el año 2030 es un 10% mayor que en ausencia de cambio climático” (OMS, 2003, p. 19). A esto habría que agregar lo que Malagón-Rojas, Garrote-Wilches y Castilla-Bello (2017 p. 226) mencionan,

el cambio climático y sus efectos sobre la salud humana constituye una de las inequidades en salud más grande de nuestro tiempo, ya que afecta a las poblaciones menos responsables de generación de gases de efecto invernadero; razón por la cual ha sido priorizado dentro de los objetivos de desarrollo sostenible.

Sin embargo, para revertir estos efectos y connotaciones, Barros (2006, p. 20) cita que “cualquier intento de mitigar seriamente el cambio climático debe pasar por una reducción drástica (del orden de 50%) de la quema de combustibles fósiles y por su futura eliminación”. Lo que conllevaría la sustitución de la tecnología actual, que se sustenta en el petróleo, por otra que utilice fuentes de energía renovables.

CONCLUSIONES

Como se ha observado, el cambio climático afecta el comportamiento de numerosas variables atmosféricas, en las que persiste una progresión de carácter temporal y espacial que compromete los sistemas naturales y sus servicios ecosistémicos, los cuales se constituyen en nuestros medios de vida. Lo anterior se refleja en menoscabos al desarrollo socioeconómico y se inscribe en nuestra realidad mediante la inseguridad alimentaria, detrimento en la salud de las personas, escasez de agua y como deterioro de la calidad de vida y ambiental.

Por esta razón, el cambio climático plantea todo un desafío para la sociedad global al representar una encrucijada. En ésta convergen una crisis de orden socioeconómico y otra de carácter ambiental; sin embargo, también se levanta un hito como el desarrollo sustentable para demarcar la dirección que la sociedad humana debe seguir. Recordemos que la representación del desarrollo sustentable está vigente y más viva que nunca, pues se ha constituido en un precepto a lograr para garantizar un ambiente próspero y vigoroso para las generaciones futuras.

REFERENCIAS

- Barros, V. (2006). *El cambio climático global*. Buenos Aires. Libros del Zorzal.
- Cantú-Martínez, P.C. (2015a). *Desarrollo sustentable. Antes y después de Río +20*. México. Universidad Autónoma de Nuevo León y Organización Panamericana de la Salud.
- Cantú-Martínez, P.C. (2015b). Ascenso del desarrollo sustentable. De Estocolmo a Río +20. *Ciencia UANL*. 18 (75): 33-39.
- Comisión Europea. (2006). *El cambio climático: ¿qué es? Bélgica*. Comisión Europea-Dirección General de Medio Ambiente.
- Davydova, V. (2012). Escenarios climáticos y procesos de adaptación. *Ciencia*. 63(4): 70-75.
- De Castro, M. (2005). Fundamentos, escenarios y estrategias de mitigación del cambio climático. En: N. del Viso (Coord.). *Cambio climático: un reto social inminente* (pp. 5-9). Madrid. Centro de Investigación para la Paz (CIP-Ecosocial).
- Díaz, G. (2012). El cambio climático. *Ciencia y Sociedad*. 37(2): 227-240.
- Garibay, M.G., y Bifani-Richard, P. (2012). Cambio climático: desafío para la naturaleza humana. *Ciencia*. 63(4): 50-61.
- Gay, C., y Rueda, J.C. (2014). Sustentabilidad ambiental y cambio climático. *Ciencia*. 65(4): 28-33.
- Landa, R., Ávila B., y Hernández, M. (2010). *Cambio climático y desarrollo sustentable para América Latina y el Caribe. Conocer para comunicar*. México. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) y FLAC-SO México.
- Malagón-Rojas, J.N., Garrote-Wilches, C.F., y Castilla-Bello, P.A. (2017). Cambio climático y salud humana: una revisión desde la perspectiva colombiana. *Salud Uninorte*. 33(2): 224-241.
- Martens, W.J.M., Sloof, R., y Jackson, E.K. (1998). El cambio climático, la salud humana y el desarrollo sostenible. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 42(2): 100-105.
- Moreno, J.G. (2009). El desarrollo sustentable, el cambio climático global y el mundo urbano. *Quivera*. 11(2): 52-67.
- Organización Mundial de la Salud. (2003). *Cambio climático y salud humana: riesgos y respuestas*. Ginebra. OMS, OMM y PNUMA.
- Rodríguez, M., y Mance, H. (2009). *Cambio climático: lo que está en juego*. Bogotá. Friederich Ebert Stiftung en Colombia.
- Santes-Álvarez, R.V. (2015). Gobernación del cambio climático en México: expectativas de reformas en el contexto subnacional. *Desenvolvimento Regional em debate*: DRd. 5(1): 88-110.
- Useros, J.L. (2013). El cambio climático: sus causas y efectos medioambientales. *Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid*. 50: 71-98.



DE CIENCIA DE FRONTERA A SOLUCIONES TECNOLÓGICAS

Entrevista con la doctora Leticia Torres Guerra

María Josefa Santos Corral*

¿Se puede hacer ciencia de frontera, formar equipos de trabajo de alta especialización y a la vez diseñar tecnología que incremente la competitividad de las empresas y propicie el desarrollo regional? A lo largo de esta entrevista, la Dra. Torres nos muestra cómo la vinculación entre estas tres pistas posibilita la consolidación del investigador, de los recursos humanos que forma y favorece el desarrollo económico de la región.

57

La doctora Leticia Torres Guerra es originaria de Monterrey, Nuevo León, tiene una licenciatura en Química Industrial por la UANL y un doctorado en Materiales Cerámicos Avanzados por la Facultad de Química de la Universidad de Aberdeen, Escocia, donde también realizó varias estancias posdoctorales. Durante más de 30 años se ha dedicado a la investigación científica del desarrollo de nuevos materiales avanzados. A esta formación, la doctora Torres agrega su experiencia académica administrativa, donde destaca el haber sido directora adjunta de Desarrollo Científico del Conacyt y fundadora del Centro de Investigación de Desarrollo de Materiales Cerámicos (Cidemac), así como el conocimiento que ha adquirido a partir de su trabajo en vinculación y transferencia de conocimiento que se refleja en la coordinación de 27 proyectos de innovación y desarrollo tecnológico y en las cinco patentes en las que ha participado. Todo ello le ha valido 64 premios y reconocimientos nacionales e internacionales, entre ellos el Premio Nacional de Ciencias en el campo de Tecnología, Innovación y Diseño en 2018. Actualmente es jefa del Departamento de Ecomateriales y Energía en el Instituto de Ingeniería Civil de la UANL.



* Universidad Nacional Autónoma de México.
Contacto: mjsantos@sociales.unam.mx

¿Cómo inicia su carrera de investigación?

Descubrí mi vocación por la investigación desde la secundaria; tenía mucho interés y facilidad en las áreas duras de física, matemáticas y químicas, ¡me encantaban!, le entendía o, si no entendía, quería entenderlas. Ya en la prepa, pensé que quería ser licenciada en físico-matemáticas, pero ahí empecé a ver la química con otra óptica, me gustó y vi que había diferentes tipos de químicas como la inorgánica, con la que me enganché.

Mi interés era cognitivo, me visualizaba siempre estudiando, llenando los huecos que surgían cada vez que conocía algo nuevo o profundizaba en un tema. Al terminar la carrera en química, comencé a dar clases en la UANL, siempre pensando en continuar con mis estudios y hacer un doctorado. Mi oportunidad se presentó cuando se ofreció un curso intensivo de seis semanas en cristalografía de materiales sólidos inorgánicos en la UNAM, al que, después de vencer varios obstáculos, pude asistir.

El curso, impartido por un profesor de la Universidad de Aberdeen, en Escocia, era uno en el que se hacía mucha investigación y había sólo una hora de clase a la semana. Encontrarme con la investigación incrementó mi interés en seguir estudiando y me propuse hacer un doctorado en la Universidad de Aberdeen. Después de algunas trabas, finalmente aceptaron mi ingreso directo al programa de doctorado, a pesar de no contar con una maestría, porque les informé que había ganado la distinción del título honorífico en la licenciatura. Lo siguiente fue conseguir recursos y organizar mi traslado, lo conseguí en 1981, cuando partí a Aberdeen, Escocia, con una beca de Conacyt para hacer el doctorado. Tres años más tarde, a la edad de 29 años, y contra todos los pronósticos de mis profesores ingleses que decían que sólo los propios ingleses podían terminar en tiempo, regresé a la Facultad de Química de la UANL con un doctorado, cinco artículos publicados en revistas indizadas y un pequeñito que recientemente me ha convertido en abuela.

Al llegar a la facultad, lo primero que necesitaba, como toda investigadora experimental, era un laboratorio que la UANL de mediados de los ochenta no podía proveerme, tampoco me permitían solicitar financiamientos en Conacyt; les interesaba más que siguiera “ofreciendo cursos frente a grupo” de la manera tradicional. Lo que sí me animaron fue a vincularme con una empresa de cerámica de la región para resolver problemas puntuales, aunque, sin equipo, se podía hacer muy poco; “ve y vende tus conocimientos”, me decían los directores de aquella época.

En 1986 me enteré de la existencia del SNI por el comentario de una colega de la UNAM y solicité mi ingreso como candidata, con ello la necesidad de contar con un laboratorio se hizo más apremiante, pues sin publicaciones no podría mantener la beca del sistema. Como no tenía laboratorio viajé en varias ocasiones a la Universidad de Aberdeen, donde realicé estancias posdoctorales. Nunca iba sola, llevaba a mis alumnos consiguiendo para ello fondos de aquí y de allá. Al mismo tiempo desarrollé otras estrategias: investigaciones conjuntas con colegas que tenían laboratorios, trabajos con la industria que a veces no eran muy bien vistos por académicos y, cuando se fueron los directivos que lo impedían, elaboré proyectos para someter a Conacyt y conseguir recursos para equipo, gracias a eso pude seguir en las tres pistas que estaba trabajando desde mi regreso de Escocia: realizar investigación de calidad, formar recursos humanos a partir del diseño e implementación de un posgrado sólido y resolver problemas tecnológicos de las industrias de la región, basada en la investigación científica.



¿Cuáles han sido los temas más importantes de sus investigaciones hasta llegar a materiales multifuncionales y procesos fotoinducidos?

Mi línea prioritaria es el desarrollo de diagramas de fases, es decir, determinar los equilibrios termodinámicos de las reacciones químicas en estado sólido para sintetizar nuevos materiales inorgánicos avanzados. Es muy complejo, hay colegas que hacen diagramas de fases teóricos, pero yo, como química experimental, los hago a través de la experimentación. Mi tránsito de las investigaciones de síntesis de nuevos materiales cerámicos avanzados a explorar su aplicación en la producción de combustibles limpios y sustentables de base solar, así como en los procesos avanzados de descontaminación de aguas, aire y suelos, fue muy natural, ya que las caracterizaciones de los materiales eran muy completas e integrales.

Somos expertos en la elucidación de estructuras cristalinas, electrónicas, propiedades ópticas, eléctricas, morfológicas y electroquímicas, entre otras. Lo anterior nos permitió relacionarlas con las propiedades foto(electro) catalíticas, y así fue posible enfocarnos en el desarrollo de nuevos materiales con propiedades semiconductoras que presenten combinaciones favorables de estructura electrónica y propiedades de absorción de la luz, en adición de propiedades adecuadas de adsorción de especies para alcanzar altas eficiencias fotocatalíticas tanto en la reacción de descomposición del agua para la producción de hidrógeno, como en la degradación de compuestos orgánicos y la reducción de CO_2 .

El grupo de investigación que lidero actualmente es uno de los pocos que seleccionan materiales basándose en el análisis exhaustivo de diversos parámetros para establecer relaciones estructurales de semiconductores en relación con su desempeño en procesos fotoinducidos, con el propósito de mejorar la eficiencia de los materiales en estos procesos.

Los procesos fotoinducidos son muy prometedores y efectivos en el campo de tecnologías verdes. Hace 25 años eran escasas las publicaciones de este tipo, es decir, el de correlacionar de manera integral todas sus propiedades con la eficiencia de los procesos. Era un tema que no había sido tan explorado bajo este enfoque. Y dada la relevancia y originalidad de desarrollar nuevos óxidos cerámicos complejos, para aplicarlos en diversos procesos fotoinducidos (conversión del dióxido de carbono y agua) y así *a)* producir combustibles limpios de bajo y nulo contenido de carbono (por ejemplo, metanol e hidrógeno, respectivamente), y *b)* la limpieza del agua y aire, con lo que ha

sido posible formar recursos humanos de posgrado muy exitosos y publicar artículos de alto impacto, entre otros.

La importancia de esta investigación es el desarrollo de métodos eficientes para obtener energía de fuentes renovables que coadyuvarían a resolver, o por lo menos minimizar, los efectos negativos del cambio climático y de la escasez de los combustibles renovables en un futuro muy próximo.

¿Cuáles son sus fuentes de conocimiento?

En principio, como buena científica, recurro a la bibliografía. Los artículos científicos de casas editoriales como Elsevier y Springer para el área de ciencia, y a las patentes para la tecnología. Esto me ofrece un primer acercamiento a lo que se está haciendo en el tema de investigación. Sin embargo, tengo otras fuentes de conocimiento valiosas como los técnicos que están frente a los procesos de las empresas de la región, de los que aprendes un montón de cosas; así como gerentes de planta y directivos de éstas, colegas con los que trabajo en los grupos de investigación que coordino y en los que he participado, pero también lo que me enseñan mis alumnos.

Para poder aprender de todos hay que tener una mentalidad abierta y ser creativo, para que los saberes de otros te hagan sentido y encajes lo que sabes hacer con la solución de nuevos problemas científicos y técnicos.

Hacer ciencia supone la creación de una red ¿cuál es su red y cómo hizo para tejlarla?

Comencé a tejer la red que tengo por necesidad. Primero porque necesitaba recursos, después porque requerí formar estudiantes de alto nivel. Al no contar con un laboratorio acudí a colegas para hacerme de un espacio de investigación donde pudiera colaborar en los experimentos. También me acerqué a empresas que podían financiar ciertos equipos y prestarme otros. En cuanto a los alumnos, los de licenciatura siempre me acompañaron desde mis inicios como profesora universitaria, pero necesitaba, además, tener estudiantes de posgrado para ir formando nuevos cuadros que siguieran mi actividad y que luego ellos formaran otros cuadros. Nuevamente fue la necesidad la que me llevó a crear un posgrado que, en principio, requería para estar en el programa de excelencia de Conacyt, al menos tres docentes con doctorado a los que teníamos que contratar, y después, atendiendo las necesidades de la región, involucré a las empresas con las que colaboraba.

Tengo, además, el pleno convencimiento de que una persona avanza más en un equipo que de manera individual. Sin embargo, para pertenecer a un equipo se necesita someter al ego, pues hay quienes no pueden compartir lo que hacen. Un equipo debe ser como un rompecabezas en el que cada uno tiene una pieza que colocar, ésa es la diferencia con un grupo que a veces es un conjunto de simuladores que se limitan a “coautorear” todos los artículos sin que exista una verdadera colaboración y complementariedad en el trabajo.

¿Cómo se crean grupos de científicos y qué significa?

En mi caso, más que grupos, creo en el trabajo en equipo, en el que todos tienen una parte del conocimiento, una habilidad, un talento especial y el reto está en descubrir ese talento y explotarlo en beneficio de todos. Quizá el equipo más grande que he coordinado es el del Centro de Investigación en Materiales Cerámicos (Cidemac), donde llegó a haber hasta 60 integrantes, constituido por profesores-investigadores de planta de la UANL, profesores invitados de otros países que hacían estancias de tres a seis meses por año, estudiantes, asistentes-técnicos académicos, estudiantes de licenciatura, maestría y doctorado. Este centro fue muy exitoso en varios aspectos. El más importante: ofrecer soluciones basadas en ciencia de frontera a las empresas, lo que coadyuvó en el desarrollo de la región.

En 2002 el Cidemac estuvo entre los tres finalistas del Premio Nacional de Tecnología convocado por la Secofi y otorgado por el presidente del país. También generó recursos extraordinarios para la Universidad, e incluso se establecieron reglas y normas para regularlos. El equipo de trabajo siempre fue comprometido y entusiasta, estuvo dispuesto a trabajar jornadas laborales largas porque estaban convencidos de que los resultados que generaban serían de beneficio para ellos en su carrera académica, y también para los usuarios del conocimiento.

Otros equipos en los que he participado son los que se formaron a partir de los cinco programas de posgrado que he diseñado. Dos de ellos se hicieron en colaboración con grandes empresas de la región y fueron admitidos en los programas de excelencia de Conacyt. En la construcción de estos programas se negoció un traje a la medida con cada empresa, sin comprometer nunca ni la calidad académica de las tesis ni el tiempo de titulación que era de dos años para la maestría.

Para liderar los grupos de trabajo no hay nada mejor que el ejemplo. Un buen líder, además de reconocer los

talentos de cada uno, debe potencializar sus capacidades. Quienes participan en el equipo deben ser conscientes de que el trabajo es primero y que eventualmente habrá una recompensa. Por último, hay que recordar que no todo son las publicaciones, también hay que organizar reuniones y eventos de integración. Yo procuro organizar fiestas, días de campo, reuniones y otros eventos para integrar a la gente.

¿Cómo hacer buena ciencia reconocida a nivel internacional y además vincularse con empresas y sector social? ¿Cuál es, a su juicio, el reto más grande de la vinculación?

Mi trabajo de vinculación comenzó desde mi llegada a la Universidad, cuando los directivos de entonces me sugirieron colaborar con una empresa cerámica. El primer reto era trabajar con sus problemas de materiales tradicionales, cuando mi experiencia era en materiales avanzados, tenía que replantearme entonces la utilidad de mi trabajo de investigación. El primer gran trabajo de vinculación fue con la empresa Peñoles, cuyo problema eran las briquetas de óxido de magnesio que les hacían perder competitividad. Lo resolví dese la ciencia, se generó un secreto industrial, pero lo más importante es que Peñoles volvió al primer lugar en ventas entre las empresas de su área. A mí me dieron una carta en la que establecen que había liderado la innovación del proceso de química del rey. Carta que tenía que esconder de mis colegas científicos de la Ciudad de México pues era vista como un pecado, me decían que con la venta de la ciencia no llegaría nunca a ser una científica reconocida.

Otro gran proyecto de vinculación en el que me he involucrado liderando, además de Cidemac, es el trabajo que he realizado desde hace 14 años al frente del Departamento de Ecomateriales y Energía de la Facultad de Ingeniería Civil de la UANL, donde se generan conocimientos nuevos que se aplican a problemas tecnológicos, coadyuvando a lograr beneficios para la región. A mi juicio, el mayor reto de la vinculación es la traducción. Nosotros los investigadores hablamos un lenguaje y los ingenieros de las empresas nos escuchan porque piensan que les podemos ayudar a resolver algo, pero para que esto ocurra, nosotros tenemos que estar muy atentos a sus preocupaciones y a la manera en que los técnicos, gerentes y directores las expresan para hablarles en sus términos y que ellos comiencen a aprender lo nuestro, para que poco a poco se construya una lengua franca que permita la intercomunicación, al tiempo que vamos construyendo la confianza que se necesita para colaborar. Para hacer ciencia al mismo tiempo que tecnología hay que mantener el

equilibrio y tener presentes los retos que significan cada una de ellas.

¿Cómo se nutre la investigación científica de la transferencia de tecnología y conocimientos?

Se enriquecen en las dos direcciones. La ciencia nutre a la tecnología y la tecnología demanda siempre de nuevos conocimientos, una suerte de círculo virtuoso donde cada una impulsa a la otra. Para poder aprovechar los beneficios mutuos se debe tener una mentalidad abierta y ser creativo para imaginar cómo podría aplicarse lo que tú sabes hacer a un sector específico, en qué puedes impactar con lo que tú sabes. Esto no lo visualicé en un principio porque estudiaba materiales avanzados y no los tradicionales que hay en las empresas, pero los principios de uno y otro son los mismos, lo que es una maravilla. Para poder trabajar con la industria tuve que pensar en qué les servían mis conocimientos; asunto que descubrí a partir de las preguntas de los técnicos de las empresas sobre la posible utilidad de mis conocimientos para resolver sus problemas.

Así aprendí, por ejemplo, que en la producción del vidrio lo que yo sabía les podría servir para conocer la ruta de su proceso y controlarlo mejor, y con ello disminuir las temperaturas para bajar el gasto energético, e incluso usar materiales de desecho como combustible; empecé a imaginar cosas que después cristalizaba y, posteriormente, ellos me empezaron a pedir. Tuve que aprender su lenguaje y les enseñé el mío. Los científicos aprendemos de los problemas que supone desarrollar tecnología para las empresas desde el comienzo, al hacer el esfuerzo de entender lo que nos dicen y acoplarlo a nuestro bagaje cognitivo para después plantear nuevas preguntas de investigación. Quiero destacar aquí que todos los proyectos en los que participé con empresas fueron pagados 100% por ellas y que no recurrieron para su financiamiento a fondos públicos.

¿Qué significan los premios?

Indudablemente los premios significan una mayor responsabilidad con la sociedad, si te están reconociendo, evidentemente es como una palmadita de ánimo: “sigue así, no te rindas, lo estás haciendo bien”. Te ayudan a seguir, te dan más energía, avalan tu camino y al mismo tiempo muestran que haces algo diferente a los otros. También hacen que tu trabajo tenga mayor impacto y visibilidad.

¿Qué le ha dado la UANL y qué le ha dado usted a la UANL?

La UANL es mi segundo hogar, me ha dado muchísimas satisfacciones y una gran felicidad. Es una plataforma muy firme que me otorga una sensación de libertad de hacer cosas positivas para la academia, la ciencia y la tecnología. Te da infraestructura, herramientas y libertad, mucha libertad. Es como estar en casa. La Universidad es un polo de desarrollo en la región, coadyuva fuertemente a que nuestra sociedad mejore en todos los aspectos. Tiene un gran peso en el desarrollo económico de Nuevo León. Aquí se forman los cuadros directivos de muchas empresas y también muchos de los técnicos.

Por mi parte, le he dado mi entrega total y compromiso genuino, yo siempre hago un segundo y tercer esfuerzo, aunque esté agotada, nunca he dicho que no a alguien que requiere mi apoyo. En cosas tangibles, podemos mencionar que mis estudiantes graduados, los que han estado en mis grupos de investigación, ahora están en altos mandos de empresas como directivos o como líderes de nuevos grupos de investigación. He formado recursos humanos, puedo decirlo con orgullo, de muy alto nivel académico-científico-tecnológico y continuo haciéndolo.

Por último, agrego que he tenido la fortuna de haber sido la profesora-investigadora a la que invitaron, hace más de una década, a impulsar el establecimiento de un convenio para la doble titulación de la carrera de ingeniería civil de la UANL en colaboración con la Universidad de Nagaoka, en Japón. En este programa, los estudiantes cursan la mitad de su carrera en cada una de las instituciones, primero en la UANL donde, simultáneamente a sus cursos, aprenden japonés y se les involucra con la cultura japonesa con el apoyo presencial de profesores japoneses. Ha sido un programa muy exitoso, ya que se han graduado más de diez generaciones.

Doctora Torres, muchas gracias por la entrevista.

De nada, gracias a ustedes por la oportunidad.



Contar las calorías no es suficiente



62

¿Alguna vez has escuchado a alguien contando el número de calorías que consume a diario? Hoy en día mucha gente pone atención en eso para poder mantenerse en forma. Aunque como ya debes saber, eso no es suficiente, pues hace falta, además de una dieta adecuada y balanceada, llevar una rutina de ejercicio y tener un buen tiempo de recuperación. Pero eso no es todo, la revista *Current Biology* ha publicado una investigación que demuestra que el gasto energético no sólo depende de la dieta, del ejercicio y del número de horas que dormimos, sino también de nuestro reloj biológico.

Según el estudio, liderado por investigadores del Hospital de Brigham y de la Mujer de Boston, la tasa metabólica en reposo, que constituye entre 60 y 70% del gasto energético diario en la mayoría de los adultos sedentarios, varía en función del ritmo circadiano. **“No es sólo lo que comemos, sino cuándo comemos y descansamos lo que impacta en la energía que quemamos o almacenamos como grasa. La regularidad en hábitos como comer o dormir es muy importante para la salud”**, destaca el estudio.

De esta forma, en reposo, nuestro cuerpo quema hasta 10% más de calorías al final de la tarde que a primera hora de la mañana cuando la tasa metabólica es menor. Para los investigadores, el hecho de que el ritmo circadiano (que regula los cambios en las características físicas y mentales que ocurren en el transcurso de un día) influya en el metabolismo es relevante porque podría explicar por qué las personas con horarios de sueño irregulares son más propensas a ganar peso.

Si bien ya se había medido el gasto energético a lo largo del día en estudios anteriores, la particularidad de esta investigación reside en que se analizó el ritmo circadiano de forma aislada al efecto que tienen otras variables –como la ingesta de alimentos, la actividad física o el sueño– en el metabolismo.

Para ello, los especialistas examinaron, durante tres semanas, a siete pacientes en un laboratorio especial en el que no había ni relojes, ni ventanas, ni teléfonos, ni Internet. De esta forma, los participantes no podían saber qué hora era en el exterior y su reloj biológico no podía guiarse por factores ambientales. Además, los participantes tenían asignadas horas para irse a la cama y despertarse que cambiaban constantemente. En concreto, los horarios se atrasaban

cuatro horas cada noche, el equivalente a viajar cada día al oeste a través de cuatro zonas horarias.

Según los resultados, el momento de menor gasto energético se corresponde con la fase circadiana -0° , en la que para nuestro cuerpo es de madrugada, porque se produce una bajada de temperatura en el abdomen. Por el contrario, el cuerpo quemaba más calorías en la fase -180° , que tiene lugar unas 12 horas después, lo

que biológicamente sería el final de la tarde.

Asimismo, hallaron que el cociente respiratorio de los pacientes, que sirve para medir la tasa metabólica porque refleja el gasto de macronutrientes, también varía con las fases circadianas. Esta medida era menor a final de la tarde y mayor en la mañana biológica (fuente: Zitting *et al.* (2018). Human Resting Energy Expenditure Varies with Circadian Phase. *Current Biology*).

Encuentran “duende” al buscar planeta X



Si eres de esas personas que les apasiona el espacio, las estrellas y los planetas, esto te va a interesar, y es que un equipo de astrónomos ha encontrado un nuevo objeto extremadamente distante, mucho más allá de Plutón, con una órbita que apoya la hipótesis de que existe un noveno planeta X mucho más lejos, del tamaño de una supertierra o aún mayor. Los investigadores están liderados por Scott Sheppard, de Carnegie; Chad Trujillo, de la Universidad del Norte de Arizona, y David Tholen, de la Universidad de Hawái.

El nuevo objeto, denominado 2015 TG387, fue anunciado por el Centro de Planetas Menores de la Unión Astronómica Internacional. De momento sus descubridores lo han apo-

cionado The Goblin (El Duende), ya que su designación provisional contiene las letras TG y se vio por primera vez cerca de la festividad de Halloween. También se ha enviado un artículo con sus detalles completos a la revista *The Astronomical Journal*.

El 2015 TG387 fue descubierto alrededor de 80 unidades astronómicas (AU, por sus siglas en inglés) de nuestra estrella, una medida definida como la distancia entre la Tierra y el Sol. En comparación, Plutón tiene alrededor de 34 UA, por lo que el nuevo objeto está ahora unas dos veces y media más lejos del Sol que Plutón.

El Duende está en una órbita muy alargada y nunca se acerca al Sol en su punto más cercano (llamado peri-

helio), situado a unas 65 AU. Sólo 2012 VP113 y Sedna, situados a 80 y 76 UA, respectivamente, tienen un perihelio más lejano.

Aunque 2015 TG387 tiene el tercer perihelio más distante, su eje orbital semimayor es más grande que el de 2012 VP113 y el de Sedna, lo que significa que viaja mucho más lejos del Sol que ellos. En su punto más alejado, llega hasta aproximadamente 2.300 UA.

El 2015 TG387 es uno de los pocos objetos conocidos que nunca se acerca lo suficiente a los planetas gigantes del sistema solar, como Neptuno y Júpiter, como para tener interacciones gravitacionales significativas con ellos (fuente: SINC).

‘Zombi’ combate el cáncer en elefantes



64

A muchas personas les encantan las películas y series de zombis, es más, tal vez tú hayas escuchado a alguien que se está preparando para el apocalipsis zombi. Es un poco divertido escucharlos, pues se toman muy en serio las cosas. Lo que no es tan divertido, pero sí muy serio, es que 17% de las personas muere de cáncer en el mundo, una cifra que desciende hasta 5% en el caso de otros mamíferos: los elefantes en cautividad que, como los humanos, pueden alcanzar los 70 años de edad y tienen muchas más células potencialmente cancerígenas.

¿Qué tienen que ver entonces los zombis con los elefantes y el cáncer? Bueno, pues las universidades de Chicago y de Utah, en EE.UU., empezaron hace tres años a estudiar por separado por qué podía producirse esta diferencia, partiendo del hecho que tanto humanos como elefantes tienen una copia del gen supresor tumoral principal p53, que permite reconocer el daño irreparable en el ADN y que es un precursor del cáncer. Esto provoca que las células dañadas mueran.

En un estudio, publicado en *Cell Reports*, los científicos se percataron de que sorprendentemente los elefantes tienen 20 copias de p53, por lo que sus células son significativamente más sensibles al ADN dañado y recurren más rápidamente al suicidio celular. Entonces, **¿por qué desarrollan menos cáncer?**

Los científicos dieron con un antiguo pseudogen que de alguna manera se había convertido en un gen funcional. La investigación revela que aquí entra en juego un gen anticáncer que regresa de la muerte (sí, como los zombis). **“Los genes se duplican todo el tiempo”, indica Vincent Lynch, autor principal del trabajo e investigador en la Universidad de Chicago. “A veces cometen errores al producir versiones no funcionales conocidas como pseudogenes. A menudo nos referimos a estos como genes muertos”, añade.**

Mientras estudiaban el gen p53 en los elefantes, Lynch y sus colegas dieron con un antiguo pseudogen llamado factor inhibidor de la leucemia

6 (LIF6) que de alguna manera había evolucionado a un nuevo interruptor y se había convertido en un gen funcional. Al activarse con p53, la función de LIF6 era reaccionar ante el ADN dañado matando a la célula.

El gen produce una proteína que alcanza, con bastante rapidez, a la mitocondria –la principal fuente de energía de la célula–, creando agujeros y causando la muerte de la célula.

“Es un gen zombi; un gen muerto que vuelve a la vida. Cuando se vuelve a activar por el daño en el ADN, mata rápidamente a esa célula. Esto es beneficioso porque actúa en respuesta a errores genéticos, cometidos cuando se repara el ADN. Al deshacerse de esa célula se puede prevenir un cáncer”, subraya el experto (fuente: SINC).

Buscan mejorar precisión diagnóstica de trastornos cognitivos con videojuegos



¿Alguna vez tú mamá te dijo que los videojuegos no dejan nada bueno, es más, que se te iba a secar el cerebro?

Bueno, a muchos sí nos lo dijeron, pero seguramente era por nuestro bien. Y de hecho, los videojuegos, usados con moderación, pueden mejorar nuestra memoria, por ejemplo, pero hay muchos otros beneficios, como el que ha encontrado la doctora Andrea Slachevsky, académica de la Facultad de Medicina, de la Clínica de Memoria y Neuropsiquiatría y del Centro Fondap Gerociencia, Salud Cerebral y Metabolismo (GERO) (Chile), quien con financiamiento Fondef 2018 de su país, tendrá dos años para desarrollar una plataforma informática basada en un videojuego y así caracterizar eficientemente la discapacidad psicosocial de las personas con traumatismo encefálico craneano (TEC). Este dispositivo contará con una pantalla táctil para evaluar dos dimensiones críticas de los trastornos de la función ejecutiva: la realización de tareas múltiples y las tareas que son dependientes del contexto.

“Los test actualmente disponibles para evaluar la función ejecu-

tiva de una persona tienen poca validez ecológica; es decir, son poco sensibles, porque los pacientes pueden rendir bien, lo que no quiere decir que no tengan dificultades en su diario vivir”; señaló Andrea Slachevsky, especialista en neurología cognitiva y trastornos demenciales.

Esta carencia diagnóstica lleva a que personas que, por ejemplo, han sufrido un TEC, sean declaradas como aptas para trabajar cuando en realidad no lo están, por lo que inician una larga procesión entre distintos especialistas. Estas personas son multiconsultantes, lo que demanda altos recursos personales y al sistema de salud: **“si no llegan a ser atendidos por un equipo multidisciplinario con larga experiencia en la materia, se quedan sin una respuesta adecuada a sus necesidades y sin un tratamiento adecuado”.**

Los trastornos de la función ejecutiva son alteraciones cognitivas producidas por una lesión cerebral, las cuales generan una alta discapacidad en términos de adaptación al medio y

a las demandas de la vida diaria. Estas personas tienen dificultades para realizar varias tareas simultáneamente –multitareas– y para adaptarse a los cambios del contexto social, es decir, presentan fallas en términos de control contextual.

“En suma, no son capaces de adaptar su conducta a diversos contextos y a realizar tareas múltiples. Por eso es que los tests actuales son poco precisos; muchos métodos de evaluación actuales, denominados cuestionarios de lápiz y papel, se realizan en ambientes estructurados y sin la incorporación del contexto social, lo que impide que se pueda identificar este tipo de déficits psicosociales. Las demandas de vivir en nuestra sociedad requieren que evaluemos a las personas en situaciones de la vida real. Este es el motivo por el que el desarrollo de nuestro videojuego incorporará los cambios del ambiente y la interacción con otras personas”; explicó la académica (fuente: UCHILE/DICYT).

Arañas e insectos afectados por cambios climáticos y la agricultura



Reza una canción infantil que **“Itsy bitsy araña tejó su telaraña, vino la lluvia y se la llevó, salió el sol, se secó la lluvia, Itsy bitsy otra vez subió”**, de alguna manera la pobre arañita de esa canción fue víctima de los cambios del clima; sin embargo, esta canción ya no está tan lejos de la realidad, ya que la diversidad de la artropofauna (arácnidos e insectos) de un medio es un indicador del grado de afectación de ese ambiente. Con esta premisa, investigadores de la facultad de Ciencias Agrarias de la UNCuyo (Argentina) se propusieron estudiar, por primera vez, la situación de un agroecosistema a partir de su biodiversidad, es decir, la mayor o menor presencia de estas especies en él.

66

Para ello, compararon los resultados obtenidos en un ecosistema de monte y en un viñedo lindante en Tupungato, Valle de Uco (Mendoza). El objetivo fue, además de analizar la riqueza y abundancia de los artrópodos en ambos terrenos, evaluar cómo impacta la sumatoria de prácticas agrícolas propias de la vitivinicultura en ellos.

“Siempre se dice que cuando uno emprende un cultivo tiene un impacto negativo en los insectos y las arañas”, dice Rodrigo López Plantey, ingeniero agrónomo que lideró la investigación. “Saber si hay presencia o no de arañas es un bioindicador de contaminación, por ejemplo. Son muy sensibles a las prácticas agrícolas que se realizan y también al cambio climático”, amplía.

El equipo de investigación utilizó para el estudio una metodología llamada RBA (Rapid Biodiversity Assessment), que permite rápidamente obtener resultados de la riqueza y la abundancia de las morfoespecies en un ambiente. **“Hablamos de morfoespecies y no especies porque se clasifica a los insectos según la semejanza en su forma. Es una técnica neozelandesa para medir impacto en forma rápida. Porque si hay que clasificar cada especie de artrópodo es interminable. Y es inviable económicamente”,** aclara López Plantey.

Los muestreos se realizaron a partir de un relevamiento a campo con trampas en 24 puntos de muestreo georreferenciados. A partir de los artrópodos capturados se determina bajo microscopio la riqueza en morfoespecies y la abundancia de las mismas, a fin de establecer los índices de biodiversidad. Hay que aclarar que sólo consideraron aquellos individuos con un tamaño mayor a los 2 mm.

Lo que pretende el estudio, en definitiva, es evaluar la adaptación del viñedo al cambio climático “para que el productor pueda adaptar sus prácticas culturales y minimizar el daño en el cultivo”, detalla el ingeniero agrónomo y ejemplifica: **“Por ejemplo, favorecer a las arañas con verde en el interfilado; o dejar de implementar el estrés hídrico en un desierto. Hay que poner en jaque prácticas que por ahí son adaptadas de afuera y no son necesarias”,** cierra López Plantey (fuente: Argentina Investiga).

Beneficios del huevo según la ciencia



67

Hace algunos años conocí a una persona que no consumía huevo porque en su casa le habían enseñado que era muy dañino. Y es que, durante muchas décadas, el huevo era considerado como un alimento nocivo para la salud si se consumía con regularidad. Pese a que las aseveraciones estaban respaldadas por estudios científicos, la validez de éstas era cuestionada en vista de que no consideraban las propiedades y beneficios del huevo para el organismo.

Recientemente, decenas de investigaciones han respaldado su consumo regular y organizaciones como la FAO lo han catalogado como un alimento que no puede faltar en la dieta diaria. Según muchas abuelitas, si se comía huevo con frecuencia, se elevaban los niveles de colesterol. Por supuesto, esto ya

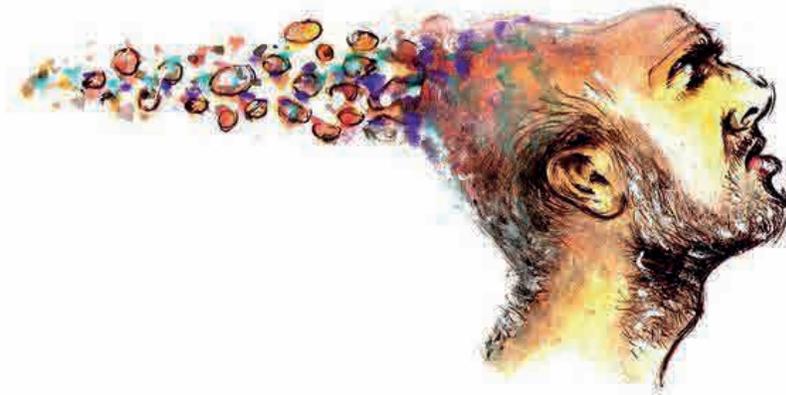
quedó en el pasado y hoy se recomienda consumir un promedio de tres a cinco huevos semanales. Las proteínas y el valor nutricional del huevo lo han convertido, en las recientes décadas, en una de las piezas angulares para perder peso. Tanto así, que existe una dieta del huevo mundialmente famosa por los resultados observables en solo un par de semanas. El huevo es rico en

minerales como el hierro, el fósforo, el magnesio, el potasio, el calcio y el sodio. Dependiendo de la alimentación de las gallinas, el huevo puede llegar a ser uno de los mejores aportes de hierro si se consume su yema regularmente; también contiene ácido linolénico-Omega 3, los fosfolípidos, la lecitina y el colesterol. El aporte de éstos por cada 100 gramos oscila entre los 10 y los 12 gramos

Entre otras cosas, el huevo reduce el riesgo de cataratas, contribuye a los procesos cognitivos, previene enfermedades cardíacas, puede usarse para perder peso y contribuir a la salud en general.

Así que ya lo sabes, el huevo es una opción ideal para incorporar a la dieta diaria. Al igual que con otros alimentos, su consumo debe estar siempre regulado para evitar caer en los excesos nocivos para el cuerpo. Con el tiempo nuevas investigaciones se sumarán y respaldarán su consumo como el predilecto para las personas (fuente: DICYT).

Entrenando para enfrentar la demencia



68

Cada vez batallamos más para recordar cosas, como el número telefónico de nuestra casa, o la contraseña del correo electrónico, ¿a poco no? Según las estimaciones actuales, la prevalencia de la demencia alcanza casi los 47 millones de casos en el mundo y se espera que esta cifra se triplique en 2050. Actualmente no hay tratamientos farmacológicos disponibles para la enfermedad de Alzheimer (EA), el tipo de demencia más estudiado, que modifiquen su trayectoria.

De ahí que las actuaciones destinadas a retrasar su avance y la aparición de los primeros síntomas cobren especial importancia para la comunidad científica. Un estudio, en el que han participado investigadores del Centro de Tecnología Biomédica de la Universidad Politécnica de Madrid (UPM) (España), establece que el entrenamiento de la memoria presenta importantes beneficios en los mayores con deterioro cognitivo subjetivo (DCS), lo que podría hacer que se retrase el avance de la EA.

“Nuestro objetivo era explorar si la reserva cognitiva, las funciones ejecutivas y la capacidad de memoria operativa sirven para pronosticar el ren-

dimiento de mayores con y sin pérdidas subjetivas de memoria en comprensión de oraciones y tareas de denominación después de la aplicación de un programa de entrenamiento”, explica Inmaculada Rodríguez Rojo, investigadora del Laboratorio de Neurociencia Cognitiva y Computacional de la UPM y una de las autoras de este trabajo.

Aunque hasta el momento no existe un tratamiento específico contra el avance de la EA y su progresión, sí hay evidencias científicas que sugieren que ciertas actividades intelectuales a lo largo de la vida podrían facilitar a las personas el uso de sus recursos cognitivos para soportar el deterioro cerebral progresivo debido a la patología.

Para ello, se estudió el comportamiento de un total de 66 mayores, todos hablantes de español. Treinta y cinco de ellos fueron clasificados como mayores con DCS. El resto, treinta y uno, eran mayores cognitivamente intactos. Así pues, la comprensión de oraciones y la denominación se evaluaron en dos momentos: inmediatamente después del reclutamiento (en línea de base), y seis meses después, una vez completado el programa

de entrenamiento cognitivo de la Unidad de Memoria del Ayuntamiento de Madrid (UMAM).

“Los resultados de nuestro análisis mostraron que, tras el entrenamiento, el grupo con DCS se beneficia más del entrenamiento que los mayores cognitivamente intactos. También observamos que los mayores benefician en comprensión y denominación después del entrenamiento se producen en aquellos mayores cognitivamente intactos que presentaban un peor funcionamiento ejecutivo y baja capacidad de memoria operativa antes del entrenamiento”, explica Ramón López-Higes, profesor titular de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid e investigador principal del subproyecto en el que se enmarca este trabajo.

“Esto sugiere que el entrenamiento de la memoria puede retrasar el deterioro cognitivo, pero que para que este sea más eficaz es necesario comenzar en las etapas más iniciales de la enfermedad, cuando los síntomas evidentes aún no han comenzado a manifestarse”, añade (fuente: UPM).

Un hongo puede dotar de luz a animales y plantas



Te imaginas una planta que brille en la oscuridad, o tu mascota correteando por la noche en el patio dando un espectáculo luminoso, estaría de locos, como diría Marty, la cebra de Madagascar. Pues bien, déjame decirte que la bioluminiscencia es un fenómeno que se produce a partir de la oxidación de una molécula, la luciferina, catalizada por una enzima, la luciferasa. Gracias a esta reacción química, algunos organismos como las luciérnagas parecen pequeñas bombillas naturales.

En total, se conocen alrededor de media docena de moléculas que emiten luz cuando se oxidan enzimáticamente. Sin embargo, hasta el momento, no se había diseñado una vía completa para sintetizar la luciferina y otorgar bioluminiscencia a los organismos eucariotas (células complejas).

Ahora, un grupo internacional de investigadores liderados por

el bioquímico Ilia Yampolsky, de la Academia Rusa de Ciencias, ha estudiado el sistema bioluminiscente del hongo *Neonothopanus nambi* y ha descubierto el conjunto de enzimas que permiten que produzca luz. Científicos de la Institución Catalana de Investigación y Estudios Avanzados (ICREA) y del Centro de Regulación Genómica de Barcelona (CRG) también han participado en el hallazgo.

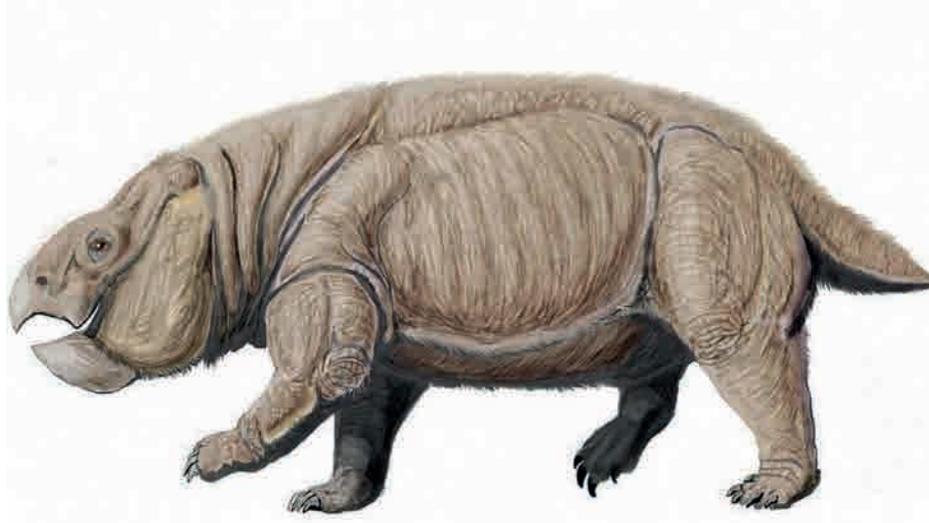
Los resultados, publicados en la revista *PNAS*, describen la función y la evolución de los genes responsables de la reacción lumínica y revelan que a partir de su expresión genética se puede crear eucariontes bioluminiscentes en el laboratorio.

Prueba de ello, según los autores, es que cuando se insertan tres genes, entre ellos el de la luciferasa, en la levadura *Pichia pastoris*, las células de este hongo emiten luz verde de forma espontánea.

Para llegar a estas conclusiones, los expertos analizaron la luciferasa del hongo que, junto con otras tres enzimas, facilita la biosíntesis de la luciferina a partir del ácido cafeico, un compuesto químico que se halla en la mayoría de las plantas.

Según los expertos, esto puede ayudar a crear plantas y animales que brillen para su uso en imágenes biomédicas y en el diseño de paisajes. Se podrían crear plantas luminosas para integrarlas en los edificios e impulsar una nueva arquitectura orgánica. Los autores también han demostrado que la luciferasa fúngica puede servir como una señal lumínica en los embriones de anfibios y en las células cancerosas humanas. De esta forma, se podrían desarrollar métodos para que los tejidos u organismos informen de cambios fisiológicos emitiendo luz (fuente: SINC).

Descubren gigantesco antepasado de los mamíferos



70

Casi siempre que se descubren fósiles nuestra mente nos dice: **“dinosaurios”**, tal vez los más famosos animales prehistóricos, o los más divertidos para algunos niños. Sin embargo, durante el periodo Triásico, hace entre 252 y 201 millones de años, animales parecidos a los mamíferos, llamados terápsidos, coexistieron con antepasados de dinosaurios, cocodrilos, pterosaurios, tortugas, ranas y lagartijas. Un grupo de estos terápsidos son los dicinodontes. Investigadores de la Universidad de Uppsala (Suecia), junto con científicos de Polonia, han descubierto fósiles de un nuevo género y especie de dicinodonte gigantesco: *Lisowicia bojani*, que se describe en la revista *Science*.

Los dicinodontes se encontraban entre los sinápsidos (vertebrados terrestres cuadrúpedos tempranos que dieron origen a los mamíferos modernos) más abundantes y diversos desde el Pérmico Medio, hace entre 299 y 251 millo-

nes de años, hasta el Triásico Superior Temprano –hace sobre 237 millones de años.

Todas las especies de dicinodontes eran herbívoros y variaban mucho de tamaño según la especie. Sobrevivieron a la extinción masiva del periodo Pérmico y se convirtieron en los herbívoros terrestres dominantes en el Triásico Medio y Tardío. Se creía que se habrían extinguido antes de que los dinosaurios se convirtieran en la forma dominante de tetrápodos en la Tierra.

“El descubrimiento de *Lisowicia* cambia nuestra idea sobre la historia más reciente de los dicinodontes, parientes triásicos de los mamíferos. También plantea muchas más preguntas sobre qué es lo que realmente los hacía a ellos y a los dinosaurios ser tan grandes”, dice Tomasz Sulej, de la Academia Polaca de Ciencias.

Los fósiles de *Lisowicia* constituyen los primeros hallazgos importan-

tes de dicinodontes en tierras europeas. Este animal gigante era mucho más grande que otros cuadrúpedos de la época no clasificados como dinosaurios. Se estima que tendría un peso de unas nueve toneladas. También tenía las extremidades delanteras de forma erguida, lo que sugiere una postura vertical, como la de los grandes mamíferos modernos, como el rinoceronte y el hipopótamo.

Este hallazgo sugiere que la historia evolutiva del dicinodonte en el Triásico Tardío está mal documentada y sus restos en Europa ponen en tela de juicio las teorías de que los dicinodontes gigantes tenían una gran restricción geográfica. Los autores postulan que las presiones de selección sobre los animales, tal vez para protegerse de los grandes depredadores o para conservar más energía, fueron los motores de la evolución de la postura erguida y el tamaño gigantesco de este animal (fuente: SINC).

¿Sentido del tacto en robots?



Una de las cosas que hacían diferente al robot NDR (Andrew) en el film *El hombre bicentenario*, era su capacidad para crear cosas en madera, y más tarde para crear artesanías, algo que, según sus fabricantes, era un error. Pues bien, en la vida real esto podría estar cerca de suceder, ya que unos ingenieros han desarrollado un guante electrónico que contiene sensores que podrían un día proporcionar a las manos robóticas el tipo de destreza que los humanos poseemos y que tan cotidiana y simple nos parece.

Los sensores en las puntas de los dedos del guante miden simultáneamente la intensidad y dirección de la presión, dos cualidades esenciales para alcanzar la destreza manual. Los investigadores aún deben perfeccionar la tecnología

para controlar automáticamente estos sensores, pero cuando lo hagan, un robot que lleve puesto el guante, o integrado a modo de mano, podría tener la destreza suficiente como para sujetar un huevo entre el pulgar y el índice sin aplastarlo ni tampoco dejar que se caiga.

Los creadores del guante electrónico se han basado para su diseño en el modo en que funcionan juntas las capas de piel humana para dar a nuestras manos su extraordinaria sensibilidad. Para probar su tecnología, el equipo de Zhenan Bao, de la Universidad de Stanford en Estados Unidos, situó sus tres capas de sensores sobre los dedos de un guante de goma, y colocaron éste sobre una mano robótica. El objetivo final es integrar los sensores directamente en un

recubrimiento semejante a la piel para manos robóticas. En un experimento, programaron la mano robótica que llevaba el guante para que tocara suavemente una baya sin dañarla. También programaron la mano enguantada para levantar y mover una pelota de ping-pong sin dejarla caer, pero sin presionarla tanto como para hundir su superficie. Para detectar qué cantidad exacta de fuerza debía aplicar en cada momento, la mano robótica se valió de los sensores del guante.

Bao está convencida de que esta tecnología abre un camino que algún día llegará a hacer posible proporcionar a los robots el tipo de capacidades sensoriales que posee la piel humana (fuente: DICYT).



COLABORADORES

72

Adriana Sánchez García

Química farmacéutica bióloga por la Universidad Veracruzana. Maestra en Ciencias, con especialidad en Biología Molecular e Ingeniería Genética, por la UANL. Colaboradora de la Unidad de Genómica del CIDICS-UANL. Estudiante del Doctorado en Ciencias, con orientación en Biología Molecular e Ingeniería Genética, de la UANL.

Ángel Andrade Torres

Biólogo y doctor en Ciencias por la UNAM. Realizó estancias posdoctorales en el Instituto de Biotecnología-UNAM y en la University of Western Ontario, Canadá. Profesor titular de TC de la FM-UANL. Cuenta con perfil Promep. Miembro del SNI, nivel I.

Arely Vergara Castañeda

Licenciada en Nutrición, maestra y doctora en Ciencias de la Salud, con orientación en Epidemiología Clínica. Profesora del Programa de Ciencias de la Salud: Epidemiología Clínica-UNAM. Investigadora de la Facultad de Ciencias Químicas, Universidad La Salle. Diplomada en Ciencias de la Salud y en Nutrición en Deporte y Actividad Física. Educadora en obesidad infantil certificada en el Programa Niñ@s en Movimiento. Miembro del SNI, nivel I.

Armando V. Flores Salazar

Licenciado en Arquitectura, especialista en diseño arquitectónico y maestro en Ciencias por la UANL. Doctor en Arquitectura por la UAM. Profesor de tiempo completo y exclusivo en la FArc-UANL. Sus líneas de investigación son los objetos arquitectónicos como objetos culturales, con subtemas como lectura arquitectónica y la arquitectura como documento histórico. Miembro del SNI, nivel II.

Axel García Burgos

Estudiante de medicina en la Escuela de Medicina de la Universidad Anáhuac Mayab. Participa en el Programa de Formación Científica de la Universidad Anáhuac Mayab. Colabora en el Centro de Investigación “Hideo Noguchi”.

Etna Lucero Domínguez Zambrano

Licenciada en Nutrición Humana por la UAM Xochimilco. Estudiante de la Maestría en Ciencias Médicas, Odontológicas y de la Salud, con campo disciplinario en Epidemiología Clínica, de la UNAM. Realiza especialidad en paciente renal en el Diplomado de Nutrición en Paciente Renal del COA de la CDMX.

Gloria M. González González

Química farmacéutica bióloga por la UAT. Doctora en Ciencias por la UANL. Jefa del Departamento de Microbiología de la FM-UANL. Cuenta con perfil Promep. Miembro del SNI, nivel III.

León Hernández Ochoa

Doctor en Ciencias por L'École Nationale Supérieure des Ingénieurs en Art Chimiques et Technologiques (ENSIACET-INPToulouse III), Francia. Profesor-investigador titular C de la FCQ-UACH. Miembro del SNI, nivel I.

Leslie Guzmán Sandoval

Licenciada en Nutrición por la Universidad Intercontinental. Investigadora del Departamento de Biología Molecular y Medicina Genómica del INCMNSZ. Estudiante de la Maestría en Ciencias de la Salud en Epidemiología de la UNAM.

Luis Enrique Gómez Vanegas

Licenciado en Letras Hispánicas por la UANL. Diplomado en periodismo científico por la FCC-UANL. Autor del libro *Soledades*. Corrector y gestor editorial de la revista *Ciencia UANL* y corrector de *Entorno Universitario*, de la Preparatoria 16-UANL.

Luz María Rodríguez Valdez

Ingeniera química industrial, maestra y doctora en Ciencia de Materiales por el Cimav. Profesora-investigadora titular C en la FCQ-UACH. Su línea de investigación es la aplicación de los métodos de química computacional y simulación molecular en la predicción de propiedades moleculares y en la divulgación y enseñanza de las ciencias. Cuenta con perfil Prodep. Miembro del SNI, nivel I.

María Josefa Santos Corral

Doctora en Antropología Social. Su área de especialidad se relaciona con los problemas sociales de transferencia de conocimientos, dentro de las líneas de tecnología y cultura y estudios sociales de la innovación.

Martín A. González Montalvo

Químico bacteriólogo parasitólogo por la UANL. Maestro en Ciencias Químico Biológicas por el IPN. Estudiante del Doctorado en Ciencias de la FM-UANL.

Mayra Cristina Martínez Cenicerros

Maestra en Ciencias y Tecnología de Alimentos. Estudiante de doctorado en la FCQ-UACH.

Melissa del Carmen Martínez Torres

Licenciada en Letras Hispánicas por la UANL. Consejera distrital en el INE. Coeditora de la revista *Ciencia UANL*.

Pedro César Cantú-Martínez

Doctor en Ciencias Biológicas. Trabaja en la FCB-UANL y participa en el IINSO-UANL. Su área de interés profesional se refiere a aspectos sobre la calidad de vida e indicadores de sustentabilidad ambiental. Fundador de la revista *Salud Pública y Nutrición (RESPyN)*. Miembro del Comité Editorial de Artemisa del Centro de Información para Decisiones en Salud Pública de México.

Rocío Ortiz López

Doctora en Ciencias, con especialidad en Biología Molecular e Ingeniería Genética, por la UANL. Profesora del Departamento de Bioquímica y Medicina Molecular de la FM-UANL. Líder de la Unidad de Genómica del CIDICS-UANL. Sus líneas de investigación son epidemiología molecular y genómica del cáncer y aplicaciones de la genómica en salud pública y biotecnología. Miembro del SNI, nivel II.

Román Vidaltamayo

Doctor en Investigación Biomédica Básica por la UNAM. Profesor-investigador en la UdeM donde estudia los mecanismos neurales que regulan la ingesta de alimentos y diseña proteínas recombinantes de utilidad diagnóstica para enfermedades arbovirales emergentes como dengue, chingkungunya y zika. Miembro del SNI, nivel I.

Viviana Chantal Zomosa Signoret

Doctora en Ciencias Biomédicas por la UNAM. Realizó una estancia posdoctoral en la Universidad de Montpellier II, Montpellier, Francia. Profesora de tiempo completo del Departamento de Bioquímica y Medicina Molecular de la FM-UANL. Cuenta con perfil Prodep. Miembro del SNI, nivel I.

ÁRBITROS 2018

Adriana Gutiérrez Diez **UANL**
Alberto Blanco Piñón **UANL**
Alejandro Yam Puc **CICY**
Alonso Cavazos Guajardo Solís **UdeM**
Ana Beatriz Morales Cepeda **Instituto Tecnológico de Ciudad Madero**
Antonio Sandoval Ávila **UdeG**
Armando Flores Salazar **UANL**
Artemio Carrillo Parra **UJED**
Arturo Mora Olivo **UAT**
Baltazar Aguirre Hernández **UAM**
Carlos Javier Aguilera González **UANL**
Carlos Ramírez Fernández **UANL**
Deneb Elí Magaña Medina **UJAT**
Diana Ereya Lugo **UdeM**
Edmundo de Ibis Lamoyi **UNAM**
Eduardo Alberto Pérez García **UNAM**
Eduardo Cuevas Flores **Pronatura Península de Yucatán, A.C.**
Efrén Sandoval Hernández **CIESAS**
Emilio Hernández Gómez **UABC**
Emma Ruíz **UdeG**
Fabiola Yépez **UANL**
Felipe Vázquez Palacios **CIESAS**
Francisca Ramírez Godina **UAAAN**
Gerardo González Barba
Gorgonio Ruiz Campos **UABC**
Guadalupe Chávez González **UANL**
Helena Leszczynska **UPAEP**
Heriberto Hernández Cocolletzi **BUAP**
Horacio Villalón Mendoza **UANL**
Humberto González Rodríguez **UANL**
Israel Cantú Silva **UANL**
Jacinto Treviño Carreón **UAT**
Jaime Antero Arango Marín **Universidad Nacional de Colombia**
Josefina Ramírez
José Flores Ventura **UNAM**
José Luis Figueroa Hernández **UNAM**
José Miguel Viñas
Jorge Luis Arellanez Hernández **Universidad Veracruzana**
Jorge Méndez

Juan Alonso Martínez Fernández **UANL**
Juan Pablo Salinas Estevane **Universidad de Texas**
Laureano Reyes Gómez **Instituto Nacional de Geriátria**
Leticia Romero **Universidad Autónoma de Ciudad de México**
Lya Niño **UABC**
Lucila Hinojosa Córdova **UANL**
Manuel E. Mendoza
Mara Trujillo
María Elena Ramos Tovar **UANL**
María Gpe. Trinidad Rico Rosillo **UNAM**
María Porfiria Barrón González **UANL**
Michelangelo Martini **UNAM**
Nora Angélica Armendáriz García **UANL**
Norma Paniagua **IPN**
Omar Jorge Ibarra Rojas **UANL**
Omar Maguiño Rivera **Universidad Cesar Vallejo**
Patricia Liliana Cerda Pérez **UANL**
Raúl Guillermo Benítez Manaut **UNAM**
Ricardo López Salazar **UACJ**
Roberto Mendoza Alfaro **UANL**
Roberto Reboloso Gallardo **UANL**
Rodrigo Vera Vázquez **El Colegio de Tamaulipas**
Rocío Fuentes Valdivieso **IPN**
Rosaura Ávila Coria **UdG**
Rubén López Doncel **UASLP**
Rufino Rodríguez **Asociación Estatal de Historiadores y Cronistas de Coahuila A.C.**
Sarah Messina **Universidad Autónoma de Nayarit**
Sergio Galindo Rodríguez **UANL**
Silvia Alejandra García Gasca **Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo**
Silvia Castillo Argüero **UNAM**
Verónica Margarita Hernández **UAQ**
Yolanda Pichardo Barrón **UANL**

Lineamientos de Colaboración

Ciencia UANL

La revista *Ciencia UANL* tiene como propósito difundir y divulgar la producción científica, tecnológica y de conocimiento en los ámbitos académico, científico, tecnológico, social y empresarial. En sus páginas se presentan avances de investigación científica, desarrollo tecnológico y artículos de divulgación en cualquiera de las siguientes áreas: ciencias exactas, ciencias de la salud, ciencias agropecuarias, ciencias naturales, humanidades, ciencias sociales, ingeniería y tecnología y ciencias de la tierra. Asimismo, se incluyen artículos de difusión sobre temas diversos que van de las ciencias naturales y exactas a las ciencias sociales y las humanidades. Las colaboraciones deberán estar escritas en un lenguaje claro, didáctico y accesible, correspondiente al público objetivo; no se aceptarán trabajos que no cumplan con los criterios y lineamientos indicados, según sea el caso se deben seguir los siguientes criterios editoriales.

76

Criterios editoriales (difusión)

- Sólo se aceptan artículos originales, entendiendo por ello que el contenido sea producto del trabajo directo y que una versión similar no se haya publicado o enviado a otras revistas.
- Se aceptarán artículos con un máximo de cinco autores, en caso de excederse se analizará si corresponde con el esfuerzo detectado en la investigación.
- El artículo debe ofrecer una panorámica clara del campo temático.
- Debe considerarse la experiencia nacional y local, si la hubiera.
- No se aceptan reportes de mediciones. Los artículos deben contener la presentación de resultados de medición y su comparación, también deben presentar un análisis detallado de los mismos, un desarrollo metodológico original, una manipulación nueva de la materia o ser de gran impacto y novedad social.
- Sólo se aceptan modelos matemáticos si son validados experimentalmente por el autor.
- No se aceptarán trabajos basados en encuestas de opinión o entrevistas, a menos que aunadas a ellas se realicen mediciones y se efectúe un análisis de correlación para su validación.
- Para su consideración editorial, el autor deberá enviar el artículo vía electrónica en formato .doc de Word, así como el material gráfico (máximo cinco figuras, incluyendo tablas), fichas biográficas de cada autor de máximo 100 palabras y carta firmada por todos los autores (formato en página web) que certifique la originalidad del artículo y cedan derechos de autor a favor de la UANL.
- Los originales deberán tener una extensión máxima de cinco páginas (incluyendo figuras y tablas).
- Se incluirá un resumen en inglés y español, no mayor de 100 palabras, incluir cinco palabras clave.
- Las referencias se deberá utilizar el formato Harvard para citación.
- Material gráfico incluye figuras, imágenes y tablas, todas las imágenes deberán ser de al menos 300 DPI.

Criterios editoriales (divulgación)

- Sólo se reciben para su publicación materiales originales e inéditos. Los autores, al enviar su trabajo, deberán manifestar que es original y que no ha sido postulado en otra publicación.
- Se aceptarán artículos con un máximo de tres autores.
- Los contenidos científicos y técnicos tienen que ser conceptualmente correctos y presentados de una manera original y creativa.
- Todos los trabajos deberán ser de carácter académico. Se debe buscar que tengan un interés que rebase los límites de una institución o programa particular.
- Tendrán siempre preferencia los artículos que versen sobre temas relacionados con el objetivo, cobertura temática o lectores a los que se dirige la revista.
- Para su mejor manejo y lectura, cada artículo debe incluir una introducción al tema, posteriormente desarrollarlo y finalmente plantear conclusiones. Se recomienda sugerir bibliografía breve, para dar al lector posibilidad de profundizar en el tema. El formato no maneja notas a pie de página.
- Las referencias no deben extenderse innecesariamente, por lo que sólo se incluirán las referencias citadas en el texto.
- Los artículos deberán tener una extensión máxima de cinco cuartillas y una mínima de tres, incluyendo tablas, figuras y bibliografía. En casos excepcionales, se podrá concertar con el editor responsable de *Ciencia UANL* una extensión superior, la cual será sometida a la aprobación del Consejo Editorial.
- Las figuras, dibujos, fotografías o imágenes digitales deberán ser de al menos 300 DPI.
- En el caso de una reseña para nuestra sección Al pie de la letra, la extensión máxima será de dos cuartillas, deberá incluir la ficha bibliográfica completa, una imagen de la portada del libro, por la naturaleza de la sección no se aceptan referencias.
- El artículo deberá contener claramente los siguientes datos en la primera cuartilla: título del trabajo, autor(es), institución y departamento de adscripción laboral (en el caso de estudiantes sin adscripción laboral, referir la institución donde realizan sus estudios), dirección de correo electrónico para contacto.

*Nota importante: todas las colaboraciones, sin excepción, serán evaluadas. Todos los textos son sometidos a revisión y los editores no se obligan a publicarlos sólo por recibirlos. Una vez aprobados, los autores aceptan la corrección de textos y la revisión de estilo para mantener criterios de uniformidad de la revista.

Todos los artículos deberán remitirse a la dirección de correo:

revista.ciencia@uanl.mx

o bien a la siguiente dirección:

Revista *Ciencia UANL*. Dirección de Investigación, Av. Manuel L. Barragán, Col. Hogares

Ferrocarrileros, C.P. 64290, Monterrey, Nuevo León, México.

Para cualquier comentario o duda estamos a disposición de los interesados en:

Tel: (5281)8329-4236. <http://www.cienciauanl.uanl.mx/>