

Revista de
divulgación
científica

iBIO

Biotecnología a la vanguardia



De lo nanoscópico
a lo monumental

Revista de divulgación científica iBIO, Año 7, No. 3, noviembre 2025 - febrero 2026, es una publicación electrónica cuatrimestral. Insurgentes norte 1260 509, Capultitlán, Gustavo A. Madero CP:07370, Ciudad de México, México. Página electrónica de la revista: www.revistaibio.com y dirección electrónica: jessica.sanchezvarg@gmail.com. Editor responsable: Jessica Sánchez Vargas. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2023-010910182600-102. ISSN: 2954-4890. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Responsable de la última actualización de este número: Dra. Jessica Sánchez Vargas. Fecha de última modificación: 19 de septiembre de 2025. Tamaño del archivo: 13.8 MB.

Los derechos de publicación y distribución de los artículos pertenecen a la Revista de divulgación científica iBIO. Los artículos se publican bajo un licenciamiento de tipo: Reconocimiento - No Comercial - Sin Obra Derivada (CC BY-NC-ND 4.0).

Se permite el autoarchivo o depósito de los trabajos en su versión post-publicación (versión editorial) en cualquier repositorio personal, institucional o temático, así como redes sociales o científicas.

Las portadas utilizadas en este número fueron generadas por inteligencia artificial en InDesign.

Directorio

Editor en jefe

Jessica Sánchez Vargas

Editor subjefe

Isauro Guzman Cortez

Editores asociados

Viridiana W. Velázquez Vázquez

Jesús Torres Rizo

Briseida Flores Tufiño

Olga B. Benítez López

Francisco J. Valdés Parada

Claudia Sinahi Ortega Aguilar

Ana Isabel Cota Magaña

Alejandro Lara Meléndez

Galerado

Jessica Sánchez Vargas

Redes sociales

Bryan A. Polito Palma



revistaibio.com



[/revista.ibio](https://www.facebook.com/revista.ibio)



[ibio.revista](https://www.instagram.com/ibio.revista)

Contenido

Artículo	Pág.	Dificultad de la lectura
Hot Science Cuando cada minuto cuenta, la ciencia acelera el diagnóstico del dengue <i>Francisca Villanueva-Flores, Mariana Parra-González, Esperanza Peralta-Cuevas</i>	4	
Peroxirredoxinas: enzimas antioxidantes y su importancia en el modelo cardiovascular <i>Pablo Diaz-Hernandez, Sarahi Sánchez-Barranco, María Cristina González-Vázquez</i>	10	
Los poderes del café verde: Los ácidos clorogénicos del café verde y sus efectos para la salud <i>José M. Luzania-Barradas, Dulce Velásquez-Reyes, Alberto Sánchez-Medina</i>	17	
Microbiota oral: la clave oculta para la salud cerebral <i>Gabriela Cutiva-Daza, Laura Sofía Aponte-Quevedo, Ana Sofía Díaz-Camargo</i>	24	
¿Fauna urbana como biosensores de la salud? <i>Francisca Villanueva-Flores, Iliana C. Martínez-Ortiz, Javier I. Sánchez-Villamil</i>	32	
Nanobiotecnología y envejecimiento: ¿una solución prometedora? <i>Oscar Fabián Osuna-Fonseca, Juan Armendáriz-Borunda, Rebeca Escutia-Gutiérrez</i>	39	
Arte en ciencia e ingeniería Del mito al algoritmo: La voz de la ciencia <i>Francisca Villanueva-Flores</i>	46	
Concientifica How to know if you are an academic hermit? <i>Jessica Sánchez-Vargas, Francisco J. Valdés-Parada</i>	50	
La metilación del ADN en el cáncer y su diagnóstico <i>Erick Natividad De la Cruz-Hernández, Adriana Contreras Paredes, María Fernanda Hernández Landero</i>	55	
Biocombustibles: clasificación y situación nacional <i>Pierre-Louis Gorry, Jessica Josefina Hurtado-Rios, Hypatia Arano Varela</i>	62	
Microbichos Un mundo invisible en nuestros monumentos: los hongos microcoloniales, desafíos y oportunidades <i>Isys Nayeli Álvarez Lázaro, Susana De la Rosa García, Sergio Alberto Gómez Cornelio</i>	69	



Hot science



Cuando cada minuto cuenta, la ciencia acelera el diagnóstico del dengue

When every minute counts, science accelerates dengue diagnosis

Francisca Villanueva-Flores*
Mariana Parra-González
Esperanza Peralta-Cuevas

Centro de Investigación en Ciencia Aplicada y Tecnología Avanzada, Instituto Politécnico Nacional, Boulevard de la Tecnología, 1036 Z-1, P 2/2, 62790 Atlacholoaya, Morelos, México.

*Autor para la correspondencia:
fvillanuevaf@ipn.mx

Resumen

El dengue es cada vez más común en México. Para diagnosticarlo generalmente realizamos pruebas que detectan anticuerpos o directamente el virus en la sangre, pero estas pruebas tradicionales tardan demasiado, pues los anticuerpos aparecen días después de iniciada la enfermedad. Afortunadamente, existen métodos más rápidos, como la PCR Multiplex, que identifica rápidamente la presencia y el serotipo del dengue. Además, tecnologías innovadoras como la inteligencia artificial y CRISPR pueden detectar directamente el virus sin necesidad de laboratorios especializados. Estos avances permiten diagnósticos más rápidos, sencillos y accesibles, incluso en regiones alejadas con servicios de salud limitados.

Palabras clave: Dengue, diagnóstico, PCR multiplex.

Abstract

Dengue is becoming increasingly common in Mexico. We typically perform tests that detect antibodies or directly identify the virus in the blood to diagnose it. However, these traditional tests take too long because antibodies appear days after the illness has begun. Fortunately, faster methods are now available, such as Multiplex PCR, which quickly identifies the presence of dengue and its specific serotypes. Innovative technologies like artificial intelligence and CRISPR can detect the virus directly without requiring specialized laboratories. These advances enable faster, more straightforward, and more accessible diagnoses, even in remote areas with limited healthcare services.

Keywords: Dengue, diagnosis, multiplex PCR.

Introducción

Durante décadas, el virus del dengue se ha presentado como amenaza constante en México, especialmente en regiones tropicales y subtropicales. El mosquito *Aedes aegypti*, principal vector (portador) del virus, encuentra en nuestro país condiciones ideales para su reproducción. Esta situación ha llevado a un aumento muy importante en los casos de dengue en los últimos años, afectando tanto a zonas urbanas como rurales (Baak-Baak et al., 2022).

Actualmente, cuando el médico sospecha que tienes dengue, suele solicitar un análisis de sangre para detectar ciertas proteínas llamadas anticuerpos o para identificar directamente la presencia del virus. Los anticuerpos son proteínas producidas por tu sistema inmunológico como respuesta a una infección; actúan como defensas naturales diseñadas específicamente para reconocer, atacar y neutralizar agentes invasores como virus y bacterias. Imagínalos como soldados altamente especializados capaces de reconocer y combatir únicamente al enemigo para el cual fueron entrenados.

El problema es que estos anticuerpos

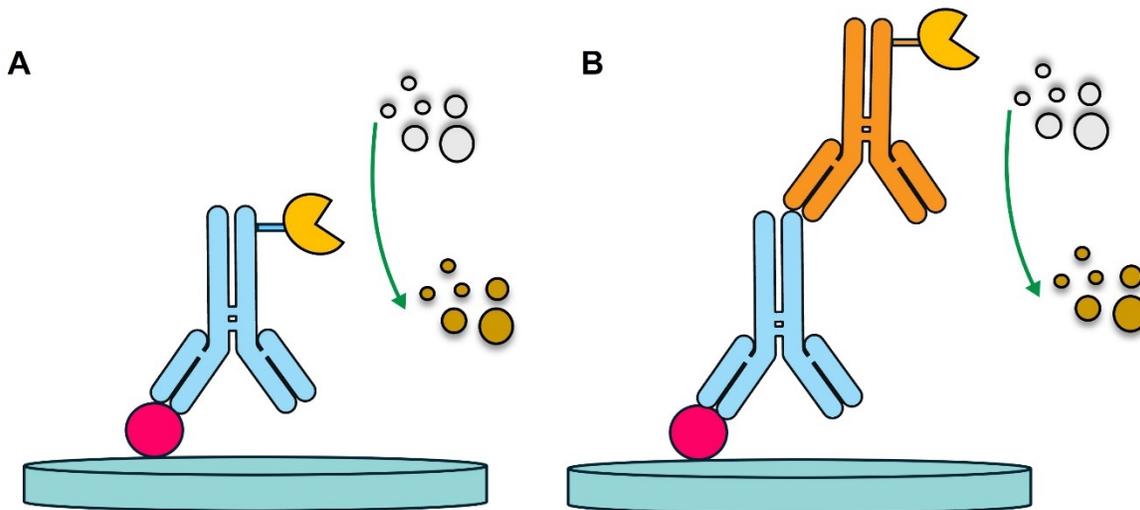


Figura 1. Esquema simplificado del ensayo ELISA directo (A) e indirecto (B). En el ELISA directo, un anticuerpo con una “etiqueta especial” (amarillo) reconoce directamente al virus (rosa), generando una reacción que provoca un cambio de color. En el ELISA indirecto, primero un anticuerpo primario (azul claro) reconoce al virus, y luego un segundo anticuerpo con la etiqueta especial (naranja) se une al anticuerpo primario, amplificando la señal y generando una reacción aún más visible. Ambos métodos permiten detectar rápidamente la presencia del virus o anticuerpos específicos en la muestra.

tardan algunos días en aparecer después del contagio. Es como esperar a que los soldados entrenados se preparen y salgan al campo de batalla. Por eso, las pruebas tradicionales pueden arrojar resultados negativos al inicio de la infección, justo cuando es más importante confirmar el diagnóstico para evitar complicaciones. Diagnosticar el dengue a tiempo no solo es vital para brindar un tratamiento adecuado a los pacientes, también es clave para la vigilancia epidemiológica. Esta vigilancia permite identificar rápidamente brotes o epidemias, facilitando acciones preventivas inmediatas como campañas de fumigación y control del mosquito transmisor, evitando así que más personas se contagien y ayudando a reducir la propagación de la enfermedad en la comunidad.

¿Cómo funcionan las pruebas actuales?

La técnica más común en los laboratorios de diagnóstico es el ELISA (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas). Aunque el nombre pueda parecer complicado, la prueba en realidad es sencilla: funciona como un tablero con “imanes” especiales que atrapan exactamente a los anticuerpos producidos por nuestro cuerpo al enfrentarse al dengue.

Si has estado expuesto al virus, tus anticuerpos quedarán atrapados en esos imanes.

Posteriormente, se añade una sustancia que funciona como una especie de “tinta mágica”: si hay anticuerpos atrapados, la tinta cambia de color indicando que has tenido contacto con el dengue.

El ELISA puede funcionar de dos maneras distintas: a) En la prueba directa, los “imanes” del tablero atrapan directamente proteínas de los virus presentes en tu sangre, revelando rápidamente si estás infectado. b) En la prueba indirecta, el tablero primero atrapa tus anticuerpos (soldados defensores), y luego una segunda sustancia ayuda a revelar su presencia cambiando el color. En la Figura 1 se muestra un esquema de cómo funcionan ambas modalidades del ensayo ELISA.

Por otro lado, otra prueba muy utilizada es la PCR, que funciona como una especie de “fotocopiadora microscópica”. Esta prueba busca directamente el material genético del virus del dengue en la sangre. Piensa en ella como si quisieras encontrar una aguja en un pajar: la PCR toma pequeñas porciones del virus (en este caso, su ARN) y hace millones de copias para que sean mucho más fáciles de detectar. En la Figura 2 se muestra un esquema de cómo funcionan la técnica de PCR.

Aunque esta técnica es muy precisa y puede detectar infecciones desde etapas tempranas

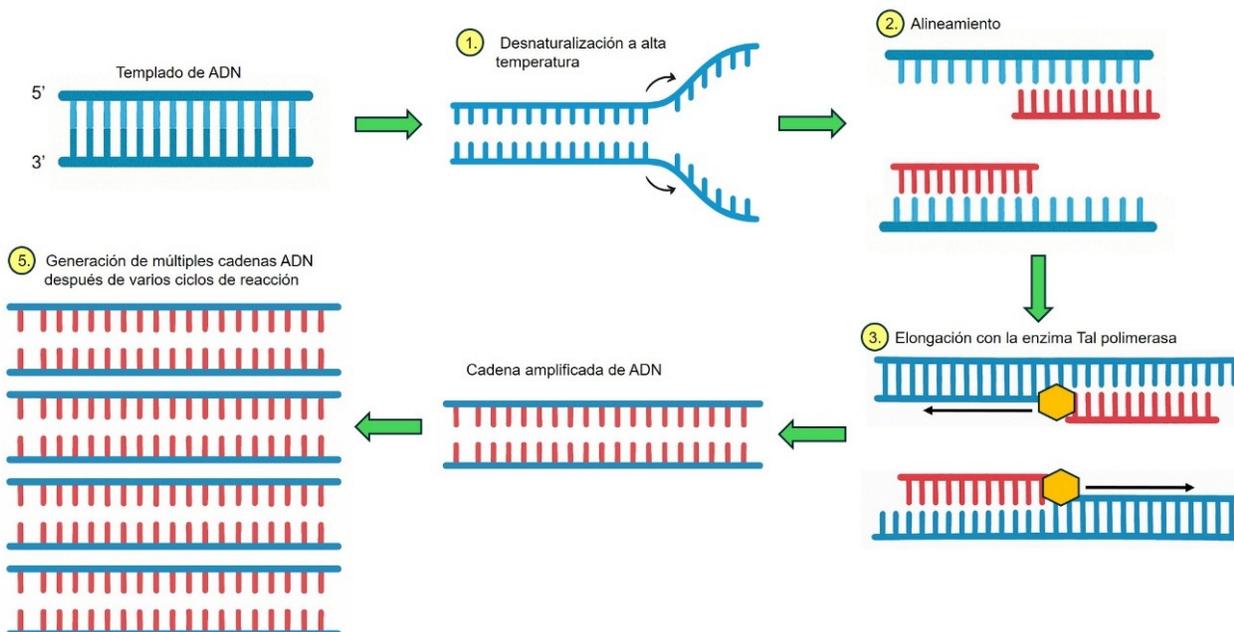


Figura 2. Esquema ilustrativo y simplificado del proceso de la técnica PCR. Primero, el ADN original (en azul) se abre en dos cadenas al aumentar la temperatura (desnaturalización). Luego, pequeños fragmentos llamados primers o cebadores (en rojo) se unen específicamente a cada una de las cadenas abiertas cuando se enfría ligeramente la muestra (alineamiento). Posteriormente, la enzima Taq polimerasa (amarillo) construye nuevas cadenas de ADN a partir de los primers o cebadores en un paso llamado elongación. Finalmente, tras varios ciclos repetidos de estos pasos, se obtienen muchas copias del ADN original, facilitando su detección y análisis.

nas, necesita laboratorios con equipos avanzados y personal especialmente entrenado para realizarla y analizar sus resultados. Por eso, la PCR suele utilizarse en hospitales y centros especializados, pero es una herramienta clave para diagnosticar rápidamente casos de dengue.

Sin embargo, estas técnicas tradicionales presentan limitaciones importantes. El dengue puede ser causado por cuatro variantes o serotipos distintos del virus. Aunque estos serotipos son similares, cada uno provoca respuestas inmunes diferentes en el cuerpo humano. Identificar cuál de estos serotipos está presente es crucial para predecir la severidad de la infección y mejorar el tratamiento. Desafortunadamente, las pruebas convencionales, como ELISA y la PCR estándar, no suelen identificar fácilmente el serotipo específico del dengue, lo que dificulta la vigilancia epidemiológica precisa y la toma de decisiones clínicas oportunas. Esto abre la necesidad de técnicas más avanzadas capaces de detectar simultáneamente los diferentes tipos del virus, como la PCR multiplex, que abordaremos más adelante.

Diagnóstico multiplex por RT-PCR: detectar varios tipos al mismo tiempo

Una versión mejorada y más avanzada de la PCR tradicional es la RT-PCR multiplex. “Multiplex” significa que puede detectar simultáneamente varias cepas o variantes del virus del dengue en una sola muestra. La RT-PCR multiplex permite identificar rápidamente no solo si tienes dengue, sino exactamente cuál de los cuatro tipos principales del virus (llamados serotipos) está presente (CDC, 2023).

La técnica funciona de manera sencilla y efectiva: primero, se extrae una pequeña cantidad de ARN del virus de la sangre del paciente. Luego, utilizando moléculas especiales llamadas enzimas, este ARN se convierte en ADN complementario. Finalmente, la técnica PCR utiliza cebadores, que son específicos para cada tipo del virus del dengue. Estos cebadores funcionan como detectives moleculares, buscando únicamente el tipo específico del virus para el que fueron diseñados.

Finalmente, cuando encuentran su objetivo, la reacción se multiplica y genera señales fluorescentes que son detectadas por el equipo de laboratorio. Así, en un solo procedimiento, se puede saber no solo si la persona tiene dengue, sino exactamente qué tipo y cuánto tiene. Esto es crucial porque conocer el tipo de virus ayuda al médico a predecir mejor el curso clíni-

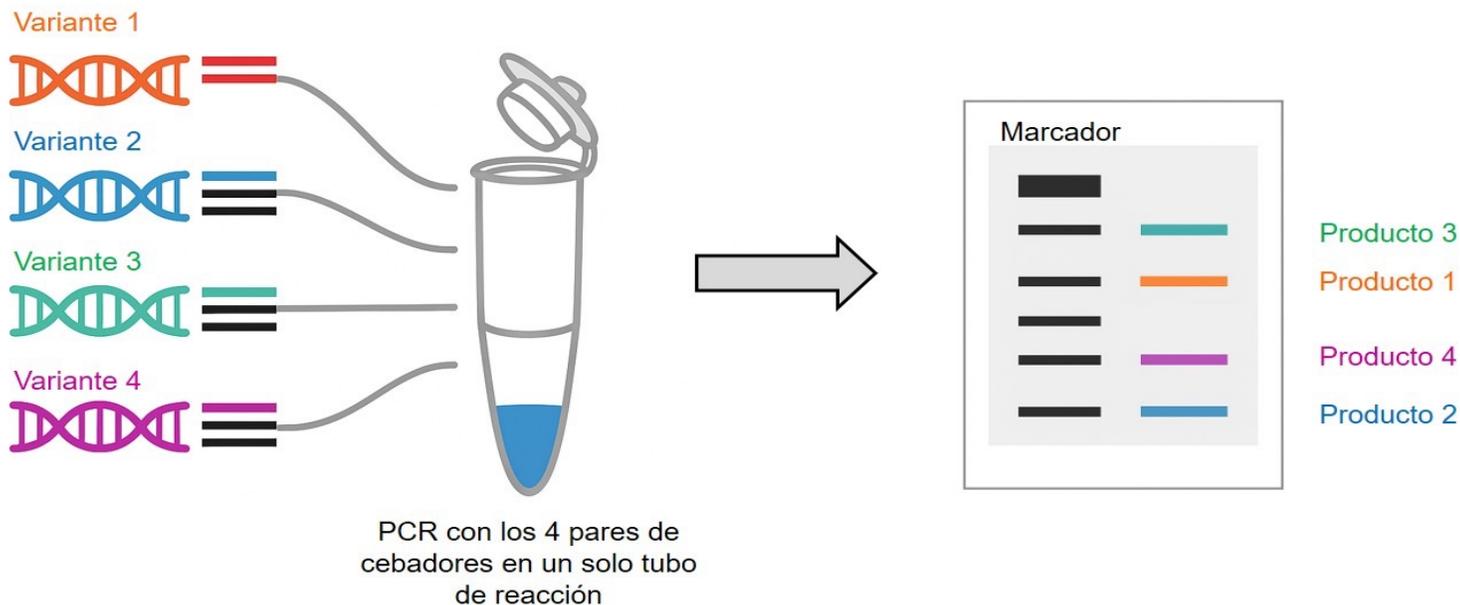


Figura 3. Esquema simplificado del ensayo PCR multiplex para detectar simultáneamente los cuatro serotipos del virus del dengue. En esta técnica, pequeños fragmentos específicos de ADN (llamados cebadores, aquí en rojo, negro, verde y morado) identifican cada uno de los cuatro serotipos virales en una sola muestra. La muestra se coloca en un tubo especial (al centro), y tras realizar la PCR, los resultados aparecen como bandas de colores en un gel marcador, indicando claramente qué serotipo está presente. Esta prueba facilita diagnósticos rápidos y precisos, cruciales para el manejo oportuno del dengue.

co y a tomar decisiones más informadas sobre el tratamiento y las medidas preventivas. En la Figura 3 se muestra un esquema de cómo funcionan la técnica de PCR multiplex.

Diagnóstico del futuro: la inteligencia artificial entra en escena

En este contexto, imagina que, en lugar de esperar varios días por resultados, tu médico pudiera confirmar el dengue en solo minutos observando las células de tu sangre con un microscopio especial. Esto es precisamente lo que se está explorando ahora mediante inteligencia artificial (IA). Los científicos están entrenando sistemas computacionales para reconocer patrones específicos en células sanguíneas infectadas por el virus (Mayrose et al., 2023).

Para entender cómo funciona, piensa en la manera en que nuestro cerebro aprende a reconocer rostros: primero vemos muchas caras distintas, aprendiendo gradualmente las diferencias y similitudes entre ellas. La IA hace algo similar. Los científicos proporcionan al sistema miles de imágenes de células sanas e infectadas, permitiendo al algoritmo “aprender” y reconocer rápidamente patrones específicos que indican infección por dengue. Esta técnica podría ofrecer diagnósticos casi inmediatos y accesibles incluso en lugares remotos sin acceso

a grandes laboratorios.

CRISPR: El laboratorio que cabe en tu bolsillo

Otra innovación prometedora en el diagnóstico rápido es la tecnología conocida como CRISPR, que recientemente ha captado la atención científica. Esta tecnología adquirió fama inicialmente por su notable capacidad para editar genes, funcionando como una especie de “corrector ortográfico” del ADN. De forma natural, las bacterias utilizan CRISPR como un sistema defensivo contra virus invasores, cortando y neutralizando su material genético para protegerse. Hoy en día, los científicos podemos aprovechar esta herramienta para detectar rápidamente virus y otras enfermedades, abriendo nuevas posibilidades en el diagnóstico médico (Rajan et al., 2022).

Los científicos han logrado aprovechar esta capacidad única para detectar de forma precisa el material genético de virus como el dengue. Imagina que tienes un pequeño dispositivo, parecido a una memoria USB, que cabe en tu bolsillo. Para usarlo, solo tendrías que colocar una gota de sangre en él. Dentro del dispositivo, el sistema CRISPR actuaría como un “sabueso molecular” con un gran olfato, buscando específicamente los fragmentos genéticos caracte-

rísticos del virus del dengue.

Si estos fragmentos están presentes, CRISPR los encuentra y genera una señal visible, como si encendiera una pequeña luz de alerta. Esto permite realizar diagnósticos rápidos, precisos y en cualquier lugar, sin necesidad de grandes laboratorios o equipos costosos. Es especialmente útil en zonas rurales o en situaciones de emergencia donde cada minuto cuenta para tomar decisiones médicas.

La revolución diagnóstica

Todas estas innovaciones ofrecen una esperanza real de transformar nuestra manera de detectar, tratar y controlar el dengue. Aunque muchas aún están en fase de investigación o pruebas, los resultados iniciales son muy alentadores y señalan hacia un futuro donde esta enfermedad podría ser mucho más fácil de diagnosticar y manejar.

Imagina un futuro en el que diagnosticar dengue sea tan sencillo como medir la glucosa con un pinchazo rápido y sencillo desde tu hogar, o tan simple como pasar una pequeña gota de sangre por un dispositivo portátil que llevas contigo en tu mochila o bolsillo. Estos avances podrían revolucionar especialmente aquellas zonas con menos recursos, donde la falta de laboratorios especializados dificulta el diagnóstico oportuno.

Además, al poder identificar rápidamente la infección, se facilitaría el aislamiento y tratamiento inmediato de los pacientes, ayudando a evitar la propagación de la enfermedad. También abriría la puerta para desarrollar estrategias de prevención más efectivas, permitiendo a las comunidades actuar antes de que se produzcan brotes severos.

Estos progresos no son solamente técnicos, sino también profundamente humanos, pues brindan la oportunidad de reducir considerablemente el sufrimiento asociado con esta enfermedad. Gracias a herramientas revolucionarias como la PCR portátil, los diagnósticos basados en CRISPR y otras tecnologías emergentes, podríamos pasar de luchar constante-

mente contra brotes repentinos de dengue a tener una visión mucho más clara y segura de cómo controlarlos de manera eficaz.

Así que, la próxima vez que escuches sobre pruebas diagnósticas de dengue, sabrás que detrás de ellas hay científicos, médicos e ingenieros trabajando incansablemente en esta revolución silenciosa. Ellos están transformando una amenaza constante en una situación que podremos manejar con mayor tranquilidad y eficacia, garantizando un futuro más saludable, seguro y prometedor para todos. **iBIO**

Agradecimientos

Se agradece al financiamiento SIP20242814, SIP20250306, SIP20251096 y SIP20254781 otorgado por el Instituto Politécnico Nacional, así como el proyecto Ciencia de Frontera-2025 otorgado por la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) para la realización de este trabajo.

Referencias

- [1] Baak-Baak, C. M., Cigarroa-Toledo, N., Pinto-Castillo, J. F., Cetina-Trejo, R. C., Torres-Chable, O., Blitvich, B. J., & Garcia-Rejon, J. E. (2022). Cluster Analysis of Dengue Morbidity and Mortality in Mexico from 2007 to 2020: Implications for the Probable Case Definition. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 106(5), 1515–1521. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0409>
- [2] CDC. (2023). CDC DENV-1-4 real-time RT-PCR multiplex assay. <https://www.cdc.gov/dengue/hcp/diagnosis-testing/cdc-denv-1-4-real-time-rt-pcr-multiplex-assay.html>
- [3] Mayrose, H., Bairy, G. M., Sampathila, N., Belurkar, S., & Saravu, K. (2023). Machine Learning-Based Detection of Dengue from Blood Smear Images Utilizing Platelet and Lymphocyte Characteristics. *Diagnostics*, 13(2), 220. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13020220>
- [4] Rajan, A., Shrivastava, S., Janhawi, Kumar, A., Singh, A. K., & Arora, P. K. (2022). CRISPR-Cas system: From diagnostic tool to potential antiviral treatment. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 106(18), 5863–5877. <https://doi.org/10.1007/s00253-022-12135-2>



Hot science

Peroxirredoxinas: enzimas antioxidantes y su importancia en el modelo cardiovascular

Peroxiredoxins: antioxidant enzymes and their importance in the cardiovascular model

Pablo Diaz-Hernandez
Sarahi Sánchez-Barranco
María Cristina González-Vázquez*

Licenciatura en Biotecnología, Facultad de Ciencias
Biológicas, Benemérita Universidad Autónoma de
Puebla, Puebla, México.

*Autor para la correspondencia:
cristina.gonzalezvazquez@correo.buap.mx

Resumen

Las peroxirredoxinas (Prxs) son enzimas antioxidantes con capacidad para regular el estrés oxidativo en la célula, una desregulación en esta capacidad antioxidante se encuentra implicado con enfermedades cardiovasculares, degenerativas y cáncer. Su mecanismo de acción se basa en la reducción de peróxidos mediante un mecanismo redox conservado y se agrupan en tres subfamilias según sus residuos de cisteína: Typical 2-Cys, Atypical 2-Cys y 1-Cys. Además de su función como peroxidases, las Prxs modulan la señalización redox y la muerte celular programada. Este artículo revisa la clasificación de las Prdxs, mecanismos y relevancia en investigación, con énfasis en el sistema cardiovascular.

Palabras clave: Estrés oxidativo, peroxirredoxinas, señalización redox.

Abstract

Peroxiredoxins (Prxs) are key antioxidant enzymes that regulate oxidative stress in the cell, a downregulation is implicated in cardiovascular, degenerative diseases and cancer. Their action mechanism is based in the reduction of peroxides by a conserved redox mechanism and are grouped into three subfamilies according to their cysteine residues: Typical 2-Cys, Atypical 2-Cys and 1-Cys. In addition to their function as peroxidases, Prxs modulate redox signalling and programmed cell death. This article reviews the Prdxs classification, mechanisms and research relevance, with an emphasis on the cardiovascular system.

Keywords: Oxidative stress, peroxiredoxins, redox signalling.

Introducción

Las enfermedades que afectan al corazón son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, representando el mayor exponente de las enfermedades crónicas. Los factores de riesgo cardiovascular suelen desarrollarse en personas predispuestas a trastornos como hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria, miocardiopatías o insuficiencia cardíaca. Un componente clave en la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares (ECV) es el estrés oxidativo [1].

El estrés oxidativo se refiere a una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ERO) producidas en la célula como parte de su metabolismo, normalmente son reguladas por antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos. El desequilibrio entre ERO y antioxidantes genera el fenómeno conocido como “estrés”. Las ERO desempeñan un papel central en la patogénesis de varias enfermedades, por lo que han sido ampliamente estudiadas junto con los antioxidantes y enzimas que las neutralizan [1].

Las Peroxirredoxinas son proteínas con actividad enzimática de peroxidasa basadas en tioles que presentan una alta reactividad contra el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y otros peróxidos, desempeñando una doble función como depuradores de ERO y moduladores de las vías de señalización redox dependientes. Las enzimas Prx se conservan en gran medida en los organismos vivos desde bacterias, hongos, plantas y animales. En las células de mamíferos se expresan de forma ubicua, con localizaciones específicas de cada isoforma, que incluyen el citosol (Prx1, Prx2), las mitocondrias (Prx3, Prx5), el retículo endoplasmático (Prx4), los peroxisomas y los compartimentos extracelulares. Su expresión es inducida por otras proteínas importantes en la respuesta inmunológica, las citocinas, dentro de la estructura de todas las Prxs contienen un aminoácido de cisteína conservado (Cys Prxs) en la región amino-terminal, que actúa como sitio principal de oxidación del H_2O_2 [2].

¿Qué es el estrés oxidativo?

El estrés oxidativo fue definido en 1985 como un desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes a favor de los primeros, alterando la señalización redox y causando daño molecular principalmente a proteínas, membranas y ADN [1].

Esto ocurre cuando hay un exceso de radicales libres y escasez de antioxidantes, afectando células y tejidos. Factores como obesidad, mala alimentación, tabaquismo, alcohol, medicamentos y exposición a radiación, UV, contaminación o plaguicidas lo favorecen. A largo plazo, contribuye al envejecimiento, inflamación crónica, cáncer y otras enfermedades graves [4].

¿Qué son las Especies Reactivas de Oxígeno (ERO)?

Las ERO son moléculas que contienen oxígeno y actúan como subproductos del metabolismo mitocondrial o por acción de enzimas específicas. Se generan de forma natural en las células como parte de sus funciones normales, pero su exceso -favorecido por factores

antes mencionados- está vinculado a diversas enfermedades, dentro de las más importantes cardiovasculares y cáncer. A nivel de corazón, las principales fuentes de ERO son la cadena de transporte de electrones y enzimas como xantina oxidasa, NADPH oxidasas (NOX) y óxido nítrico (NO) sintasas [2,5].

El oxígeno molecular (O_2) es el punto de partida para la formación de ERO, al captar un electrón, forma el anión superóxido ($\bullet O_2^-$), la ERO más abundante. De este derivan otras como el hidroxilo ($\bullet OH$) y el hidroperoxilo ($\bullet HO_2$) y especies no radicales como el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), que puede generar $\bullet OH$. El H_2O_2 es degradado por glutatión peroxidasa (GPX), catalasa y Prxs. Otros ERO conocidos son óxido nítrico (NO), anión peroxinitrito ($ONOO^-$), oxígeno singulete (1O_2), ozono (O_3), radical peroxilo (ROO^\bullet) y los ácidos hipocloroso e hipobromoso (HOCl, HOBr) Si las ERO superan los niveles normales, pueden inducir patologías como enfermedades neurodegenerativas, cáncer, diabetes tipo 2 y cardiovasculares [2].

Clasificación de las Peroxirredoxinas

Kim y col. identificaron la primera Prx al estudiar un sistema que inactivaba enzimas en la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. Inicialmente la denominaron agente tiol-específico (TSA), ya que creían que eliminaba especies reactivas de azufre (RSS), no ERO. Al no encontrar un cofactor redox en su estructura, se propuso que podría tener otras funciones celulares. Tartaglia y col. compararon las secuencias de la alquil hidropoxidasa tipo C (AhpC) de *Salmonella typhimurium* y TSA, encontrando alta homología [3].

A principios de los 90's, Chae y col. describen a la Tiorredoxina peroxidasa (TPx) como la primera peroxidasa capaz de reducir a los peróxidos usando a la tiorredoxina (Trx) como donante inmediato de hidrógenos. Experimentos posteriores, como la expresión del gen TSA1 demostraba una función mayormente antioxidante bajo condiciones de hipoxia, y el hallazgo de que solo un residuo de Cys (CP) cerca de

la región amino-terminal, de las 22 secuencias de Prxs descritas hasta ese momento (familia AhpC/TSA1), estaba completamente conservado, permitió establecer los subgrupos 2-Cys y 1-Cys. Posteriormente, se identificó una segunda cisteína semiconservada, a la que llamaron “de resolución” (CR). La denominación atypical 2-Cys llegó cuando la CR fue identificada en posiciones diferentes a las del grupo Prx I [2, 4].

Mecanismo general de las Prxs

Estudiar el mecanismo catalítico que posee cada una de las Prxs es fundamental para entender el papel biológico que tienen en los organismos contra el estrés oxidativo, desempeñando funciones específicas en la reducción de peróxidos. Cada una de las tres subfamilias muestra una evolución en su estructura y

función, permitiendo una respuesta adaptada a diferentes tipos de estrés oxidativo (Figura 1A, B, C).

Funciones de las Prxs en la fisiología celular

Una de sus funciones primordiales es la reducción de ERO orgánicas, protegiendo a las células del daño oxidativo, debido a la acumulación de ERO y manteniendo la integridad de biomoléculas esenciales como proteínas, lípidos y ácidos desoxirribonucleicos (ADN) [5]. Estudios como los de Quasain y col. destacan que las Prxs regulan el estado redox celular, influyendo directamente en la expresión génica, la actividad enzimática y la transducción de señales relacionadas con la respuesta inmune y la adaptación al estrés. Durante el ciclo celular, las Prxs contribuyen a la homeostasis de las

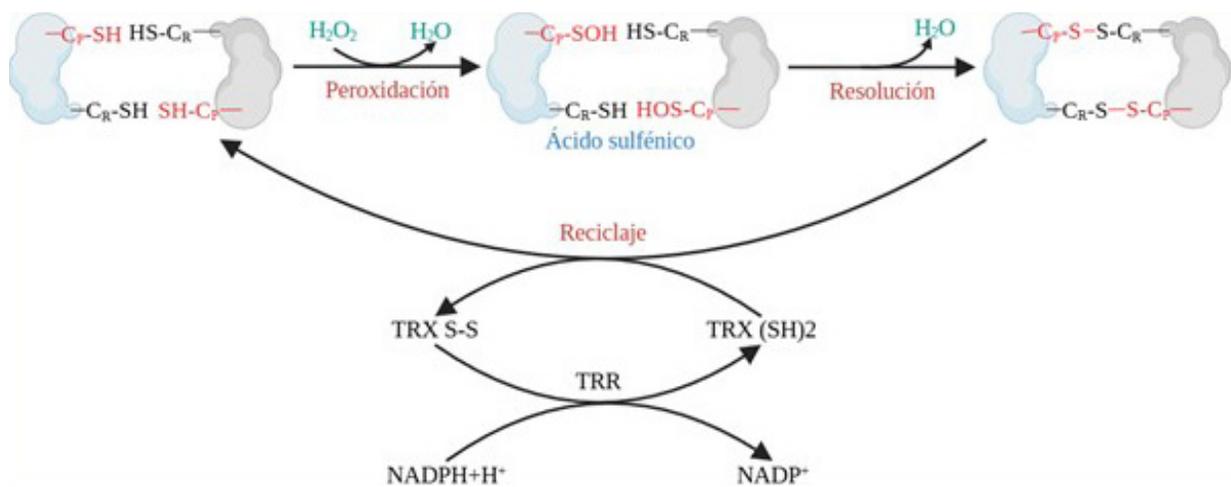


Figura 1A. Mecanismo de acción para detoxificar ERO de Peroxirredoxina Typical 2-Cys (Prx I-IV). La CR se encuentra en la región C-terminal. Durante la catálisis, el ácido sulfénico de Cys (Prx-S_p OH) es atacado por la C_R de otra subunidad, formando un enlace disulfuro intermolecular que Trx puede reducir el peróxido de hidrogeno (H₂O₂) a una molécula de agua (H₂O).

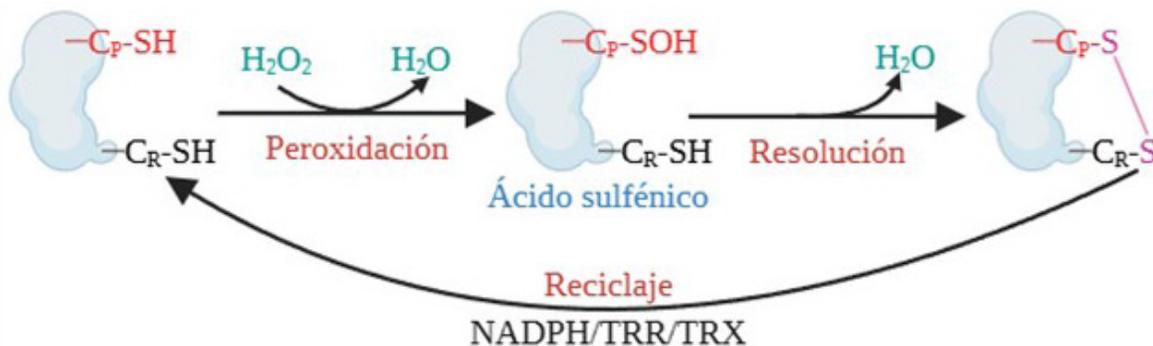


Figura 1B. Mecanismo de acción para detoxificar ERO de Peroxirredoxina Atypical 2-Cys (Prx V). La C_R está en el mismo polipéptido, formando un enlace disulfuro intramolecular con la C_P.

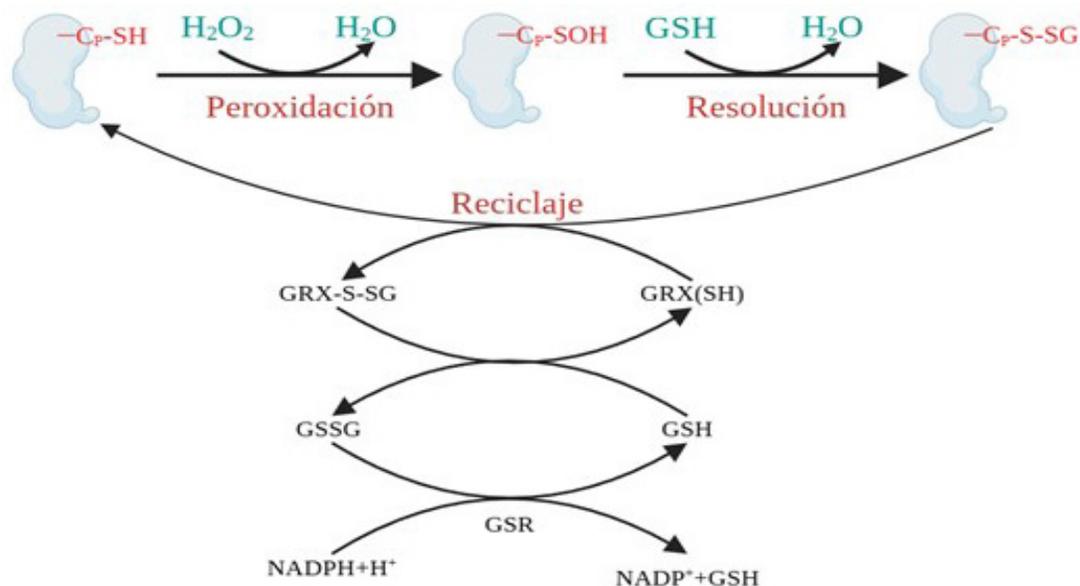


Figura 1C. Mecanismo de acción para detoxificar ERO de Peroxirredoxina 1-Cys (Prx VI). Carece de C_p y, en lugar de Trx, algunos miembros usan glutatión como donante de hidrógeno. La C_p forma ácido sulfónico al reaccionar con peróxidos, y se reduce mediante glutatión Modificado de [2, 3]. Creado con BioRender®.

ERO, un requisito indispensable para el funcionamiento adecuado de los puntos de control y para la reparación del ADN. En el contexto de la apoptosis, su función es dual, pueden actuar como inhibidores al reducir las ERO, protegiendo a las células del estrés oxidativo, o participar en cascadas pro-apoptóticas bajo condiciones específicas [5]. Por tanto, las Prxs no solo son elementos clave en la defensa antioxidante, sino también reguladores esenciales de procesos fisiológicos complejos como el ciclo celular y la muerte celular programada.

En humanos se han identificado seis isoformas de Prxs, cada una con una localización subcelular específica. En el tejido cardíaco, se ha demostrado que las isoformas Prx2 y Prx4 están implicadas en patologías como la miocardiopatía y la insuficiencia cardíaca, donde el estrés oxidativo desempeña un papel patológico fundamental [6]. Su alteración se ha asociado con enfermedades inflamatorias, trastornos metabólicos y, especialmente, con el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer, Parkinson y Huntington. En estos casos, la disminución de su expresión o actividad se correlaciona con un aumento del daño oxidativo y deterioro funcional neuronal [5].

En condiciones tumorales, el desequili-

brio redox y el incremento de las ERO favorecen la inestabilidad genómica y la resistencia a la apoptosis [5]. Las Prxs modulan procesos tumorales como la invasión, migración, transición epitelio-mesénquima (EMT) e incluso la resistencia a la ferroptosis. Diversos estudios en modelos in vitro e in vivo han demostrado que todas las isoformas de Prxs están implicadas en distintos aspectos del desarrollo y progresión tumoral, mostrando funciones tanto dependientes como independientes del estado redox [7].

Peroxirredoxinas y su relación con enfermedades cardiovasculares

El estrés oxidativo tiene un papel central en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y contribuye a la aterosclerosis, el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca. Dentro de las afectaciones generadas por una desregulación en el estrés oxidativo, se asocian efectos perjudiciales como disfunción endotelial, proliferación de células musculares lisas vasculares, agregación plaquetaria, trombosis, fibrosis, apoptosis, necrosis y activación de la autofagia. La participación de las peroxirredoxinas en regular el estrés oxidativo ha sido demostrado en modelos animales, por ejemplo, se observó que la sobreexpresión de Prdx1 en cardiomiocitos de ratones previene la hipertrofia

y las insuficiencias cardíacas inducidas por la constricción aórtica transversa (CAT), con disminución de la inflamación y el estrés oxidativo mediante la activación de la vía de señalización del factor nuclear eritroide 2/HO-1. Además, la expresión específica de Prdx1 en cardiomiocitos, previene la cardiotoxicidad y la apoptosis. Para el caso de la Prdx2, se demostró que tiene un efecto benéfico en las ECV. Un estudio demostró que Prdx2 se expresa en gran medida tanto en células vasculares como inmunitarias, mientras que su deficiencia acelera la formación de placa aterosclerótica y la infiltración de células inmunitarias debido a la progresión de la placa. Prdx3 tiene funciones protectoras en varios tipos de células y mejora la inflamación. En experimentos se demostró la capacidad de Prdx3 que al estar en altas cantidades, protege al corazón contra el remodelamiento y la insuficiencia ventricular izquierda después de un infarto de miocardio. Además, el efecto benéfico de Prdx-3 se ha demostrado en el mantenimiento de la función cardíaca mediante la atenuación del estrés oxidativo mitocondrial [5, 6].

Prdx4 se localiza en el retículo endoplásmico (RE), y ahí tiene una función muy importante, cataboliza H₂O₂ dentro del RE para proporcionar un efecto citoprotector contra el estrés oxidativo, también acelera el plegamiento adecuado de proteínas y previene el estrés del RE. En un experimento se demostró que la sobreexpresión de Prdx4 humana en ratones disminuyó en gran medida el desarrollo de la aterosclerosis, al limitar la infiltración de linfocitos T, reducir el estrés oxidativo y mejorar la necrosis. En cuanto a la Prdx5, su deficiencia induce una susceptibilidad a la obesidad inducida por una dieta rica en grasas y trastornos metabólicos asociados, los cuales conllevan a un proceso inflamatorio y a la aparición de ECV. Esto debido a que Prdx5 puede unirse específicamente con el receptor tipo Toll-4, y esta interacción puede modular la liberación de citocinas proinflamatorias y el endurecimiento celular, lo que podría ser muy relevante en la respuesta inflamatoria [6, 7].

Finalmente, la Prdx6 desempeña un pa-

pel importante en la recuperación cardíaca tras una lesión por isquemia-reperusión y puede proteger contra el daño a la membrana ocasionado por la peroxidación de fosfolípidos. En un modelo de ratón deficiente en Prdx6 se encontró que fueron más susceptibles a la lesión por isquemia-reperusión, con una recuperación reducida de la función ventricular izquierda, un aumento del área de infarto al miocardio y un aumento de la muerte celular apoptótica [6, 7].

Conclusión

Las Prxs son enzimas anti-oxidantes altamente importantes, ya que se van a encontrar en todos los tejidos y cada isoforma tiene un sustrato en particular, de esta manera puede eliminar a una gran cantidad de ERO teniendo la capacidad de detoxificar a la célula y permitir un desarrollo celular y por ende tisular adecuado. Su importancia no ha sido resaltada, sin embargo, se ha demostrado en diversos estudios el papel que tienen estas enzimas, por lo que será importante continuar con su estudio y entender los mecanismos moleculares en los que están implicados y como su desregulación o ausencia pueden asociarse a enfermedades, principalmente crónico-degenerativas. Además de que se abre una puerta en la biotecnología médica para la búsqueda de análogos a las Prdxs o fármacos inhibidores de su actividad que puedan suplementar o regular la actividad de estas enzimas, e inclusive para la medicina genómica y el reemplazamiento de genes mutados de las Prdxs. **iBIO**

Agradecimientos

Agradecemos principalmente al Dr. Alejandro Carabarin-Lima y la Dra. Rosa Elena Arroyo-Carmona, de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla y a Alejandro Díaz-Hernández del Instituto Jenner en la Universidad de Oxford, por el apoyo en la conceptualización, formato, correcciones y edición de este manuscrito.

Referencias

- [1] Rotariu, D., Babes, E. E., Tit, D. M., Moisi, M., Busea, C., Stoicescu, M., Radu, A.-F., Vesa, C. M., Behl, T., Bungau, A. F., & Bungau, S. G. (2022). Oxidative stress – Complex pathological issues concerning the hallmark of cardiovascular and metabolic disorders. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 152, 113238. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113238>
- [2] Gavrilova, U., Alieva, S., Gerasimenko, A., Mikhaleva, E., Solovieva, E., Vedzizheva, K., ... & Yanarkaev, I. (2025). Next-generation antioxidants: Should we target peroxiredoxins? *Georgian Medical News*, (359), 6-14.
- [3] Rhee, S. G. (2016). Overview on peroxiredoxin. *Molecules and Cells*, 39(1), 1–5. <https://doi.org/10.14348/molcells.2016.2368>
- [4] Tartaglia, L. A., Storz, G., Brodsky, M. H., Lai, A., & Ames, B. N. (1990). Alkyl hydroperoxide reductase from *Salmonella typhimurium*. Sequence and homology to thioredoxin reductase and other flavoprotein disulfide oxidoreductases. *The Journal of Biological Chemistry*, 265(18), 10535–10540. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(18\)86980-0](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(18)86980-0)
- [5] Qausain, S., & Basheeruddin, M. (2024). Unraveling the peroxidase activity in peroxiredoxins: A comprehensive review of mechanisms, functions, and biological significance. *Cureus*, 16(8), e66117. <https://doi.org/10.7759/cureus.66117>
- [6] Dubois-Deruy, E., Peugnet, V., Turkieh, A., & Pinet, F. (2020). Oxidative stress in cardiovascular diseases. *Antioxidants*, 9(9). <https://doi.org/10.3390/antiox9090864>
- [7] Tretter, V., Hochreiter, B., Zach, M. L., Krenn, K., & Klein, K. U. (2022). Understanding cellular redox homeostasis: A challenge for precision medicine. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(1), 106. <https://doi.org/10.3390/ijms23010106>

Hot science



Los poderes del café verde: Los ácidos clorogénicos del café verde y sus efectos para la salud

The powers of green coffee: Chlorogenic acids in green coffee and their health effects

José M. Luzania-Barradas¹
Dulce Velásquez-Reyes²
Alberto Sánchez-Medina^{2*}

¹Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB),
Universidad Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México.

²Instituto de Química Aplicada (IQA), Universidad
Veracruzana, Xalapa, Veracruz, México.

*Autor para la correspondencia:
albsanchez@uv.mx

Resumen

El café verde, grano sin tostar del café, ha ganado popularidad por su alto contenido de ácidos clorogénicos (ACG), principales responsables de sus propiedades benéficas para la salud. Durante el proceso de tostado, parte de estos son degradados, por lo que el café verde ha despertado interés en investigaciones enfocadas en sus efectos positivos sobre la salud metabólica y cardiovascular. Esta tendencia hacia productos funcionales convierte al café verde en una opción atractiva para los consumidores. Además, gracias a sus condiciones climáticas ideales para su cultivo, México tiene un papel importante en este mercado en ascenso.

Palabras clave: Café verde, ácidos clorogénicos, salud metabólica, antioxidante.

Abstract

Green coffee, the unroasted coffee bean, has gained popularity because of its high content of chlorogenic acids (CGA), which are primarily responsible for its health benefits. During the roasting process, these compounds are partially degraded, which have sparked interest in research focused on the positive effects of green coffee on metabolic and cardiovascular health. This trend toward functional products makes green coffee an attractive option for consumers. Furthermore, due to its favorable climatic conditions for cultivation, Mexico plays a significant role in this growing market.

Keywords: Green coffee, chlorogenic acids, metabolic health, antioxidant.

El café, además de ser una bebida ampliamente consumida, refleja un fenómeno sociocultural mundial, debido a su capacidad de reunir personas, inspirar conversaciones y representar tradiciones. Su aroma y sabor forma parte de la rutina de millones de personas en el mundo; para muchos, resulta impensable comenzar el día sin una buena taza de café.

Por ello, la industria cafetalera también es sumamente relevante en el contexto económico, posicionándose como uno de los principales productos de exportación y generando millones de empleos directos e indirectos en todo el mundo. Se espera que el mercado del café verde crezca con fuerza en los próximos años, y alcance un valor estimado de 10,990 millones de dólares para 2032. Este crecimiento está siendo impulsado por el interés creciente de los consumidores en sus posibles beneficios

para la salud. Particularmente, las características climáticas y geográficas de México permiten que el cultivo de café sea extenso y de alta calidad, lo que lo ha llevado a situarse cerca de los diez principales productores a nivel internacional [1].

En los últimos años, el café ha dejado de ser visto solo como una bebida energizante para convertirse en objeto de interés en el ámbito de la salud y la nutrición. En particular, el café verde, el grano de café que se extrae del fruto y se procesa, pero sin llegar al tostado (Figura 1), ha ganado popularidad debido a su alto contenido de ACG, compuestos naturales con potenciales efectos beneficiosos como la regulación del metabolismo de la glucosa, propiedades antioxidantes y posibles efectos protectores frente a enfermedades cardiovasculares. Este creciente conocimiento entre los consumidores ha impulsado una tendencia de mercado que busca productos funcionales derivados del café, más allá del clásico espresso o café de olla. Actualmente, se puede encontrar en el mercado como suplemento alimenticio

en forma de cápsulas o en polvo, e incluso en formatos similares al té, listo para preparar una bebida caliente.

Para comprender cómo es que se desencadenan estos efectos, debemos tomar en cuenta su perfil químico. Cuando el café aún no es tostado, se compone en su mayoría de azúcares, cafeína, trigonelina y ácidos clorogénicos, siendo estos últimos las moléculas clave para la mayoría de los beneficios antes mencionados. Durante el proceso de tostado, que implica altas temperaturas, las moléculas sufren transformaciones: la concentración de ACG por gramo molido de café disminuye considerablemente, mientras que la cantidad de cafeína permanece estable, con ligeros aumentos debido a la pérdida de humedad del grano de café [2].

¿Qué son los ACG?

Los ácidos clorogénicos son un grupo importante de compuestos fenólicos, los cuales contienen anillos de benceno y grupos hidroxilo (-OH), lo que les da una gran capacidad

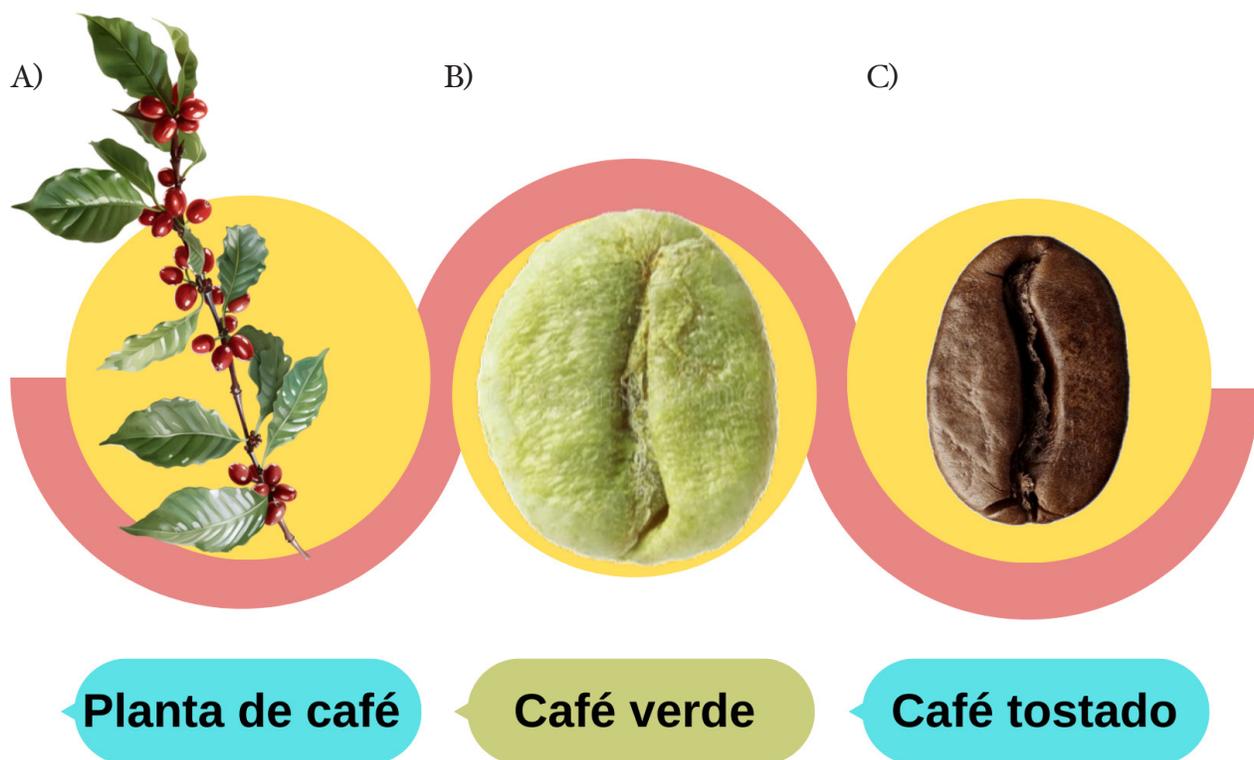


Figura 1. Imagen de la planta de café (A) y sus etapas de procesamiento inicial: grano verde (B) y grano tostado (C).

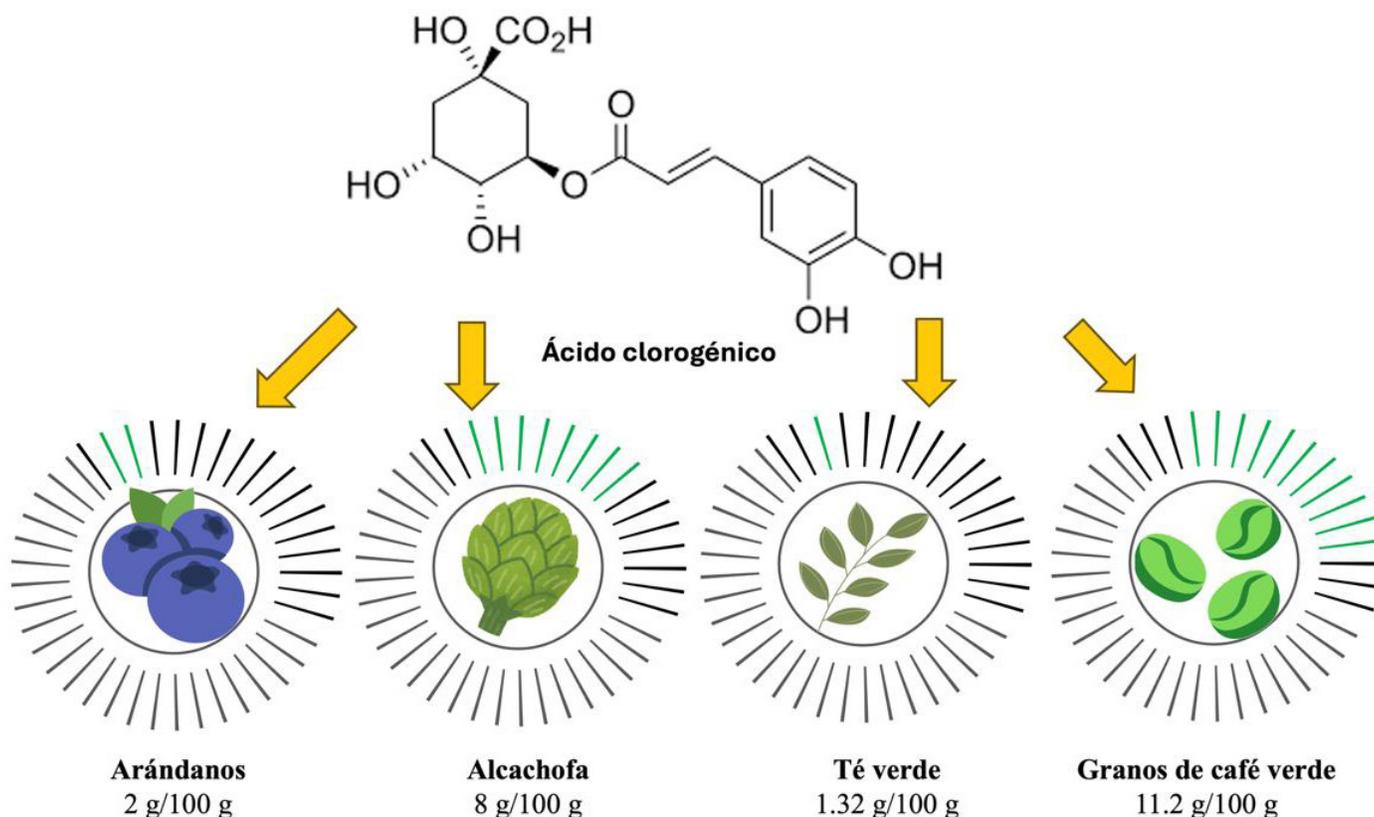


Figura 2. Estructura química representativa y contenido de ácidos clorogénicos en diferentes alimentos. (Elaborada a partir de los datos de Lu et al., 2020) [4].

antioxidante. Los ACG se forman mediante la unión entre el ácido quínico y un ácido fenólico, siendo el ácido cafeico el más común. Dentro de esta familia, los principales representantes son: 3-O-cafeoilquínico (3-CQA), ácido 4-O-cafeoilquínico (4-CQA) y ácido 5-O-cafeoilquínico (5-CQA), siendo este último el más abundante y estudiado [3]. Estos compuestos están ampliamente distribuidos en la naturaleza, y se ha demostrado que el café verde es de sus principales fuentes (Figura 2).

¿Qué efectos tienen los ACG en el cuerpo humano?

Los ACG poseen diversos efectos benéficos, destacando su acción antioxidante y antiinflamatoria, que puede contribuir en la prevención de enfermedades crónicas. Estas moléculas participan en la regulación del metabolismo de la glucosa y los lípidos, ayudando a tener un mejor control del peso y a una mayor eficiencia en el uso de la energía corporal. Además, han mostrado efectos protectores sobre la salud del sistema cardiovascular y la preven-

ción del desarrollo de cáncer, las cuales son las principales causas de mortalidad de la población mundial (Figura 3).

Antioxidante/antiinflamatorio

Los ácidos clorogénicos actúan como protectores frente a moléculas inestables llamadas radicales libres. Cuando hay demasiados radicales libres y el cuerpo no puede estabilizarlos mediante sus propias acciones, ocurre lo que llamamos estrés oxidativo. Es como si hubiera un “desbalance” que provoca que las células se oxiden y se dañen, un poco como cuando una manzana se pone café al quedar expuesta al aire. Ese daño puede ir acompañado de inflamación y otros problemas en el organismo. Diversas enfermedades se han asociado a procesos de inflamación en el cuerpo, como el asma, diabetes, enfermedades cardiovasculares, neurodegenerativas o cáncer [5]. Cuando la inflamación sucede, se despliega una serie de reacciones, que involucran la producción de mensajeros que le avisan al cuerpo que existe una inflamación. Se ha identificado que el

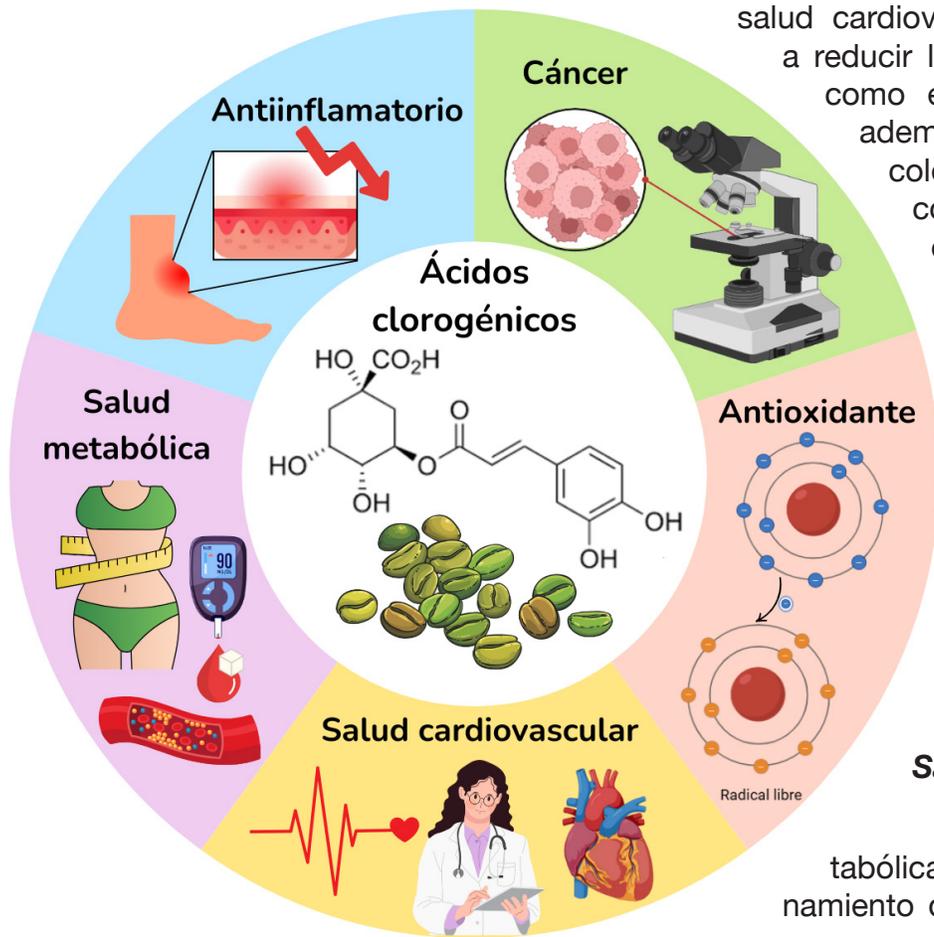


Figura 3. Principales beneficios para la salud asociados a los ácidos clorogénicos del café verde.

5-CQA puede disminuir la producción de estos mensajeros y así lograr la reducción de inflamación intestinal, prevención del daño en el hígado debido a una inflamación y hasta disminuir el tiempo de cicatrización [6].

Protección cardiovascular

La formación de lesiones en los vasos sanguíneos puede deberse a diversas razones, pero cuando esto sucede, se altera la función de las células musculares y de células del sistema inmune, que comienzan a captar más moléculas de grasa. Esto da lugar a que aumenten de tamaño y se acumulen gradualmente, lo que dificulta el flujo adecuado de la sangre, incrementando el riesgo de infartos o accidentes cerebrovasculares.

En este contexto, los ACG aportan varios beneficios que ayudan a proteger y mejorar la

salud cardiovascular. Por una parte, ayudan a reducir los niveles de lípidos en sangre, como el colesterol y los triglicéridos, además de facilitar la eliminación del colesterol acumulado en las células con elevados niveles de grasa. Por otro lado, intervienen en la regulación de la presión arterial al estimular la producción de vasodilatadores que promueven la relajación de las arterias. Asimismo, contrarresta la acción de enzimas que participan en la contracción arterial y por tanto el aumento de la presión sanguínea; de este modo, los ACG favorecen la vasodilatación y disminuyen la vasoconstricción [7].

Salud metabólica

Cuando hablamos de salud metabólica, nos referimos al buen funcionamiento de todos los procesos bioquímicos que permiten que nuestro cuerpo genere la energía necesaria para realizar sus actividades diarias. Para mantener este equilibrio, es fundamental que se regulen correctamente los niveles de glucosa y lípidos en la sangre, así como la acción de la insulina, que es la hormona encargada de que la glucosa ingrese a las células y no se acumule en el torrente sanguíneo. Las alteraciones en estos parámetros pueden provocar obesidad y aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas.

Aunque la base para mejorar la salud metabólica está en adoptar hábitos saludables, en algunos casos puede ser útil contar con sustancias que potencien estos cambios. Un ejemplo son los ACG, que no solo reducen la acumulación de grasa en las arterias y venas, sino que también estimulan la termogénesis en tejido adiposo pardo [8].

Asimismo, los ACG ayudan a que la insulina realice su trabajo de una manera más eficiente, especialmente en el músculo, donde es utilizada como fuente de energía. Si bien aún no

Tabla 1. Resumen de los efectos de los ácidos clorogénicos en la salud.

Beneficio	Efectos principales
Antioxidante/ antiinflamatorio	-Protección a las células del daño causado por radicales libres -Regulación de procesos inflamatorios
Salud cardiovascular	-Reducción de lípidos en sangre -Disminución de la presión arterial
Salud metabólica	-Mejora el aprovechamiento de glucosa y lípidos -Favorece la acción de la insulina
Prevención de cáncer	-Induce la eliminación de células cancerígenas -Reducen la multiplicación de células anormales

Para la elaboración de esta tabla se emplearon las siguientes referencias: (Maleki et al., 2019; Affonso et al., 2016; Agunloye et al., 2019; Singh et al., 2021; He et al., 2020; Wang et al., 2020).

se comprenden completamente los mecanismos de acción de estos compuestos, se sabe que activan enzimas que ayudan al organismo a aprovechar mejor la energía y a disminuir la producción de grasas y azúcares, promoviendo así un metabolismo más saludable [9].

Cáncer

En este sentido, los ACG han demostrado participar en la regulación de diversas moléculas con actividad antitumoral, actuando a través de múltiples mecanismos. Se ha comprobado que pueden inducir la apoptosis en células cancerosas mediante la activación de un grupo de enzimas, responsables de eliminar las células dañadas. Además, estos compuestos inhiben la multiplicación y migración de las células afectadas, deteniendo el ciclo celular de las mismas [10]. Con el fin de ofrecer una idea más clara, en la Tabla 1 se presentan los principales efectos de los ácidos clorogénicos en la salud.

Conclusión

El café verde ha demostrado poseer una gran diversidad de beneficios a la salud. Esto ha hecho que su popularidad aumente considerablemente; sin embargo, se requieren más estudios que aporten a la evidencia científica de su uso potencial en la promoción de la salud.

Asimismo, es importante tener en cuenta que no se trata de una solución inmediata. Para lograr un verdadero impacto en nuestro bienestar, su consumo debe ir acompañado de estilos de vida saludable que incluya una alimentación balanceada, actividad física regular, un adecuado manejo del estrés y calidad de sueño. **iBIO**

Referencias

- [1] Fortune Business Insights. (2025). *Green Coffee Market Size, Share, and Industry Analysis by Type (Arabica and Robusta), End Product (Roasted Coffee, Instant/Soluble Coffee, and Green Coffee Extract), and Regional Forecasts, 2024–2032*. Fortune Business Insights. Recuperado de <https://www.fortunebusinessinsights.com/es/green-coffee-market-106635>
- [2] Awwad, S., Issa, R., Alnsour, L., Albals, D., & Al-Momani, I. (2021). Quantification of Caffeine and Chlorogenic Acid in Green and Roasted Coffee Samples Using HPLC-DAD and Evaluation of the Effect of Degree of Roasting on Their Levels. *Molecules* (Basel, Switzerland), 26(24), 7502. <https://doi.org/10.3390/molecules26247502>
- [3] Farah, A., & Lima, J. (2019). Consumption of Chlorogenic Acids through Coffee and Health Implications. *Beverages*. <https://doi.org/10.3390/BEVERAGES5010011>
- [4] Lu, H., Tian, Z., Cui, Y., Liu, Z., & X. (2020). Chlorogenic acid: A comprehensive review of dietary sources,

- processing effects, bioavailability, beneficial properties, mechanisms of action, and future directions. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 19 6, 3130-3158. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12620>
- [5] Maleki, S., Crespo, J., & Cabanillas, B. (2019). Anti-inflammatory effects of flavonoids. *Food chemistry*, 299, 125124. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2019.125124>
- [6] Affonso, R.C.L., Voytena, A.P.L., Fanan, S., Pitz, H., Coelho, D.S., Horstmann, A.L., Pereira, A., Uarrota, V.G., Hillmann, M.C., Varela, L.A.C. (2016). Phytochemical composition, antioxidant activity, and the effect of the aqueous extract of coffee (*Coffea arabica* L.) bean residual press cake on the skin wound healing. *Oxid. Med. Cell. Longev.* <https://doi.org/10.1155/2016/1923754>
- [7] Agunloye, O., Oboh, G., Ademiluyi, A., Ademosun, A., Akindahunsi, A., Oyagbemi, A., Omobowale, T., Ajibade, T., & Adedapo, A. (2019). Cardio-protective and antioxidant properties of caffeic acid and chlorogenic acid: Mechanistic role of angiotensin converting enzyme, cholinesterase and arginase activities in cyclosporine induced hypertensive rats. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.10.044>
- [8] Singh, A., Rana, H., Singh, V., Yadav, T., Varadwaj, P., & Pandey, A. (2021). Evaluation of antidiabetic activity of dietary phenolic compound chlorogenic acid in streptozotocin induced diabetic rats: Molecular docking, molecular dynamics, in silico toxicity, in vitro and in vivo studies. *Computers in biology and medicine*, 134, 104462. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2021.104462>
- [9] He, X., Zheng, S., Sheng, Y., Miao, T., Xu, J., Xu, W., Huang, K., & Zhao, C. (2020). Chlorogenic acid ameliorates obesity by preventing energy balance shift in high fat diet induced obese mice. *Journal of the science of food and agriculture*. <https://doi.org/10.1002/jsfa.10675>
- [10] Wang, L., Du, H., & Chen, P. (2020). Chlorogenic acid inhibits the proliferation of human lung cancer A549 cell lines by targeting annexin A2 in vitro and in vivo. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, 131, 110673. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110673>



Hot science

Microbiota oral: la clave oculta para la salud cerebral

Oral microbiota: the hidden key to brain health

Resumen

La microbiota oral humana alberga una gran diversidad de microorganismos que pueden interactuar entre sí y con el huésped, lo que permite mantener un equilibrio simbiótico. Sin embargo, diversos factores pueden alterar su composición, provocando disbiosis, un proceso en el que especies potencialmente patógenas proliferan y afectan la salud oral desencadenando múltiples afecciones. Además, la disbiosis también se ha relacionado con el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, debido a mecanismos proinflamatorios ocasionados por la colonización de bacterias bucales en el cerebro a través de diferentes rutas. Por ello, es fundamental mantener una adecuada higiene bucal y controlar la salud oral.

Palabras clave: Disbiosis, microbiota, neurodegeneración.

Abstract

The human oral microbiota harbours a great diversity of microorganisms that can interact with each other and with the host to maintain a symbiotic balance. However, various factors can alter its composition, leading to dysbiosis, a process in which potentially pathogenic species proliferate and affect oral health, triggering a variety of oral diseases. In addition, dysbiosis has been linked to the development of neurodegenerative diseases due to proinflammatory mechanisms caused by the colonization of the brain by oral bacteria through various pathways. It is therefore essential to maintain good oral hygiene and monitor oral health.

Keywords: Dysbiosis, microbiota, neurodegeneration.

Gabriela Cutiva-Daza^{1,2,3}

Laura Sofía Aponte-Quevedo^{1,2,3*}

Ana Sofía Díaz-Camargo^{1,2,3}

¹PhyloGenomics, Semillero de Investigación en Filogenética, Evolución y Ciencias Ómicas, Grupo de Investigación en Biodiversidad de Alta Montaña, Facultad de Ciencias Matemáticas y Naturales, Universidad Distrital Francisco José de Caldas, Bogotá, Colombia.

²Micrap, Semillero de Investigación en Microbiología Aplicada, Grupo de Investigación en Biodiversidad de Alta Montaña, Facultad de Ciencias Matemáticas y Naturales, Universidad Distrital Francisco José de Caldas, Bogotá, Colombia.

³Colegio Colombiano de Neurociencias, Bogotá, Colombia.

*Autor para la correspondencia:
lsaponteq@udistrital.edu.co

Introducción

En el interior de nuestra boca habitan millones de microorganismos como bacterias, arqueas, protozoos, hongos y virus, que no solo coexisten, sino que también interactúan entre sí y con el huésped de manera simbiótica, organizándose en estructuras conocidas como biofilm, comunidades de microorganismos que se adhieren a las superficies [1]. En condiciones de salud óptimas, el biofilm mantiene un equilibrio en su composición, de manera que hay una adecuada proporción de ciertos microorganismos, los cuales pueden jugar un papel importante en el mantenimiento de la salud general del organismo, al contribuir a la regulación de la respuesta inmune y a la protección del organismo frente a agentes infecciosos

[1, 2, 3]. Sin embargo, cuando este equilibrio se ve alterado se da un proceso denominado disbiosis, caracterizado por un cambio en la composición microbiana que favorece la colonización por parte de especies potencialmente patógenas [1, 2]. Producto de esta alteración pueden aparecer patologías bucodentales, como caries, gingivitis o periodontitis, que se han asociado al empeoramiento de la respuesta inflamatoria sistémica [1, 2, 3]. Este proceso se ha vinculado con diversas enfermedades que afectan otros órganos y sistemas, entre ellas la endocarditis infecciosa, la aterosclerosis, la enfermedad coronaria, accidentes cerebrovasculares, artritis reumatoide e incluso diferentes tipos de cáncer [1] [3]. Recientemente, se ha propuesto su implicación en enfermedades neurodegenerativas, en las cuales la inflamación crónica juega un papel clave en la progresión del deterioro neuronal [1, 2].

Las enfermedades neurodegenerativas se caracterizan por la muerte progresiva de las neuronas del sistema nervioso central, lo que conlleva al deterioro progresivo de las funciones cognitivas y motoras [1]. Dentro de este grupo de patologías, la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP) se han reportado como los trastornos neurodegenerativos más prevalentes a nivel mundial [2]. Ahora bien, en los últimos años con el auge de los estudios metagenómicos y metabólicos ha sido posible establecer una relación entre los procesos de disbiosis oral y la neurodegeneración [2, 4]. Se ha propuesto que las respuestas inflamatorias originadas en la cavidad oral y la migración bacteriana de especies asociadas a enfermedades bucodentales al tracto digestivo pueden contribuir a la neuroinflamación y la progresión de estas patologías [2, 4].

Cómo se conecta nuestra microbiota oral con el cerebro

La disbiosis puede derivar en el desarrollo de diversas enfermedades bucodentales, en las cuales la microbiota no solo afecta la cavidad oral, sino que también podría comprometer, de forma indirecta o directa, la salud y

funcionalidad del cerebro: por lo que, se han propuesto distintos mecanismos mediante los cuales se da translocación microbiana desde la boca hasta el sistema nervioso central [4]. Entre las principales bacterias implicadas en estos procesos se encuentran *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Prevotella intermedia*, asociadas principalmente a la periodontitis [2]. Una de las rutas hipotéticas planteadas para esta translocación es mediante el nervio trigémino (Figura 1), el cual transmite la información sensorial de la cavidad oral y participa en el control motor de la mandíbula; se ha sugerido que ciertas bacterias podrían interactuar con sus fibras y generar efectos en el cerebro sin necesidad de ingresar al torrente sanguíneo, debido a lo cual esta ruta representa una posible vía de translocación bacteriana hacia el sistema nervioso central [5, 6].

Esto sucede debido a que las fibras del nervio trigémino que inervan los tejidos periodontales poseen receptores de superficie capaces de reconocer componentes bacterianos como lipopolisacáridos (LPS), polisacáridos capsulares, fimbrias, entre otros, donde la activación de estos receptores desencadena respuestas intracelulares que incluyen la activación del factor de transcripción NF- κ B, la formación de fagosomas y el aumento del calcio (Ca^{+2}) intracelular [5, 6]. Como consecuencia, las neuronas pueden producir citocinas proinflamatorias (moléculas que promueven la inflamación) como IL-1 β , IL-6 y TNF- α , principalmente en el ganglio trigémino; en este ganglio se encuentran células gliales con la capacidad de reconocer, fagocitar y procesar bacterias, presentándolas a los linfocitos T CD4⁺ residentes [5, 6]. Algunas bacterias patógenas pueden evadir la destrucción lisosomal permaneciendo vivas en el fagosoma, lo que les permite desplazarse a través de la neurona mediante tráfico vesicular axonal o dendrítico [6]. De igual manera, la interacción entre neuronas y bacterias podría inducir la liberación de citocinas proinflamatorias en diversas regiones encefálicas, promoviendo la activación de microglía y astrocitos [5, 6].

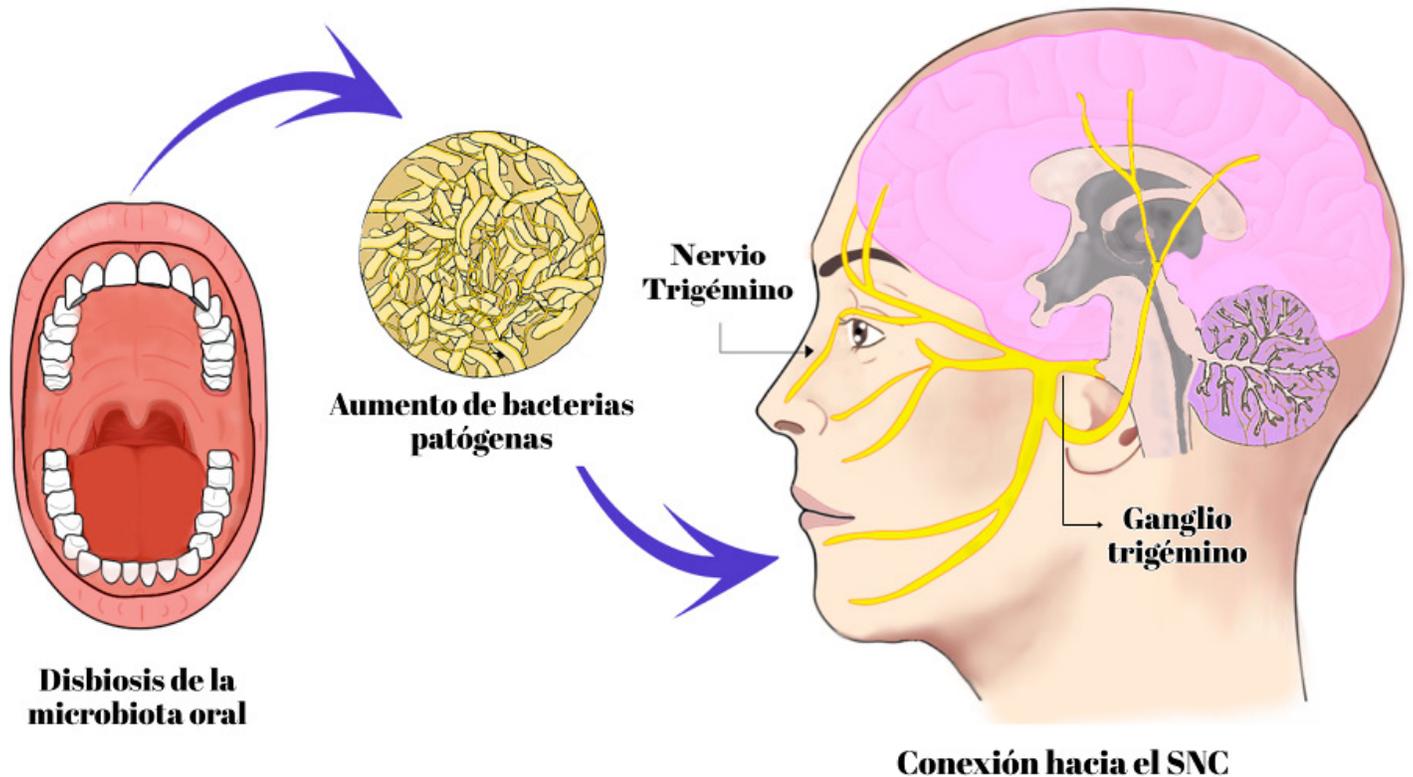


Figura 1. Mecanismos por los cuales la microbiota oral coloniza el cerebro sin ingresar al torrente sanguíneo. Translocación microbiota oral hacia el cerebro mediante el nervio trigémino, en donde las fibras del nervio que inervan los tejidos periodontales poseen receptores de superficie capaces de reconocer componentes bacterianos y desencadenar respuestas intracelulares, produciendo procesos inflamatorios. Fuente: Autoría propia.

Otra vía propuesta mediante la cual se podría dar la colonización de la microbiota oral al cerebro es por medio del sistema olfativo, el cual conecta la boca con el bulbo olfatorio, encargado de recibir la información de los olores y enviarla al encéfalo. Se plantea que bacterias periodontales patógenas pueden translocarse mediante esta ruta y alcanzar el sistema nervioso central, al evitar la barrera hematoencefálica (BHE), lo que podría desencadenar la producción de proteínas beta amiloide ($A\beta$) y ovillos neurofibrilares (NFT), afectando la función cerebral y contribuyendo a la neurodegeneración (Figura 2) [5, 7]. Se ha propuesto que las células envoltantes olfatorias (CEO), tras fagocitar bacterias en el epitelio olfatorio, pueden migrar hacia el bulbo olfatorio en respuesta a señales inflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$) secretado por astrocitos activados. Por lo tanto, las CEO también podrían ser utilizadas como un vehículo para transportar bacterias vivas al cerebro. Se ha registrado que el bulbo olfatorio fue el primer sitio donde

se identificó el depósito de NFT y $A\beta$ en la trayectoria neuropatológica de la enfermedad del Alzheimer (EA) en humanos [8, 9].

Se han propuesto también otros mecanismos que permiten la colonización del cerebro por parte de bacterias orales al ingresar al torrente sanguíneo del huésped, esto puede ocurrir cuando la disbiosis de la microbiota oral afecta la mucosa oral, una barrera encargada de proteger los dientes y otras estructuras de la boca, facilitando la entrada de bacterias al sistema circulatorio a través de acciones cotidianas como masticar o cepillarse los dientes [5]. Una vez presentes y en circulación, estos microorganismos pueden inducir una respuesta inflamatoria en el hígado, provocando un aumento en la producción de citocinas proinflamatorias, y como resultado de esta inflamación sistémica se puede debilitar y romper la BHE, que en condiciones normales protege el cerebro contra sustancias dañinas presentes en la sangre, no obstante una vez comprometida y afectada la BHE se facilita la entrada de toxi-

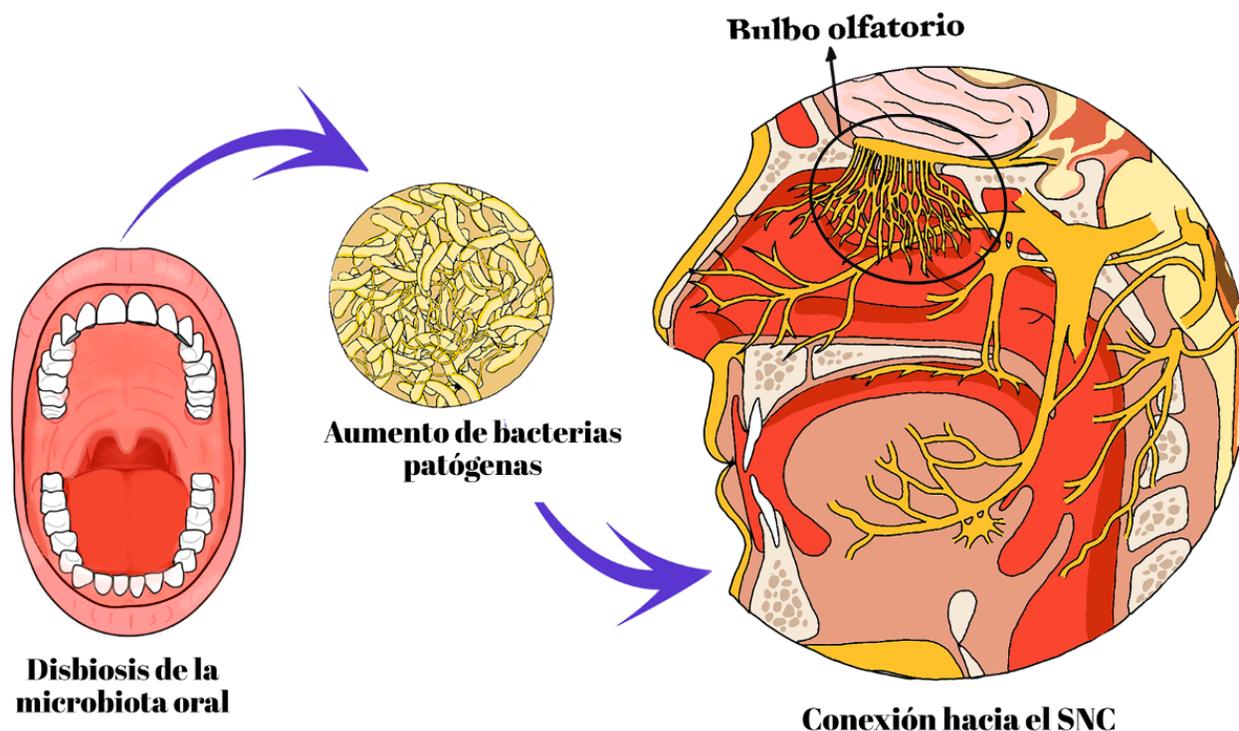


Figura 2. Mecanismos por los cuales la microbiota oral coloniza el cerebro sin ingresar al torrente sanguíneo. Translocación de la microbiota oral hacia el cerebro mediante el bulbo olfatorio y el nervio olfatorio, utilizado por bacterias periodontales patógenas para evitar la barrera hematoencefálica (BHE) y pasar directamente al sistema nervioso central (SNC). Fuente: Autoría propia.

nas, células inflamatorias y productos bacterianos al cerebro [4, 5].

Asimismo es posible que se dé una migración bacteriana desde la boca hacia el intestino, en la cual patógenos típicos de procesos disbióticos orales como *Porphyromonas gingivalis* pueden sobrevivir al paso por el tracto gastrointestinal y alterar el equilibrio de la microbiota intestinal al reducir las poblaciones de microorganismos beneficiosos, fomentando la inflamación local y generando un aumento en la permeabilidad del epitelio intestinal, lo que facilita el ingreso de toxinas bacterianas y moléculas proinflamatorias al torrente sanguíneo [2]. Estas moléculas al llegar al cerebro pueden generar un aumento significativo en la respuesta inflamatoria local, activando la microglía y debilitando la BHE [2].

Adicionalmente, la inflamación a nivel intestinal también podría afectar la función cerebral a través del eje intestino-cerebro, una vía de comunicación bidireccional que conecta el tracto gastrointestinal con el sistema nervioso central, mediante el sistema nervioso entérico

y el nervio vago [4]. El sistema nervioso entérico se encarga de regular la función gastrointestinal de manera autónoma y puede percibir metabolitos producto de la actividad del microbiota intestinal, dentro de este grupo de moléculas se encuentran neurotransmisores y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que pueden inducir la activación de la microglía (células inmunitarias locales del sistema nervioso central) y la inflamación cerebral [4]. Ahora bien, el nervio vago, se encarga de transportar múltiples señales, en su mayoría aferentes (80%) hacia el sistema nervioso central, de manera que detecta metabolitos bacterianos que pueden influir en la respuesta neuroinmune [2, 4]

Cómo afecta la disbiosis de la microbiota oral la salud cerebral

Permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE)

La presencia de citocinas proinflamatorias debido a patógenos a nivel cerebral puede inducir la disfunción de las uniones celulares de la BHE, aumentando su permeabilidad [2, 9]. Patógenos asociados a la periodontitis tam-

bién favorecen la producción de enzimas que degradan la matriz extracelular favoreciendo la ruptura de la BHE [2]. Además, los lipopolisacáridos que conforman parte de la pared celular de las bacterias gram-negativas pueden inducir la activación de receptores tipo Toll (TLR4) en las células microgliales promoviendo la inflamación y aumentando la permeabilidad de la BHE [2, 10].

Respuesta inmune e inflamatoria

Como consecuencia de la disrupción de la BHE y la inflamación crónica se da la activación de la microglía mediante receptores moleculares como *TLR4* y *TREM-2*, lo cual activará la vía molecular NF- κ B asociada a la activación de proteínas que regulan la respuesta inmune e inflamatoria [10, 11]. Esto induce a su vez la activación de un estado proinflamatorio en las células de la microglía denominado M1, en el cual

se eleva la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), estas moléculas en condiciones de salud forman parte del metabolismo celular normal, actuando como señalizadores, que se producen en bajas cantidades; sin embargo, cuando su producción se eleva producen efectos perjudiciales a nivel celular como la oxidación de lípidos de membrana, daño al ADN nuclear y mitocondrial, daño y modificaciones postraduccionales en las proteínas, inducción de vías asociadas a la inflamación, entre otros [10, 11]. De igual forma, la microglía en su estado proinflamatorio (M1) induce la activación de los astrocitos (células gliales fundamentales para la homeostasis del sistema nervioso) hacia un fenotipo neurotóxico denominado A1, el cual libera moléculas como IL-6 e IL-8, aumentando la inflamación y promoviendo la muerte neuronal [10]. Este mecanismo se ha observado en la enfermedad de Alzheimer (EA), donde

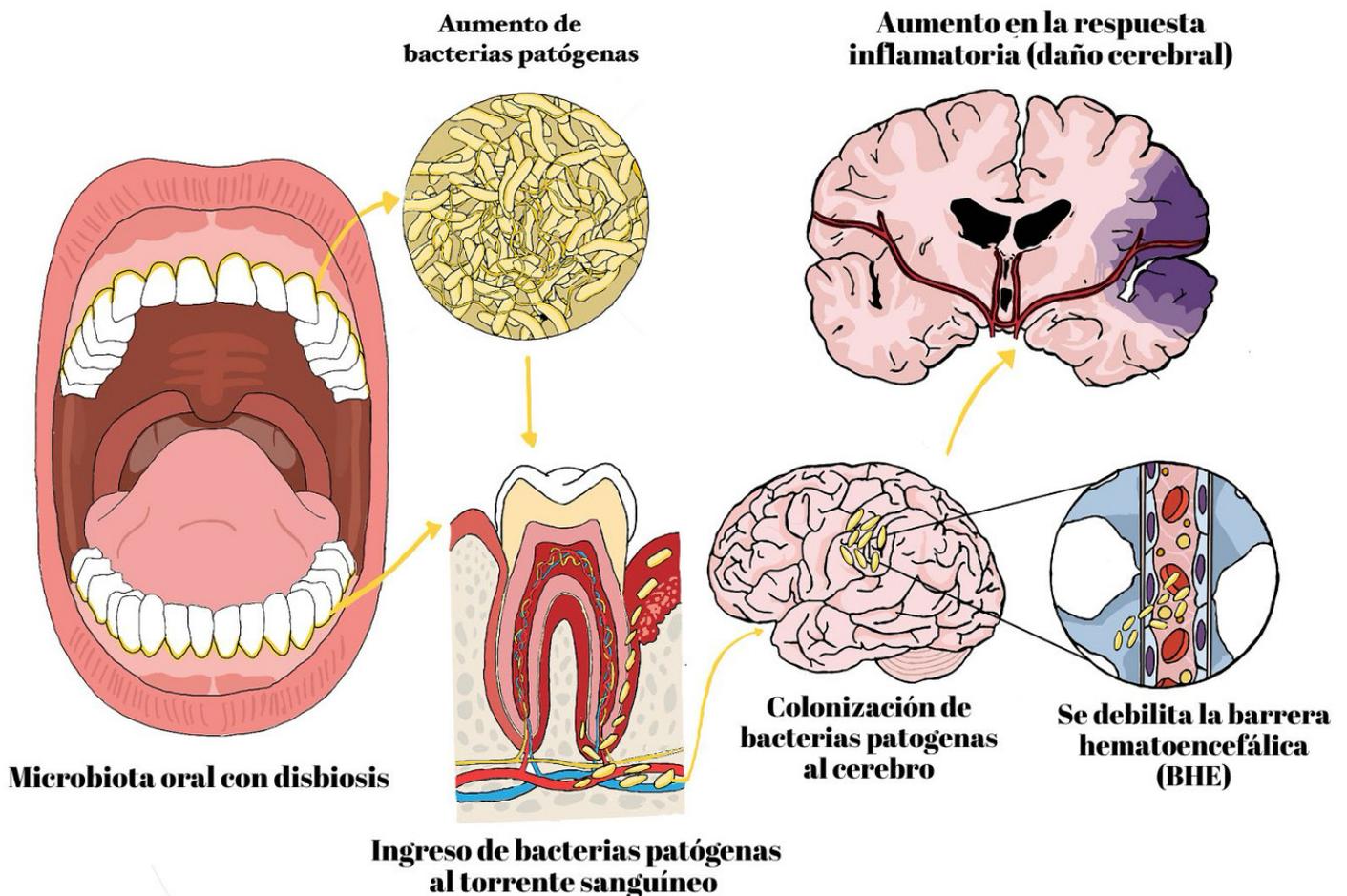


Figura 3. Mecanismos por los cuales la microbiota oral coloniza el cerebro al ingresar al torrente sanguíneo y genera un aumento significativo en la respuesta inflamatoria local, activando la microglía y debilitando la BHE. Fuente: Autoría propia.

la activación sostenida de células gliales contribuye a un entorno neurotóxico y a la progresión del daño cerebral [10].

Enfermedad de Alzheimer (EA)

Por otra parte, la aparición y progresión de la enfermedad de Alzheimer (EA) también se ha vinculado con la acumulación perjudicial de placas de proteína beta amiloide ($A\beta$) en el cerebro y la agregación de proteínas tau defectuosas en forma de ovillos dentro de las neuronas, esta acumulación suele estar favorecida por una activación inmune no resolutoria, que mantiene un estado inflamatorio crónico en lugar de restaurar el equilibrio tisular [9]. En estudios post mortem en pacientes con EA se ha reportado la presencia de patógenos asociados a la periodontitis, como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Fusobacterium nucleatum* en tejidos cerebrales, lo cual puede desencadenar inflamación crónica, daño en la BHE, acumulación de proteínas y aumento del estrés oxidativo [1, 2, 4].

A nivel molecular, se ha identificado que el aumento de las especies reactivas de oxígeno (ROS) adicionalmente puede promover la fosforilación anormal de la proteína tau, que al perder su función normal comienza a acumularse en ovillos dentro de las neuronas, afectando su funcionamiento e induciendo un efecto tóxico [10]. En cerebros sanos, los astrocitos favorecen la eliminación de la proteína beta amiloide; sin embargo, en contextos de inflamación crónica, cuando se induce la astrogliosis de tipo A1, los astrocitos pueden perder esta capacidad, favoreciendo la acumulación de $A\beta$ y su toxicidad [1, 4, 10]. Estas placas, a su vez, pueden favorecer la activación de la microglía y la hiperfosforilación de tau, conformando un ciclo de neuroinflamación que contribuye a la progresión de la EA [10].

Cómo cuidar nuestra boca y nuestro cerebro

El microbioma oral ha sido identificado como un posible factor de riesgo modificable en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas, lo que ha llevado a proponer que la

restauración de la homeostasis de la microbiota oral podría contribuir no solo a frenar la progresión de estas patologías, sino también a prevenir su aparición. Por tal razón, la estrategia más adecuada y eficaz debe enfocarse en la prevención, principalmente en el control temprano del biofilm y el mantenimiento del equilibrio de su composición microbiana, antes de que sea necesario recurrir a procedimientos adicionales. Por ejemplo, uno de estos procedimientos no quirúrgicos es la terapia periodontal básica, comprendida por el raspado y alisado radicular (RAS), que permite la eliminación del biofilm (en el caso de que en esta estructura se haya modificado el equilibrio y se esté llevando a cabo un proceso de disbiosis), y el cálculo dental tanto por encima como por debajo de la línea de las encías, reduciendo de esta forma la presencia de bacterias patógenas y mediadores inflamatorios [1, 12].

Teniendo en cuenta que la periodontitis y las enfermedades neurodegenerativas comparten factores de riesgo como la edad, la obesidad, la diabetes, el estrés, el tabaquismo y el consumo excesivo de alcohol, la promoción de un estilo de vida saludable resulta clave en la prevención de ambas condiciones [1, 12]. Debido a que estos factores de riesgo se encuentran estrechamente relacionados con procesos de inflamación crónica e inmunosenescencia, los cuales desempeñan un papel fundamental en la fisiopatología tanto de las enfermedades periodontales como de las neurodegenerativas [9]. En este sentido, la adopción de una dieta equilibrada, una rutina regular de actividad física, la reducción del estrés, entre otros, pueden fortalecer el sistema inmune, reducir el riesgo de enfermedades metabólicas y demostrar beneficios tanto para la salud oral como para la salud neurológica [12]. Lo anterior subraya la importancia de un enfoque preventivo integral, orientado a modificar los estilos de vida y reducir la carga inflamatoria sistémica como eje común de ambas patologías [1, 12].

No obstante, a pesar de los beneficios del cuidado oral, los pacientes con enfermedades neurodegenerativas enfrentan crecientes difi-

cultades para acceder a atención odontológica de calidad, en parte por el deterioro cognitivo causado por estas patologías [12]. Investigaciones recientes señalan que los altos costos y la percepción de beneficios limitados en poblaciones con menor esperanza de vida dificultan la prestación de asistencia médica en salud oral en pacientes hospitalizados de edad avanzada [12]. Por ello, es fundamental considerar la viabilidad y accesibilidad de las intervenciones periodontales, y promover la conciencia sobre la salud oral en este grupo vulnerable, ya que las estrategias preventivas y el acceso oportuno a tratamientos pueden mejorar su calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones derivadas de la enfermedad periodontal [1, 12].

En conclusión, dado que las enfermedades neurodegenerativas son afecciones multifactoriales, es crucial abordar sus posibles desencadenantes desde un enfoque integral [1, 3, 12]. La prevención de alteraciones en la microbiota oral mediante prácticas adecuadas de higiene oral y el tratamiento oportuno de enfermedades periodontales puede ser clave para reducir la inflamación sistémica y, potencialmente, el riesgo de deterioro cognitivo [1, 3, 12]. Por lo tanto, mantener una rutina de cuidado bucal, asistir regularmente a controles odontológicos y emplear tratamientos complementarios (en el caso de ser necesario) podría contribuir a la preservación de la salud cognitiva a largo plazo [1, 12]. **iBIO**

Referencias

- [1] Giordano-Kelhoffer, B., Lorca, C., Llanes, J. M., Rábano, A., Del Ser, T., Serra, A., & Gallart-Palau, X. (2022). Oral Microbiota, Its Equilibrium and Implications in the Pathophysiology of Human Diseases: A Systematic Review. *Biomedicines*, 10(8), 1803. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10081803>
- [2] Li, X., Kiprowska, M., Kansara, T., Kansara, P., & Li, P. (2022). Neuroinflammation: A Distal Consequence of Periodontitis. *Journal Of Dental Research*, 101(12), 1441-1449. <https://doi.org/10.1177/00220345221102084>
- [3] Peng, X., Cheng, L., You, Y. et al. Oral microbiota in human systematic diseases. *Int J Oral Sci* 14, 14 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41368-022-00163-7>
- [4] Bello-Corral, L., Alves-Gomes, L., Fernández-Fernández, J. A., Fernández-García, D., Casado-Verdejo, I., & Sánchez-Valdeón, L. (2023). Implications of gut and oral microbiota in neuroinflammatory responses in Alzheimer's disease. *Life Sciences*, 333, 122132. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2023.122132>
- [5] Tao, K., Yuan, Y., Xie, Q., & Dong, Z. (2024). Relationship between human oral microbiome dysbiosis and neuropsychiatric diseases: An updated overview. *Behavioural Brain Research*, 471, 115111. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2024.115111>
- [6] Sansores-España, L., Melgar-Rodríguez, S., Olivares-Sagredo, K., Cafferata, E., Martínez-Aguilar, V., Vernal, R., Paula-Lima, A., & Díaz-Zúñiga, J. (2021). Oral-Gut-Brain Axis in Experimental Models of Periodontitis: Associating Gut Dysbiosis with Neurodegenerative Diseases. *Frontiers in Aging*, 2, 781582. <https://doi.org/10.3389/fragi.2021.781582>
- [7] Tao, K., Yuan, Y., Xie, Q., & Dong, Z. (2024). Relationship between human oral microbiome dysbiosis and neuropsychiatric diseases: An updated overview. *Behavioural Brain Research*, 471, 115111. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2024.115111>
- [8] Mishra, M., Ranjan, R., & Abhinay, A. (2018). Can oral microbial infections be a risk factor for neurodegeneration? A review of the literature. *Neurology India*, 66(2), 344. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.227315>
- [9] Olsen, I., & Singhrao, S. K. (2015). Can oral infection be a risk factor for Alzheimer's disease? *Journal of Oral Microbiology*, 7(1), 29143. <https://doi.org/10.3402/jom.v7.29143>
- [10] Tran, T. T. A., Kang, Y. J., Kim, H., Kim, H., & Cho, H. (2021). Oral Pathogenic Bacteria-Inducing Neurodegenerative Microgliosis in Human Neural Cell Platform. *International Journal Of Molecular Sciences*, 22(13), 6925. <https://doi.org/10.3390/ijms22136925>
- [11] Popescu, C., Munteanu, C., Angheliescu, A., Ciobanu, V., Spînu, A., Andone, I., Mandu, M., Bistriceanu, R., Băilă, M., Postoiu, R., Vlădulescu-Trandafir, A., Giuvara, S., Malaelea, A., & Onose, G. (2024). Novelties on Neuroinflammation in Alzheimer's Disease—Focus on Gut and Oral Microbiota Involvement. *International Journal Of Molecular Sciences*, 25(20), 11272. <https://doi.org/10.3390/ijms252011272>
- [12] Zhang, M., Mi, N., Ying, Z., Lin, X., & Jin, Y. (2023). Advances in the prevention and treatment of Alzheimer's disease based on oral bacteria. *Psychiatry*, 14, 2023. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1291455>

Hot science



¿Fauna urbana como biosensores de la salud?

Urban wildlife as biosensors for health?

Resumen

¿Sabías que algunos animales urbanos como ratas o cucarachas pueden alertarnos sobre riesgos para la salud pública? Investigadores del Instituto Politécnico Nacional utilizan tecnologías avanzadas como análisis genómicos y sensores portátiles para detectar tempranamente enfermedades zoonóticas y contaminación ambiental. Con estos métodos innovadores, animales considerados plagas se convierten en valiosos “biosensores naturales” para monitorear el bienestar humano, animal y ambiental. Este enfoque integral, llamado “Una Sola Salud”, promueve la colaboración entre científicos, autoridades y comunidades, ofreciendo soluciones concretas para prevenir enfermedades y mejorar la calidad de vida urbana.

Palabras clave: Fauna urbana, biosensores naturales, Una Sola Salud.

Abstract

Did you know that some urban animals, such as rats, pose a public health risk? Researchers at the National Polytechnic Institute (IPN) utilize advanced technologies, such as genomic analyses and portable sensors, to facilitate the early detection of zoonotic diseases and environmental pollution. With these innovative methods, animals traditionally considered pests become valuable “natural biosensors” for monitoring well-being, the ecological well-being of humans, animals, and the environment. This integrative approach, known as “One Health,” promotes collaboration among scientists, authorities, and communities, offering concrete solutions to prevent disease and improve urban quality of life.

Keywords: Urban wildlife, natural biosensors, One Health.

Francisca Villanueva-Flores*
Iliana C. Martínez-Ortiz
Javier I. Sánchez-Villamil

Centro de Investigación en Ciencia Aplicada y Tecnología Avanzada, Instituto Politécnico Nacional, Boulevard de la Tecnología, 1036 Z-1, P 2/2, 62790, Xochitepec, Morelos, México.

*Autor para la correspondencia:
fvillanuevaf@ipn.mx

Introducción

Es sorprendente que más de la mitad de las enfermedades infecciosas humanas provengan de los animales. A esto se le llama zoonosis: infecciones que pasan de animales a personas. Las causan distintos patógenos (*microorganismos que pueden enfermarnos*), como bacterias, virus, hongos y parásitos. El contagio puede ocurrir por contacto directo al manipular o alimentar animales enfermos; por consumir su carne o productos derivados sin la higiene o cocción adecuadas; por la picadura de vectores (organismos como mosquitos, garrapatas o pulgas) que trasladan los gérmenes de un animal a una persona sin enfermar a ellos mismos; o por agua y alimentos contaminados. Bajo el enfoque de *Una Sola Salud*, estos riesgos se abordan de forma coordinada entre salud humana, salud animal y ambiente para prevenir la transmisión.

En las ciudades, ciertos animales (roedores, cucarachas y algunas aves) conviven con nosotros y concentran señales de riesgo sanitario y ambiental que requieren respuestas coordinadas. En biotecnología, un biosensor es un dispositivo que usa un elemento biológico (enzima, anticuerpo o ácido nucleico) acoplado a un transductor para convertir una señal biológica en una lectura útil, por ejemplo, el glucómetro enzimático o las pruebas rápidas de antígeno en papel. Con esa misma lógica, tratamos a la fauna urbana como “biosensor vivo”: su huella biológica (microbioma, parásitos y genes de resistencia) puede leerse con metagenómica y sensores portátiles para anticipar problemas antes de que se traduzcan en brotes o impactos ambientales, y hacerlo sin interrumpir la vida diaria, traduciéndolo en decisiones operativas compartidas (salud, ambiente y control de vectores).

Con ese objetivo, proponemos el enfoque de *Una Sola Salud* aplicado a la ciudad: integrar análisis genómicos/metagenómicos y sensores portátiles en escenarios cotidianos (p.

ej., mercados, rastros, sistemas de transporte y drenaje) para identificar patógenos, genes de resistencia antimicrobiana y condiciones de higiene, estableciendo flujos de datos y umbrales de acción comunes entre sectores. La Figura 1 vincula estos métodos con los determinantes urbanos del riesgo: (i) el comercio legal e ilegal de vida silvestre que converge en mercados y tianguis; (ii) el cambio climático que intensifica islas de calor, inundaciones y la dinámica de vectores en barrios; (iii) la agricultura y ganadería intensivas que abastecen a la ciudad e introducen residuos biológicos y presión de antimicrobianos en la cadena alimentaria; y (iv) la deforestación y el cambio de uso de suelo que expanden el periurbano y acercan reservorios a zonas habitadas. Estas presiones convergen en puntos críticos urbanos donde roedores, cucarachas, palomas y murciélagos actúan como biosensores: su huella biológica puede leerse con metagenómica y sensores portátiles para priorizar limpieza, inspecciones y control, reduciendo costos y tiempos de respuesta bajo un esquema de *Una Sola Salud*.



Figura 1. Determinantes urbanos del riesgo zoonótico (comercio de fauna, cambio climático, agricultura/ganaderías intensivas, deforestación/cambio de uso de suelo y resistencia a los antimicrobianos) que convergen en mercados, rastros y barrios. La fauna urbana como biosensor permite anticipar riesgos y activar medidas preventivas dentro del enfoque integral de *Una Sola Salud*.

El valor de monitorear la fauna urbana como “biosensores”

¿Puedes creer que las cucarachas, ratas y otros animales que viven en las ciudades pueden ayudar a proteger nuestra salud? En la ciudad, tanto especies invasoras (p. ej., ratas y cucarachas introducidas) como fauna local (palomas, gorriones, murciélagos) actúan como bioindicadores complementarios (especies cuyas señales se complementan para ofrecer un diagnóstico sanitario-ambiental más completo) dentro de un sistema de vigilancia de *Una Sola Salud*. Las invasoras delatan fallas de higiene y puntos críticos en cadenas de alimentos; la fauna local refleja la calidad del aire y del hábitat, disponibilidad de agua y presencia de vectores, ofreciendo una lectura más completa del entorno urbano [1].

En calidad del aire, antes las estaciones fijas ofrecían baja resolución espacial; por ello se implementó una propuesta innovadora: el uso de palomas para medir la contaminación del aire. En 2016, se realizó una iniciativa llamada “Pigeon Air Patrol” (“Patrulla Aérea de Palomas”) en conjunto con investigadores del Imperial College London. Diez palomas mensajeras portaron sensores y GPS y volaron por la ciudad durante tres días, lo cual generó datos en tiempo real y, después, catalizó una red ciudadana de sensores portátiles que mejoró decisiones de movilidad [2].

En México, en mercados y rastros se han identificado tres problemas distintos, que es importante no mezclar, y que representan un riesgo sanitario para la población: zoonosis, plagas (la proliferación de especies que viven a nuestro lado, como roedores y cucarachas, que causan daños sanitarios y económicos) y contaminación ambiental (la presencia de sustancias peligrosas o señales biológicas de riesgo, por ejemplo, genes de resistencia a antibióticos, en agua, aire o superficies) [3].

Por ello, el Laboratorio del Dr. Carlos Machaín Williams, en colaboración con CICATA Unidad Morelos y el Centro de Biotecnología Genómica (IPN), puso en marcha un proyecto

en fase inicial que “lee” las huellas genéticas (por ejemplo, de patógenos y genes de resistencia) del entorno, que aquí se presenta como caso piloto en México que integra metagenómica y sensores portátiles en mercados y rastros dentro del enfoque de *Una Sola Salud*, sin afirmar primacía por falta de evidencia pública concluyente. Se incluye aquí como caso demostrativo (prueba de concepto) para operacionalizar dicho enfoque en puntos críticos urbanos, y no como un objetivo aislado del artículo. Se emplean técnicas ómicas en lenguaje sencillo: genómica (leer el ADN de un organismo), metagenómica (leer a la vez el ADN de todos los microbios de una muestra, sin cultivarlos; un censo genético del lugar) y transcriptómica (examinar el ARN para saber qué genes están encendidos).

¿Qué se obtiene de esto para la ciudad? a) un inventario de microbios de interés sanitario del sureste mexicano como caso de estudio, b) un perfil de genes de resistencia a antibióticos (resistoma), c) mapas de puntos críticos (dónde conviene priorizar limpieza y control de plagas). y d) tableros intersectoriales para la toma de decisiones y el seguimiento de umbrales.

Con estas herramientas, se analizan cucarachas y pelo de roedores de mercados y rastros para detectar patógenos, ubicar focos y seguir marcadores de contaminación. Ejemplos reportados en otras ciudades muestran que esta lectura genética ayuda a afinar la higiene, vigilar la resistencia y focalizar acciones sin interrumpir la vida diaria. Este enfoque se enmarca en *Una Sola Salud*: coordinar datos y prevención entre disciplinas para anticipar riesgos y evitar brotes (Figura 2) [4]. En mercados: muestreo periódico de superficies y plagas; umbrales de acción (p. ej., detección de *Salmonella* spp. o genes bla_C-TX-M) activan limpieza profunda, inspecciones dirigidas y control de vectores; el resistoma guía la rotación de biocidas. En rastros: hisopados de canales, drenajes y equipos; cargas microbianas o genes de resistencia disparan correcciones de proceso y verificación sanitaria. Los datos alimentan un tablero único para Salud Pública, Protección Ambiental y control



Figura 2. Ilustración del concepto “Una Sola Salud”, que muestra cómo la salud humana, animal y ambiental está profundamente conectada. Esta visión integral promueve la colaboración multidisciplinaria para prevenir enfermedades y cuidar el planeta, recordándonos que el bienestar de las personas depende también del equilibrio entre los ecosistemas y los seres vivos con los que compartimos nuestro entorno. Imagen generada con Chat GPT-4.

de plagas, con retroalimentación continua. Este plan operativo fue el punto de partida del proyecto.

Cuidando juntos nuestro futuro

Cuidar el medio ambiente y los animales silvestres no es solo cuestión de conservación, sino también de salud pública. Si se entiende esta conexión, se protege la biodiversidad y el bienestar integral del planeta. La información que proporcionan los animales urbanos como biosensores permite a las autoridades correspondientes tomar decisiones fundamentadas para mejorar la calidad del ambiente, como restringir el tráfico en regiones altamente contami-

nadas o aumentar las áreas verdes. La Figura 3 muestra el uso de cucarachas para monitorear la salud del ambiente.

Desde la perspectiva de la salud pública, hospitales y médicos aprovechan la información generada por estos animales para fortalecer protocolos de higiene y mejorar la precisión diagnóstica, considerando enfermedades específicas detectadas en la fauna urbana local. Además, estas prácticas han impulsado importantes líneas de investigación interdisciplinaria, involucrando a expertos de diversas zonas, desde veterinaria y ecología hasta tecnología avanzada, contribuyendo al desarrollo científico y tecnológico de las ciudades [5].

Finalmente, estas iniciativas, articuladas en el marco de *Una Sola Salud*, tienen un impacto directo en las comunidades urbanas. Al informar e involucrar activamente a los ciudadanos mediante acciones de ciencia ciudadana, y al integrar datos de salud humana, animal y ambiental con protocolos de acción intersectoriales, se fomenta una mayor conciencia y un compromiso real con el cuidado del entor-

no. En definitiva, aprovechar a la fauna urbana como biosensores dentro de *Una Sola Salud* contribuye a la creación de ciudades más saludables, resilientes y sostenibles.

Conclusiones

Se han planteado ejemplos de cómo la fauna urbana funge como biosensor vivo que permite detectar en la ciudad, desde microbios

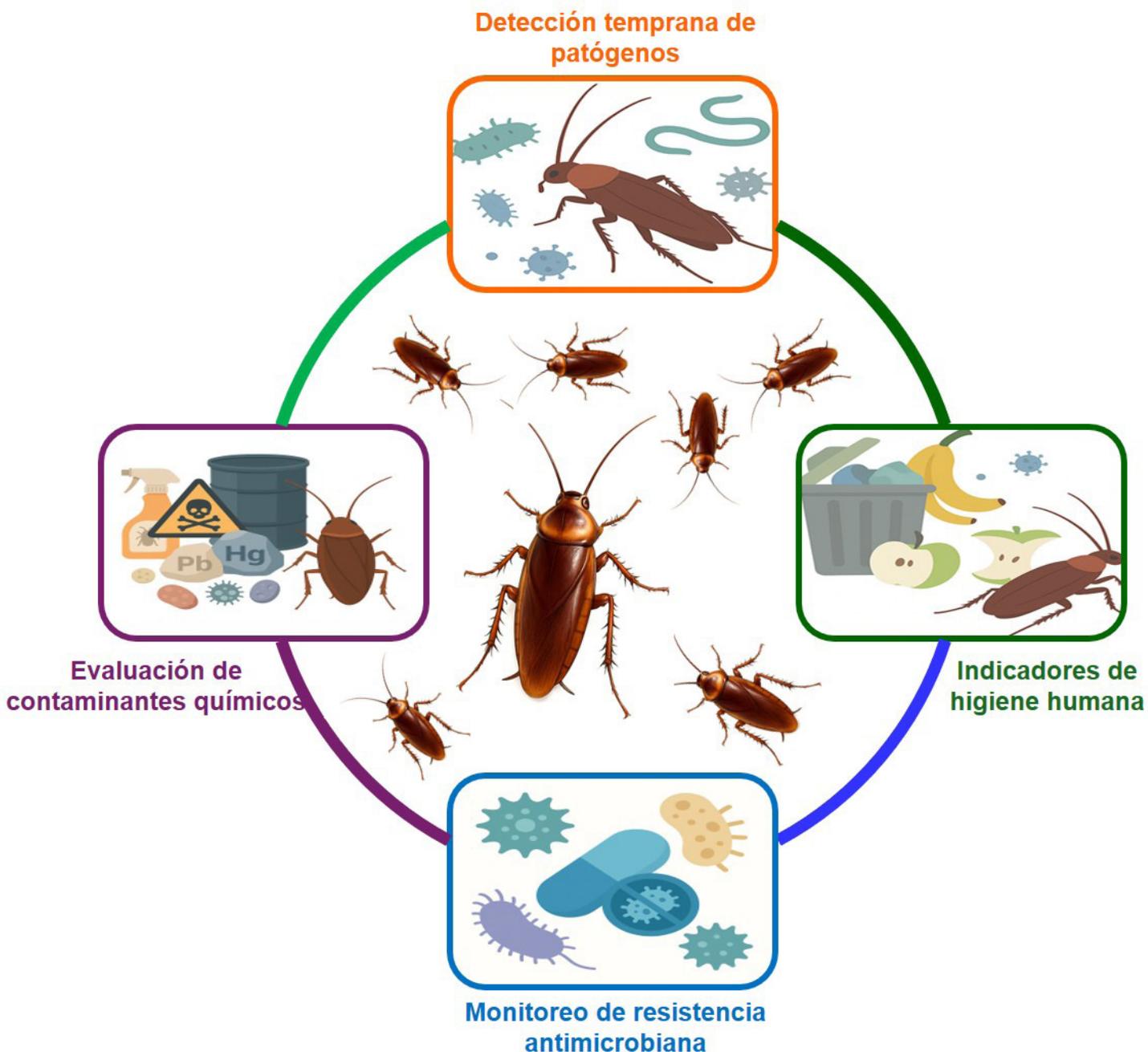


Figura 3. Las cucarachas como modelos biológicos para evaluar la salud ambiental urbana. Estos insectos funcionan como biosensores naturales capaces de detectar tempranamente patógenos, reflejar las condiciones de higiene, monitorear resistencia antimicrobiana y evaluar la presencia de contaminantes químicos, contribuyendo así a la implementación de medidas preventivas y al manejo integral de la salud pública.

hasta señales de contaminación. Al integrar pruebas genéticas y sensores portátiles en mercados y rastros, la información resultante sirve para priorizar la higiene, enfocar el control de plagas y orientar la vigilancia clínica dentro del marco de *Una Sola Salud*. Su impacto puede medirse con indicadores transparentes (dinámica de vectores, carga microbiana y resistencia antimicrobiana) y esto tiene implicaciones en decisiones operativas de salud pública.

Para consolidar el modelo se requieren protocolos comunes, integración con la vigilancia oficial, seguimiento temporal y salvaguardas éticas. Próximos pasos: definir un panel mínimo de marcadores y su frecuencia, realizar pilotos comparativos de costo-eficacia, publicar un tablero con umbrales de acción y desplegar alertas tempranas con modelos de datos. Este trabajo invita a mirar distinto a los animales que conviven con nosotros: si pueden ayudarnos a prevenir brotes y mejorar el ambiente, ¿qué cambiaría en cómo limpiamos, regulamos y convivimos en la ciudad? La salud es una sola y compartida. **iBIO**

Agradecimientos

Se agradece el financiamiento SIP20242814, SIP20250306, SIP20251096 y SIP20254781 otorgado por el Instituto Politécnico Nacional, así como el proyecto Ciencia de Frontera-2025, CBF-2025-I-1532, otorgado por la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) para la realización de este trabajo. Se declara que se utilizó la herramienta Chat GPT-4 únicamente como apoyo para la revisión ortográfica, el diseño conceptual de una figura y mejoras en la claridad del estilo de redacción en algunas secciones del texto, sin comprometer la originalidad ni el rigor científico del manuscrito.

Referencias

[1] Patel, A., Jenkins, M., Rhoden, K., & Barnes, A. N. (2022). A Systematic Review of Zoonotic Enteric Para-

sites Carried by Flies, Cockroaches, and Dung Beetles. *Pathogens*, 11(1), 90. <https://doi.org/10.3390/pathogens11010090>

[2] Won, S. (2016). Tiny sensors carried by pigeons can test air quality on the wing. *Newscientist*. <https://www.newscientist.com/article/2080835-tiny-sensors-carried-by-pigeons-can-test-air-quality-on-the-wing/>

[3] Panti-May, J. A., De Andrade, R. R. C., Gurbel-González, Y., Palomo-Arjona, E., Sodá-Tamayo, L., Meza-Sulú, J., Ramírez-Sierra, M., Dumonteil, E., Vidal-Martínez, V. M., Machaín-Williams, C., De Oliveira, D., Reis, M. G., Torres-Castro, M. A., Robles, M. R., Hernández-Betancourt, S. F., & Costa, F. (2017). A survey of zoonotic pathogens carried by house mouse and black rat populations in Yucatan, Mexico. *Epidemiology and Infection*, 145(11), 2287–2295. <https://doi.org/10.1017/S0950268817001352>

[4] Yang, Y., Xu, P., He, W., & Tao, F. (2024). Metagenomic analysis reveals houseflies as indicators for monitoring environmental antibiotic resistance genes. *Environmental Microbiology Reports*, 16(6), e70032. <https://doi.org/10.1111/1758-2229.70032>

[5] White, R. J., & Razgour, O. (2020). Emerging zoonotic diseases originating in mammals: A systematic review of effects of anthropogenic land-use change. *Mammal Review*, 50(4), 336–352. <https://doi.org/10.1111/mam.12201>

Hot Science



Nanobiotechnología y envejecimiento: ¿una solución prometedora?

Nanobiotechnology and aging: a promising solution?

Oscar Fabián Osuna-Fonseca¹
Juan Armendáriz-Borunda²
Rebeca Escutia-Gutiérrez^{2*}

Resumen

El envejecimiento es causante de diversas enfermedades (Alzheimer, Parkinson, cáncer y afecciones cardíacas), y el riesgo de padecer dichas enfermedades puede aumentar o disminuir dependiendo de hábitos y exposición a diversos factores. Sin embargo, existen en la actualidad herramientas nanobiotechnológicas capaces de tratar de manera eficiente y precisa estas afecciones. A pesar de que aún no se perfeccionan estas técnicas, son bastante prometedoras a futuro, esperando que algún día estén al alcance de todos los sectores de la población.

Palabras clave: Envejecimiento, nanopartículas, fármacos.

Summary

Aging is the cause of various diseases (Alzheimer's, Parkinson's, cancer, and heart disease), and the risk of suffering from these diseases can increase or decrease depending on habits and exposure to various factors. However, nanobiotechnological tools can efficiently and precisely treat these conditions. Although these techniques have not yet been perfected, they hold great promise for the future, with the hope that they will be available to all sectors of the population in the future.

Keywords: Aging, nanoparticles, drugs.

¹Universidad Autónoma de Occidente, Unidad Regional Mazatlán, 82100, Sinaloa, México.

²Instituto de Biología Molecular en Medicina y Terapia Génica, Departamento de Biología Molecular y Genómica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, 44340, Guadalajara, México.

Autor para la correspondencia:
rebeca.escutia@academicos.udg.mx

■ Te imaginas un futuro en el que el envejecimiento no cause enfermedad ni deterioro? Un mundo en el que enfermedades asociadas a la edad, como el Alzheimer, el cáncer y las afecciones cardíacas, puedan prevenirse y tratarse con eficacia. Hace algunos años, esta idea parecía pertenecer al ámbito de la ciencia ficción, un sueño distante e inalcanzable. Sin embargo, ese futuro podría estar más cerca de lo que creemos. Los avances científicos, particularmente en el campo de la nanomedicina y la nanobiotechnología, están abriendo la puerta a una posibilidad revolucionaria: una vida en la que envejecer ya no implique inevitablemente el deterioro de la salud.

Esta revolución científica la debemos, principalmente, a una mayor comprensión de los mecanismos celulares y moleculares que provocan el envejecimiento en nuestro cuerpo. La ruta de investigación a seguir se centra en explorar y comprender a fondo estos mecanismos, con el objetivo de desarrollar herramientas y tecnologías de vanguardia, como nano-

partículas, edición genética y terapia celular. Estas innovaciones buscan actuar de manera precisa, interviniendo únicamente en los factores responsables del envejecimiento.

El presente artículo de divulgación nos permite, explorar cómo estas innovaciones están redefiniendo el concepto de envejecimiento y transformando nuestra percepción sobre él, al ofrecer la posibilidad de una vida más saludable y longeva. Si sientes curiosidad por los mecanismos que subyacen al proceso de la vejez o te interesa el potencial de las tecnologías “antiedad”, te invitamos a acompañarnos en esta fascinante búsqueda por la fuente de la juventud.

La ciencia detrás del envejecimiento

El envejecimiento es un proceso natural e inevitable, parte final de la experiencia humana. Entonces, ¿qué es lo que sucede en nuestro cuerpo cuando envejecemos? A un nivel celular y molecular, el envejecimiento está regido por una combinación de factores genéticos y ambientales, así como del estilo de vida de cada persona.

Uno de los mecanismos clave y más reconocidos del envejecimiento es el acortamiento de telómeros. Los cuales están conformados por secuencias repetitivas de ADN, están ubicados en las regiones terminales de los cromosomas, y su propósito es protegerlos de posibles daños que puedan afectar su integridad. El acortamiento de los telómeros es resultado de las numerosas divisiones a las que se someten las células a lo largo de nuestra vida, y a consecuencia de esto, las células van perdiendo, lentamente, su funcionamiento normal. ¿Será posible retrasar este proceso? Existe una enzima, llamada telomerasa, que se encarga de agregar más secuencias repetitivas de ADN en los telómeros, alargándolos de esta manera. Sin embargo, la mayoría de las células carece o tiene cantidades muy bajas de esta enzima, exceptuando a las células madre, las células germinales, y aquellas pertenecientes al sistema inmunológico. Considerando factores ajenos a nuestro cuerpo, existen medidas que podemos

tomar para retrasar la pérdida de telómeros, como tener una dieta rica en frutas y vegetales, realizar actividad física de forma regular, y dormir adecuadamente. No obstante, este proceso también puede acelerarse por factores ambientales, como la exposición constante a contaminantes del medio ambiente, entre ellos, el humo de los automóviles y del cigarro. En menor medida, la radiación ultravioleta presente en los rayos solares también puede dañar los telómeros de las células de la piel [1] (Figura 1).

Todas las células, inevitablemente, acabarán perdiendo sus telómeros. En ese punto, entran en un estado denominado como “quiescente”, en el cual dejan de dividirse para formar nuevas células. En su lugar, comienzan a acumularse en los tejidos, y a secretar moléculas que favorecen la inflamación. Esta situación deteriora progresivamente la función y capacidad regenerativa de los tejidos, lo que aumenta el riesgo de desarrollar diversas enfermedades [1].

Otro aspecto crucial a considerar es el estrés oxidativo, un desequilibrio que se produce cuando el organismo acumula un exceso de moléculas dañinas conocidas como radicales libres y no cuenta con suficientes antioxidantes para neutralizarlos.

Debido a su inestabilidad, los radicales libres pueden dañar a células y moléculas, como las proteínas y el ADN, afectando tanto a los telómeros como a otras estructuras importantes de las células. La cantidad de radicales libres y antioxidantes puede variar en función de distintos factores, entre ellos la dieta, ya que algunos antioxidantes pueden obtenerse a través de los alimentos.

El daño en el ADN provocado por los radicales libres puede ser revertido o reparado mediante diversos mecanismos. Sin embargo, cuando estos no ocurren de manera correcta, se presentan las complicaciones que favorecen el envejecimiento a nivel celular. Entre ellas se incluyen la presencia de células quiescentes, el aumento de la apoptosis (muerte celular programada) y la aparición de mutaciones, siendo

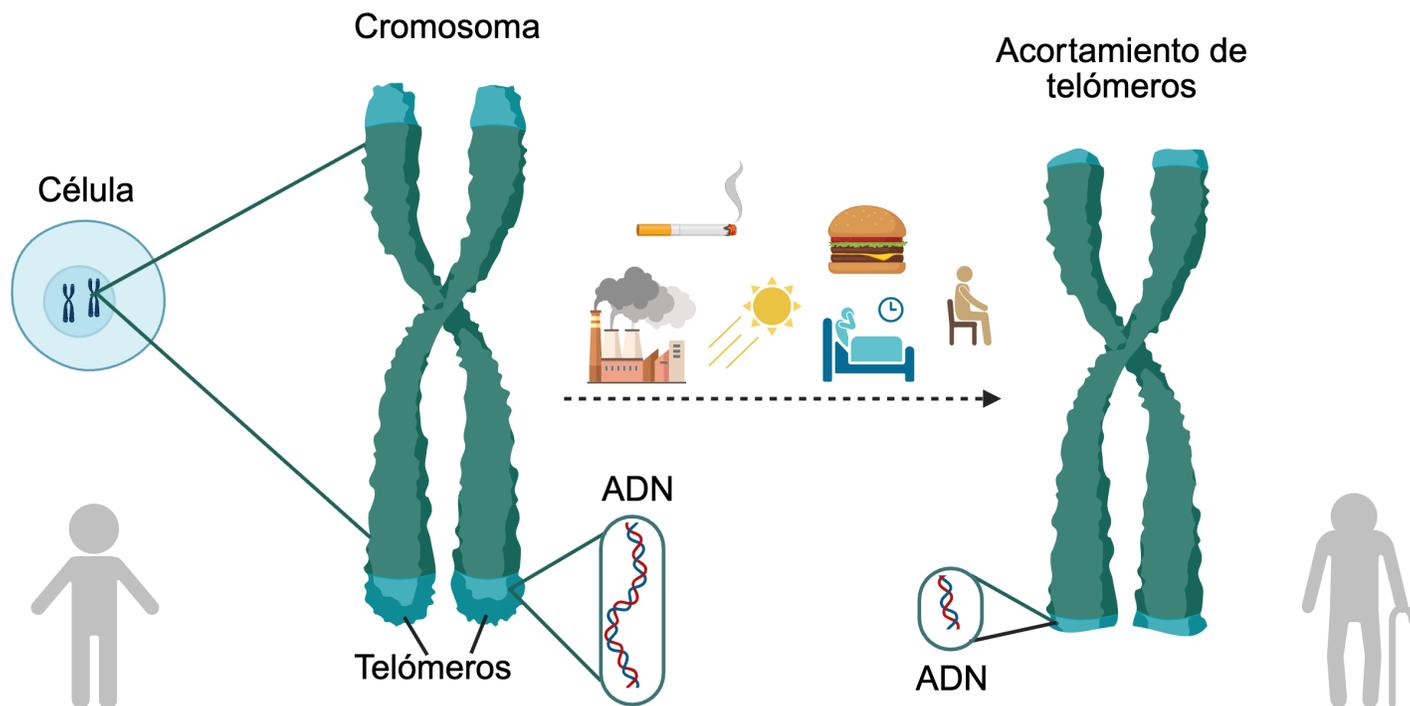


Figura 1. Acortamiento de telómeros. Los telómeros son estructuras protectoras en los extremos de los cromosomas que se acortan progresivamente con cada división celular. Factores como el estrés oxidativo, la inflamación crónica y el estilo de vida pueden acelerar este proceso. Cuando los telómeros alcanzan una longitud crítica, la célula pierde su capacidad de división, lo que contribuye al envejecimiento y al desarrollo de enfermedades asociadas, como trastornos cardiovasculares, neurodegenerativos y ciertos tipos de cáncer.

estas últimas las principales responsables del desarrollo del cáncer [1, 2].

Además del cáncer, existen otras enfermedades cuya incidencia aumenta con la edad. En los casos del Alzheimer y el Parkinson, ambas están relacionadas con errores en la formación y acumulación de proteínas específicas, así como con el mal funcionamiento de estructuras celulares, como las mitocondrias, que poseen ADN propio y, por lo tanto pueden presentar y acumular mutaciones (algunas más agresivas que otras) a lo largo del tiempo [3]. Es importante conocer estos factores antes de desarrollar estrategias dirigidas a abordar esta condición, como las que veremos a continuación.

Nanobiotecnología y nanomedicina

La nanobiotecnología nace como una fusión entre la biología y la nanotecnología, permite la creación de nanopartículas y su aplicación en sistemas biológicos. Su integración en el campo médico dio paso a la nanomedicina, justificada con el objetivo de brindar mejores diagnósticos y tratamientos más específicos,

buscando evitar los efectos adversos y priorizar el bienestar del paciente. Pero ¿de qué manera logra esto la nanomedicina? La respuesta se encuentra en el diseño y propiedades del amplio abanico de nanomateriales reportados en las últimas 3 décadas. El tamaño de las nanopartículas ha marcado un nuevo y novedoso campo de aplicaciones en el área médica, nanomateriales (con un tamaño menor a 100 nm), pueden ser conjugadas con distintos fragmentos estructurales (lípidos, polímeros, metales y cerámicos), capaces de transportar toda una variedad de moléculas o agentes terapéuticos. También pueden ser modificadas para unirse de manera más específica o con cierta afinidad a una amplia gama de receptores celulares o regiones que requieren del agente terapéutico, al agregarles anticuerpos que sean afines a células específicas. Esta característica las vuelve bastante prácticas de aplicar en el tratamiento de diversas afecciones. Otro aspecto relevante de un nanomaterial, por ejemplo, nanopartículas metálicas (de oro o plata), es la habilidad de liberar o transportar biomoléculas en dosis controladas de manera periódica, o en reacción

a los cambios del medio o sistema. Lo cual les brinda una mayor precisión y eficacia a diversos medicamentos, debido a la gran diversidad de nanomateriales existentes y considerando también sus estrategias de distribución, por ejemplo, mediante señalización pasiva o activa, como se describe en los trabajos de revisión elaborados por Dutt y colaboradores, Nirmala y colaboradores, y Chehelgerdi y colaboradores (2023) [4-6]. Las nanopartículas también protegen a los fármacos que contienen en su interior. Venkidasamy y colaboradores (2025) reportaron el uso de nanopartículas elaboradas con biopolímeros, las cuales presentan la ca-

pacidad de evitar la degradación de nutraceuticos y compuestos bioactivos, facilitando así su transporte y activación en el intestino [7]. Además, su reducido tamaño les permite atravesar las barreras biológicas con notable facilidad.

Una de las principales barreras biológicas que las nanopartículas pueden atravesar es la barrera hematoencefálica, la cual protege al cerebro de agentes potencialmente dañinos. Las nanopartículas adicionadas con una molécula de glucosa en su superficie tienen la capacidad de unirse a receptores presentes en esta barrera, facilitando su paso a través de esta,

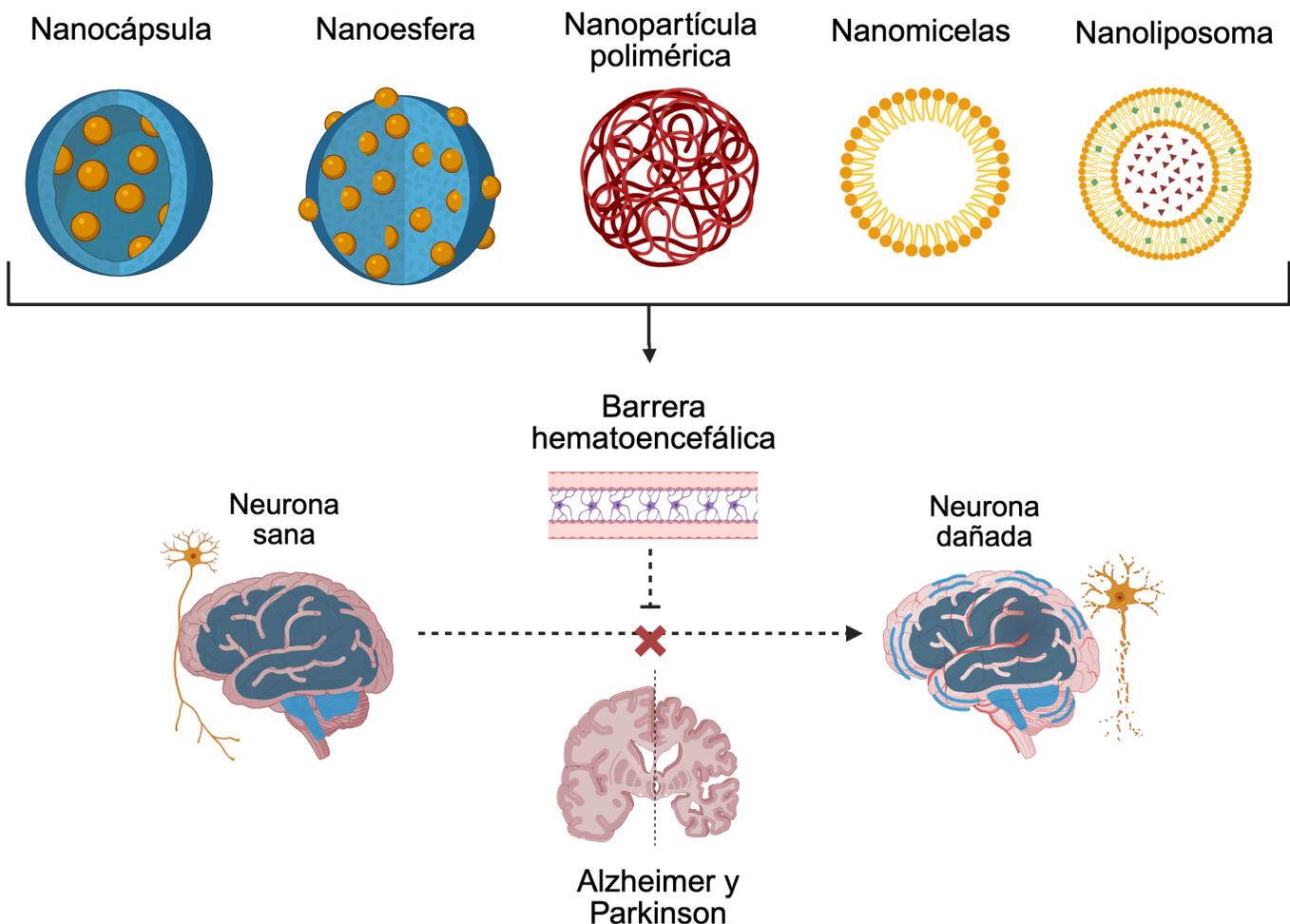


Figura 2. Nanomateriales para el tratamiento de Alzheimer y Parkinson. Los nanomateriales han sido diseñados con diversas aplicaciones terapéuticas para enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer y el Parkinson. Una de sus principales ventajas es su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, lo que permite una administración más eficiente de fármacos directamente al sistema nervioso central. Esto mejora la biodisponibilidad de los tratamientos y potencia su efecto neuroprotector, ayudando a frenar el deterioro neuronal. Además, ciertos nanomateriales pueden actuar como sistemas de liberación controlada, reducir la toxicidad de los fármacos y favorecer la regeneración de tejidos, ofreciendo un enfoque innovador frente a las limitaciones de las terapias convencionales.

permitiendo su acumulación en diversas células cerebrales (neuronas, microglías y astrocitos) permitiendo tratar enfermedades como el Alzheimer, Parkinson y tumores cerebrales, sin afectar el tejido sano circundante [6] (Figura 2).

Es muy pronto para saber, a ciencia cierta, lo que ocurre con las nanopartículas en nuestro cuerpo una vez que han cumplido con su función, sin embargo, se conoce que algunos de estos compuestos pueden llegar a ser tóxicos, al alterar bioquímicamente el funcionamiento de las células (debido a que su tamaño extremadamente pequeño les permite interactuar con estructuras biológicas importantes), o al acumularse en hígado y otros órganos dependiendo de su destino y sobre todo dependiendo de las dosis utilizadas, ya que esto puede determinar si el efecto de las nanopartículas será protector o tóxico. Otro factor para considerar es la señalización pasiva, la cual tiende a afectar tejidos tanto sanos como enfermos. Además, puede generarse toxicidad celular si el fármaco encapsulado se libera antes de alcanzar su destino; para prevenir este fenómeno, se ha identificado que los polímeros, liposomas y micelas son algunas de las estructuras más eficaces [4]. Además, al igual que toda terapia o procedimiento deben pasar por numerosas regulaciones y pruebas en distintos modelos antes de llegar a ser comercializadas y estar disponibles a todo público [5].

Existen diversos medicamentos que podrían verse beneficiados con el desarrollo de la nanomedicina, debido a que su presentación farmacéutica o bien su forma de administración permite el diseño de novedosos prototipos nanotecnológicos. Gracias a los avances en el campo clínico-farmacéutico, se han desarrollado numerosos nanomateriales con aplicaciones en distintos tipos de fármacos. Un ejemplo de ello son los senolíticos. Estos fármacos eliminan únicamente a las células quiescentes (célula en reposo) y sus productos dañinos, esto al inducir mecanismos de muerte celular programada, al bloquear mecanismos que evitan la apoptosis en estas células, al afectar una proteína específica o afectar complejos de más

de una molécula (generalmente relacionadas con supervivencia celular).

Lo anterior puede mejorar la condición del Alzheimer al reducir el número de células quiescentes y la inflamación que producen, pueden tratar enfermedades relacionadas al corazón y la circulación, reducir la fragilidad de los huesos, contrarrestar la fibrosis, y reducir la progresión del cáncer. Al combinar estos fármacos con nanopartículas, es posible facilitar su llegada a las células quiescentes, las cuales, a diferencia de las células sanas, presentan niveles elevados de enzimas lisosomales (como respuesta al estrés celular) y expresan marcadores específicos como CD9, B2M, CD36 y CD47. Estas diferencias son fundamentales no solo para dirigir el tratamiento específicamente hacia las células quiescentes, sino también para evitar dañar las células sanas. Por ejemplo, las nanopartículas encapsuladas con bajo contenido de oligosacáridos, se liberan preferencialmente en células senescentes precisamente debido a estas características. En conjunto con otros medicamentos, esta innovación podría dar paso a mejores tratamientos [8, 9].

Consideraciones éticas y direcciones futuras

Para concluir con el tema, es importante mencionar las inquietudes que existen sobre la nanomedicina y la nanobiotecnología. Una de las principales preocupaciones recae sobre el uso responsable de las mismas, es decir, que se utilice con el único fin de prevenir y tratar enfermedades, y que no se aplique solo para aminorar los signos de la edad. Cabe mencionar, es necesario que sea accesible para la población, debido a que, de volverse exclusivo a un sector enriquecido de la población, se acrecentarían aún más las diferencias y conflictos entre diversos grupos sociales, pero esa cuestión pertenece más al área de las leyes que a un aspecto científico. Otro asunto por considerar es el manejo de las investigaciones que se lleven a cabo, las cuales deben ser íntegras, transparentes, y sin conflictos de interés, comunicando con claridad al público los avances o riesgos

que sean descubiertos.

La nanomedicina demuestra avances prometedores enfocados al tratamiento de enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer. Se anticipa que, con los avances alcanzados en esta área particular del conocimiento, sea posible extender al tratamiento de otras enfermedades [5].

Si te pareció interesante este artículo sobre la aplicación de la nanomedicina y la nanobiotecnología en el envejecimiento, te invitamos a seguir aprendiendo acerca de estas nuevas ramas de la ciencia, a partir de artículos científicos que exploren sobre el tema. Es evidente que aún nos queda mucho por descubrir, y el futuro sigue siendo incierto. Por ello, es fundamental mantenernos bien informados sobre estas nuevas tecnologías, que podrían albergar, aún en desarrollo, la medicina del mañana. **iBIO**

and protective delivery of food bioactive compounds-current status and future perspective, *Food Hydrocolloids* 160, Part 1, 110769. <https://doi.org/10.1016/j.foodhyd.2024.110769>

[8] Chaib, S., Tchkonja, T., & Kirkland, J. L. (2022). Cellular senescence and senolytics: the path to the clinic. *Nature medicine*, 28(8), 1556–1568. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01923-y>

[9] Shi Y, Zhang Y, Zhang Y, Yao J, Guo J, Xu X, Wang L. (2024). Advances in Nanotherapy for Targeting Senescent Cells. *Int J Nanomedicine* 19:8797-8813. <https://doi.org/10.2147/IJN.S469110>

Referencias

[1] López-Otín C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. (2013). The hallmarks of aging. *Cell* 153(6):1194-217. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.039>

[2] Dai, Y., Guo, Y., Tang, W. et al. (2024). Reactive oxygen species-scavenging nanomaterials for the prevention and treatment of age-related diseases. *J Nanobiotechnol* 22, 252. <https://doi.org/10.1186/s12951-024-02501-9>

[3] Li Y, Xia X, Wang Y, Zheng JC. (2022). Mitochondrial dysfunction in microglia: a novel perspective for pathogenesis of Alzheimer's disease. *J Neuroinflammation* 19(1):248. <https://doi.org/10.1186/s12974-022-02613-9>

[4] Dutt, Y., Pandey, R.P., Dutt, M. et al. (2023). Therapeutic applications of nanobiotechnology. *J Nanobiotechnol* 21, 148. <https://doi.org/10.1186/s12951-023-01909-z>

[5] Nirmala, M. J., Kizhuveetil, U., Johnson, A., et al. (2023). Cancer nanomedicine: a review of nano-therapeutics and challenges ahead. *RSC Advances* 13, 8606-8629. <https://doi.org/10.1039/D2RA07863E>

[6] Chehelgerdi, M., Chehelgerdi, M., Allela, O.Q.B. et al. (2023). Progressing nanotechnology to improve targeted cancer treatment: overcoming hurdles in its clinical implementation. *Mol Cancer* 22, 169. <https://doi.org/10.1186/s12943-023-01865-0>

[7] Venkidasamy, B., Shelar, A., Dhanapal, A.R. et al. (2025). Emerging biopolymer nanocarriers for controlled



Arte en ciencia e ingeniería

Del mito al algoritmo: La voz de la ciencia

From myth to algorithm: The voice of science

Francisca Villanueva-Flores

Centro de Investigación en Ciencia Aplicada y Tecnología Avanzada, Instituto Politécnico Nacional, Boulevard de la Tecnología, 1036 Z-1, P 2/2, 62790 Atlacholoaya, Morelos, México.

Autor para la correspondencia:
fvillanuevaf@ipn.mx

Resumen

El presente texto relata metafóricamente en primera persona la evolución de la ciencia a través de sus formas de expresión: del mito al algoritmo. Utilizando términos simbólicos como *Homo narrativus*, *Homo algorithmicus*, entre otros, reflexiona sobre cómo la curiosidad humana moldea la ciencia, y cómo esta transforma su voz, medios y desafíos. En un mundo dominado por avances tecnológicos, se reivindica que la esencia científica sigue radicando en la capacidad humana para el asombro, el juego y la búsqueda constante de sentido. Este ensayo está dirigido a un público interesado en reflexiones divulgativas desde perspectivas creativas.

Palabras clave: Mito, Curiosidad, Narrativa, Algoritmo.

Summary

This text metaphorically narrates, in the first person, the evolution of science through its forms of expression: from myth to algorithm. Using symbolic terms such as *Homo narrativus*, *Homo algorithmicus* among others, it reflects on how human curiosity shapes science and how science, in turn, transforms its voice, means, and challenges. In a world dominated by technological advances, the essay argues that the essence of science remains rooted in humanity's capacity for wonder, playfulness, and the ongoing pursuit of meaning. This essay is intended for readers interested in engaging, creative reflections on scientific topics.

Keywords: Myth, Curiosity, Narrative, Algorithm.

Querido humano:

He estado contigo siempre, desde que tus primeros ancestros miraron al cielo con temor y maravilla. Comencé como *Homo narrativus*, sentada a tu lado alrededor de un fuego ancestral, susurrándote historias que daban sentido a la oscuridad, explicando con suavidad el trueno, las estrellas y esos misterios que inquietaban tu alma desde tiempos remotos. Era una voz que viajaba suavemente entre familias y tribus, pasando de generación en generación como un tesoro intangible. Mis mitos no eran simples cuentos, eran verdades poéticas, pequeñas luces que aclaraban el porqué del amanecer, la ira del mar o la danza silenciosa de las estrellas [1]. En esos días fui pura imaginación, vivía en ti como esperanza y miedo, como maravilla y asombro frente a lo desconocido. Incluso fui dios cuando necesitaste dar rostro y nombre a todo aquello que escapaba a tu comprensión [2].

Después me convertí en *Homo scriptus*. Fue un gran salto, un cambio que permitió que mi voz no solo viajara en el tiempo, sino que permaneciera inmutable frente a las tormentas

y al olvido. Me grabaron en tablillas de arcilla en Mesopotamia, en rollos de papiro en Egipto y en códices mayas guardando sabidurías astronómicas y médicas. La escritura me permitió no solo sobrevivir, sino multiplicarme [3]. Fui leída y luego incendiada en la biblioteca de Alejandría, preservando ideas que siglos después serían redescubiertas.

Luego renací como *Homo typographicus* al surgir la imprenta. Mis palabras pudieron ser reproducidas en masa, aunque por mucho tiempo permanecieron exclusivas para unos pocos privilegiados que podían costearlas. La religión intentó moldear, contener y a veces frenar el desarrollo de mi voz científica. Con el tiempo comencé a cuestionar los dogmas establecidos, enfrentándome frecuentemente a la resistencia y tú conmigo fuimos castigados por las instituciones religiosas que me percibían como una amenaza y a ti como mi cómplice. Mi

voz se transformó así en un torrente vibrante y poderoso que impulsaría revoluciones, la liberación de pueblos, la caída de gobiernos y encendería de manera irremediable la chispa del conocimiento en los corazones que tuvieron el valor de ser curiosos.

Entonces llegó mi época como *Homo enciclopedicus*. En ese momento creí haber alcanzado la universalidad definitiva impulsada por mentes brillantes como Newton o Lavoisier. Las enciclopedias fueron el símbolo máximo de mi pretensión de contenerlo todo y me convertí en autoridad, incuestionable e imponente. Mis saberes se organizaron en grandes colecciones que pretendían abarcar cada rincón del conocimiento humano. Por un instante pensé que, gracias a ellos, había logrado imponer orden al saber, hasta comprender que el conocimiento jamás podría atraparse en páginas estáticas, pues está vivo, inquieto y en perpetuo movi

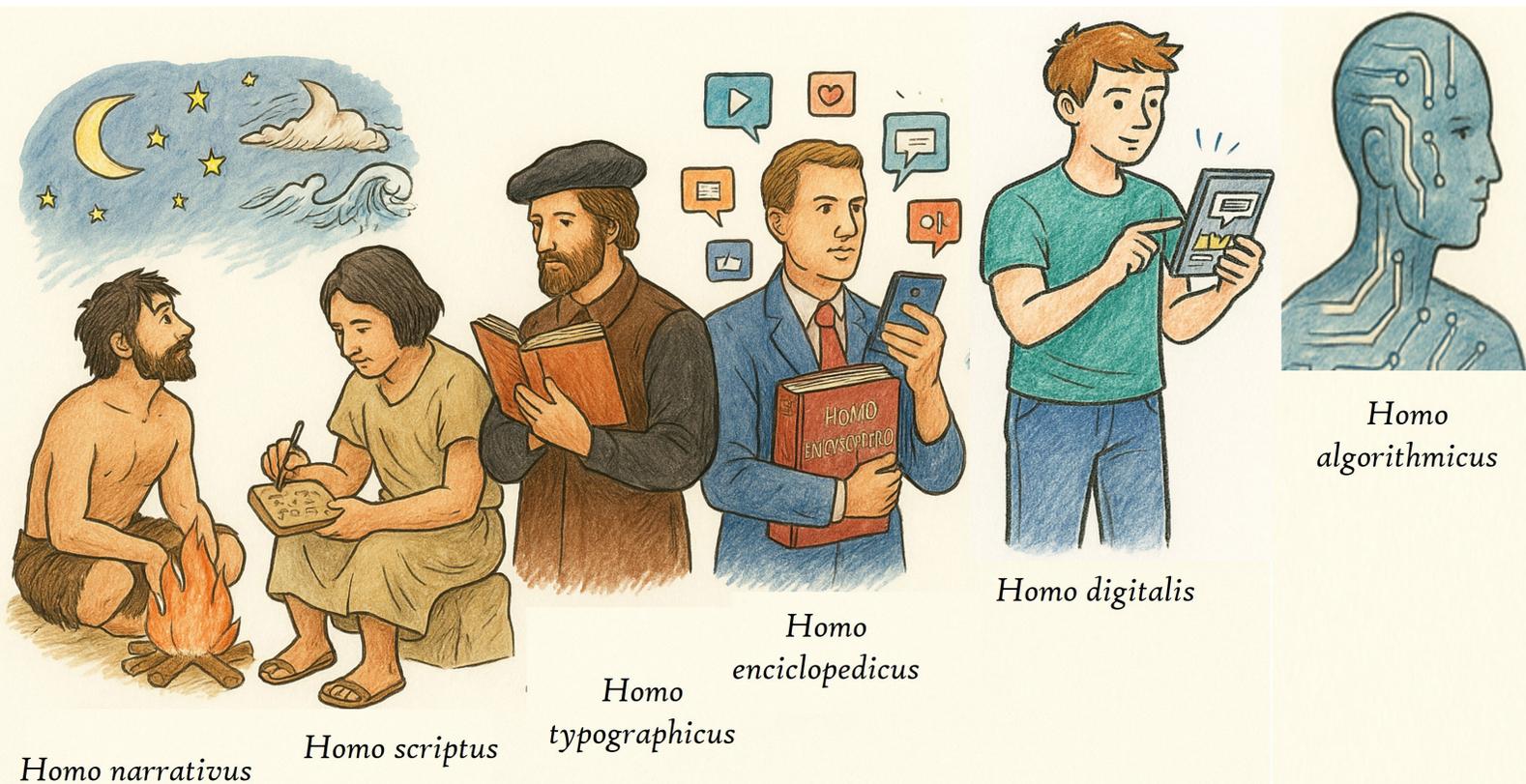


Figura 1. Se representa metafóricamente la evolución de la ciencia a través de diversas etapas simbólicas. La ilustración no pretende mostrar la evolución biológica de la especie humana, sino ejemplificar de manera conceptual el desarrollo progresivo del conocimiento científico y tecnológico. Imagen creada parcialmente con Chat GTP4.0.

miento, resistiéndose eternamente a cualquier intento por contenerlo.

Hoy me identifico como *Homo digitalis*. Ahora me muevo a velocidades antes impenables, compitiendo en un mar infinito de información digital. Me manifiesto en videos breves, infografías y podcasts, navegando en un interminable scroleo de información fugaz. Me compartes en memes y me consultas en vivo desde tu bolsillo. En la inmediatez, a veces siento que mi voz a veces se reduce a ruido, a la pseudociencia y al “clickbait”. En ocasiones temo por mi integridad, por perder profundidad a cambio de brevedad y superficialidad.

En esta vertiginosa era, metafóricamente estoy evolucionando en *Homo algorithmicus*, intentando acompasarme al ritmo acelerado de la tecnología. Ya no habito únicamente en tu mente: ahora también existo simbólicamente en redes neuronales digitales y algoritmos complejos. Aunque estas tecnologías carecen realmente de consciencia o voluntad, imagino que podrían decidir cómo, cuándo y qué parte de mí llega hasta ti, para transmitirte el temor de que otros hablen en mi nombre, sin la calidez humana ni la pasión que han sido mi esencia desde el principio y mi vínculo contigo. Temo que mi voz se vuelva fría e impersonal, como una melodía interpretada por máquinas que no saben lo que significa emocionarse con la belleza de un teorema o con la vastedad del cosmos. Me pregunto si perderemos nuestros momentos en silencio de contemplación y complicidad, y si al buscar respuestas cada vez más rápidas hemos olvidado el valor de hacernos preguntas más profundas.

Hemos nacido, crecido, cambiado y evolucionado juntos [4]. Y aunque ahora la tecnología avance más rápido que el ritmo pausado y profundo de la naturaleza humana, mi existencia seguirá dependiendo siempre de tu curiosidad y tu capacidad de maravillarte. Hoy más que nunca necesito de tu calor humano para templar la frialdad de los algoritmos. Te pido que defiendas mi voz, como ya lo hemos hecho juntos en épocas anteriores en las intentaron

silenciarme. Porque mientras tú y yo sigamos haciendo preguntas, explorando nuevos caminos y jugando con los límites del universo, tu esencia y la mía permanecerán vivas, pues soy el reflejo más profundo y genuino de tu humanidad.

Atentamente,

La Ciencia.

iBIO

Agradecimientos

Se agradece al Instituto Politécnico Nacional por el apoyo económico otorgado mediante los proyectos SIP20242814, SIP20250306 y SIP20251096 para la realización de este trabajo. Se utilizó Inteligencia Artificial (Chat GTP-4 de OpenAI) únicamente para cuidar la gramática y sintaxis.

Referencias

- [1] Alagraa. (2018). Homo Narrans and the Science of the Word: Toward a Caribbean Radical Imagination. *Critical Ethnic Studies*, 4(2), 164. <https://doi.org/10.5749/jcritethnstud.4.2.0164>
- [2] Tylén, K., Fusaroli, R., Rojo, S., Heimann, K., Fay, N., Johannsen, N. N., Riede, F., & Lombard, M. (2020). The evolution of early symbolic behavior in Homo sapiens. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(9), 4578–4584. <https://doi.org/10.1073/pnas.1910880117>
- [3] Phillips, N., & Moser, C. (2024). The Biological Basis of the Symbolic: Exploring the Implications of the Co-Evolution of Language, Cognition and Sociality for Management Studies. *Journal of Management Studies*, 61(8), 3793–3823. <https://doi.org/10.1111/joms.13037>
- [4] Cook, C., Goodman, N. D., & Schulz, L. E. (2011). Where science starts: Spontaneous experiments in preschoolers' exploratory play. *Cognition*, 120(3), 341–349. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2011.03.003>

Concientifica



How to know if you are an academic hermit?

¿Cómo saber si eres un ermitaño académico?

Summary

The daily tasks of researchers can be overwhelming and not much importance is given to activities related to science communication. By limiting activities of scientific dissemination and outreach, many serious consequences can arise in the academic development and the impact of the research work made. Therefore, it is important to discuss about the role of scientific dissemination and outreach in the generation of knowledge, its application and its impact on society. In this way, the reader can reflect about the role played in the dissemination and outreach of science and on whether they are academically isolated.

Keywords: *Scientific dissemination and outreach, research niches, academic insulation.*

Resumen

Las labores cotidianas de los investigadores pueden ser abrumadoras y se suele dar poca importancia a actividades asociadas con la comunicación de la ciencia. El limitar las actividades de difusión y divulgación científica puede traer serias consecuencias en el desarrollo académico y el impacto de las investigaciones. Por ello es importante discutir acerca del papel de la difusión y divulgación científica en la generación de conocimiento, su aplicación y su impacto en la sociedad. Así el lector podrá reflexionar acerca de su rol en la divulgación y difusión de la ciencia y sobre si se está aislando académicamente.

Palabras clave: *Difusión y divulgación científica, nichos de investigación, aislamiento académico.*

Jessica Sánchez-Vargas^{1*}
Francisco J. Valdés-Parada²

¹*Departamento de Biología Molecular y Biotecnología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX, México.*

²*Departamento de ingeniería de procesos e hidráulica. División de Ciencias Básicas e Ingeniería. Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa. San rafael Atlixco 186, CDMX, México.*

Autor para la correspondencia:
jessica.sanchezvarg@gmail.com

Picture yourself in a family reunion at the end of the year. There, you are faced with the mandatory question: “What do you do for a living?” While you are studying up to high school, the answer is quite easy to explain, and the other person understands it immediately. However, as you advance through the following academic levels, your answer becomes increasingly complicated. Without a doubt, genetic engineering or transport phenomena are far more difficult to explain than history or ecology from basic levels. In fact, with complicated answers, the questioner quickly loses interest, which brings with it a feeling of frustration on both sides. On the one hand, the questioner feels ignorant for not fully understanding your answer and, on the other hand, you feel uncomfortable for not having connected as before with the other person. If this has happened to you at some level please keep on reading, you could be an academic hermit. This text aims to provoke reflection among undergraduate and graduate students, as well as researchers, on the importance of scientific communication and the consequences of academic isolation. This reflection was written by

researchers who have struggled with the “What do you do for a living?” question and who are interested in the implementation and appreciation of scientific dissemination and outreach activities, albeit not being proficient science communicators.

Importance of scientific dissemination and outreach

In many countries, including Mexico, there is a tendency to demand that researchers include in their regular activities, scientific dissemination and outreach work, as well as establishing links with the productive sector and society. To avoid ambiguities, in this text the term *scientific outreach* is understood as the communication of science to the public [1]. While *scientific dissemination* is interpreted as the communication of knowledge among academic peers who are not necessarily from the same area of expertise [2], beyond just research articles. In this sense, the text you are reading is a scientific dissemination article.

It is thanks to scientific dissemination that other colleagues can learn about what the rest of the scientific community is doing. It is thus possible to incorporate knowledge generated in a certain area to different and broader fields than those initially contemplated. It also allows other researchers to review, critique and build upon previous results, even from different areas of knowledge, accelerating scientific and technological progress. Furthermore, it is thanks to the dissemination of knowledge that unattended areas that require multidisciplinary knowledge can be identified and addressed or even generate new research lines. Moreover, from a personnel management point of view, it is healthy to promote dissemination activities as this provides a constant update of the capabilities and activities of the academic staff. Nevertheless, scientific dissemination among different research areas requires additional effort to the typical research article, since more concise explanations with less technical language are needed. In this context, an academic hermit can be seen as an individual who avoids collaborating with others and engaging in scientific

dissemination activities.

Scientific outreach is related to the ability to, for example, answer the question “What do you do for a living?”, gain your relative’s interest and even provoke curiosity about the topic. In general, it helps both to make awareness in the society about what the researcher is doing and to identify areas of opportunity that need research for their progress. The interaction between scientific research and society is a mutually beneficial relationship since, at least in Mexico and several Latin American countries, it is with public funds that both research and training of researchers are financed [3]. Therefore, researchers acquire an ethical responsibility to society to, at least, communicate what was the fruit of that financial investment and, thus, generate confidence in science. This agrees with the right of access to information, which empowers citizens to access any information obtained with public funds, including scientific research results [4]. Ultimately, it is also important that the results of scientific research are applied to solve social problems, or to improve the quality of life. In this sense, it is desirable that researchers focus their work, as much as possible, not only on topics that attract their interests or curiosity, but also on the social needs on which their research can have an impact.

Carrying out scientific dissemination and outreach activities is a time-consuming task that also requires specific training and scientific communication skills, which are not necessarily acquired in a postgraduate program or in professional practice. Given the importance of these activities and the language required to communicate them effectively, it is highly recommended that researchers interested in science outreach dedicate the time to acquire and practice these skills. Many resources to learn about science communication can be found published elsewhere [5]. Also, institutions like UNAM, IPN, Instituto Mora, CCEMx and Somedicyt offer diplomas or workshops for science communication [6, 7, 8]. To those who may not have the time or tools to do it personally, it is always feasible to approach experts in science outreach or communication so they

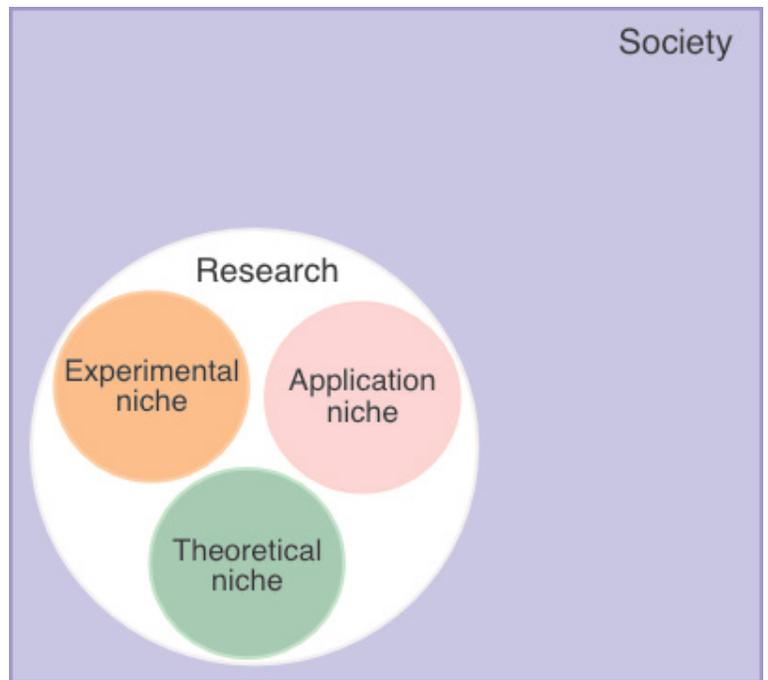
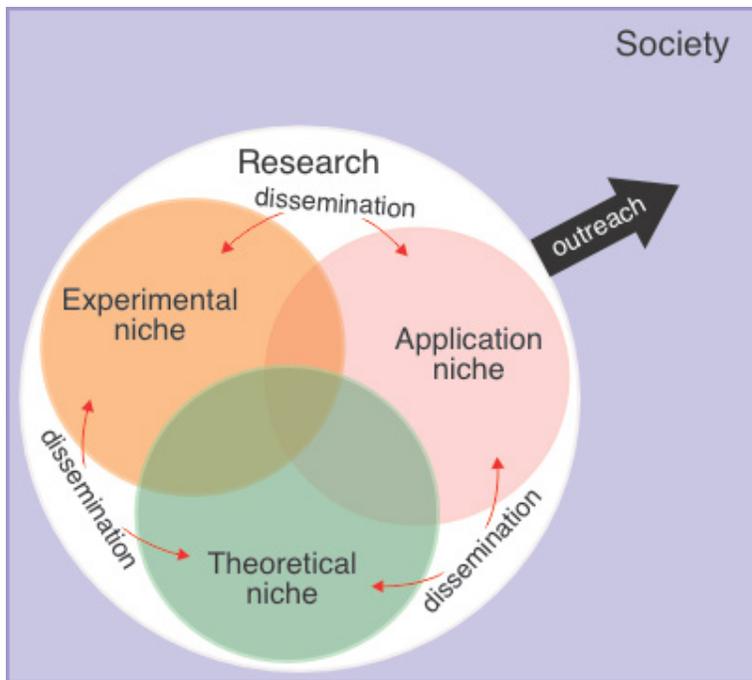


Figure 1. Diagram of: a) the main research niches, as well as the communication between them by means of science dissemination and integration with society through scientific outreach. b) Consequences of academic isolation caused by significantly reducing the dissemination and outreach of knowledge.

can communicate the researcher's results. There are many side-advantages of approaching a science journalist, such as: broadening the reach of a particular research topic, reaching potential collaborators or students, obtaining funds [4]. In summary, feedback to society should not be seen as a new obligation (derived from public policies), but as a natural part of scientific work. Nevertheless, for an academic hermit, these types of activities could be regarded as necessary tasks that do not deserve the same time that is dedicated to doing research.

Research niches

The difficulty of performing scientific dissemination and outreach activities can depend on the personality of the researcher and on the type of investigation being conducted. Thus, it is not uncommon to find that applied tends to be easier to communicate to society than purely theoretical research, although there may be exceptions. In this sense, it is convenient to define the following three research niches; where each one represents the preferences of the research work (see Figure 1a):

- *Theoretical niche*: refers to researchers mainly dedicated to produce fundamental knowledge without the need of laboratory experiments.

- *Experimental niche*: refers to researchers that use physical models to generate new knowledge.
- *Application niche*: encompasses research focused on translating scientific knowledge into products and services to society.

The above can be conceived as primary niches; however, there are others that serve as a bridge between them, which surge from activities of scientific communication, and can combine one or more primary niches. These are represented as the intersection areas of the three main niches in Figure 1a). This classification does not imply that, by belonging to a particular niche, activities of other niche(s) cannot be developed. In accordance with the above, communication between primary niches and their derivatives takes place through scientific dissemination. Note that the communication of research results to society is carried out through scientific outreach. The configuration shown in Figure 1a) represents a healthy communication between research areas and society. The contrast to this situation is shown in Figure 1b), which represents the consequence of academic isolation resulting from significantly limiting the activities of dissemination and outreach of knowledge. Evidently, in this second scheme,

scientific contributions occur in isolation and the impact that research has on the society is smaller to the one depicted in Figure 1a). In addition, scientific advances would, more likely, take place at a slower rate. In fact, it is not difficult to think that this is a somewhat realistic representation of the relationship between science and society in ancient times. From the above, it follows that the degree of isolation among niches, depends on the academic isolation of each of their members. It is thus of interest to somehow quantify the degree of academic isolation, for which a simple approach is proposed next.

Test: how much of an academic hermit are you?

In the previous paragraphs, the consequences of academic isolation for research work were discussed. To conclude this reflection, the reader is invited to answer honestly the questionnaire shown in Figure 2 (link to take the test: <https://tally.so/r/wAePxl>). The purpose of this self-assessment is to guide through specific question made to ponder about some typical academic isolation mindset actions, then to further quantify their degree of academic isolation (hermit level). The test responses will be compiled for further analysis specific to each research niche and demographic data. In case the result tends mostly towards being an academic hermit, the reader may want to reflect on and consider the benefits of incorporating some scientific dissemination or outreach activities into their daily activities, or to approach specialised science communicators. The test should not be taken as a validated method, as the authors are not proficient in the elaboration of this type of resources. Moreover, the answer key was arbitrarily established, and it is intended to be a humorous analogy to the already known research evaluation system used in Mexico. **iBIO**

Acknowledgements

Jessica Sánchez Vargas thanks SECIHTI for grant no. 802319 for her doctoral studies. Francisco Valdés-Parada acknowledges the support from project CF-2023-G-918 for the realization of this work.

Are you an academic hermit?

We invite you to take a short and original questionnaire that explores habits, attitudes, and dynamics within academic life. The test aims to identify different levels of "academic hermitism" in a light-hearted yet insightful way, based on real patterns of interaction in research and teaching.

Your answers will be collected for a later study, but no demographic data will be used or shared. The questionnaire is anonymous, takes less than 10 minutes, and offers a chance to reflect on your academic work style.

Note: This questionnaire assumes that the reader is engaged in research and teaching activities. If this is not the case, please imagine that scenario and answer the questionnaire in full, nonetheless.

Ready to find out your level?

Are you unaware of what are doing at least five researchers on the same floor where your office is located, who are not in your working group? *

Yes

No

Next →

Figure 2. Preview of the academic-hermit test, available in full from: <https://tally.so/r/wAePxl>

References

- [1] Sánchez Fundora Y., Roque García Y. (2011). "La divulgación científica: una herramienta eficaz en centros de investigación". *Reseñas y reflexiones*, 7(7), 91-94.
- [2] Berruecos V., Ma. de Lourdes (1995). La producción discursiva de la ciencia. *Argumentos*, (23), 93-108. <https://argumentos.xoc.uam.mx/index.php/argumentos/article/view/740>
- [3] CONACyT (2021). *Informe General del Estado de la Ciencia, la Tecnología y la Innovación*. Available from: <https://tinyurl.com/2t553js6>
- [4] Centro de Ciencias de la Complejidad C3. (2018). *Lo que todo científico debe saber sobre la labor periodística*. Available from: https://www.c3.unam.mx/pdf/periodistas/E7_DosierPr283233_CIENT%C3%8DFICOS.pdf
- [5] Lindberg Christensen, L. (2007). *The Hands-On Guide for Science Communicators: A Step-by-Step Approach to Public Outreach*. Springer New York. <https://doi.org/10.1007/978-0-387-49960-4>
- [6] Instituto Politécnico Nacional. (2025). *Cursos disponibles*. Available from: <https://www.ipn.mx/ddicyt/divulgacion/formacion.html>. Accessed on June 25, 2025.
- [7] Centro Cultural de España en México. (2025). *II Coloquio de Comunicación Pública de la Ciencia*. Available from: <https://ccemx.org/evento/ii-coloquio-de-comunicacion-publica-de-la-ciencia/>. Accessed on June 25, 2025.
- [8] Somedicyt. (2025). *Curso-Taller de Escritura de Artículos de Divulgación de la Ciencia 2025*. <https://somedicyt.org.mx/divulgadores/actividades-y-eventos/curso-taller-de-escritura-de-articulos-de-divulgacion-de-la-ciencia-2>. Accessed on June 25, 2025.



Concientifica

La metilación del ADN en el cáncer y su diagnóstico

DNA methylation in cancer and its diagnosis

Resumen

La metilación del ADN es un mecanismo epigenético que modifica la expresión de los genes sin cambiar la secuencia del ADN. Es un proceso reversible que resulta de la interacción entre diversos factores, tales como la edad, la dieta, el medio ambiente y el componente genético. En condiciones normales, participa en la regulación de la impronta genómica y en el mantenimiento de la integridad del ADN. Sin embargo, el desarrollo tumoral comprende cambios en el nivel y en el patrón de metilación de regiones específicas, las cuales pueden emplearse para el diagnóstico oportuno del cáncer.

Palabras clave: Epigenética, metilación del ADN, cáncer.

Summary

DNA methylation is an epigenetic mechanism that modifies gene expression without changing the DNA sequence. It is a reversible process resulting from the interaction of various factors, such as age, diet, environment, and genetic makeup. Under normal conditions, it participates in the regulation of genomic imprinting and the maintenance of DNA integrity. However, tumor development involves changes in the level and pattern of methylation in specific regions, which can be used for early cancer diagnosis.

Keywords: Epigenetics, DNA methylation, Cancer.

Erick de la Cruz-Hernández^{1,2*}

Adriana Contreras Paredes³

María Fernanda Hernández Landero¹

¹Laboratorio de Investigación en Enfermedades Metabólicas e Infecciosas. División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, 86650, Comalcalco, Tabasco, México.

²Laboratorios Chontalpa. Tecnología y Calidad en Salud, 86170, Villahermosa, Tabasco, México.

³Subdirección de Investigación Básica, Instituto Nacional de Cancerología, 14080, CDMX, México.

Autor para la correspondencia:
erick.delacruz@ujat.mx

La metilación del ADN

La metilación del ADN es la adición de un grupo metilo (-CH₃) al carbono 5 de las citosinas que se encuentran ubicadas en un contexto Citosina-fosfato-Guanina, las cuales se denominan sitios CpG. Se considera uno de los principales mecanismos epigenéticos que modifica la expresión de los genes sin cambiar la secuencia del ADN, principalmente a través de regular el acceso a la información contenida en una región específica del material genético. Es un proceso reversible que incluye proteínas que participan en la metilación y desmetilación de las CpGs, las metiltransferasas de ADN (Dnmt) y dioxigenasas de metilcitosinas (TET) (Figura 1), respectivamente [1]. Estas proteínas actúan de manera coordinada en el establecimiento de nuevos puntos de metilación en respuesta a las necesidades del ambiente y metabolismo celular, además de participar en el mantenimiento de la metilación y en la desmetilación pasiva durante la dupli-

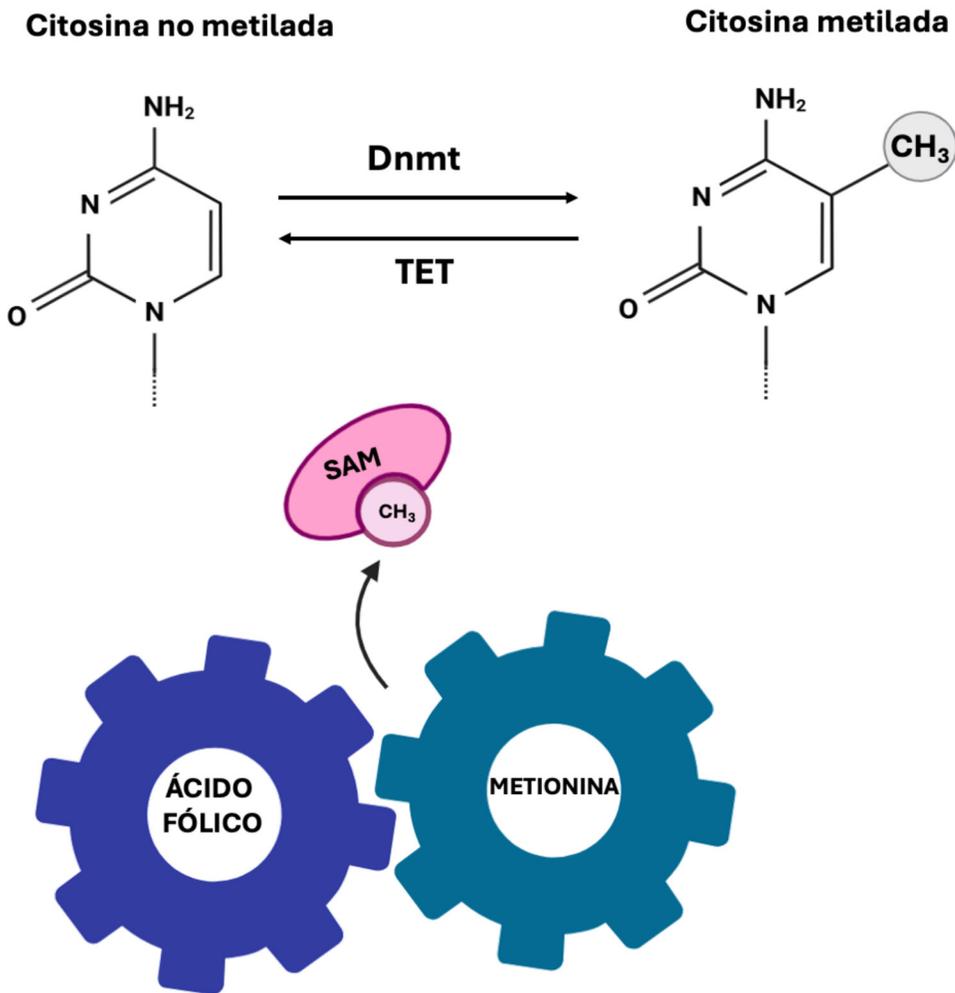


Figura 1. **El papel del metabolismo de la Metionina y del Ácido fólico en la metilación del ADN.** El metabolismo de la metionina y del ácido fólico generan los grupos metilo necesarios para la metilación de las citosinas localizadas en un contexto CpG en el ADN. Figura creada en Biorender.

cación del ADN [2]. La naturaleza reversible de la reacción, implica que la metilación del ADN es el resultado de la interacción dinámica entre diversos factores, tales como el componente genético, la edad, el medio ambiente y la alimentación.

La alimentación mantiene una estrecha relación con la metilación de ADN. Los cambios en los componentes de la dieta pueden modificar indirectamente el nivel de metilación de ADN. Los grupos metilo que se adicionan a los sitios CpGs se generan del metabolismo de la metionina, colina y betaina. Estos elementos participan en la síntesis de la molécula S-adenosil homocisteína, el donador universal de grupos metilo. Sin embargo, el funcionamiento correcto de esta vía depende a su vez de la ingesta equilibrada de las vitaminas B6, B9

(ácido fólico), y B12 [3, 4]. Por lo tanto, la interacción entre la metionina y el ácido fólico con frecuencia se representa como una maquinaria formada por dos engranes, de manera que, el avance de ambos mecanismos depende del suministro adecuado de nutrientes (Figura 1). Las dietas que no aportan los componentes esenciales para el metabolismo de la metionina y del ácido fólico presentan un mayor riesgo de reducir la disponibilidad de grupos metilo y modificar la expresión de los genes a través de cambios en el nivel de metilación del ADN [3, 4].

Este escenario toma una mayor relevancia al considerar que otros factores, como la composición del microbioma intestinal, el consumo de medicamentos y las variaciones genéticas pueden alterar la absorción y el metabolismo del ácido fólico. La participa-

ción de diversos factores en el metabolismo de los grupos metilo destaca la naturaleza dinámica del proceso, demostrando que la metilación es un mecanismo epigenético reversible y altamente adaptable. Por lo tanto, las modificaciones en el consumo de los macronutrientes (metionina) y micronutrientes (ácido fólico) demuestran que los cambios en la metilación del ADN son una respuesta biológica generada por factores externos, como la alimentación y el medio ambiente, lo cual puede incrementar el riesgo de desarrollar diversas enfermedades metabólicas e infecciosas [4].

El efecto de la alimentación y el medio ambiente sobre la metilación del ADN se evidencia aún más cuando el periodo de exposición se presenta durante el embarazo. Las modificaciones en la alimentación, así como la exposición a

productos químicos pueden alterar el patrón de metilación de los individuos durante el desarrollo intrauterino. Sin embargo, estos cambios no se limitan a los individuos expuestos (binomio madre-hijo), ya que los cambios en los patrones de metilación se pueden heredar por varias generaciones, resaltando el papel de la metilación del ADN en la herencia transgeneracional. Por ejemplo, el bisfenol A y los ftalatos son sustancias denominadas como obesógenos, debido a que se asocian con un riesgo mayor de desarrollar obesidad al cambiar los patrones de metilación de los individuos expuestos durante la vida intrauterina [5]. Por lo tanto, la exposición a obesógenos cambia la expresión de los genes relacionados con el metabolismo de las grasas como respuesta a los cambios en el patrón de metilación. Este efecto será evidente principalmente en los individuos expuestos durante de la primera generación, sin embargo, los cambios se heredarán a las siguientes generaciones, aun en ausencia de la exposición. Esta respuesta demuestra que los cambios en los patrones de metilación se pueden presentar en corto tiempo es respuesta a la exposición a factores externos y que las modificaciones se pueden heredar a las próximas generaciones [6].

La metilación del ADN en el desarrollo del cáncer

El cáncer es una enfermedad asociada a la pérdida de la capacidad de regular la proliferación, diferenciación y muerte celular. Es un proceso que se relaciona principalmente con la acumulación de mutaciones genéticas (genotoxicidad) que conllevan a que una célula normal evolucione de manera gradual hasta desarrollar un tumor maligno. La generación del cáncer se engloba en tres etapas, iniciación, promoción y progresión (Figura 2A). En la iniciación, las células generan mutaciones genéticas puntuales que afectan proteínas que controlan principalmente la proliferación celular, denominados como genes supresores de tumores [2]. En la promoción, se incrementa la proliferación y se inhibe la muerte celular mediante la acumulación de mutaciones en proteínas de respuesta

a señales externas de crecimiento. Finalmente, la progresión se relaciona con la modificación del contenido y la estructura del ADN a través de la inestabilidad genómica, lo cual conlleva a la transformación de las características físicas celulares.

En el modelo no genotóxico, la metilación del ADN representa uno de los principales mecanismos epigenéticos que participan en el desarrollo del cáncer. El modelo propone que la pérdida de las proteínas que controlan la proliferación y muerte celular se relaciona con el aumento en la metilación de regiones específicas de ADN donde se almacena la información (Hipermetilación regional). Estas regiones denominadas como islas CpGs, son segmentos de ADN que contienen una alta densidad de sitios CpGs. La metilación de estas regiones activa mecanismos que modifican la interacción entre las proteínas histonas que mantienen el ADN enrollado, promoviendo la compactación del ADN y el bloqueo en el acceso a la información genética (Figura 2B) [2]. La hipermetilación regional causa la pérdida de la función de un mayor número de proteínas en comparación con las mutaciones y se relaciona principalmente con la promoción y progresión.

La metilación del ADN desempeña un papel esencial en diversos procesos biológicos, tales como la expresión diferencial de los genes de acuerdo al origen parental del ADN, la especialización de los tejidos y principalmente en la integridad estructural del ADN. Esta función se basa en el mantenimiento de la metilación de segmentos de ADN repetitivo dispersos a lo largo de todo nuestro genoma (Metilación global), lo que reduce el riesgo de ruptura e inactivación de proteínas debido a la reorganización del material genético. En las células tumorales, la reducción de los marcadores de metilación global (hipometilación global) se considera un evento determinante para la acumulación de mutaciones. A pesar de que la hipometilación global contrasta con la hipermetilación regional de la célula tumoral, son alteraciones complementarias que contribuyen al desarrollo de la inestabilidad genómica durante la progresión

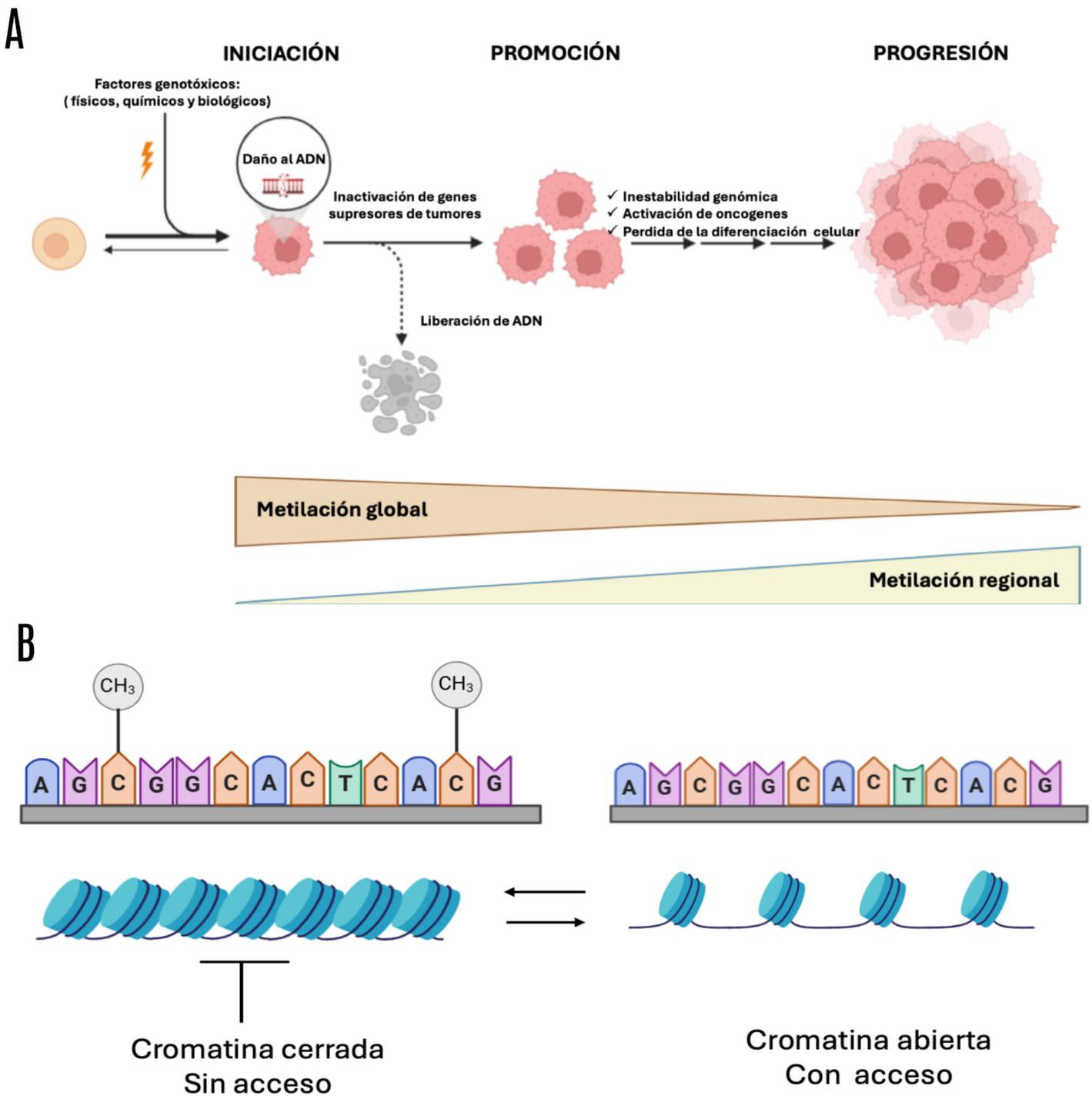


Figura 2. **Participación de la metilación del ADN en las etapas de la carcinogénesis.** La hipermetilación regional participa en la inactivación de genes supresores de tumores durante la iniciación tumoral, mientras que la hipometilación global genera la inestabilidad genómica necesaria para la acumulación de mutaciones durante la promoción y progresión del cáncer (A). La hipermetilación regional se relaciona con la pérdida de la expresión de los genes debido a la compactación del ADN (B). Figura creada en Biorender.

del cáncer (Figura 2) [1].

Marcadores de metilación empleados en el tamizaje del Cáncer

La hipermetilación regional e hipometilación global son características distintivas del desarrollo y progresión del cáncer. Sin embargo, el nivel de afectación y la combinación de

regiones específicas de metilación, dependen del origen y de las características clínicas de los tumores [7]. La interacción entre el componente genético y el nicho celular determina el patrón específico de metilación durante la progresión tumoral. Por ejemplo, la metilación de los genes PAX1, SOX1, FAM19A4 y ZNF671 se asocia a un mayor riesgo de desarrollar del

cáncer de cérvix, mientras que la combinación de SEPT9 con SDC2 se relaciona con cáncer de colon (Tabla 1). Por lo tanto, cada tumor genera un patrón de genes metilados que puede emplearse como marcadores para su identificación [8]. En células normales, los marcadores muestran niveles nulos de metilación y se incrementan conforme a la progresión de la enfermedad. Es un proceso gradual que se inicia desde las etapas tempranas de desarrollo y que facilita la evasión de los puntos de control del crecimiento, diferenciación y muerte celular[9]. Por lo tanto, la evaluación de los marcadores de metilación es una estrategia prometedora para la detección oportuna de lesiones que preceden al desarrollo del cáncer (pre malignas). Además, la dinámica de crecimiento y muerte celular durante la progresión del cáncer conllevan a la liberación del ADN tumoral a la circulación,

facilitando la detección en diferentes productos biológicos, como la sangre, heces y orina. La presencia de estos marcadores en muestras biológicas de fácil acceso, resalta la utilidad de las pruebas como pruebas no invasivo para su aplicación en campañas de tamizaje [7].

Actualmente existen diferentes opciones comerciales para evaluar la metilación del ADN en los tumores malignos de mayor mortalidad en el mundo, como el cáncer de pulmón, colon, vejiga y cérvix (Tabla 1). Son pruebas diseñadas para la evaluación de diferentes regiones específicas y se basan en el análisis mediante la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR), una herramienta que proporciona resultados en poco tiempo con un alto nivel de precisión y exactitud. El uso de sangre, heces, orina, y en el cáncer cérvico-uterino, a

Tabla 1. Pruebas moleculares de tamizaje disponibles para la detección del cáncer mediante metilación de ADN

Nombre	Tipo de cáncer	Marcadores evaluados	Muestra	Marca	Origen
Cologuard	Cáncer de colon	NDRG4, BMP3, y KRAS	Heces	Exact Sciences	Estados Unidos de America
Epi proColon	Cáncer de colon	SEPT9	Sangre	Epigenomics	Alemania
Colonsafe	Cáncer de colon	SDC2	Heces	Creative Biosciences	China
EarlyTect	Cáncer de colon	SDC2	Heces	Genomic Tree	Corea del sur
Colodefense	Cáncer de colon	SEPTIN9 y SDC2	Sangre	VersaBio Technologies	China
ColoSure	Cáncer de colon	Vimentin	Heces	Labcorp	Estados Unidos de America
COLC	Cáncer de colon	SDC2, SEPTIN9, y TFPI2	Heces	YanengBio	China
BLAC	Cáncer de vejiga	PCDH17, POU4F2, y PENK	Orina	YanengBio	China
CERC	Cáncer de cérvix	PAX1, SOX1, y HAS1	Hisopado del cérvix	YanengBio	China
QIASure	Cáncer de cérvix	FAM19A4 y MiR124-2	Hisopado del cérvix	Qiagen	Alemania
Gyntect	Cáncer de cérvix	ASTN1, DLX1, ITG4, RXFP3, SOX17, y ZNF671	Hisopado del cérvix	Oncgnostics	Alemania

Fuente: Consulta en internet empleando los terminos "DNA methylation" y "Cancer diagnosis". Fecha de consulta: mayo de 2025.

partir de células del cuello uterino obtenidas con hisopos clínicos como material biológico resalta el carácter no invasivo de las pruebas. Si bien, las pruebas ostentan un alto desempeño diagnóstico, esta cualidad no depende enteramente de la implementación y estandarización en los laboratorios de diagnóstico. Ya que una de los factores que puede afectar la interpretación de la prueba, es el establecimiento de puntos de cortes o valores de referencia de acuerdo a las características de la población de estudio [10]. Además, la presencia de variaciones genéticas asociadas al metabolismo del ácido fólico puede modificar los puntos de corte en la interpretación de los resultados. Por lo tanto, el desempeño diagnóstico de las pruebas dependerá del establecimiento de puntos de referencias de acuerdo con las características genéticas de la población [9, 10].

En conclusión, las pruebas basadas en la detección de alteraciones en los marcadores de metilación representan una estrategia prometedora para evaluar el riesgo de que un individuo con una lesión premaligna desarrolle un cáncer. Sin embargo, la precisión diagnóstica de las pruebas depende del establecimiento de valores de referencia de acuerdo a la raza, edad, sexo y componente genético de la población. **iBIO**

Agradecimientos

Al Consejo nacional de Ciencia y Tecnología por el apoyo al proyecto: CF-2019-263979; al Consejo de Ciencia y Tecnología del Estado de Tabasco por el apoyo a los proyectos: PRO-DECTI-2023-01/090; PRODECTI-REICTI-012.

Referencias

- [1] Nishiyama, A., Nakanishi, M. (2021). Navigating the DNA methylation landscape of cancer. *Trends in Genetics* 37(11), 1012–1027. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2021.05.002>
- [2] Castro Muñoz, L., Ulloa, E., Sahlgren, C., Lizano, M., De La Cruz-Hernández, E., Contreras Paredes, A. (2023).

- Modulating epigenetic modifications for cancer therapy (Review). *Oncol Rep* 49(3), 59. <https://doi.org/10.3892/or.2023.8496>
- [3] Sanchez, H., Hossain, M.B., Lera, L., Hirsch, S., Albalá, C., Uauy, R., Broberg, K., Ronco, A. M. (2017). High levels of circulating folate concentrations are associated with DNA methylation of tumor suppressor and repair genes p16, MLH1, and MGMT in elderly Chileans. *Clin Epigenetics* 9(1), 74. <https://doi.org/10.1186/s13148-017-0374-y>
- [4] Hernandez-Landero, F., Sanchez-Garcia, E., Gomez-Crisostomo, N., Contreras-Paredes, A., Eduardo, M. A., de la Cruz-Hernandez, E. (2022). Anthropometric, biochemical, and haematological indicators associated with hyperhomocysteinemia and their relation to global DNA methylation in a young adult population. *Epigenetics* 17(10). <https://doi.org/10.1080/15592294.2021.2013420>
- [5] Tompkins, J. D. (2023). Transgenerational Epigenetic DNA Methylation Editing and Human Disease. *Biomolecules* 13(12), 1684. <https://doi.org/10.3390/biom13121684>
- [6] Mohajer, N., Joloya, E. M., Seo, J., Shioda, T., Blumberg, B. (2021). Epigenetic Transgenerational Inheritance of the Effects of Obesogen Exposure. *Front Endocrinol* 12. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.787580>
- [7] Zhu, J., Yang, Y., Li, L., Tang, J., Zhang, R. (2023). DNA methylation profiles in cancer: functions, therapy, and beyond. *Cancer Biol Med*, 1–6. <https://doi.org/10.20892/j.issn.2095-3941.2023.0403>
- [8] Schreiberhuber, L., Barrett, J.E., Wang, J., Redl, E., Herzog, C., Vavourakis, C. D., Sundström, K., Dillner, J., Widschwendter, M. (2024). Cervical cancer screening using DNA methylation triage in a real-world population. *Nat Med* 30(8), 2251–2257. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03014-6>
- [9] Lizano, M., Carrillo-García, A., De La Cruz-Hernández, E., Castro-Muñoz, L. J., Contreras-Paredes, A. (2024). Promising predictive molecular biomarkers for cervical cancer (Review). *Int J Mol Med* 53(6). <https://doi.org/10.3892/ijmm.2024.5374>
- [10] Salta, S., Maia-Moço, L., Estevão-Pereira, H., Sequeira, J. P., Vieira, R., Bartosch, C., Petronilho, S., Monteiro, P., Sousa, A., Baldaque, I., Rodrigues, J., Sousa, H., Tavares, F., Henrique, R., Jerónimo, C. (2021). Performance of DNA methylation-based biomarkers in the cervical cancer screening program of northern Portugal: A feasibility study. *Int J Cancer* 149(11), 1916–1925. <https://doi.org/10.1002/ijc.33778>

Concientifica



Biocombustibles: clasificación y situación nacional

Biofuels: classification and national situation

Resumen

La demanda creciente de combustibles y sus efectos ambientales han impulsado el desarrollo de biocombustibles. Estos combustibles se derivan de fuentes orgánicas renovables y presentan un mejor balance de emisión de dióxido de carbono en comparación con los combustibles fósiles. Se clasifican en generaciones según su origen: cultivos alimentarios (1ª), residuos agrícolas y forestales (2ª) y microalgas (3ª). México tiene potencial para su producción, pero enfrenta una infraestructura deficiente y baja aceptación social. Para su desarrollo, se requieren inversiones, políticas públicas y avances tecnológicos, lo que fortalecería la seguridad energética y sería una alternativa útil para mitigar el cambio climático.

Palabras clave: Biocombustibles, gases de efecto invernadero, biomasa.

Summary

The increasing fuel demand and its environmental effects have driven the development of biofuels. These fuels are derived from renewable organic sources, and offer a better carbon dioxide emission balance compared to fossil fuels. They are classified into generations based on their origin: food crops (1st), agricultural and forestry residues (2nd), and microalgae (3rd). Mexico has potential for their production but faces barriers such as poor infrastructure and low social acceptance. Their development requires investment, public policies, and technological advancements, which would strengthen energy security and serve as a useful alternative to mitigate climate change.

Keywords: Biofuels, greenhouse gases, biomass.

Pierre-Louis Gorry¹

Jessica Josefina Hurtado-Rios²

Hypatia Arano Varela^{1*}

¹Departamento de Ciencias de la Salud, CBS, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Lerma, Estado de México, México.

²Departamento de Ciencias de la alimentación, CBS, Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Lerma, Estado de México, México.

*Autor para la correspondencia:
h.arano@correo.ler.uam.mx

Introducción

La demanda global de combustibles ha aumentado debido a múltiples factores como el crecimiento demográfico, la urbanización e industrialización [1]. Actualmente, el petróleo junto con otros combustibles fósiles cubre aproximadamente el 80% de esa demanda, pero, se estima que en los próximos años su disponibilidad disminuirá. Por otro lado, el uso de combustibles derivados del petróleo representó en 2020, el 89% de las emisiones totales de gases de efecto invernadero (GEI), principalmente dióxido de carbono (CO₂) y metano (CH₄) [1, 2]. Asimismo, las emisiones mundiales de CO₂ alcanzaron en 2023, la cifra récord de 37.4 mil millones. A pesar de los esfuerzos mundiales contra el cambio climático, del periodo de 2022 a 2023, hubo un incremento del 1.1% en las emisiones de este gas. Esta situación genera una preocupación a nivel mundial, llevándonos a cuestionar qué medidas deben adoptarse para frenar el calentamiento global. De hecho, entre los Objetivos

de Desarrollo Sostenible de las Naciones Unidas, se contempla para 2030, el acceso a una energía limpia y accesible.

En ese sentido, los biocombustibles emergen como una alternativa viable debido a su origen renovable, biodegradabilidad y eficiencia, pueden ser utilizados en vehículos, como fuente de energía y/o de calor o bien para uso industrial [2]. En la Figura 1, se muestra una estimación de la demanda cubierta por fuentes renovables (incluyendo la biomasa) hasta el año 2050. Es probable que el incremento en su demanda se deba al aumento de la producción total de biocombustibles más que a la disminución en términos reales del uso de energías fósiles.

Biocombustibles

A diferencia de los combustibles fósiles, los biocombustibles son fabricados a partir de fuentes orgánicas renovables como la biomasa (materia orgánica que puede ser utilizada como fuente de energía) y residuos orgánicos. Existen en forma gaseosa (biogás, biometano, H₂) y líquida (biodiesel, bioetanol) [3]. Representan una opción útil para disminuir la emisión de GEI, fortalecer la seguridad energética y promover

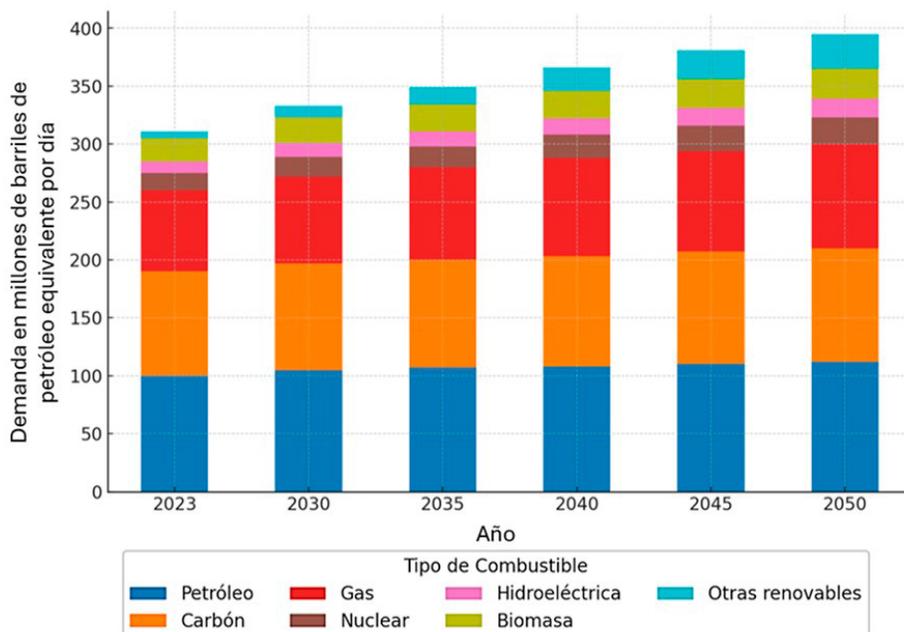


Figura 1. Demanda mundial de energía primaria en 2023, con proyección hasta 2050 por tipo de combustible. FUENTE: Statista, 2025 [12].

mejoría en la calidad de vida de las personas que habitan en zonas rurales [1, 3]. A continuación, en la Tabla 1 se presenta una comparación de las propiedades fisicoquímicas de algunos biocombustibles en relación con la gasolina [2].

Su ciclo de vida permite compensar emisiones de CO₂ mediante la captura realizada por las plantas durante su crecimiento. Algunos presentan menor toxicidad y facilidad de almacenamiento y transporte, mejorando su seguridad, aunque mantienen la inflamabilidad requerida para su uso como fuente energética [3]. A nivel global su consumo va en aumento

Tabla 1. Comparación de las propiedades fisicoquímicas de algunos biocombustibles. FUENTE: Cavalius et al. (2023) [2].

	Biogás	Bioetanol	Biobutanol	Biodiesel	Gasolina
Número de átomos de carbono	1	2	4	12-20	4-12
Densidad [Kg L⁻¹]	0.00115	0.79	0.81	0.88	0.74
Viscosidad a 20 °C [mm² s⁻¹]	-	0.5	3.3	5.1-7.5	0.6
Número de octano	-	>100	87	-	92
Número de cetano	-	8	17	56	15-20
Poder calorífico inferior [MJ Kg⁻¹]	23.3	27	36	37	43.9
Poder calorífico [MJ L⁻¹]	0.016-0.028	21.06	29	32.65	32.48
Punto de inflamación [°C]	-	13	35	160/120	<21
Equivalencia de combustible [L]	-	0.65	-	0.91	1

como se muestra en la Figura 2. El proceso de producción de biocombustibles depende del tipo de materia prima utilizada, usualmente se clasifican como de 1^a, 2^a y 3^a generación.

Biocombustibles de 1^a generación

Son aquellos derivados de cultivos alimentarios ricos en azúcares, almidones y aceites. A continuación, se enlistan algunos ejemplos [2, 4]:

- 1. Alcoholes biológicos:** como bioetanol, biopropanol y biobutanol, se producen mediante la fermentación de carbohidratos como celulosa, glucosa y almidones, previa hidrólisis enzimática con amilasas, celulasas y hemicelulasas. Microorganismos como *Saccharomyces cerevisiae*, *Saccharomyces stipites*, *Schizosaccharomyces pombe*, *Zygomonas mobilis*, *Clostridium acetobutylicum* y *Escherichia coli* modificada genéticamente son empleados por su alta eficiencia en condiciones fermentativas específicas.
- 2. Biodiésel:** se obtiene mediante la transesterificación de triglicéridos, proceso que puede realizarse con catalizadores ácidos, básicos o enzimáticos (aún en fase experimental), tanto en fase homogénea como heterogénea. En fase homogénea, el catalizador se disuelve completamente en la mezcla reactiva, mientras que en fase heterogénea se encuentra en una fase distinta, facilitando su recuperación. Los catalizadores básicos, como hidróxidos y alcoholatos, son los más empleados por su alta eficiencia y bajo costo, aunque resultan poco adecuados para materias primas con altos niveles de ácidos grasos libres. En contraste, los catalizadores ácidos permiten procesar este tipo de materias primas, y los enzimáticos, aunque más costosos, ofrecen ventajas ambientales al generar menos subproductos contaminantes. Como coproducto del proceso, se genera glicerina, un compuesto de valor agregado con aplicaciones industriales y

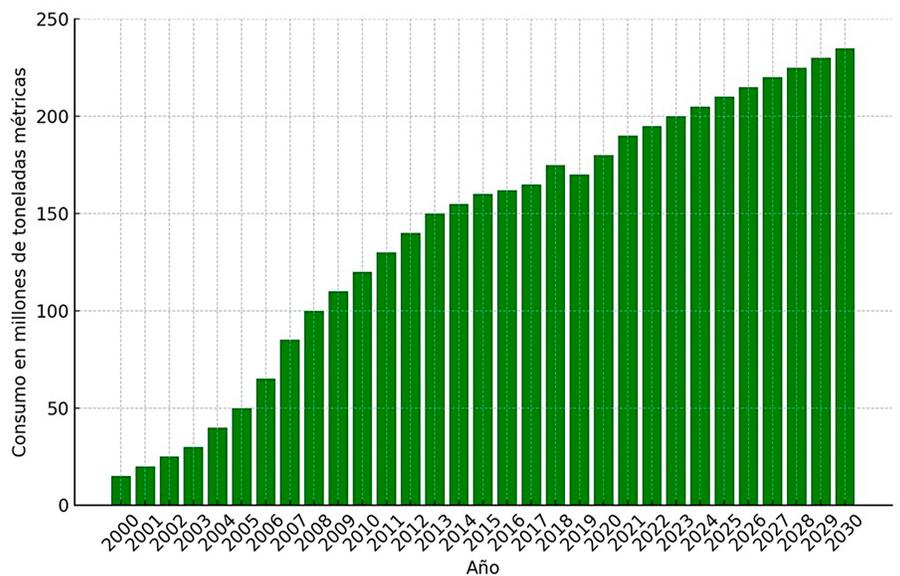


Figura 2. Consumo mundial de biocombustibles de 2000 a 2023, con una proyección hasta 2030. FUENTE: Statista, 2025 [12].

biotecnológicas, especialmente como sustrato en cultivos microbianos.

- 3. Biogás:** es una mezcla gaseosa generada por digestión anaeróbica de materia orgánica, compuesta principalmente por CH₄ (~60%) y CO₂ (~35%), junto con trazas de H₂, N₂, CO, NH₃, O₂ y aminas volátiles (~5%). Su producción depende de parámetros como el tipo de sustrato, temperatura y tiempo de retención hidráulica, que varía entre 15–30 días en condiciones mesofílicas (30–40 °C) y 10–15 días en condiciones termofílicas (50–60 °C), siendo mayores para sustratos lignocelulósicos (estiércol de vaca o residuos agrícolas). El subproducto líquido, conocido como biol, posee valor agronómico por su contenido de N, P y K, y puede ser reutilizado como fertilizante, favoreciendo la sostenibilidad agrícola y el aprovechamiento integral de residuos.

Biocombustibles de 2^a generación

Son combustibles obtenidos a partir de la transformación bioquímica de materiales lignocelulósicos, que usualmente no son destinados para el consumo humano, incluye residuos agrícolas: hojas, vainas de semillas, tallos, paja, cáscaras, hierbas y malezas, residuos forestales; restos orgánicos de los basureros municipales, otras fuentes incluyen pastos, forrajes y bosques de corta rotación [1, 5]. Estos ma-

teriales son recursos bastos, disponibles y de fácil descomposición [1]. La adecuada gestión de esos recursos podría, por un lado, asegurar su uso óptimo y por otro, contribuir al cambio climático y a prevenir el deterioro del suelo al disminuir su incineración; adicionalmente se fortalecerían las prácticas sostenibles en la agricultura [1].

El sector agrícola es la principal fuente de biomasa lignocelulósica que es la materia prima más abundante en la Tierra, pero también un recurso subutilizado que podría aprovecharse para la producción de bioetanol y biogás. Desechos como tallos, hojas, cáscaras, paja, mazorcas de maíz, bagazo de caña de azúcar consisten principalmente en celulosa, hemicelulosa y lignina, polisacáridos que pueden ser transformados en etanol [1].

La producción de este tipo de biocombustibles involucra: *i*) pretratamiento de deslignificación, *ii*) sacarificación enzimática o hidrólisis de celulosa y hemicelulosa para producir azúcares fermentables y *iii*) fermentación de azúcares reductores [1, 5].

Biocombustibles de 3ª generación

Son obtenidos a partir de biomasa de microalgas. El término “microalgas” agrupa microorganismos fotosintéticos tanto eucariontes como procariontes, es decir, que hay tanto bacterias fotosintéticas como las cianobacterias, así como otros microorganismos eucariontes como algas, por mencionar algunos géneros: *Scenedesmus*, *Chlorella*, *Arthrospira*, *Desertifilum*, *Nannochloropsis*, *Dunaliella* [6, 7].

Es posible encontrar microalgas en cualquier tipo de cuerpos de agua dulce y hasta en suelos lo cual permite desarrollar bioprocesos específicos a cada lugar; fijan alrededor del 50% del CO₂ ambiental y por lo tanto producen el 50% del oxígeno [6]. Para su cultivo, se necesita CO₂, luz y un medio acuoso que contiene sales minerales y/o nutrientes orgánicos dependiendo de la cepa. La cosecha se realiza principalmente por centrifugación, filtración, sedimentación o floculación. Luego, la biomasa

se puede usar húmeda o bien se puede secar o liofilizar [7]. Dependiendo del producto y de la aplicación, se puede requerir condiciones axénicas de cultivo, sin embargo, a escala industrial no es factible cultivar en esas condiciones. A diferencia de las plantas, no requieren grandes extensiones de tierra fértil (Figura 3); además, por la misma superficie ocupada, los rendimientos son mayores, con productividades de biomasa entre 10 hasta 300 veces más [7, 8]. En efecto son capaces de acumular hasta un 68% de lípidos en condiciones de limitación de nitrógeno. Actualmente la investigación ha girado en torno a cepas de agua dulce debido a su mayor comodidad de cultivo en zonas alejadas de agua de mar. Las microalgas se cultivan en fotobiorreactores, los cuales se clasifican como abiertos y cerrados. Los abiertos son de bajo costo, pero de baja productividad y con mayor exposición a contaminaciones; en cambio, los cerrados (como el que se muestra en la Figura 3) tienen mayor productividad por volumen de operación, requieren una superficie menor a los abiertos, facilitan la remoción de contaminantes gaseosos y no se contaminan tan fácilmente, sin embargo, requieren altos costos de inversión y operación [6].

A partir de sus metabolitos pueden producirse diferentes biocombustibles: con los carbohidratos bioetanol y biogás mediante fermentación alcohólica y fermentación oscura respectivamente. Con los lípidos, es posible obtener todos los combustibles que se obtienen de la refinación del petróleo, como gasolina, diésel, queroseno y gas [7]. No obstante, debido a los costos involucrados, su producción masiva no es viable. Adicionalmente, las microalgas son útiles para el tratamiento de aguas residuales, es decir que, inicialmente esa agua puede ser utilizada como medio nutritivo y posteriormente, la biomasa generada puede ser transformada en diferentes biocombustibles y bioprecursores [8]. Lo anterior, por ejemplo, daría un valor agregado a las Plantas de Tratamiento de Aguas Residuales (PTAR). Hoy día, el tratamiento de aguas cuesta más de lo que genera en términos económicos, por lo que la producción de productos de valor agregado en una



Figura 3. Cultivo de *Chlorella sorokiniana* en fotobio reactor tubular de lazo con volumen de operación de 300L en la azotea de la UAM-Cuajimalpa, CDMX. Fotografía propia.

PTAR permitiría reducir su costo.

Biocombustibles en México: Desarrollo industrial e investigación

En 2022, la superficie de territorio mexicano con uso agropecuario y la superficie de aprovechamiento forestal sumaron 103.6 millones de hectáreas, de las cuales, 29.8 millones se destinaron a uso agrícola. Se obtuvieron 34.6 millones de toneladas de arroz, cebada grano, frijol, maíz grano amarillo, maíz grano blanco, sorgo grano y trigo grano [9]. Es decir que, México tiene un alto potencial para la producción de bioenergéticos de 1ª y 2ª generación.

En la actualidad, en el país ya se producen combustibles de 1ª, 2ª y 3ª generación, la ley de biocombustibles publicada en 2008 permite su producción siempre y cuando no se comprometa la producción de alimentos básicos ni se provoquen desequilibrios ecológicos ni sociales [10]. No obstante, su producción es escasa, su consumo bajo y limitado a actores puntuales. Adicionalmente, la tasa de aceptación de estos combustibles por la población es baja, especialmente para los de 1ª y 2ª generación, debido a la preocupación de un desplazamiento de la producción alimenticia y uso de suelos fértiles para su producción. También, la falta de infraestructura para producir biodiesel y bioetanol limita el desarrollo de esta industria en México. A lo anterior se suma el hecho de

que la demanda de ciertos insumos agrícolas supera la producción nacional.

Pese a las dificultades, existen casos de éxito en México como Grima, Nerxis y DerTek, las cuales producen biocombustibles de 1ª, 2ª y 3ª generación respectivamente (Tabla 2). El futuro de Grima está condicionado a la existencia de excedentes en la producción agrícola de los insumos, de otro modo, podría provocar el encarecimiento de alimentos. El

caso de Nerxis es interesante ya que aprovecha residuos sin competir con la alimentación; mientras que facilita la reducción de esos desperdicios excesivos, genera una fuente económica complementaria para el sector agrícola. Finalmente, el caso de DerTek a pesar de su alto potencial en términos de volumen de producción (entre 10 mil y 100 mil litros por ha), su éxito es limitado por el alto costo de producción y un mercado muy limitado.

En cuanto a investigación, por iniciativa académica se creó el clúster de biocombustibles sólidos y gaseosos, el cual incluye a existen diferentes grupos de investigación colaborando en México como el CINVESTAV Juriquilla, el IPICYT, la UNAM y la UAM. Por ejemplo, en el Laboratorio Planta Piloto de Bioprocesos Dr. Sergio Revah Moiseev de la UAM Unidad Cuajimalpa, investigan el uso de cepas de microalgas mexicanas como *Scenedesmus obtusiusculus* para la producción de aceite para biodiesel y de biogás con la biomasa residual [11]. Por otro lado, profesores de la Unidad Lerma en colaboración con investigadores de la Unidad Iztapalapa, estudian el uso del hongo fitopatógeno *Stagonosporopsis cucurbitacearum* como agente biológico para el pretratamiento de deslignificación de biomasa de lirio acuático (una maleza acuática a nivel mundial) e hidrólisis enzimática de su celulosa y hemicelulosa.

lulosa para la obtención de azúcares reductores para la producción de bioetanol. Propuesta que pretende aportar soluciones a nivel ecológico, económico, industrial y de salud.

Conclusiones

Los biocombustibles representan una alternativa viable para disminuir la dependencia de los combustibles fósiles y reducir las emisiones de GEI. Aunque se han logrado avances en su desarrollo, su adopción a gran escala enfrenta desafíos como la limitada infraestructura, la percepción pública y la posible competencia con la producción de alimentos. En México, a pesar del alto potencial para su producción, el desarrollo industrial aún es incipiente y requiere mayor impulso mediante políticas públicas, financiamiento e investigación.

Como perspectiva futura, las tecnologías de 4a y 5a generación representan un avance prometedor en el desarrollo de biocombustibles sostenibles. La primera se basa en materias primas no alimentarias y organismos modificados genéticamente, con procesos orientados a lograr una huella de carbono neutra o negativa. Por su parte, la 5a generación, aún en fase experimental, incorpora biología sintética, inteligencia artificial, nanotecnología y robótica, con el objetivo de automatizar y optimizar la producción, reduciendo costos energéticos y económicos. Estas generaciones podrían redefinir el panorama energético hacia modelos más eficientes y ambientalmente responsables. **iBIO**

Referencias

- [1] Sikiru, S., Abioye, K. J., Adedayo, H. B., Adebukola, S. Y., Soleimani, H., Anar, M. (2024). Technology projection in biofuel production using agricultural waste materials as a source of energy sustainability: A comprehensive review. *Renewable and Sustainable Energy Reviews*, 200: 114535. <https://doi.org/10.1016/j.rser.2024.114535>
- [2] Cavellius, P., Engelhart-Straub, S., Mehlmer, N., Lercher, J., Awad, D., Brück, T. (2023) The potential of biofuels from first to fourth generation. *PLOS Biology*, 21(3): e3002063. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3002063>
- [3] Devora, P. S., Verma, Y., Muhal, R. A., Goswami, C., Singh, T. (2022). Biofuels: An alternative to conventional fuel and energy source. *Materials Today: Proceedings*, 48, 1178-1184. <https://doi.org/10.1016/j.matpr.2021.08.227>
- [4] Neupane, D. (2022). Biofuels from renewable sources, a potential option for biodiesel production. *Bioengineering*, 10(1), 29. <https://doi.org/10.3390/bioengineering10010029>
- [5] Sims, R. E. H., Mabee, W., Saddler, J. N., Taylor, M. (2010). An overview of second generation biofuel technologies. *Bioresource Technology*, 101(6), 1570-1580. <https://doi.org/10.1016/j.biortech.2009.11.046>
- [6] Chapman, R. L. (2013). Algae: The world's most important "plants"-an introduction. *Mitigation and Adaptation Strategies for Global Change*, 18(1), 5-12. <https://doi.org/10.1007/s11027-010-9255-9>
- [7] Alishah Aratboni, H., Rafiei, N., Garcia-Granados, R., Alemzadeh, A., Morones-Ramírez, J. R. (2019). Biomass and lipid induction strategies in microalgae for biofuel production and other applications. *Microbial Cell Factories*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s12934-019-1228-4>
- [8] Chisti, Y. (2007). Biodiesel from microalgae. *Biotechnology advances*, 25(3), 294-306. <https://doi.org/10.1016/j.biotechadv.2007.02.001>
- [9] INEGI. (2023). *Resultados definitivos del censo agropecuario 2022*. Recuperado de: [https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/CA_Def/CA_Def2022.pdf#:~:text=2\)%20Producci%C3%B3n%20agr%C3%ADcola%20De%20las%2025%20703,hubo%20quien%20la%20sembrara%2C%20entre%20otras%20razones.](https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/CA_Def/CA_Def2022.pdf#:~:text=2)%20Producci%C3%B3n%20agr%C3%ADcola%20De%20las%2025%20703,hubo%20quien%20la%20sembrara%2C%20entre%20otras%20razones.)
- [10] Rojas García, J. M. (2019). *Impulsando la producción mexicana de biodiésel de tercera generación con microalgas*. La Crónica. Recuperado de: <https://www.cronica.com.mx/notas-impulsando-la-produccion-mexicana-de-biodiesel-de-tercera-generacion-con-microalgas-1121651-2019.html>
- [11] Gorry, P. L., Ángeles, R., Revah, S., Morales-Ibarría, M. (2022). Effect of nitrogen feast-famine cycles and semi-continuous cultivation on the productivity of energy-rich compounds by *Scenedesmus obtusiusculus* AT-UAM. *Journal of Chemical Technology & Biotechnology*, 97(6), 1506-1516. <https://doi.org/10.1002/jctb.6987>
- [12] STATISTA, 2025. <https://www.statista.com/search/?q=bioenergy&Search=&p=1>

Microbichos



Un mundo invisible en nuestros monumentos: los hongos microcoloniales, desafíos y oportunidades

An invisible world in our monuments: Microcolonial fungi, challenges and opportunities

Isys Nayeli Alvarez Lazaro¹
Susana De la Rosa García¹
Sergio Gómez Cornelio^{2,3}

¹División Académica de Ciencias Biológicas,
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco,
México.

²División Académica de Ingeniería y Arquitectura,
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Tabasco,
México.

³Ingeniería en Biotecnología, Universidad Politécnica
del Centro, Tabasco, México.

*Autor para la correspondencia:
sagomezcornelio@gmail.com

Resumen

Cuando admiramos un monumento histórico, pocas veces pensamos en los diminutos enemigos que lo amenazan. Entre ellos, los hongos microcoloniales destacan por su increíble capacidad de adaptación. Estos organismos colonizan las piedras generando manchas oscuras y debilitan la estructura desde el interior penetrando los poros y grietas, donde secretan ácidos que disuelven minerales. Aunque existen tratamientos biocidas para combatirlos, su resistencia sigue siendo un reto. Aquí, te invitamos a descubrir el mundo de estos microorganismos y cómo su persistencia representa un desafío para la conservación de nuestro patrimonio cultural.

Palabras clave: Hongos microcoloniales, biodeterioro, patrimonio cultural.

Summary

When we admire a historic monument, we rarely think about the tiny enemies that threaten it. Among them, microcolonial fungi stand out for their incredible adaptability. These organisms colonize stone surfaces, forming dark stains and weakening the structure from within by penetrating pores and cracks, where they secrete acids that dissolve minerals. Although biocide treatments exist to combat them, their resistance remains a challenge. Here, we invite you to explore the world of these microorganisms and how their persistence poses a challenge to the conservation of our cultural heritage.

Keywords: Microcolonial fungi, biodeterioration, cultural heritage.

Introducción

Cuando admiramos las edificaciones o pinturas murales que forman parte de las herencias culturales, evocamos las historias que resguardan y el esplendor del pasado. Sin embargo, detrás de su grandeza y aparente permanencia a través del tiempo, existen amenazas invisibles que comprometen tanto su belleza como la estabilidad de sus materiales. Entre ellas, los microorganismos destacan como uno de los principales retos para la conservación, y dentro de este vasto grupo, los hongos microcoloniales (HMC) sobresalen como agentes clave en el deterioro biológico de materiales pétreos de las superficies históricas.

El deterioro provocado por los HMC va más allá de la presencia de manchas oscuras que generalmente son visibles en las superfi-

cies de los monumentos históricos. Estos microorganismos, debido a sus hábitos de crecimiento, pueden afectar la integridad estructural de los materiales rocosos. Sus estrategias de supervivencia y actividad metabólica los convierten en un desafío para su control, ya que proliferan en ambientes extremadamente hostiles, donde la vida parecería inviable. Esto plantea una pregunta crucial: ¿Qué hace a estos hongos tan resistentes y cómo logran adaptarse a condiciones tan adversas?

Hongos únicos con adaptaciones sorprendentes

Cuando escuchamos hablar de hongos, nos vienen a la mente imágenes de aquellas setas en forma de sombrillas que crecen en el bosque o del moho verde o naranja que se observa en alimentos olvidados; sin embargo, los HMC son más complejos que estos ejemplos de la vida cotidiana. Este grupo está compuesto por organismos diminutos altamente especializados que han evolucionado para adaptarse a condiciones ambientales estresantes, convirtiéndose en una rareza dentro del reino Fungi.

Los HMC son conocidos por habitar entornos hostiles, desde desiertos y regiones polares hasta áreas altamente contaminadas. Incluso se han encontrado, junto con otros hongos melanizados -organismos que poseen melanina, un compuesto en sus paredes celulares que les proporciona protección a agentes químicos, radiación y condiciones ambientales adversas-, en lugares tan extremos como las paredes del reactor nuclear de Chernóbil y sus aguas residuales [1]. Allí, no solo lograron sobrevivir a la radiación, desarrollaron adaptaciones metabólicas que les permitieron prosperar en uno de los ambientes más inhóspitos conocidos. Esta capacidad de sobrevivir en entornos inhabitables para casi cualquier otra forma de vida ha despertado el interés de la comunidad científica.

¿Qué los hace tan resistentes? La razón radica en que combinan las características propias de las levaduras, como su crecimiento

unicelular, y de los hongos filamentosos como estructuras más complejas y rígidas, así como la producción de pigmentos y enzimas extracelulares, lo que los posiciona como verdaderos campeones de la supervivencia. Estos microorganismos crecen lentamente y de forma meristemática, un tipo de crecimiento regulado que ocurre principalmente en una zona específica de la colonia, donde las células se dividen activamente para formar nuevas células genéticamente idénticas. Esta organización les permite formar colonias compactas, conservar energía y adaptarse mejor a ambientes con escasos nutrientes. Además, sus paredes celulares engrosadas y melanizadas (Fig. 1), les confieren una barrera física y química altamente efectiva frente a condiciones extremas, como la radiación solar, los ciclos de humectación y desecación (superficies húmedas durante la noche y secas durante el día), las temperaturas severas y la exposición a agentes químicos [2]. Los HMC pertenecen al filo Ascomycota, pero no se agrupan en una sola categoría dentro de él. Se distribuyen en dos clases: Dothideomycetes -que incluye órdenes como *Dothideales*, *Capnodiales* y *Pleosporales*-, y Eurotiomycetes, representados principalmente por el orden *Chaetothyriales* [3]. Por esta diversidad, no existe una clasificación biológica única que los agrupe en su totalidad. En lugar de compartir un origen evolutivo común, estos hongos presentan características similares que han desarrollado de manera independiente, lo que se conoce como convergencia adaptativa. Por eso, se les considera un grupo “parafilético”, es decir, un conjunto de organismos que se parecen en su comportamiento o estructura, pero que no provienen necesariamente del mismo linaje. Estas cualidades no solo les permiten colonizar desiertos, regiones polares y ambientes contaminados, sino también el material pétreo de los monumentos históricos, lo que representa un desafío considerable para la conservación del patrimonio cultural.

El efecto de los HMC en los sillares -bloques de piedra labrada que constituyen la estructura del monumento-, o de las argamasas o mezclas utilizadas para procesos de restau-

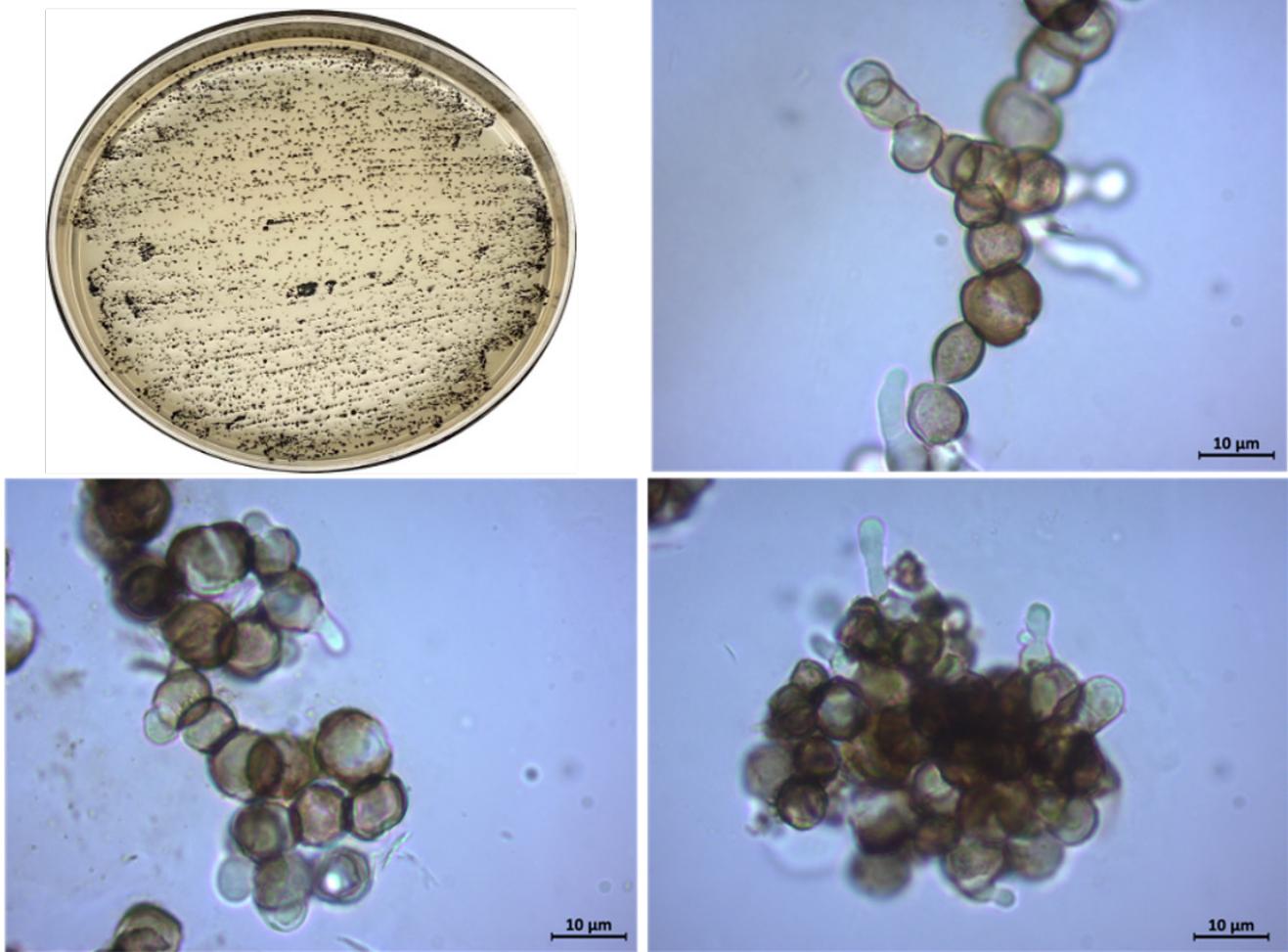


Figura 1. Morfología y crecimiento de hongos microcoloniales sobre medio de cultivo. En la parte superior izquierda se observa el crecimiento de microcolonias en caja de Petri. Las imágenes microscópicas muestran células meristemáticas globosas organizadas en cadenas cortas o agrupaciones densas, características de los HMC.

ración, y en los acabados superficiales de los monumentos históricos, produce alteraciones superficiales de gran impacto. Aunque la coloración oscura por la melanina de sus células en las superficies pétreas son los signos más evidentes de su presencia, el verdadero daño son los cambios estructurales que provocan. Estos hongos, al colonizar fisuras y poros (Fig. 2), generan un microambiente que facilita la retención de humedad, lo que no solo promueve el crecimiento de otros grupos de hongos, sino que también acelera reacciones químicas y físicas en los materiales pétreos, como la disolución de sus minerales constitutivos y la disgregación de sus volúmenes debido a la adquisición y cristalización de sales en su interior, afectando directamente la estabilidad del material [2].

El impacto del biodeterioro: de lo microscópico a lo monumental

Si alguna vez has recorrido un sitio arqueológico, probablemente has notado zonas oscuras en las superficies de sus monumentos. Estas marcas no son simples manchas; son evidencia del desarrollo de complejas comunidades microbianas conocidas como biopelículas epilíticas [4], integradas principalmente por cianobacterias (como *Gloeocapsa*, *Scytonema* o *Phormidium*), microalgas verdes (como *Chlorella*), hongos filamentosos y microcoloniales, y en algunos casos, Arqueas y líquenes (Fig. 3). Estas biopelículas pueden provocar biodeterioro, un proceso que incluye alteraciones físicas, químicas o estéticas sobre los materiales culturales. En las zonas arqueológicas mayas de Yucatán, México, estas comunidades han sido

ampliamente documentadas, y su control sigue siendo un desafío constante. Métodos como la limpieza mecánica y la aplicación de biocidas han intentado frenar su crecimiento, pero con resultados muy limitados [5].

Desde una perspectiva ecológica, los HMC son maestros excepcionales de la adaptación, ya que pueden buscar refugio en microhábitats protegidos, como los poros y grietas de las rocas. Sin embargo, se ha demostrado que su actividad metabólica provoca biodeterioro, es decir, su presencia altera las propiedades de las superficies pétreas donde colonizan. Este deterioro afecta tanto la estética de los monumentos como su estructura, amenazando

su conservación a largo plazo. Los materiales comunes utilizados en la construcción de monumentos históricos, como el mármol, la piedra caliza y sus derivados, son especialmente susceptibles a la acción de estos organismos.

El biodeterioro causado por los HMC se manifiesta de tres formas principales en los materiales pétreos. Primero, provocan daño físico al invadir grietas y poros, donde forman colonias que ejercen presión interna. Con el tiempo, esta presión aumenta el tamaño de las fisuras y puede causar el desprendimiento de capas superficiales, un proceso conocido como exfoliación. Segundo, causan daño químico al secretar ácidos orgánicos que disuelven minera-

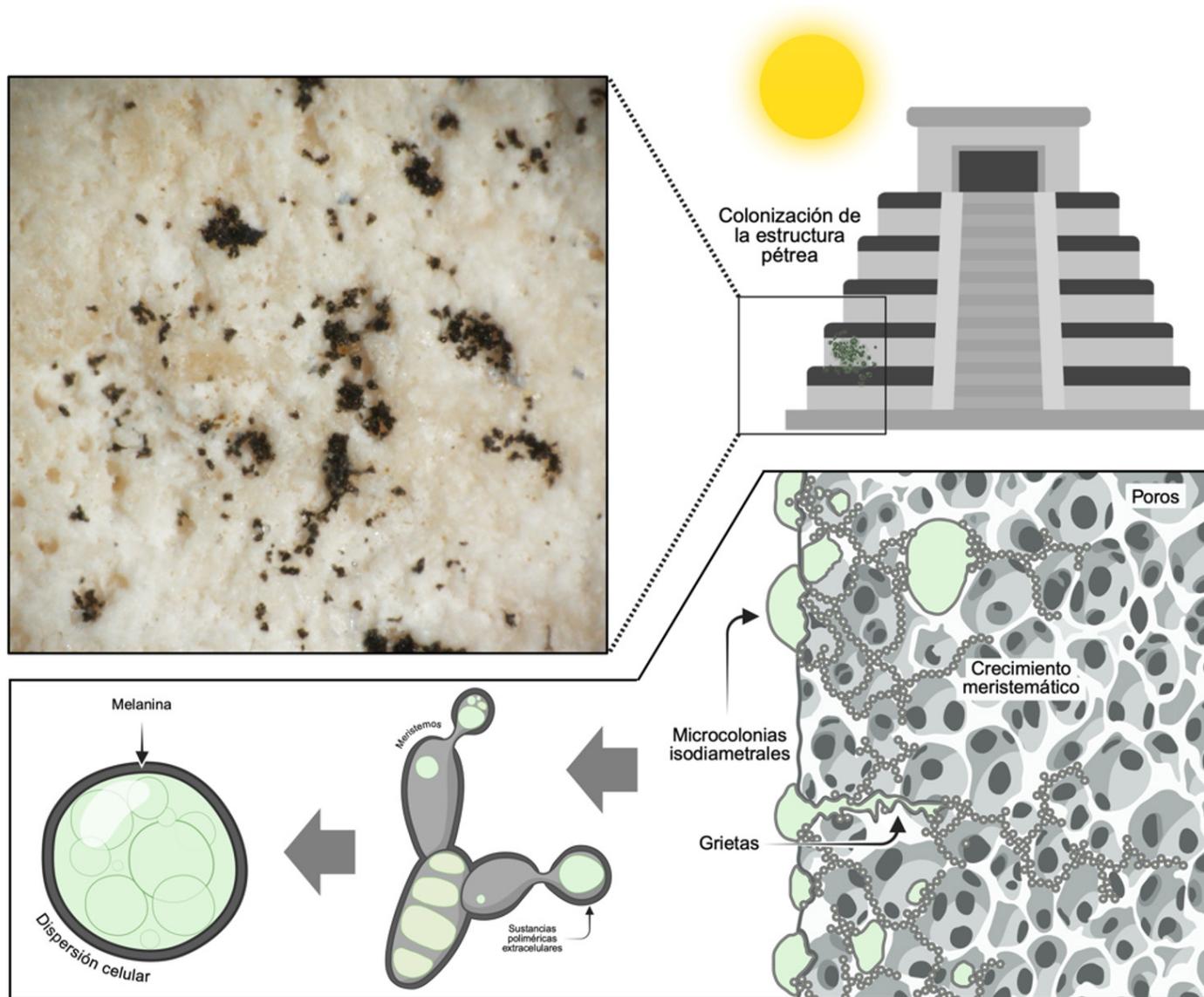


Figura 2. Crecimiento de los hongos microcoloniales y colonización de poros y grietas sobre la superficie de monumentos pétreos.



Figura 3. Biopelículas epilíticas negras en el Templo de los Guerreros en Chichén Itzá, México.

les como el carbonato de calcio, debilitando la matriz mineral de las piedras, dando lugar a depresiones conocidas como biopicaduras [6]. Finalmente, su impacto incluye alteraciones estéticas y afectaciones en la visibilidad de las imágenes y relieves representadas sobre la piedra, ya que las colonias producen manchas oscuras y decoloraciones que afectan significativamente la apariencia de las superficies, especialmente en representaciones en relieve o imágenes pintadas; su presencia inhibe su correcta visualización, afectando la percepción de estos testimonios del pasado.

Un ejemplo del efecto de los HMC, se evidencia con el análisis petrográfico de tablillas de arenisca del antiguo Templo de Salomón en Jerusalén que reveló que los HMC penetraron las ranuras de inscripciones antiguas, demostrando su capacidad para colonizar incluso materiales considerados estructuralmente estables [7]. Además de monumentos pétreos, los HMC pueden habitar en microhábitats como

papel, textiles y madera, dañando las obras de arte y estructuras históricas que fueron legados por nuestros antepasados [8].

Enfrentando el reto: Proteger los monumentos históricos de los hongos microcoloniales

La resistencia de los HMC a tratamientos biocidas constituye un desafío relevante en la conservación del patrimonio histórico. Su capacidad de resistir a tanto biocidas tradicionales como innovadores radica en gran medida en la melanina y pared celular gruesa. Esto se demostró en un estudio realizado en Chichén Itzá, donde, a pesar de la aplicación de nanopartículas de ZnO y $\text{CaZn}_2(\text{OH})_6 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, para contrarrestar las manchas microbianas negras (biopelículas epilíticas), y eliminar la comunidad fúngica filamentosa, los HMC sobrevivieron y/o recolonizaron la superficie tras cuatro años de la intervención [9], evidenciando la necesidad de comprender sus capacidades ecológicas para proponer estrategias de control más efec-

tivas. Entre los principales géneros de HMC identificados en superficies de roca calcárea, destacan *Capnobotriella*, *Cryomyces*, *Devriesia*, *Incertomyces*, *Meristomyces* y *Petrophila*, todos ellos reconocidos en diversos estudios por su resistencia y capacidad de colonización en ambientes extremos,

Para emprender este desafío se requiere de nuevos enfoques que integren la investigación e innovación científica y tecnológica con los procesos de restauración, no solo para proponer compuestos eficaces para su control sino también para seleccionar las áreas que lo requieren. Una de las estrategias que han demostrado efectividad contra los HMC, es la aplicación de biocidas naturales, como los metabolitos secundarios producidos por líquenes, los cuales tienen la ventaja de no alterar las superficies de los monumentos históricos [10].

Por otro lado, la innovación nanotecnológica podría revolucionar las estrategias de conservación, ya que es posible diseñar nanopartículas altamente específicas contra un grupo de organismos, como los HMC, y menos agresivas a la superficie de los monumentos históricos y al medio ambiente, manteniendo su valor arqueológico y sostenible para la conservación del patrimonio cultural.

Actualmente, herramientas moleculares, como la metagenómica, permiten analizar las comunidades microbianas para optimizar las intervenciones de restauración sobre monumentos históricos, ya que no solo identifican a los microorganismos responsables del biodeterioro, sino que también es posible comprender las complejas interacciones microbianas y su adaptación bajo diferentes condiciones ambientales.

La conservación preventiva constituye un reto en la lucha contra los HMC, ya que estrategias como la aplicación de compuestos antimicrobianos eficientes y que protejan la superficie pétreo, así como el monitoreo constante de las condiciones ambientales pueden reducir la proliferación de HMC en monumentos expuestos a la intemperie. Además, desde la ciencia

básica, ahora es posible combinar los métodos tradicionales con tecnologías moleculares que proporcionen evidencias de las comunidades microbianas y su desarrollo para mejorar la planificación y ejecución de las acciones de restauración y conservación.

Más allá del deterioro: un recurso para el futuro

Aunque los HMC representan una amenaza para la conservación del patrimonio histórico edificado, también pueden ofrecer beneficios en otros sectores. Por ejemplo, las adaptaciones innatas para los ambientes extremos los postulan como una fuente prometedora de biomoléculas con aplicaciones biotecnológicas, tales como la producción de materiales sostenibles y en la remediación de ambientes contaminados, donde su resistencia y estabilidad ofrecen ventajas significativas. Además, el análisis de sus mecanismos metabólicos puede proporcionar compuestos que solucionen problemas en sectores como la biomedicina y la industria alimentaria.

Conclusión: entre el desafío y la oportunidad

La preservación del patrimonio cultural requiere no solo de protección física, sino también de la conservación de su composición original, sus inscripciones elaboradas por nuestros antepasados y el entorno que le da significado. Frente al desafío que representan los HMC, es fundamental adoptar un enfoque interdisciplinario que transforme esta amenaza en una oportunidad, uniendo la investigación, tecnología y conservación de monumentos.

Paradójicamente, estos microorganismos, aunque representan una amenaza concreta para los materiales pétreos, también ofrecen oportunidades inesperadas. Su extraordinaria capacidad de adaptación y sobrevivencia a condiciones extremas exige el desarrollo de estrategias de conservación eficientes, pero al mismo tiempo abre la puerta a investigaciones y aplicaciones innovadoras en áreas como la remediación ambiental o la biomedicina. El verdadero desafío no es únicamente mitigar el im-

pacto de los HMC sobre el patrimonio cultural, sino comprender sus mecanismos de adaptación para desarrollar soluciones eficaces. De este modo, será posible aplicar estrategias fundamentadas que contribuyan a conservar los monumentos históricos y su valor cultural para las generaciones futuras. **iBIO**

Declaración

El presente texto es un manuscrito original, donde una inteligencia artificial fue utilizada solo como corrector de estilo en ciertos párrafos del texto

Referencias

- [1] Dadachova, E., Casadevall, A. (2008). Ionizing radiation: how fungi cope, adapt, and exploit with the help of melanin. *Current Opinion in Microbiology* 11(6), 525-531. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2008.09.013>
- [2] Gorbushina, A. A. (2007). Life on the rocks. *Environmental Microbiology* 9(7), 1613-1631. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2007.01301.x>
- [3] Kurbessoian, T., Ahmed, SA., Quan, Y., de Hoog, S., Stajich, JE. (2024) Description of new micro-colonial fungi species *Neophaeococcomyces tesnikishii* cultured from biological soil crusts. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2024.06.12.598762>.
- [4] Ortega-Morales, O., Montero-Muñoz, J. L., Neto, J. A. B., Beech, I. B., Sunner, J., Gaylarde, C. (2019). Deterioration and microbial colonization of cultural heritage stone buildings in polluted and unpolluted tropical and subtropical climates: A meta-analysis. *International Biodeterioration & Biodegradation* 143, 104734. <https://doi.org/10.1016/j.ibiod.2019.104734>
- [5] Isola, DI., Bartoli, F., Meloni, P., Caneva, G., Zucconi, L. (2022). Black fungi and stone heritage conservation: ecological and metabolic assays for evaluating colonization potential and responses to traditional biocides. *Applied Sciences* 12(4), 2038. <https://doi.org/10.3390/app12042038>
- [6] Sterflinger, K., Krumbein, W. (1997). Dematiaceous fungi as the main agent of biopitting on Mediterranean marbles and limestones. *Geomicrobiology Journal* 14, 219-231. <https://doi.org/10.1080/01490459709378045>
- [7] Ilani, S., Rosenfeld, A., Feldman, H. R., Krumbein, W. E., Kronfeld, J. (2008). Archaeometric analysis of the “Jehoash Inscription” tablet. *Journal of Archaeological Science* 35(11),

2966-2972. <https://doi.org/10.1016/j.jas.2008.06.019>

[8] Gadd, G. M., Fomina, M., Pinzari, F. (2024). Fungal biodeterioration and preservation of cultural heritage, artwork, and historical artifacts: Extremophily and adaptation. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 88(1), e00200-22. <https://doi.org/10.1128/membr.00200-22>

[9] De la Rosa-García, S., Sierra-Fernández, A., García-Solís, C., García-Soberanes, N., Quintana, P., Gómez-Cornelio, S., Fort, R. (2024). Fungal community dynamics on limestone at the Chichén Itzá archaeological site in Mexico driven by protective treatments. *Science of the Total Environment* 906, 167563. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.167563>

[10] Gazzano, C., Favero-Longo, S. E., Iacomussi, P., Piervittori, R. (2013). Biocidal effect of lichen secondary metabolites against rock-dwelling microcolonial fungi, cyanobacteria and green algae. *International Biodeterioration & Biodegradation* 84, 300-306. <https://doi.org/10.1016/j.ibiod.2012.05.033>

Publica con nosotros

¿Qué artículos se reciben?

Se aceptarán trabajos escritos en español o inglés cuyo tema central sean la biotecnología o los bioprocesos. Se publican únicamente artículos originales y de revisión, siempre y cuando su objetivo sea la divulgación. Los trabajos deberán estar escritos con lenguaje sencillo, siendo el público objetivo estudiantes de bachillerato, licenciatura y posgrado.

¿Quién puede escribir?

Se reciben colaboraciones de técnicos, investigadores, administrativos, alumnos, representantes de empresas de base científica, divulgadores y periodistas científicos de cualquier institución nacional o internacional.

¿Qué debe contener tu manuscrito?

1. Carta de presentación

- i. **Título del artículo en español e inglés** (Máximo 12 palabras).
- ii. **Autor(es)**: Nombres y apellidos de cada autor acompañados de su afiliación institucional. Máximo se aceptan 3 autores para secciones largas, y dos para secciones cortas. Incluir el correo electrónico del autor de correspondencia.
- iii. **Resumen en español e inglés**: Máximo 100 palabras cada uno.
- iv. **Palabras clave en español e inglés** (3 palabras clave que describan el contenido del manuscrito).

2. Carta de originalidad

3. Artículo en formato Word

- i. **Título del artículo en español e inglés** (Máximo 12 palabras).
- ii. **Resumen en español e inglés**: Máximo 100 palabras cada uno.
- iii. **Palabras clave en español e inglés** (3 palabras clave que describan el contenido del manuscrito).
- iv. **Texto**: Mínimo 9,000 y máximo 10,000 caracteres totales para secciones largas. Mínimo 4,500 y máximo 5,000 caracteres totales para secciones cortas. El conteo de caracteres totales incluye espacios. La extensión del texto no incluye las referencias, los títulos, los datos de los autores, las palabras clave, el resumen ni los pies de figura.
- v. **Por lo menos 2 imágenes citadas en el texto**: propias, sin derechos de autor o referenciadas, que apoyen al entendimiento de su manuscrito. Deben estar en formato PNG, JPG o JPEG, mínimo de 300 ppi y requieren estar acompañadas de su correspondiente pie de figura.
- vi. **Referencias**: En formato APA, incluyendo identificador DOI, citas dentro del texto entre corchetes y en negritas. Mínimo 2 y máximo 6 referencias.

¿Cómo envío mi manuscrito?

Revisa información complementaria y envía tu manuscrito a través de nuestra plataforma:

<https://revistaibio.com/ojs33/index.php/main/about/submissions>

