

PROYECTO UNAM

Texto: **Roberto Gutiérrez Alcalá** robargu@hotmail.com



Seminario sobre diabetes

La Facultad de Medicina de la UNAM invita al seminario de actualización en salud pública "Desigualdad social: patrones de alimentación, obesidad y mortalidad por diabetes", que se realizará el 31 de agosto, de 11:30 a 13:00 horas, en el Auditorio Doctor Fernando Ocaranza de la citada facultad, en Ciudad Universitaria. Entrada libre.

Principio activo de propóleos, antitumoral

Sandra Díaz Barriga, de la Facultad de Estudios Superiores (FES) Cuautitlán, y sus colaboradores encontraron que las aminas fenólicas del ácido cafeico —principio activo importante de los propóleos, sustancia resinosa elaborada por las abejas— tienen actividad antitumoral, por lo que ya las evalúan como posibles quimio protectoras que ayudarían a prevenir el cáncer de hígado.

Los fenoles, como el ácido cafeico y sus derivados tipo éster, son compuestos con diversos efectos a nivel biológico, entre los que destaca su capacidad antioxidante.



Método para reducir niveles de radón en casas

Guillermo Espinoza García, del Instituto de Física, creó un método novedoso, eficiente y de bajo costo para reducir los niveles de radón en espacios cerrados como casas, edificios y oficinas. Este gas radiactivo natural emana desde el interior de la tierra a la superficie. En altas concentraciones puede causar cáncer pulmonar y leucemia.

El procedimiento está diseñado para que se use en todas las zonas de México, especialmente en regiones frías en invierno como Sonora, Chihuahua, Coahuila y Zacatecas. Ya está en trámite de patente para que sea comercializado.

Buscan establecer marcador precoz del mal de Parkinson

Se ha visto que más o menos 10 años antes de que una persona padezca las manifestaciones motoras de esta enfermedad, experimenta alteraciones del sueño

El mal de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa del sistema nervioso central que afecta el movimiento, el control muscular y el equilibrio de quien lo padece. Es originado por la acumulación de la proteína alfa sinucleína en las neuronas de la sustancia negra del cerebro, la cual causa la posterior destrucción de éstas.

Las neuronas de la sustancia negra producen dopamina, un neurotransmisor indispensable para que las principales estructuras cerebrales implicadas en el control del movimiento y la coordinación —los ganglios basales— puedan enviar mensajes a los músculos. El daño por la falta de dopamina empeora lentamente con el paso del tiempo.

Hasta la fecha no se sabe qué es lo que ocasiona la acumulación de la proteína alfa sinucleína en dichas neuronas. Sin embargo, se ha visto que más o menos 10 años antes de que una persona comience a padecer las manifestaciones motoras del mal de Parkinson (temblor en manos, brazos, piernas, mandíbula y cara; rigidez en brazos, piernas y tronco; lentitud de los movimientos; y problemas de equilibrio y coordinación), experimenta alteraciones del sueño (cabe aclarar que hay un tipo de mal de Parkinson en el que la persona no tiembla, por lo que recibe el nombre de acinético).

Basado en este hecho, Rafael Salín Pascual, académico del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM y miembro del Sistema Nacional de Investigadores, nivel III, y de las academias Nacional de Medicina y Mexicana de Ciencias, estudia las alteraciones del sueño prodrómicas en enfermos del mal de Parkinson como un posible marcador precoz de esta enfermedad y su vinculación al sistema del neurotransmisor adenosina.

Trastorno conductual del sueño MOR

Algo que dio pie a relacionar las alteraciones del sueño con el mal de Parkinson fue el trastorno conductual del sueño MOR (sueño de movimientos oculares rápidos).

Cuando una persona entra en la fase de sueño MOR, presenta —además de los movimientos oculares rápidos y de la activación cortical— atonía muscular, esto es, la paralización relativa de sus músculos, lo cual le impide "actuar" sus sueños.

"Por lo contrario, una persona con el trastorno conductual del sueño MOR tiene en la segunda parte de la noche episodios de descontrol conductual, generalmente muy violentos, que corresponden al correlato motor de la actividad onírica propia de esa fase del sueño. Y cuando la despiertan y le preguntan qué estaba soñando, lo que responde coincide con la conducta motora que estaba desplegando. Es decir, no presenta la atonía muscular característica del sueño MOR", explica Salín Pascual.

El trastorno conductual del sueño MOR se ha asociado a enfermedades neurodegenerativas, principalmente aquéllas como el mal de Parkinson que se originan por el depósito de la proteína alfa sinucleína no nada más en las neuronas de la sustancia negra del cerebro, sino también en las de otras partes del cuerpo, como la médula espinal, la mucosa nasal y el tracto digestivo.

Esto ha permitido a los científicos aventurar una explicación de por qué aparecen otros síntomas precoces del mal de Parkinson, como el síndrome de las piernas inquietas, las sacudidas nocturnas, la anosmia (pérdida del olfato) y la constipación (dificultad para evacuar el vientre).

El síndrome de las piernas inquietas impulsa a la persona a levantarse de la cama y pasear o caminar porque siente en sus extremidades una mezcla de frío y calambres que se le quita moviéndose. Las sacudidas nocturnas son espasmos



Esta enfermedad neurodegenerativa afecta el movimiento, el control muscular y el equilibrio de las personas.

repentinos que tiene en las piernas cuando ya concilió el sueño, y que dan como resultado la fragmentación de éste.

"Como no puede mantener las piernas quietas mientras permanece acostada en la cama, la persona sufre insomnio inicial. Y cuando al fin logra dormirse, vienen las sacudidas nocturnas, por lo que se despierta varias veces en la noche y al día siguiente está somnolienta. En el caso de las sacudidas nocturnas, las neuronas que se localizan en las astas anteriores de la médula espinal seguramente ya están saturadas por la proteína alfa sinucleína, lo que hace que las piernas experimenten esos espasmos repentinos. Ahora bien, todos tenemos sacudidas nocturnas. Para ser consideradas un problema clínico, su regularidad debe ser de 10 por hora", dice el académico.

Algunas personas pueden presentar, además, depresión y ansiedad, por lo que buscan la ayuda de un psiquiatra.

"No obstante, es muy difícil que un psiquiatra diga en esa etapa temprana que quizá padezcan el mal de Parkinson, porque éste se ha estereotipado como un problema de temblor, rigidez de músculos y cara sin expresiones. No hay un patrón muy claro, pero sí se juntan todos los síntomas precoces, a lo mejor sí se puede dar, con mucha antelación, un diagnóstico correcto de esta enfermedad."

Destrucción neuronal

El sistema nervioso cuenta con una serie de mecanismos dobles o triples para que el organismo lleve a cabo todo tipo de acciones, de tal manera que si uno de ellos deja de funcionar, los otros entran al quite. Por eso, una persona con el mal de Parkinson no tiembla mientras duerme.

"Cuando se detecta en un individuo el problema motor y la rigidez que conlleva esta enfermedad, la acumulación de la proteína alfa sinucleína en las neuronas de la sustancia negra del cerebro

ya destruyó 80% de éstas, pero dichos mecanismos pudieron compensar las deficiencias... Si lográramos detectar antes los síntomas precoces del mal de Parkinson, podríamos implementar algunas estrategias de neuro-rehabilitación para retrasar la aparición del problema motor y la rigidez. De este modo, los pacientes seguirían siendo funcionales", explica Salín Pascual.

Hipersensibilidad a la cafeína

La adenosina es un neurotransmisor y, al mismo tiempo, un producto de la activación del ATP (trifosfato de adenosina), material energético al que recurre el organismo cuando realiza una acción cualquiera.

Alguna vez se pensó que estar dormido era como apagar un foco: se apagaba el cerebro. Pero no es así. Ahora se sabe que hay núcleos del cerebro que permanecen activos cuando dormimos. Estos núcleos, que se localizan en el hipotálamo anterior, se activan con la adenosina.

"La adenosina es como una moneda: si en el día estoy bien despierto, acumulo adenosina para gastarla en la noche. La adenosina es la que da inicio al sueño de ondas lentas. El problema es que algunas personas la metabolizan

"No hay un patrón muy claro del mal de Parkinson, pero si se juntan todos los síntomas precoces, a lo mejor sí se puede dar, con mucha antelación, un diagnóstico correcto de esta enfermedad"

RAFAEL SALÍN PASCUAL

Académico del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM

muy rápido porque tienen la enzima adenosina-desaminasa muy activa, y sufren insomnio primario. El promedio de sueño de estas personas es de 4 a 6 horas."

De acuerdo con varias investigaciones, la cafeína es —si bien no en todos los casos— un factor neuroprotector contra el mal de Parkinson. Y para inhibir el efecto de la somnolencia causada por la adenosina, mucha gente toma café. Pero quien tiene la enzima adenosina-desaminasa muy activa, se pone muy ansioso cuando bebe un poco de esa bebida.

Al respecto, el académico universitario recuerda que hace tiempo estuvo yendo al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, donde vio con sorpresa a gente muy joven, de unos 30 años de edad, con el mal de Parkinson. Un día entrevistó a un joven enfermo acompañado por su esposa. Tenía una gran ansiedad, no podía establecer relaciones con otras personas, vincularse a la vida y... era hipersensible a la cafeína. Esto le llamó mucho la atención.

"Entre las personas con hipersensibilidad a la cafeína por tener la enzima adenosina-desaminasa muy activa, con insomnio primario por falta de adenosina y con un problema motor durante el sueño podríamos detectar a algunas que fueran propensas a desarrollar el mal de Parkinson. Así estaríamos en una inmejorable posición para ir haciendo una especie de cuadro predictivo de esta enfermedad. Esto por un lado. Y por el otro, cuando identificáramos todos los síntomas precoces, más o menos 10 años antes de la aparición de las manifestaciones motoras, podríamos empezar a modificar su sensibilidad a la cafeína para que ésta pudiera tener el efecto neuroprotector, y ver si efectivamente retrasa el desarrollo del mal de Parkinson. La idea es hacer un tipo de medicina preventiva dirigida a un sector de la población adulta que cada vez aumenta más", finaliza Rafael Salín Pascual.