



**UJAT**

UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO

“ ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE ”

ISSN 2448-508X

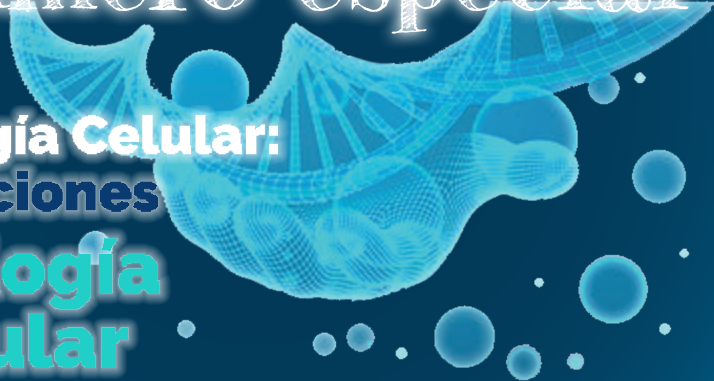
**División Académica de Ciencias Biológicas**  
« REVISTA DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA »

# KUXULKAB'

-Tierra viva o naturaleza en voz Chontal-

—Número especial—

**Patología Celular:**  
**Aplicaciones**  
**de la Biología**  
**de Celular**



Volumen 28

Número 60

Enero-Abril 2022

**Dr. José Guadalupe Chan Quijano**  
Editor invitado; profesor de la Universidad Autónoma de Guadalajara,  
Campus Tabasco



Powered by  
Arizona State University



**TRABAJO DE CAMPO: PROFESORA DE LA DACBioI-UJAT EN LA COLECTA DE MUESTRAS DE POLEN DE *Rizophora mangle*.**  
Laguna de Términos; Campeche; México.

*Fotografía: cortesía de Marcela Alejandra Cid Martínez*





# UJAT

UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO

“ ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE ”

#### DIRECTORIO

L.D. Guillermo Narváez Osorio  
Rector

Dra. Dora María Frias Márquez  
Secretaria de Servicios Académicos

Dr. Wilfrido Miguel Contreras Sánchez  
Secretario de Investigación, Posgrado y Vinculación

Mtro. Jorge Membreño Juárez  
Secretario de Servicios Administrativos

Mtro. Miguel Armando Vélez Téllez  
Secretario de Finanzas

Dr. Arturo Garrido Mora  
Director de la División Académica de Ciencias Biológicas

Dra. Ana Rosa Rodríguez Luna  
Coordinadora de Investigación y Posgrado, DACBiol-UJAT

M. en A. Emilio Ocampo Morales  
Coordinador Administrativo, DACBiol-UJAT

M.I.P.A. Araceli Guadalupe Pérez Gómez  
Coordinadora de Docencia, DACBiol-UJAT

M.C.A. Yessenia Sánchez Alcudia  
Coordinadora de Difusión Cultural y Extensión, DACBiol-UJAT

#### COMITÉ EDITORIAL DE KUXULKAB'

Dr. Andrés Reséndez Medina †  
Editor fundador

Biól. Fernando Rodríguez Quevedo  
Editor ejecutivo y encargado

Dra. Coral Jazvel Pacheco Figueroa

Dr. Jesús García Grajales

Dra. Carolina Zequeira Larios

Dr. Rodrigo García Morales

Dra. María Elena Macías Valadez-Treviño

Ocean. Rafael García de Quevedo Machain

M.C.A. Ma. Guadalupe Rivas Acuña

Dr. Nicolás Álvarez Pliego

Dra. Nelly del Carmen Jiménez Pérez

Dr. Marco Antonio Altamirano González Ortega

Dra. Rocío Guerrero Zárata

Dr. Eduardo Salvador López Hernández

Dra. Nadia Florencia Ojeda Robertos

Dr. Maximiano Antonio Estrada Botello

Dra. Melina del Carmen Uribe López

Dr. José Guadalupe Chan Quijano

Dra. Martha Alicia Perera García

Editores asociados

Dra. Ramona Elizabeth Sanlúcar Estrada

M.C.A. Alma Deysi Anacleto Rosas

Dra. Ena Edith Mata Zayas

M. en Pub. Magally Guadalupe Sánchez Domínguez

Correctores de estilo

M.C.A. María del Rosario Barragán Vázquez

M. en C. Leonardo Noriel López Jiménez

Dra. Violeta Ruiz Carrera

Correctores de pruebas

M.Arq. Marcela Zurita Macías-Valadez

M. en C. Sulma Guadalupe Gómez Jiménez

Traductoras

L.I.A. Ervey Baltazar Esponda

Soporte técnico institucional

Srta. Ydania del Carmen Rosado López

Téc. Juan Pablo Quiñonez Rodríguez †

Biól. José Francisco Juárez López

Est. Biól. Gloria Cecilia Arecha Soler

Est. G.A. Diana Cecilia Velázquez Leyva

Est. I.A. José Manuel Ramírez Cruz

Apoyo técnico

#### CONSEJO EDITORIAL (EXTERNO)

Dra. Lilia María Gama Campillo

División Académica de Ciencias Biológicas, UJAT - México

Dr. Roberto Carlos González Fócil

Jefe del Departamento de Revistas Científicas, UJAT - México

Dra. Juliana Álvarez Rodríguez

División Académica de Ciencias Económico Administrativas, UJAT - México

Dr. Jesús María San Martín Toro

Universidad de Valladolid (UVA) - España

ISSN 2448-508X

# KUXULKAB'

La revista KUXULKAB' (vocablo chontal que significa «tierra viva» o «naturaleza») es una publicación cuatrimestral de divulgación científica la cual forma parte de las publicaciones periódicas de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; aquí se exhiben tópicos sobre la situación de nuestros recursos naturales, además de avances o resultados de las líneas de investigación dentro de las ciencias biológicas, agropecuarias y ambientales principalmente.

El objetivo fundamental de la revista es transmitir conocimientos con la aspiración de lograr su más amplia presencia dentro de la propia comunidad universitaria y fuera de ella, pretendiendo igualmente, una vinculación con la sociedad. Se publican trabajos de autores nacionales o extranjeros en español, con un breve resumen en inglés, así como también imágenes caricaturescas.

KUXULKAB' se encuentra disponible electrónicamente y en acceso abierto:



**Revistas Universitarias (<https://revistas.ujat.mx/>)**

Portal electrónico de las publicaciones periódicas de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).



**Repositorio Institucional (<http://ri.ujat.mx/>)**

Plataforma digital desarrollado con el aval del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), se cuenta con un acervo académico, científico, tecnológico y de innovación de la UJAT.



**Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal ([www.latindex.ppl.unam.mx](http://www.latindex.ppl.unam.mx))**

Red de instituciones que reúnen y diseminan información sobre las publicaciones científicas seriadas producidas en Iberoamérica.



**PERIÓDICA (<http://periodica.unam.mx>)**

Base de datos bibliográfica de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), con registros bibliográficos publicados América Latina y el Caribe, especializadas en ciencia y tecnología.



#### Nuestra portada:

Número especial «patología celular: aplicaciones de la biología celular».

#### Diseño de:

Fernando Rodríguez Quevedo (DACBiol-UJAT); José Guadalupe Chan Quijano (UAG-Tabasco).

#### Fotografías de:

Imagen alusiva al número especial y por la convocatoria de publicación.

KUXULKAB', año 28, No. 60, enero-abril 2022; es una publicación cuatrimestral editada por la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT) a través de la División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiol). Av. Universidad s/n, Zona de la Cultura; Col. Magisterial; Villahermosa, Centro, Tabasco, México; C.P. 86040; Tel. (993) 358 1500, 354 4308, extensión 6415; <https://revistas.ujat.mx>; [kuxulkab@ujat.mx](mailto:kuxulkab@ujat.mx). Editor responsable: Fernando Rodríguez Quevedo. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2013-090610320400-203; ISSN: 2448-508X, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número: Editor ejecutivo, Fernando Rodríguez Quevedo; Carretera Villahermosa-Cárdenas km 0.5; entronque a Bosques de Saloya; CP. 86039; Villahermosa, Centro, Tabasco; Tel. (993) 358 1500, 354 4308, extensión 6415; Fecha de la última modificación: 17 de enero de 2022.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la revista, ni de la DACBiol y mucho menos de la UJAT. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.



# Editorial

## Estimados lectores:

Este número de **Kuxulkab'** es resultado de la colaboración entre la *División Académica de Ciencias Biológicas de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco* y la *Universidad Autónoma de Guadalajara, Campus Tabasco* como parte del que hacer de las instituciones de educación superior y de posgrado para concatenar la vinculación entre universidad y académicos. Por ello, este producto editorial tiene como objetivo fomentar desde la divulgación científica la importancia de estudiar la célula desde las disciplinas clínicas, de la salud y la ambiental.

La célula es la unidad elemental de la vida y tiene una capacidad fascinante para dar a conocer y explicar enfermedades, trastornos, síntomas y funciones desde la biología celular animal y vegetal. Además, se ha reivindicado el estudio de la célula e interesados de este tópico siguen demostrando las grandes maravillas que la biología celular tiene en todo un sistema.

En nuestra manera de trabajo, proporcionamos una breve sinopsis de las aportaciones que conforman esta publicación:

«**MicroARN's (miARN's): como reguladores de la expresión génica y su importancia**»; aportación respecto a la importancia que tienen los miARN's como uso de biomarcadores para cuantificar niveles de expresión en enfermedades.

«**Follaje de 'Erythrina americana' Miller y 'Gliricidia sepium' (Jacq.) Walp., fuente de taninos: implicaciones de su consumo por los ovinos**»; material en donde se presenta la importancia de la biología celular vegetal, específicamente con los taninos, ya que ofrecen beneficios en la salud y en la producción animal de rumiantes al momento de alimentarse con leguminosas.

«**Percepción inicial de una paciente con el Síndrome de Horner: un estudio de caso**»; escrito donde se reporta un estudio de paciente femenino, encontrándose un deterioro muscular; dicho texto aporta datos respecto al comportamiento de la enfermedad en personas mayores y su contribución al tratamiento.

«**Efectos celulares de la exposición a micropartículas plásticas en organismos acuáticos**»; artículo donde se expone que, los microplásticos y nanoplásticos, provocan daños a nivel celular en organismos acuáticos, en donde se puede llegar a comprometer la función vital de los organismos e incluso alterar las funciones metabólicas, fisiológicas e histopatológicas pudiendo provocar la muerte.

«**Síndrome de Guillain-Barré (SGB): estudio de caso variedad AMAN en Tabasco, México**»; los autores afirman que esta neuropatía periférica presenta un componente humoral y celular de los nervios periféricos y que al ser un diagnóstico para Tabasco sirve como antecedente para otros casos.

No obstante, las investigaciones que se presentan por los autores coinciden en que hay que enriquecer y seguir investigando temas al respecto desde distintas áreas del saber biológico. Además, estos antecedentes fueron motivo de generar conocimiento para seguir aportando en este vasto mundo de la célula. Agradecemos a cada uno de quienes colaboraron con su apoyo y entusiasmo en la producción de esta edición especial, permitiendo la divulgación de la ciencia con estándares de calidad emanados por esta casa de estudios. Esperamos vernos pronto.

*José Guadalupe Chan Quijano*

EDITOR ASOCIADO, PROFESOR DE LA UAG

*Fernando Rodríguez Queredo*

EDITOR EJECUTIVO DE KUXULKAB'

*Arturo Garrido Mora*

DIRECTOR DE LA DACBIOL-UJAT

# Contenido

---

**MicroARN's (miARN's) COMO REGULADORES DE LA EXPRESIÓN GÉNICA Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA 05-13**

MiRNAs (miRNAs) AS REGULATORS OF GENE EXPRESSION AND THEIR CLINICAL IMPORTANCE

José Antonio Ovando Ricárdez, Viviana Beatriz Domínguez Méndez, María Isabel López García, María Lizbeth Sacramento Barranco, Thelma Beatriz González Castro, Yazmín Hernández Díaz, Carlos Alfonso Tovilla Zárate, Isela Esther Juárez Rojo & María Lilia López Narváez

**FOLLAJE DE *Erythrina amaericana* Miller Y *Gliricidia sepium* (Jacq.) Walp., FUENTE DE TANINOS: IMPLICACIONES DE SU CONSUMO POR LOS OVINOS 15-25**

FOLIAGE OF *Erythrina americana* Miller AND *Gliricidia sepium* (Jacq.) Walp., SOURCE OF TANNINS: IMPLICATIONS OF ITS CONSUMPTION BY OVINE

Jorge Oliva Hernández, Erika Belem Castillo Linares, María Aurelia López Herrera & Alejandra Vélez Izquierdo

**PERCEPCIÓN INICIAL DE UNA PACIENTE CON EL SÍNDROME DE HORNER: UN ESTUDIO DE CASO 27-33**

INITIAL PERCEPTION OF A PATIENT WITH HORNER SYNDROME: A CASE STUDY

Nayelli Cristhell Gerónimo Flores, Jesús Antonio Álvarez de Dios, Argentina Magaña Méndez & Karina Michelle Mendoza Jiménez

**EFFECTOS CELULARES DE LA EXPOSICIÓN A MICROPARTÍCULAS PLÁSTICAS EN ORGANISMOS ACUÁTICOS 35-51**

CELLULAR EFFECTS OF EXPOSURE TO PLASTIC MICROPARTICLES IN AQUATIC ORGANISMS

Gabriel Núñez Nogueira, Mórvila Cruz Ascencio, Alejandra Pérez López & Carlos Alfonso Álvarez González

**SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB): ESTUDIO DE CASO VARIEDAD AMAN EN TABASCO 53-59**

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME (GBS): AMAN VARIETY CASE STUDY IN TABASCO, MEXICO

Alejandra Morales Peralta, Víctor Manuel Pérez Rosado & Daniela Alexandra Morales Jiménez

---





# MicroARN's (miARN's) COMO REGULADORES DE LA EXPRESIÓN GÉNICA Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA

## MicroRNAs (miRNAs) AS REGULATORS OF GENE EXPRESSION AND THEIR CLINICAL IMPORTANCE

José Antonio Ovando Ricárdez<sup>1</sup>, Viviana Beatriz Domínguez Méndez<sup>2</sup>, María Isabel López García<sup>3</sup>, María Lizbeth Sacramento Barranco<sup>4</sup>, Thelma Beatriz González Castro<sup>5</sup>, Yazmín Hernández Díaz<sup>6</sup>, Carlos Alfonso Tovilla Zárate<sup>7</sup>, Icela Esther Juárez Rojo<sup>8</sup> & María Lilia López Narváez<sup>9</sup>

<sup>1-4</sup>Licenciatura en Genómica de la División Académica Multidisciplinaria de Jalpa de Méndez (DAMJ), Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT). <sup>5-6</sup>Doctora en Ciencias Biomédicas y profesora-investigadora de la DAMJ-UJAT. <sup>7</sup>Doctor en Ciencias Genómicas y profesor-investigador de la División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco (DAMC-UJAT). <sup>8</sup>Doctora en Investigación en Medicina y profesora-investigadora de la División Académica de Ciencias de la Salud (DACS-UJAT). <sup>9</sup>Médico Cirujano adscrita al Hospital del Estado de Chiapas «Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza».

División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco (DAMC), Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT): Carretera Estatal Libre Villahermosa-Comalcalco km 27+000 s/n, Ranchería Ribera Alta; C.P. 86205. Jalpa de Méndez, Tabasco; México.

✉ yazmin.hdez.diaz@gmail.com

<sup>1</sup> 0000-0001-7780-5737 <sup>2</sup> 0000-0002-2783-2523  
<sup>3</sup> 0000-0002-8196-0235 <sup>4</sup> 0000-0001-7071-9414  
<sup>5</sup> 0000-0001-8046-6908 <sup>6</sup> 0000-0003-1200-2292  
<sup>7</sup> 0000-0001-8170-8171 <sup>8</sup> 0000-0003-3760-7394  
<sup>9</sup> 0000-0002-7342-5988

### Como referenciar:

Ovando Ricárdez, J.A.; Domínguez Méndez, V.B.; López García, M.I.; Sacramento Barranco, M.L.; González Castro, T.B.; Hernández Díaz, Y.; Tovilla Zárate, C.A.; Juárez Rojo, I.E. & López Narváez, M.L. (2022). MicroARN's (miARN's) como reguladores de la expresión génica y su importancia clínica. *Kuxulkab'*, 28(60): 05-13, enero-abril. <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4657>

### Disponible en:

<https://revistas.ujat.mx>  
<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

**DOI:** <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4657>

### Resumen

Los microARN's (miRNAs, en inglés) son pequeños ARN endógenos no codificantes que regulan la expresión génica y están implicados en el desarrollo de diversas enfermedades, por lo que tienen una relevancia terapéutica. El objetivo de este trabajo es dar a conocer de manera general el papel que los microARN's juegan en el desarrollo de enfermedades y su aplicación como biomarcadores. Para ello, se llevó a cabo un estudio observacional a través de la búsqueda de la literatura científica mediante la base de datos PubMed. La síntesis de las evidencias nos muestra que los procesos regulados por microARN's y la identificación de genes diana en el desarrollo de enfermedades es una estrategia muy valiosa y emocionante que eventualmente puede conducir al desarrollo de nuevos enfoques de tratamiento.

**Palabras clave:** ARN no codificante; regulación génica; biomarcadores.

### Abstract

miRNAs are small non-coding endogenous RNAs that regulate gene expression and are involved in the development of various diseases; therefore, they are of therapeutic relevance. The objective of this work is to make known in a general way the role that miRNAs play in the development of diseases and their application as biomarkers. To do this, an observational study was carried out by searching the scientific literature using the PubMed database. The synthesis of the evidence shows us that the processes regulated by miRNAs and the identification of target genes in the development of diseases is a very valuable and exciting strategy that may eventually lead to the development of new treatment approaches.

**Keywords:** Noncoding RNA; genetic regulation; biomarkers.

En el genoma de los seres vivos se localizan genes que son reguladores de la expresión génica del genoma, por ejemplo, los ácidos ribonucleicos (ARN) no codificantes (ARNnc). En los últimos años han surgido grandes avances en la identificación y comprensión del papel que juegan los ARNnc en la célula (Eddy, 2001).

Los microARN (miARN's) son una familia de moléculas de ARNnc que están relacionadas con diversos procesos biológicos (proliferación celular, diferenciación y apoptosis) (Bartel, 2004; Lee & Dutta, 2009). Estas moléculas tienen una longitud de 17-25 nucleótidos y están implicadas en el control del procesamiento del ARN (regulación génica) que ocurre entre las etapas de la transcripción genética y de la traducción del gen. Un solo miARN puede regular a cientos de ARN mensajeros (ARNm) e influir en la expresión de muchos genes que a menudo participan e interactúan en una vía funcional (Bartel, 2004; Ha & Kim, 2014).

Los miARN's fueron descubiertos por primera vez en '*Caenorhabditis elegans*' en principios de la década de 1990 (Lee, Feinbaum & Ambros, 1993) y hasta el día de hoy, numerosos estudios han establecido que estos ARNnc se expresan en diferentes tejidos y tipos de células. La expresión desregulada de estos pequeños ARN tiene un impacto significativo en la salud y el desarrollo de enfermedades incluyendo varios tipos de cáncer, enfermedades metabólicas, neurodegenerativas, infecciosas, inflamatorias crónicas y autoinmunes (tabla 1) (Smith, Rajakaruna, Caputo & Emanuelli, 2015; Nies, Mohamad, Lim, Kamaruzzaman, Yahaya & Teoh, 2021).

El miARN se puede aislar de células, tejidos y fluidos corporales como suero, plasma y orina. Las primeras metodologías de aislamiento utilizaban la extracción con fenol-cloroformo seguida de la precipitación del ARN. Sin embargo, a menudo existe la presencia de un alto nivel de contaminantes al utilizar este método. Por lo tanto, se implementó un método de adsorción de ARN basado en columna para el aislamiento del miARN (Lu & Rothenberg, 2018). El método basado en columna implica cargar la fase acuosa de la extracción de fenol-cloroformo en una columna de adsorción de ARN, seguido de lavado y elución del miARN (figura 1).

Hoy en día, gracias a estas técnicas de aislamiento, los miARN's pueden ser empleados como biomarcadores de enfermedades mediante diversas técnicas de biología molecular que permiten cuantificar sus niveles de expresión (figura 2). Este artículo resumirá el conocimiento actual sobre el papel que los miARN's juegan en el desarrollo de enfermedades y su aplicación como biomarcadores.

### Biogénesis

La mayoría de los genes de miARN's se han identificado en regiones intrónicas y se transcriben principalmente por la ARN polimerasa II en miARN primarios (pri-miARN), que suelen tener cientos o miles de nucleótidos de longitud y contienen una o varias estructuras secundarias (Bartel, 2004; O'Brien, Hayder, Zayed & Peng, 2018).

«Genoma, es la totalidad de los distintos genes de un organismo o de un virus; en ocasiones se utiliza para referirse al contenido total de ácido desoxirribonucleico (ADN) de un núcleo»

Lawrence (2003, p. 281)  
(2014, p. 260)



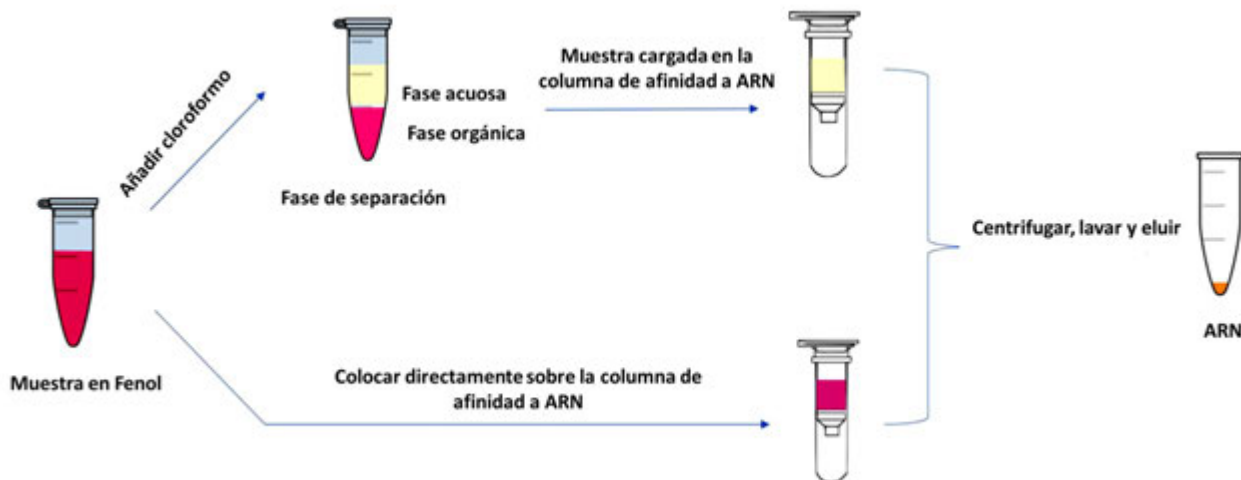


Figura 1. Método de extracción de miARN's (adaptado de Lu & Rothenberg, 2018).

La vía canónica es la vía dominante mediante la cual se procesan los miARN's. En la figura 3 se muestra un esquema general de las etapas de la biogénesis de los miARN's. Los pri-miRNAs se transcriben a partir de sus genes y luego se procesan en pre-miARN por el complejo microprocesador. Dicho complejo consiste en una proteína de unión al ARN llamada DGCR8 y una enzima ribonucleasa de tipo III llamada Drosha (Denli, Tops, Plasterk, Ketting & Hannon, 2004). DGCR8 reconoce el pri-miARN marcados con N6-metiladenosina (Han, Lee, Yeom, Kim, Jin & Kim, 2004) y mientras se lleva a cabo este reconocimiento, la proteína Drosha escinde el dúplex formado por el pri-miARN. Esto da como resultado la formación de un saliente de 2 nucleótidos en dirección 3' en el pre-miARN (Okada, Yamashita, Lee, Shibata, Katahira, Nakagawa, Yoneda & Tsukihara, 2009).

Una vez que se generan los pre-miARN dentro del núcleo, estos deben ser llevados al citoplasma mediante la ayuda de proteínas exportinas como XPO5 y RanGTP, para que sean procesados mediante la enzima DICER (Zhang, Kolb, Jaskiewicz, Westhof & Filipowicz, 2004). Este procesamiento da como resultado un dúplex de miARN maduro de 22 nucleótidos de longitud (Yoda, Kawamata, Paroo, Ye, Iwasaki, Liu & Tomari, 2010). Luego, una hebra del dúplex de miARN se carga en el complejo de silenciamiento inducido por ARN (RISC). Este complejo dirige el miARN a los ARNm diana y el grado de complementariedad entre el miARN y el ARNm diana determina el mecanismo de regulación génica mediada por el miARN (represión de la traducción o degradación del ARNm) (Bartel, 2004).

## Nomenclatura

La identificación de los miARN's en diversas especies ha permitido establecer una serie de pasos para su nomenclatura. Los que son maduros se nombran con el prefijo <miR> seguido de un identificador numérico. Los miARN's de animales se distinguen de los de plantas con el uso de un símbolo de guión, por ejemplo: miR-14 frente a miR172; mientras que a los conservados en diferentes especies se le añade un prefijo de tres letras que define el nombre de la especie seguido de un guión, como es: miR172 en '*Triticum aestivum*' (tae-miR172) y en '*Hordeum vulgare*' (hvu-miR172).

Finalmente, los miARN's generados por un mismo precursor se distinguen con un sufijo numérico después de un punto, por ejemplo: aly-miR774a-3p.2 y aly-miR774a-3p.1 u osa-miR159a.1 y osa miR159a.2) (Budak, Bulut, Kantar & Alptekin, 2016).

## Los miARN's en el desarrollo del cáncer

El cáncer es una enfermedad genética compleja causada por la acumulación de mutaciones que conducen a la desregulación de la expresión génica y la proliferación celular descontrolada (Bray, Ferlay, Soerjomataram, Siegel, Torre & Jemal, 2018). Se ha demostrado que más del 50 % de los genes de miARN's se encuentran en regiones genómicas asociadas a cáncer o en *sitios frágiles*; lo que en consecuencia sugiere que los miARN's pueden desempeñar un papel clave en la patogénesis de esta enfermedad (Zhang, Pan, Cobb & Anderson, 2007).

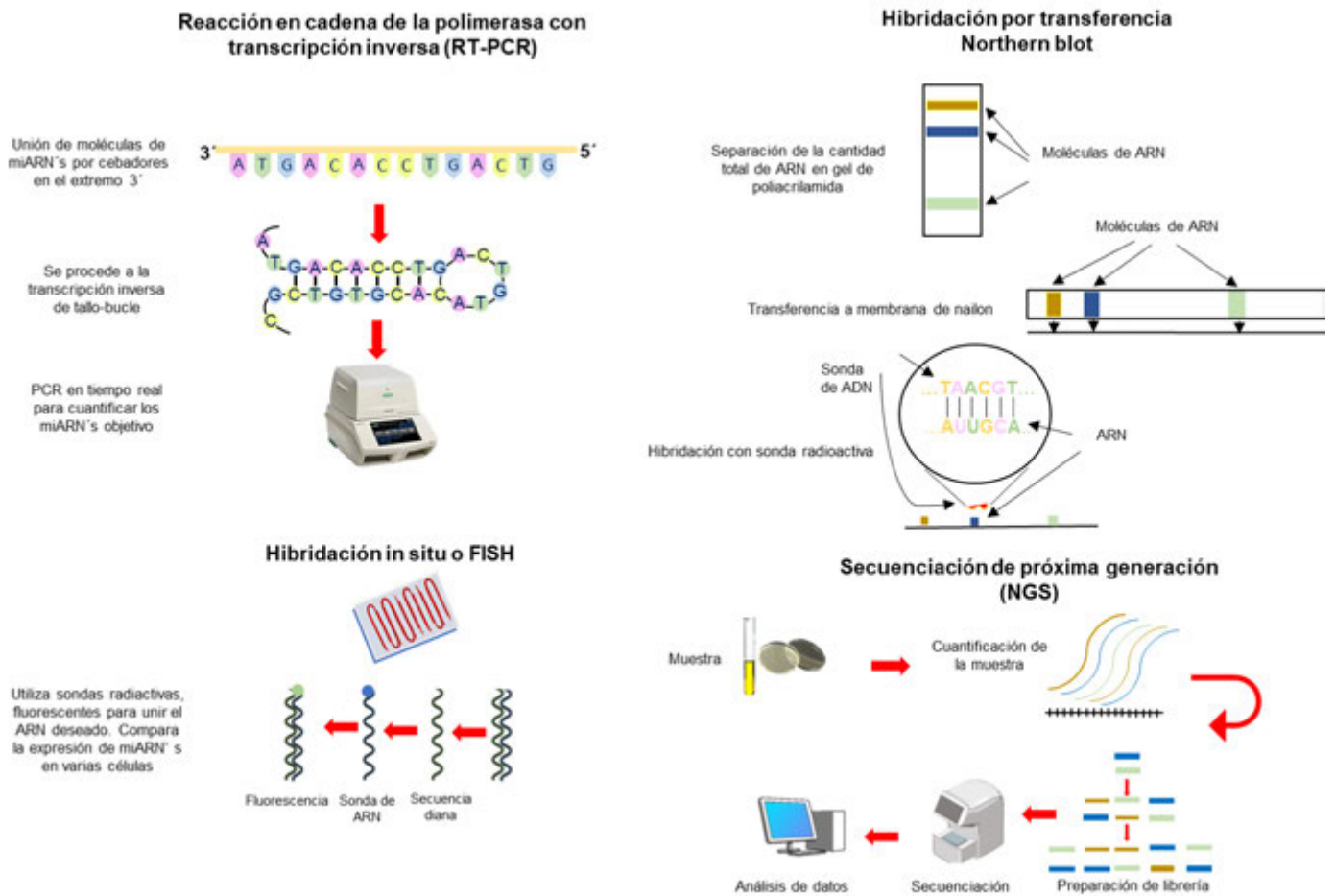
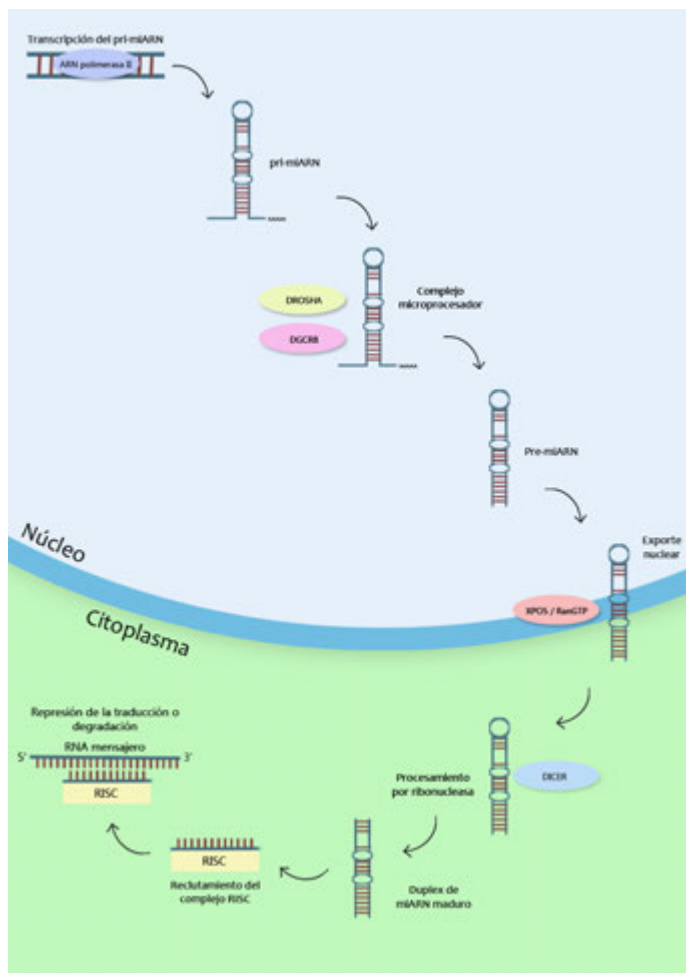


Figura 2. Técnicas moleculares utilizadas para la identificación y cuantificación de miARN's.

La alteración en la expresión génica de los miARN's puede alterar diversas vías de señalización celular e influir directamente en la aparición y progresión del cáncer (Iorio & Croce, 2012). En relación, se han comparado perfiles de expresión génica entre tejidos enfermos y sanos, y se ha podido determinar que diversos miARN's se expresan de manera diferencial. Debido a lo anterior, se sugiere que el proceso de carcinogénesis puede ser el resultado de cambios en 167 miARN's del miRNoma (se refiere a los niveles globales de expresión de estos en células malignas y normales), más que el cambio en un solo miARN que regule un gen diana oncogénico (Zhang *et al.*, 2007; Lee & Dutta, 2009).

Los miARN's asociados al desarrollo del cáncer (oncomiRs) se encuentran sobreexpresados, mientras que los miARN con función de supresión tumoral se expresan de forma insuficiente (Di Leva, Garofalo & Croce, 2014). Es importante mencionar que existen miARNs que pueden actuar tanto como supresores como oncomiRs. Por ejemplo, el miR-196a (Milevskiy, Gujral, Del Lama, Stone, Northwood, Burke, Gee, Nephew, Clark & Brown, 2019) participa alterando procesos celulares como la angiogénesis y la apoptosis; dos de los mecanismos implicados en la formación de tumores malignos. Además, se ha demostrado que cambios en la secuencia del gen conducen a una disminución de la expresión de miR-196 y un menor riesgo de presentar cáncer de mama. Debido a esto, actualmente se plantea su uso como un biomarcador en este tipo de cáncer (Hanahan & Weinberg, 2011). Otro ejemplo sería el miR-944 (He, Xu, Meng & Kuang, 2017), que suele expresarse considerablemente en tejidos de cáncer de cuello uterino y su expresión suele estar asociada a un estadio avanzado, un tumor voluminoso, metástasis en los ganglios linfáticos y disminución en las tasas de supervivencia.



**Figura 3.** Mecanismo de biogénesis de los miARN's (adaptado de Yoda et al., 2010).

Finalmente, algunos estudios han sugerido que estas moléculas de ARNnc podrían ser ampliamente utilizados para determinar el pronóstico del paciente (Nahand, Taghizadeh-boroujeni, Karimzadeh, Borran, Pourhanifeh, Moghoofei, Bokharaei-Salim, Karampoor, Jafari, Azemi, Tbibzadeh, Namdar & Mirzaei, 2019; Hanahan & Weinberg, 2011).

### Las enfermedades neurodegenerativas y los miARN's

Las enfermedades de Alzheimer (EA) y Parkinson (EP) son dos de las principales enfermedades neurodegenerativas más comunes en la población (Heemels, 2016).

La EA es una enfermedad neurodegenerativa progresiva caracterizada por pérdida de memoria, anomalías cognitivas y deficiencias intelectuales (Canter, Penney & Tsai, 2016). Resultados preclínicos sugiere que miR-132 puede estar

involucrado en la progresión de la EA. Este ARNnc participa en el crecimiento de neuritas y en la modulación de la morfología dendrítica reprimiendo la expresión del gen p250GAP, el cual es un activador de GTPasa involucrada en la diferenciación neuronal (Impey, Davare, Lasiek, Fortin, Ando, Varlamova, Obrietan, Soderling, Goodman & Wayman, 2010). Además de su interacción con el ARNm de p250GAP, miR-132 también modula la plasticidad dendrítica controlando la expresión de otros genes blancos (Fukuda, Itoh, Ichikawa, Washiyama & Goto, 2005).

La EP implica una progresiva pérdida de neuronas en el cerebro, especialmente la pérdida de neuronas dopaminérgicas (Jankovic, 2008). El miR-124 es uno de los miARN's más expresados en el cerebro que participa en la neurogénesis, la morfología de las sinapsis, la neurotransmisión, la inflamación, la autofagia y la función mitocondrial. Específicamente, se sugiere que los niveles de miR-124 pueden ser utilizados como un biomarcador de diagnóstico para el Parkinson (Angelopoulou, Paudel, & Piperi, 2019). Por otro lado, se ha demostrado que la expresión de miR-34b y miR-34c está regulada negativamente en varias regiones del cerebro de pacientes con Parkinson, incluidos la amígdala, la corteza frontal y el cerebelo. La inhibición de la expresión de miR-34b/c conduce a una reducción de la viabilidad celular, disfunción mitocondrial y aumento de la generación de especies reactivas de oxígeno en las células (Miñones-Moyano, Porta, Escaramís, Rabionet, Iraola, Kagerbauer, Espinosa-Parrilla, Ferrer, Estivill & Martí, 2011; Nies et al.).

### Las enfermedades autoinmunes y los miARN's

Una enfermedad de este tipo es una afección en la que el sistema inmunitario ataca equivocadamente a las células sanas del cuerpo. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica en la cual varios miARN's han sido implicados. En esta enfermedad autoinmune los miR-15a, miR-155 y miR-181b se encuentran implicados en la regulación de la activación de las células B del cuerpo (Tomankova, Petrek, Gallo & Kriegova, 2011; Long, Wang, Chen, Wang, Zhao & Lu, 2018).

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria que afecta las articulaciones y sus tejidos circundantes de manera crónica. Estudios genéticos revelan que cambios en la secuencia de genes de miARN's se encuentran asociados con un mayor riesgo de desarrollar AR o se asocian con una mayor gravedad de la enfermedad. Subsecuentemente, se apoya la hipótesis que los niveles

**Tabla 1.** Principales patologías y los miARN's que se han reportado con alteración en su expresión.

Enfermedad	miARN		Referencia
	Subexpresado	Sobreexpresado	
Cáncer gástrico	let-7a, miR-9, miR-34b, miR-126, miR-143, miR-148b, miR-200, miR-451.	miR-27a, miR-43c, miR-106a, miR-107, miR-150, miR-223.	Shin & Chu, 2014.
Cáncer de mama	miR-17, miR-155, miR-299-5p, miR-411, miR-452.	miR-20a, miR-21, miR-105, miR-196a, miR-200b, miR-210, miR-375, miR-801.	McGuire, Brown & Kerin, 2015.
Cáncer cervicouterino	miR-17, miR-27a, miR-93, miR-130, miR-185, miR-301, miR-486-5p, miR-711, miR-2392, miR-6852.	let-7a, let-7b, let-7c, miR-10b, miR-24, miR-125b, miR-203, miR-362, miR-497, miR-630, miR-758, miR-892b, miR-944, miR-1246, miR-4525.	Tornesello, Faraonio, Buonaguro, Annunziata, Starita, Cerasuolo, Pezzuto, Tornesello & Buonaguro, 2020.
Alzheimer	miR-29a, miR-106b, miR-125b, miR-137.	miR-132, miR-34, miR-125b, miR-9, miR-155, miR-146a.	Silvestro, Bramanti & Mazzon, 2019.
Parkinson	miR-1, miR-34b, miR-34c, miR-151, miR-301, miR-485.	miR-16, miR-30, let-7, miR-26, miR-124, miR-200.	Goh, Chao, Dheen, Tan & Tay, 2019.
Lupus eritematoso sistémico	miR-125a, miR-142, miR-146a.	miR-15a, miR-21, miR-148a, miR-155, miR-181b.	Stypińska & Paradowska-Gorycka, 2015.
Artritis reumatoide	miR-17-5p, miR-132-3p, miR-146a-5p, miR-155-5p.	miR-126-3p, let-7d-5p, miR-431-3p, miR-221-3p, miR-24-3p, miR-130a-3p, miR-339-5p, let-7i-5p.	Cunningham, Wade, Floudas, Orr, McGarry, Wade, Cregan, Fearon & Veale, 2021.
Diabetes	miR-320, miR-720, miR-636, miR-630, miR-490-5p, miR-154-3p, miR-675-3p, miR-100-5p, miR-639.	miR-30a-5p, miR-181a, miR-26a, miR-25, miR-200a.	Vasu, Kumano, Darden, Rahman, Lawrence, & Naziruddin, 2019.
Obesidad	miR-221, miR-15a, miR-520c-3p, miR-423-5p y miR-130b.	miR-142-3p, miR-140-5p, miR-222.	Landrier, Derghal & Mounien, 2019.

de miARN's podrían permitir el diagnóstico temprano de la enfermedad, contribuir al diagnóstico diferencial o servir como biomarcadores para predecir la respuesta a fármacos específicos que se utilizan en el tratamiento de la AR (Churov, Oleinik & Knip, 2015; Evangelatos, Fragoulis, Koulouri & Lambrou, 2019).

En pacientes con artritis, 8 miARN's séricos (miR-126-3p, let-7d-5p, miR-431-3p, miR-221-3p, miR-24-3p, miR-130a-3p, miR-339-5p y let-7i-5p) aumentan de manera significativa en comparación con los pacientes sanos y en cuanto a la gravedad de la enfermedad, el aumento de los niveles de miR-223 en suero se ha asociado con una mayor actividad de la enfermedad y recaídas (Cunningham, Wade, Floudas, Orr, McGarry, Wade, Cregan, Fearon & Veale, 2021). Estos miARN's regulan las vías descendentes implicadas en la regulación de la inflamación, por lo que

pueden tener potencial como biomarcadores predictivos del inicio de la enfermedad y la progresión temprana.

**Los microARN's y las enfermedades metabólicas**

La glucosa y los lípidos son nutrientes importantes que proporcionan la mayor parte de la energía a cada órgano para mantener la homeostasis del cuerpo. La incidencia de enfermedades asociadas a trastornos metabólicos, como diabetes, obesidad hiperlipidemia y aterosclerosis, está aumentando en todo el mundo (Cirillo, Catellani, Sartori, Lazzeroni, Amarri & Street, 2019; Du, Zhao, Yin, Wang & Chen, 2021). Entre ellas, la diabetes, que podría ser inducida por trastornos metabólicos tanto de la glucosa como de los lípidos, es una de las cinco enfermedades con mayor incidencia y mortalidad en todo el mundo.



Para explorar las moléculas potenciales que podrían predecir el desarrollo y la progresión de la diabetes mellitus, múltiples estudios han analizado los perfiles de miARN's en suero, plasma o células sanguíneas para encontrar miARN's candidatos. Un estudio prospectivo reveló niveles plasmáticos más bajos de miR-320 en 80 personas con prediabetes o diabetes mellitus tipo 2. Además, una correlación positiva entre el nivel de miR-320 y el nivel de glucosa en sangre en ayunas con diferentes condiciones de salud son asociadas con el síndrome metabólico (Zampetaki, Kiechl, Drozdov, Willeit, Mayr, Prokopi, Mayr, Weger, Oberhollenzer, Bonora, Shah, Willeit & Mayr, 2010).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. Al comparar hombre con y sin obesidad mórbida, se logró identificar miARN's expresados diferencialmente. Los miR-142-3p, miR-140-5p y miR-222 se regularon positivamente mientras que miR-221, miR-15a, miR-520c-3p, miR-423-5p y miR-130b, se regularon negativamente. Recientemente, se describió que siete miARN's (miR-7-5p, let-7f-5p, miR-15b-5p, let-7i-5p, miR-320c, miR-205-5p y miR-335-5p) fueron expresados diferencialmente en pacientes obesos después de la cirugía bariátrica. Estos regulan genes implicados en la diabetes y resistencia a la insulina (Atkin, Ramachandran, Yousri, Benurwar, Simper, McKinlay, Adams, Najafi-Shoushtari & Hunt, 2019).

### Conclusiones

Los estudios sobre los miARN's en la última década, han actualizado nuestra comprensión de la etiología y desarrollo de las enfermedades. Los niveles de expresión de miARN's y los genes que regulan juegan un papel en el desarrollo, proliferación, diferenciación y función de diversas células en diferentes períodos.

Por lo tanto, esta investigación sobre los miARN's y sus mecanismos moleculares ayudará a mostrar una imagen más clara de la patogénesis de diversas enfermedades complejas, y brindará oportunidades para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas y biomarcadores.

### Referencias

- Angelopoulou, E.; Paudel, Y.N. & Piperi, C.** (2019). miR-124 and Parkinson's disease: a biomarker with therapeutic potential. *Pharmacol Res.*, (150): 104515. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104515>»
- Atkin, S.L.; Ramachandran, V.; Yousri, N.A.; Benurwar, M.; Simper, S.C.; McKinlay, R.; Adams, T.D.; Najafi-Shoushtari, H. & Hunt, S.C.** (2019). Changes in blood microRNA expression and early metabolic responsiveness 21 days following bariatric surgery. *Frontiers in Endocrinology*, 9: 773. DOI «<https://doi.org/10.3389/fendo.2018.0077>»
- Bartel, D.P.** (2004). MicroRNAs: genomics, biogenesis, mechanism, and function. *Cell*, 116(2): 281-297. DOI «[https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(04\)00045-5](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(04)00045-5)»
- Bray, F.; Ferlay, J.; Soerjomataram, I.; Siegel, R.L.; Torre, L.A. & Jemal, A.** (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer Journal for Clinicians*, 68(6): 394-424. DOI «<https://doi.org/10.3322/caac.21492>»
- Budak, H.; Bulut, R.; Kantar, M. & Alptekin, B.** (2016). MicroRNA nomenclature and the need for a revised naming prescription. *Briefings in functional genomics*, 15(1): 65-71. DOI «<https://doi.org/10.1093/bfpg/elv026>»
- Canter, R.G.; Penney, J. & Tsai, L.H.** (2016). The road to restoring neural circuits for the treatment of Alzheimer's disease. *Nature*, (539): 187-196. DOI «<https://doi.org/10.1038/nature20412>»
- Churov, A.V.; Oleinik, E.K. & Knip, M.** (2015). MicroRNAs in rheumatoid arthritis: altered expression and diagnostic potential. *Autoimmunity Reviews*, 14(11): 1029-1037. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.07.005>»
- Cirillo, F.; Catellani, C.; Sartori, C.; Lazzeroni, P.; Amarri, S. & Street, M.E.** (2019). Obesity, insulin resistance, and colorectal cancer: could miRNA dysregulation play a role?. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(12): 2922. DOI «<https://doi.org/10.3390/ijms20122922>»
- Cunningham, C.C.; Wade, S.; Floudas, A.; Orr, C.; McGarry, T.; Wade, S.; Cregan, S.; Fearon, U. & Veale, D.J.** (2021). Serum miRNA signature in rheumatoid arthritis and 'At-Risk Individuals'. *Frontiers in Immunology*, 12: 633201. DOI «<https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.633201>»
- Denli, A.M.; Tops, B.B.J.; Plasterk, R.H.A.; Ketting, R.F. & Hannon, G.J.** (2004). Processing of primary microRNAs by the Microprocessor complex. *Nature*, 432: 231-235. «<https://doi.org/10.1038/nature03049>»

**Di Leva, G.; Garofalo, M. & Croce, C.M.** (2014). MicroRNAs in cancer. *Annual Review of Pathology*, 9, 287-314. DOI «<https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-012513-104715>»

**Du, H.; Zhao, Y.; Yin, Z.; Wang, D.W. & Chen, C.** (2021). The role of miR-320 in glucose and lipid metabolism disorder-associated diseases. *International Journal of Biological Sciences*, 17(2): 402-416. DOI «<https://doi.org/10.7150/ijbs.53419>»

**Eddy, S.R.** (2001). Non-coding RNA genes and the modern RNA world. *Nature Reviews Genetics*, 2: 919-929. DOI «<https://doi.org/10.1038/35103511>»

**Evangelatos, G.; Fragoulis, G.E.; Koulouri, V. & Lambrou, G.I.** (2019). MicroRNAs in rheumatoid arthritis: from pathogenesis to clinical impact. *Autoimmunity reviews*, 18(11): 102391. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2019.102391>»

**Fukuda, T.; Itoh, M.; Ichikawa, T.; Washiyama, K. & Goto, Y.** (2005). Delayed maturation of neuronal architecture and synaptogenesis in cerebral cortex of *Mecp2*-deficient mice. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 64(6): 537-544. DOI «<https://doi.org/10.1093/jnen/64.6.537>»

**Goh, S.Y.; Chao, Y.X.; Dheen, S.T.; Tan, E.K. & Tay, S.S.** (2019). Role of MicroRNAs in Parkinson's disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(22): 5649. DOI «<https://doi.org/10.3390/ijms20225649>»

**Ha, M. & Kim, V.N.** (2014). Regulation of microRNA biogenesis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 15: 509-524. DOI «<https://doi.org/10.1038/nrm3838>»

**Han, J.; Lee, Y.; Yeom, K.H.; Kim, Y.K.; Jin, H. & Kim, V.N.** (2004). The Drosha-DGCR8 complex in primary microRNA processing. *Genes & development*, 18(24): 3016-3027. DOI «<https://doi.org/10.1101/gad.1262504>»

**Hanahan, D. & Weinberg, R.A.** (2011). Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell*, 144(5): 646-674. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013>»

**He, Z.; Xu, H.; Meng, Y. & Kuang, Y.** (2017). miR-944 acts as a prognostic marker and promotes the tumor progression in endometrial cancer. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 88: 902-910. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2017.01.117>»

**Heemels, M.T.** (2016). Neurodegenerative diseases. *Nature*, 539: 179. DOI «<https://doi.org/10.1038/539179a>»

**Impey, S.; Davare, M.; Lasiek, A.; Fortin, D.; Ando, H.; Varlamova, O.; Obrietan, K.; Soderling, T.; Goodman, R.H. & Wayman, G.A.** (2010). An activity-induced microRNA controls dendritic spine formation by regulating Rac1-PAK signaling. *Molecular and Cellular Neuroscience*, 43(1): 146-156. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.mcn.2009.10.005>»

**Iorio, M.V. & Croce, C.M.** (2012). microRNA involvement in human cancer. *Carcinogenesis*, 33(6): 1126-1133. DOI «<https://doi.org/10.1093/carcin/bgs140>»

**Jankovic, J.** (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 79(4): 368-376. DOI «<https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.131045>»

**Landrier, J.F.; Derghal, A. & Mounien, L.** (2019). MicroRNAs in obesity and related metabolic disorders. *Cells*, 8(8): 859. DOI «<https://doi.org/10.3390/cells8080859>»

**Lawrence, E.** (Comp.). (2014). *Diccionario de Biología*, (Trad. Henderson's Dictionary of Biology; p. 622). México: Editorial Trillas. ISBN 978-607-17-2057-3

**Lawrence, E.** (Edit.). (2003). *Diccionario Akal de Términos Biológicos*, (12<sup>va</sup> ed.; Henderson's Dictionary of Biological Terms; R. Codes Valcarce & Fco. J. Espino Nuño, Trad.; p. 688). Madrid, España: Ediciones Akal. ISBN 84-460-1582X.

**Lee, R.C.; Feinbaum, R.L. & Ambros, V.** (1993). The *C. elegans* heterochronic gene *lin-4* encodes small RNAs with antisense complementarity to *lin-14*. *Cell*, 75(5): 843-854. DOI «[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(93\)90529-Y](https://doi.org/10.1016/0092-8674(93)90529-Y)»

**Lee, Y.S. & Dutta, A.** (2009). MicroRNAs in cancer. *Annual review of pathology*, 4: 199-227. DOI «<https://doi.org/10.1146/annurev.pathol.4.110807.092222>»

**Long, H.; Wang, X.; Chen, Y.; Wang, L.; Zhao, M. & Lu, Q.** (2018). Dysregulation of microRNAs in autoimmune diseases: pathogenesis, biomarkers and potential therapeutic targets. *Cancer Letters*, 428: 90-103. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.canlet.2018.04.016>»

**Lu, T.X. & Rothenberg, M.E.** (2018). MicroRNA. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 141(4): 1202-1207. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.08.034>»

**McGuire, A.; Brown, J.A.L. & Kerin, M.J.** (2015). Metastatic breast cancer: the potential of miRNA for diagnosis and treatment monitoring. *Cancer Metastasis Reviews*, 34(1): 145-155. DOI «<https://doi.org/10.1007/s10555-015-9551-7>»

**Milevskiy, M.J.G.; Gujral, U.; Del Lama Marques, C.; Stone, A.; Northwood, K.; Burke, L.J.; Gee, J.M.W.; Nephew, K. Clark, S. & Brown, M.A.** (2019). MicroRNA-196a is regulated by ER and is a prognostic biomarker in ER+ breast cancer. *British Journal of Cancer*, 120: 621-632. DOI «<https://doi.org/10.1038/s41416-019-0395-8>»

**Miñones-Moyano, E.; Porta, S.; Escaramís, G.; Rabionet, R.; Iraola, S.; Kagerbauer, B.; Espinosa-Parrilla, Y.; Ferrer, I.; Estivill, X. & Martí, E.** (2011). MicroRNA profiling of Parkinson's disease brains identifies early downregulation of miR-34b/c which modulate mitochondrial function. *Human Molecular Genetics*, 20(15): 3067-3078. DOI «<https://doi.org/10.1093/hmg/ddr210>»

- Nahand, J.S.; Taghizadeh-boroujeni, S.; Karimzadeh, M.; Borran, S.; Pourhanifeh, M.H.; Moghoofei, M.; Bokharaei-Salim, F.; Karampoor, S.; Jafari, A.; Asemi, Z.; Tbibzadeh, A.; Namdar, A. & Mirzaei, H.** (2019). microRNAs: new prognostic, diagnostic, and therapeutic biomarkers in cervical cancer. *Journal of Cellular Physiology*, 234(10): 17064-17099. DOI <<https://doi.org/10.1002/jcp.28457>>
- Nies, Y.H.; Mohamad Najib, N.H.; Lim, W.L.; Kamaruzzaman, M.A.; Yahaya, M.F. & Teoh, S.L.** (2021). MicroRNA Dysregulation in Parkinson's disease: a narrative review. *Frontiers in Neuroscience*, 15: 660379. DOI <<https://doi.org/10.3389/fnins.2021.660379>>
- O'Brien, J.; Hayder, H.; Zayed, Y. & Peng, C.** (2018). Overview of MicroRNA Biogenesis, Mechanisms of Actions, and Circulation. *Frontiers in Endocrinology*, 9: 402. DOI <<https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00402>>
- Okada, C.; Yamashita, E.; Lee, S.J.; Shibata, S.; Katahira, J., Nakagawa, A.; Yoneda, Y. & Tsukihara, T.** (2009). A high-resolution structure of the pre-microRNA nuclear export machinery. *Science*, 326(5957): 1275-1279. DOI <<https://doi.org/10.1126/science.1178705>>
- Shin, V.Y. & Chu, K.M.** (2014). MiRNA as potential biomarkers and therapeutic targets for gastric cancer. *World Journal of Gastroenterology*, 20(30): 10432-10439. DOI <<https://doi.org/10.3748%2Fwjg.v20.i30.10432>>
- Silvestro, S.; Bramanti, P. & Mazzon, E.** (2019). Role of miRNAs in Alzheimer's disease and possible fields of application. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(16): 3979. DOI <<https://doi.org/10.3390/ijms20163979>>
- Smith, T.; Rajakaruna, C.; Caputo, M. & Emanuelli, C.** (2015). MicroRNAs in congenital heart disease. *Annals of translational medicine*, 3(21): 333. DOI <<https://doi.org/10.3978/j.issn.2305-5839.2015.12.25>>
- Stypińska, B. & Paradowska-Gorycka, A.** (2015). Cytokines and microRNAs as candidate biomarkers for systemic lupus erythematosus. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(10): 24194-24218. DOI <<https://doi.org/10.3390/ijms161024194>>
- Tomankova, T.; Petrek, M.; Gallo, J. & Kriegova, E.** (2011). MicroRNAs: emerging regulators of immune-mediated diseases. *Scandinavian Journal of Immunology*, 75(2): 129-141. DOI <<https://doi.org/10.1111/j.1365-3083.2011.02650.x>>
- Tornesello, M.L.; Faraonio, R.; Buonaguro, L.; Annunziata, C.; Starita, N.; Cerasuolo, A.; Pezzuto, F.; Tornesello, A.L. & Buonaguro, F.M.** (2020). The role of microRNAs, long non-coding RNAs, and circular RNAs in cervical cancer. *Frontiers in Oncology*, 10: 150. DOI <<https://doi.org/10.3389/fonc.2020.00150>>
- Vasu, S.; Kumano, K.; Darden, C.M.; Rahman, I.; Lawrence, M.C. & Naziruddin, B.** (2019). MicroRNA Signatures as Future Biomarkers for Diagnosis of Diabetes States. *Cells*, 8(12): 1533. DOI <<https://doi.org/10.3390/cells8121533>>
- Yoda, M.; Kawamata, T.; Paroo, Z.; Ye, X.; Iwasaki, S.; Liu, Q. & Tomari, Y.** (2010). ATP-dependent human RISC assembly pathways. *Nature Structural & Molecular Biology*, 17: 17-23. DOI <<https://doi.org/10.1038/nsmb.1733>>
- Zampetaki, A.; Kiechl, S.; Drozdov, I.; Willeit, P.; Mayr, U.; Prokopi, M.; Mayr, A.; Weger, S.; Oberhollenzer, F.; Bonora, E.; Shah, A.; Willeit, J. & Mayr, M.** (2010). Plasma microRNA profiling reveals loss of endothelial miR-126 and other microRNAs in type 2 diabetes. *Circulation research*, 107(6): 810-817. DOI <<https://doi.org/10.1161/circresaha.110.226357>>
- Zhang, B.; Pan, X.; Cobb, G.P. & Anderson, T.A.** (2007). microRNAs as oncogenes and tumor suppressors. *Developmental biology*, 302(1): 1-12. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2006.08.028>>
- Zhang, H.; Kolb, F.A.; Jaskiewicz, L.; Westhof, E. & Filipowicz, W.** (2004). Single processing center models for human dicer and bacterial RNase III. *Cell*, 118(1): 57-68. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.cell.2004.06.017>>







## FOLLAJE DE *Erythrina americana* Miller Y *Gliricidia sepium* (Jacq.) Walp., FUENTE DE TANINOS: IMPLICACIONES DE SU CONSUMO POR LOS OVINOS

### FOLIAGE OF *Erythrina americana* Miller AND *Gliricidia sepium* (Jacq.) Walp., SOURCE OF TANNINS: IMPLICATIONS OF ITS CONSUMPTION BY OVINE

Jorge Oliva Hernández<sup>1</sup>, Erika Belem Castillo Linares<sup>2✉</sup>, María Aurelia López Herrera<sup>3</sup> & Alejandra Vélez Izquierdo<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico Veterinario y Zootecnista; Maestro en Reproducción Animal; Doctor en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Actualmente, investigador del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Campo Experimental Huimanguillo (Tabasco). <sup>2</sup>Ingeniera Agroindustrial; Master of Science in Agro-food Marketing; Doctora en Problemas Económico Agroindustriales por la Universidad Autónoma Chapingo (UACH). Investigadora del INIFAP-Huimanguillo. <sup>3</sup>Químico Biólogo Bromatólogo; Maestra en Ciencias en Ciencia Animal Tropical por el Instituto Tecnológico Agropecuario No. 2 de Conkal. Investigadora del INIFAP, Campo Experimental Mocochará (Yucatán). <sup>4</sup>Licenciada en Economía Agrícola; Maestra en Ciencias en Economía del Desarrollo Rural; Doctora en Ciencias en Socioeconomía, Estadística Informática-Economía por el Colegio de Postgraduados (COLPOS). Investigadora en el Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal (INIFAP).

Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Campo Experimental Huimanguillo: Carretera Huimanguillo-Cárdenas; Col. Centro; C.P. 86400. Huimanguillo, Tabasco; México.

✉ castillo.erika@inifap.gob.mx

<sup>1</sup> 0000-0002-6907-6404 <sup>2</sup> 0000-0002-5565-7945

<sup>3</sup> 0000-0002-5890-6601 <sup>4</sup> 0000-0002-3211-2790

#### Como referenciar:

Oliva Hernández, J.; Castillo Linares, E.B.; López Herrera, M.A. & Vélez Izquierdo, A. (2022). Follaje de '*Erythrina americana*' Miller y '*Gliricidia sepium*' (Jacq.) Walp., fuente de taninos: implicaciones de su consumo por los ovinos. *Kuxulkab'*, 28(60): 15-25, enero-abril. <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4662>

#### Disponible en:

<https://revistas.ujat.mx>

<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

DOI: <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4662>

#### Resumen

'*E. americana*' y '*G. sepium*' son leguminosas arbóreas con múltiples usos en las explotaciones agrícolas y pecuarias de la región tropical húmeda de México; sin embargo, su uso como alimento para ovinos aún es escaso. El follaje de estas leguminosas además de un alto valor nutricional, también contiene metabolitos, importantes para las funciones vitales de las células vegetales, para los mecanismos de defensa de la planta contra organismos que se alimentan de ésta, y para su adaptación a condiciones climáticas adversas. Los taninos son un tipo de metabolito secundario asociado tanto con beneficios como con daños en la salud y eficiencia de producción de los animales que los consumen. El objetivo de este trabajo es describir las interacciones de los taninos con microorganismos y parásitos que habitan en el rumen; destacando sus posibles efectos en la salud, eficiencia productiva e impacto ambiental, derivados de su consumo mediante la dieta y extractos de plantas.

**Palabras clave:** Metabolitos secundarios; microorganismos; dieta; ovinos.

#### Abstract

'*E. americana*' and '*G. sepium*' are tree legumes with multiple uses in agricultural and livestock farms in the humid tropical region of Mexico; however, its use as a feed for sheep is still scarce. The foliage of these legumes, in addition to a high nutritional value, also contains metabolites, important for the vital functions of plant cells, for the defense mechanisms of the plant, and for its adaptation to adverse weather conditions. Tannins are a type of secondary metabolite associated with both benefits and harm to the health and production efficiency of the animals that consume them. The objective of this work is to describe the interactions of tannins with microorganisms and parasites that inhabit on the rumen; highlighting its possible effects on health, productive efficiency and environmental impact, derived from its consumption through the diet and plant extracts.

**Keywords:** Secondary metabolites; microorganisms; diet; ovine.

En la región tropical húmeda de México son abundantes y variables las leguminosas arbóreas que se utilizan como parte de los sistemas de producción agrícolas y ganaderos. Entre las leguminosas arbóreas con presencia en el trópico húmedo de México destacan la cáscara de chomplantle, chocolín, colorín, colorín grande, equimite, gasparito, pemuche, pichoco, piñón espinoso, quimite ('*Erythrina americana*'); así como el palo de sol, cocohite, cocuite, mataratón, yaite y madracacao ('*Gliricidia sepium*') (Grande, 2010); las cuales se utilizan como proveedoras de sombra en plantaciones de cacao ('*Theobroma cacao*' L.) y en unidades de producción de bovinos y ovinos (Grande, Villanueva, Maldonado & Hernández, 2013; Sol-Sánchez, López-Juárez, Córdova-Ávalos & Gallardo-López, 2018). Sin embargo, los usos de las leguminosas arbóreas son múltiples y variados, quedando aún por estudiar diversos aspectos que permitan incrementar el uso del follaje, sobre todo en la alimentación de ovinos, los cuales se consideran un pequeño rumiante por su tamaño con respecto a los bovinos (Pinto-Ruiz, Hernández, Gómez, Cobos, Quiroga & Pezo, 2010; Castillo-Linares, López-Herrera, Vélez-Izquierdo & Oliva-Hernández, 2021).

El valor nutricional del follaje de '*E. americana*' y '*G. sepium*' no solo se atribuye a su contenido de proteína cruda, carbohidratos estructurales y degradabilidad de la materia seca, sino también al tipo y contenido de metabolitos secundarios (tabla 1 y 2) (Ayala, Cetina, Capetillo, Zapata & Sandoval, 2006; Pérez, 2019; Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza, López-Herrera, Ramos-Juárez, González-Garduño & Oliva-Hernández, 2020), a los cuales se les han atribuido tanto beneficios como daños en la salud y respuesta productiva de los animales que consumen este tipo de follaje (Frutos, Hervás, Giráldez & Mantecón, 2004; Akande, Doma, Agu & Adamu, 2010; Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez, González-Garduño, Lagunes-Espinoza, López-Herrera & Oliva-Hernández, 2020).

Los metabolitos primarios y secundarios que se producen en la célula vegetal participan en la síntesis y degradación de sustancias (metabolismo) para poder realizar las funciones vitales, lograr la supervivencia y la reproducción de las plantas. Los metabolitos primarios son moléculas que están presentes en todas las células vegetales y que únicamente varían en cantidad entre plantas (por ejemplo aminoácidos, nucleótidos, lípidos) y forman parte de los diversos componentes celulares (membranas, citoplasma) y rutas metabólicas (sistemas enzimáticos) que permiten las funciones vitales de la célula (Ávalos & Pérez-Urria, 2009).

A diferencia de los metabolitos primarios, los metabolitos secundarios son moléculas que están implicadas en los mecanismos de defensa de la planta contra organismos que se alimentan de ésta; contra el ataque de microorganismos (bacterias, hongos), así como en los procesos que favorecen la reproducción vegetal, la adaptación y resistencia a variaciones extremas en las condiciones climáticas, por ejemplo, una situación de estrés hídrico en las plantas incrementa la producción de especies reactivas al oxígeno y los taninos por tener una función antioxidante contribuyen a reducir los efectos negativos intracelulares de las especies reactivas de oxígeno (Vázquez-Flores, Alvarez-Parrilla, López-Díaz, Wall-Medrano & De la Rosa, 2012; Castillo-España, Perea-Arango, Arellano-García & Valencia-Díaz, 2017).

«Los taninos son compuestos -algunos glucósidos- que se encuentran en la corteza de varios árboles; algunos posiblemente brindan protección contra insectos y hongos o están implicados en la formación de pigmentos»

Lawrence (2003, p. 598)  
(2014, p. 544)

**Tabla 1.** Composición química de follaje de dos leguminosas arbóreas con alto potencial para usar su follaje como alimento en ovinos en el trópico húmedo (elaboración propia a partir de las fuentes consultadas).

Tipo de especie	Composición química				Fuente
	EM (Mcal kg MS <sup>-1</sup> )	PC (%)	FDN (%)	FDA (%)	
<i>'Erythrina americana'</i> Mill.	1.6	17.3	52.9	37.2	Meléndez (2003); Ayala et al. (2006); Hernández-Espinoza et al. (2020).
<i>'Gliricidia sepium'</i> (Jacq.) Walp.	2.3	19.7	44.2	30.2	Meléndez (2003); Ayala et al. (2006).

Claves: EM= energía metabolizable; MS= materia seca; PC= proteína cruda; FDN= fibra detergente neutro; FDA= fibra detergente ácido.

**Tabla 2.** Presencia de algunos compuestos secundarios en follaje de dos leguminosas arbóreas con alto potencial para usar como alimento en ovinos en el trópico húmedo (Castillo-Linares et al., 2021).

Leguminosa arbórea	Tipo de metabolito secundario					
	Alcaloides	Esteroles	Flavonoides	Saponinas	Taninos	Glucósidos cianogénicos
<i>'Erythrina spp'</i> *	+	ND	ND	--	++	--
<i>'Gliricidia sepium'</i>	+	ND	ND	++	++	--
<i>'Gliricidia sepium'</i> , edad rebrote 90 días	++	++	+++	--	+	ND

Claves: \*Resultados de tres especies; ND= no determinado; +++= presencia alta; ++= notable; += leve; --=ausencia.

Aunque los metabolitos secundarios se encuentran en todos los grupos de plantas, su presencia y concentración se encuentra asociada al género de las plantas y a factores como la etapa fisiológica, tejido de la planta, época del año y edad de rebrote (tabla 2) (Ávalos & Pérez-Urria, 2009; Pérez, 2019; Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza et al., 2020). En la célula vegetal, los metabolitos secundarios incluyen diversos compuestos con diferente naturaleza química, complejidad y acción fisiológica (Akande et al., 2010). Por ejemplo, una de las alternativas para clasificarlos es con base en su naturaleza química: en terpenos, compuestos fenólicos, glicósidos y alcaloides (Ávalos & Pérez-Urria, 2009).

Entre los metabolitos secundarios presentes en '*E. americana*' y '*G. sepium*', se encuentran los taninos condensados (tabla 3), los cuales se han estudiado debido a que su consumo por parte de los ovinos, obtenido ya sea mediante el follaje de leguminosas arbóreas o a través del suministro en forma de extractos acuosos o de tipo alcohólico ha generado diversos tipos de respuesta en su salud y productividad (Pérez, 2019; Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez et al., 2020).

Con base en el escenario planteado, el objetivo de la presente revisión es describir los posibles sitios de acción de los taninos condensados, provenientes de la dieta y de extractos de '*E. americana*' y '*G. sepium*', con los microorganismos y parásitos que habitan en el tracto gastrointestinal del ovino; destacando los posibles beneficios y daños de los taninos condensados en la salud, eficiencia productiva e impacto ambiental, derivados de su consumo.

### Taninos

Estos forman parte del grupo de compuestos fenólicos, los cuales se caracterizan por contener un grupo fenol (figura 1). Existen dos categorías de taninos: taninos hidrolizables y taninos condensados (figura 2).

Los taninos hidrolizables son polímeros heterogéneos que contienen ácido fenólico, son más pequeños que los taninos condensados y se caracterizan por su fácil capacidad para hidrolizarse en presencia de ácidos, bases, enzimas *in vitro* y por los sistemas enzimáticos de los microorganismos y de los organismos que interactúan con

ellos (Ávalos & Pérez-Urria, 2009; Olivas-Aguirre, Wall-Medrano, González-Aguilar, López-Díaz, Álvarez-Parrilla, de la Rosa & Ramos-Jimenez, 2015; Pedraza, Martínez, Hernández & Franco, 2019).

Los taninos condensados son polímeros de unidades flavonoides que poseen una estructura química más compleja, lo que dificulta su hidrólisis, por lo que interactúan mediante fuerzas covalentes y no covalentes (unión iónica, interacciones hidrofóbicas, puentes de hidrógeno) con proteínas, carbohidratos y minerales, afectando su función y disponibilidad (Olivas-Aguirre et al., 2015). Los taninos son los responsables, en parte, de dar un sabor amargo y generar una sensación astringente en el alimento que los contiene, lo que limita el consumo de follajes con alto contenido de taninos (Frutos et al., 2004).

Estos compuestos son sintetizados en los tanosomas, un orgánulo de la célula vegetal, y posteriormente se almacenan en vacuolas específicas, las cuales se encuentran en las células del parénquima de la corteza, el sistema vascular y la médula del tronco. Aunque también se localizan en pared celular del tejido que cubre frutos y semillas (Fleurat-Lessard, Béré, Lallemand, Dédaldéchamp & Roblin, 2016). En las leguminosas arbóreas la presencia de taninos en las hojas y semillas adquiere relevancia porque estos se utilizan como alimento para ovinos (Pinto-Trinidad, Ramírez-Díaz & Sandoval-González, 2019; Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza et al., 2020; Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez et al., 2020).

En ovejas de pelo alimentadas a libertad con base exclusiva en follaje de '*E. americana*' por un período corto (28 días), el consumo de taninos condensados aportado por el follaje fluctuó entre 0.11 y 0.14 g kg<sup>-1</sup> de peso vivo sin

que se detectaran cambios negativos en su comportamiento productivo y estado de salud medido a través de la GDP, variables hemáticas y en el número de huevos de nematodos gastrointestinales por gramo de heces. Por lo que es factible usar la '*E. americana*' como único alimento en periodos cortos de contingencias ambientales (Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez et al., 2020).

En el caso de '*G. sepium*', las ovejas de pelo tienen un consumo voluntario de 50 g de materia seca kg<sup>-1</sup> de peso vivo día<sup>-1</sup> cuando el follaje se suministra durante un período corto (14 días), sin que se reporte un daño en la salud de los ovinos asociado al consumo de este tipo de follaje como única fuente de alimento. Sin embargo, no se ha determinado el consumo de taninos condensados cuando el follaje de '*G. sepium*' representa la única fuente de alimento (Benneker & Vargas, 1994).

Aunque '*E. americana*' y '*G. sepium*' se pueden utilizar como única fuente de alimento para ovinos por períodos cortos sin que su estado de salud se afecte; se requiere realizar investigación complementaria que permita identificar los beneficios o daños en la eficiencia productiva y estado de salud de los ovinos cuando este tipo de follajes se ofrece por períodos prolongados (mayores a un mes) y de forma sostenida en diferentes etapas fisiológicas de los ovinos (Benneker & Vargas, 1994; Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez et al., 2020).

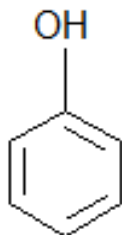
**Capacidad de los taninos para interactuar con otras moléculas.** En general, los taninos se unen a proteínas básicas con alto contenido en prolina, carbohidratos y minerales (Fe, Cu, Mn, Al, Zn y Co) (Naumann, Tedeschi, Zeller & Huntley, 2017).

**Tabla 3.** Contenido de taninos en tres leguminosas arbóreas con alto potencial para usar su follaje como alimento en ovinos en el trópico húmedo (elaboración propia a partir de las fuentes consultadas).

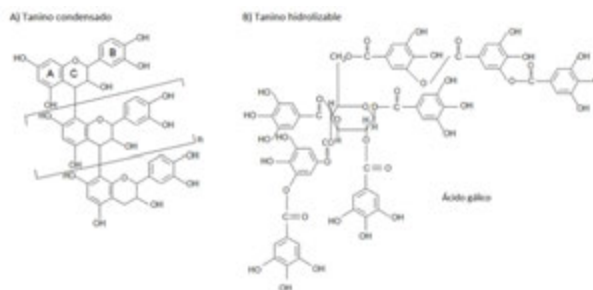
Nombre común	Nombre científico	Observación	Tipo de tanino (g kg <sup>-1</sup> de MS)		Fuente
			Hidrolizable	Condensado	
Cocoite	' <i>Gliricidia sepium</i> ' (Jacq.) Walp.	90 días de edad de rebrote	ND	9.98	Pérez (2019).
Moté	' <i>Erythrina americana</i> ' Miller	90 días de edad de rebrote	14.5	6.0	Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza et al. (2020).
Guaje	' <i>Leucaena leucocephala</i> ' (Lam.) de Wit	Sin considerar edad de rebrote	ND	23.3, 69.3	Soltan et al. (2013); Araiza-Ponce et al. (2020).

Claves: MS= materia seca; ND= no determinado.





**Figura 1.** Estructura química del fenol (Ávalos & Pérez-Urria, 2009).



**Figura 2.** Estructura química de los taninos condensados (A) e hidrolizables (B) (modificado de Ávalos & Pérez-Urria, 2009).

En follaje de '*G. sepium*' se caracterizó la fracción a la que se encuentran adheridos los taninos condensados, detectándose una concentración de 41.97 g de taninos totales  $\text{kg}^{-1}$  de materia seca, en donde el 72 % se encuentra adherido a las proteínas, 15.2 % a fibra y 5.4 % libre, resultado que corrobora la mayor afinidad de los taninos por la proteína (Romero, Palma & López, 2000).

La unión tanino-proteína y tanino-carbohidrato representa una ventaja o desventaja, dependiendo del sitio en donde ocurre la unión. Por ejemplo, la unión tanino-proteína favorece la precipitación de la proteína y afecta su función. Otra situación que se presenta es la unión tanino-proteína del alimento a nivel del rumen, la cual reduce la degradación de la proteína por parte de las proteasas que producen los microorganismos que habitan el rumen (Frutos *et al.*; Naumann *et al.*, 2017). Sin embargo, esta limitación depende del tipo de proteína; de las interacciones con otros nutrientes, principalmente los compuestos energéticos; y de la población microbiana predominante, la cual a su vez depende del tipo de ración, de la tasa de pasaje y del pH ruminal (Rodríguez, Sosa & Rodríguez, 2007).

**Interacción taninos-proteínas en la saliva.** Los taninos que se encuentran presentes en los follajes se unen a las proteínas de la saliva y a los receptores gustativos en la lengua, lo que reduce la sensación de astringencia del alimento rico en taninos (Lamy, Rawel, Schweigert, Capela e Silva, Ferreira, Costa, Antunes, Almeida, Coelho & Sales-Baptista, 2011) (tabla 4).

En algunos rumiantes como las cabras y venados, la saliva tiene proteínas con alto contenido de prolina, un aminoácido que favorece la unión con los taninos que se encuentran en las hojas de las plantas consumidas. Sin embargo, los ovinos incrementan en su saliva la producción de proteínas

con alto contenido de prolina en respuesta a la exposición de follaje con taninos; lo que reduce el sabor amargo y la sensación de astringencia al consumir plantas con taninos. La situación anterior permite que los ovinos consuman una mayor cantidad de hojas con taninos sin afectar el consumo voluntario (Benneker & Vargas, 1994; Frutos *et al.*; Lamy *et al.*, 2011; Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez *et al.*, 2020).

**Interacción taninos-microorganismos en el rumen.** En la unidad rumen-retículo-omaso de los rumiantes habitan diversos microorganismos (bacterias, protozoarios, arqueas, bacteriófagos, hongos) y todos poseen membranas con diferente naturaleza en su composición química (Castillo-Lopez & Domínguez-Ordóñez, 2019). Los taninos interactúan con las proteínas y carbohidratos presentes en las membranas de dichos microorganismos y afectan negativamente los procesos vitales, como la supervivencia.

En estudios de fermentación *in vitro* un incremento en la concentración de taninos está asociado con una disminución en la producción de ácidos grasos volátiles totales (principal fuente de energía en el rumiante) debido a que la interacción taninos-microorganismos no es específica y por consiguiente los taninos también se unen a los microorganismos que producen ácidos grasos volátiles (Naumann, 2013). Además, los taninos también se unen a las enzimas (proteínas) que producen los microorganismos del rumen y con ello reducen la degradabilidad del alimento consumido por el rumiante (Frutos *et al.*) (tabla 2). La interacción tanino-microorganismo es importante debido a que dicha interacción puede ser con microorganismos metanogénicos, los cuales producen metano, gas considerado como uno de los responsables de generar un efecto invernadero (Naumann *et al.*, 2017).

**Tabla 4.** Sitios de interacción de los taninos (T) provenientes de follajes con moléculas a través del tracto gastrointestinal en los rumiantes (Frutos *et al.*, 2004; Lamy *et al.*, 2011; Borges & Borges, 2016; Naumann *et al.*, 2017).

Origen T	Sitio	Comentario	Tipo de interacción
Follaje	Cavidad bucal	Masticado del follaje libera T e interaccionan con: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas del follaje</li> <li>• Proteínas de la saliva</li> <li>• Proteínas en los receptores gustativos en la superficie de la lengua</li> </ul>	T-Proteína
T libres	Rumen	T libres interaccionan con: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas de la membrana celular de los microorganismos</li> <li>• Enzimas que producen los microorganismos</li> <li>• Proteínas y carbohidratos en el alimento</li> </ul>	T-Proteína T-Carbohidrato T-Mineral
T-Molécula	Intestino delgado	T-Molécula se disocia y los T se liberan e interaccionan con: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteínas, carbohidratos, minerales provenientes del alimento consumido</li> <li>• Proteínas en la mucosa intestinal</li> <li>• Enzimas digestivas</li> </ul>	T-Proteína T-Carbohidrato T-Mineral

KUXULKAB' Revista de divulgación científica de la División Académica de Ciencias Biológicas, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

En condiciones naturales, el animal rumiante elimina el metano de manera continua por medio del eructo. Sin embargo, resulta necesario e importante determinar en ovinos si el consumo de '*E. americana*' y '*G. sepium*' reduce la generación de metano sin afectar la producción total de ácidos grasos volátiles (Naumann *et al.*, 2017; Piñeiro-Vázquez, Canul-Solisa, Casanova-Lugo, Chay-Canul, Ayala-Burgos, Solorio-Sánchez, Aguilar-Pérez & Ku-Vera, 2017).

**Interacción taninos-nematodos gastrointestinales.** La presencia de nematodos gastrointestinales en los ovinos es responsable de una reducción de su eficiencia productiva (Díaz, Torres, Osorio, Pérez, Pulido, Becerril & Herrera, 2000; González, Cordero, Torres, Arece & Mendoza de Gives, 2010). Al respecto, se han realizado múltiples estudios utilizando diversas fuentes foliares de taninos como una estrategia natural y sustentable para controlar y afectar el ciclo biológico de los nematodos gastrointestinales (Santiago, 2020).

El fundamento que permite explicar los efectos negativos de los taninos sobre los diferentes estadios de los nematodos gastrointestinales es la interacción tanino-proteínas que se encuentran en las membranas que cubren el huevo, larvas y parásitos adultos, interfiriendo con el desarrollo de sus funciones, metabolismo, desarrollo y reproducción (Borges & Borges, 2016). Los estudios a nivel experimental utilizando extractos de follaje de '*Leucaena leucocephala*', '*E. americana*' y '*G. sepium*', han dado resultados favorables en el control de los nematodos gastrointestinales, al detectarse una reducción en la

población de parásitos adultos, ovoposición y afectación del desarrollo larvario (Borges & Borges, 2016; Pérez, 2019; Santiago, 2020). Sin embargo, se requiere incrementar los estudios para evaluar la influencia de los taninos sobre los nematodos gastrointestinales utilizando los follajes de leguminosas arbóreas, así como los follajes de otro tipo de árboles y arbustos como proveedores de los taninos, con el fin de generar opciones tecnológicas simples y con posibilidades de poder ser adoptadas por los propietarios de los ovinos (Borges & Borges, 2016; Castillo-Linares *et al.*, 2021).

**Interacción taninos-proteína de la dieta.** El alimento que consumen los rumiantes debe ser degradado en un primer momento con la participación de los microorganismos que habitan el rumen, los cuales lo transforman de formas complejas (proteínas) a simples (aminoácidos, NH<sub>3</sub>) y estas formas simples son incorporadas al metabolismo de los microorganismos (Castillo-Lopez & Domínguez-Ordóñez, 2019; Arias-Islas, Morales-Barrera, Prado-Rebolledo & García-Casillas, 2020). Sin embargo, cuando el follaje que consumen los rumiantes contiene taninos, estos son liberados cuando ocurre el proceso de masticación del alimento, por lo que se unen a diversas moléculas, entre las cuales se encuentran: proteínas del alimento consumido, enzimas generadas por los microorganismos del rumen y proteínas de la membrana celular de los microorganismos del rumen (tabla 2). Además, los taninos tienen la posibilidad de formar complejos con polisacáridos que forman parte del alimento consumido por el animal (hemicelulosa, celulosa, almidón y pectina) y con aquellos que son parte de la membrana celular de los microorganismos del rumen.

La consecuencia final de la formación de complejos taninos-proteína y taninos-polisacáridos es una reducción de la degradación ruminal de la materia seca consumida por los rumiantes (Frutos *et al.*).

Aunque el potencial de hidrógeno (pH) del rumen (5.5 a 7.0) favorece la formación de complejos taninos-proteínas, cuando estos complejos llegan a los subsecuentes compartimientos del tracto gastrointestinal (abomaso-intestino delgado) el pH del medio cambia y ocurre la disociación del complejo tanino-proteína (Frutos *et al.*; Arias-Islas *et al.*, 2020). Cuando hay disociación, la proteína liberada se degrada y provee de aminoácidos al animal para uso inmediato en su metabolismo. Mientras que el tanino liberado continúa interactuando con nuevas proteínas de la dieta presentes en intestino, con proteínas que tienen actividad enzimática y con proteínas de la membrana del intestino delgado (Frutos *et al.*; Borges & Borges, 2016). El panorama descrito indica lo incierto y variable de la acción de los taninos sobre las fuentes de proteína disponibles a través de los diversos compartimientos del tracto gastrointestinal de los rumiantes.

**Beneficios ambientales del consumo de follaje con taninos.** Los efectos negativos de los gases con efecto invernadero son motivo de atención por parte de organismos gubernamentales y no gubernamentales (FAO, 2017). Al respecto, se ha identificado a la cría y explotación de rumiantes domésticos (bovinos, ovinos y caprinos principalmente) como uno de los principales generadores de metano a nivel mundial, debido a la gran población

de rumiantes que se crían y desarrollan en sistemas extensivos en donde la principal fuente de alimento son los pastos presentes en la pradera (Parra-Cortés, Magaña-Magaña & Piñero-Vázquez, 2019). Ante esta situación, la forestación resulta una alternativa para dar sostenibilidad y competitividad a los sistemas de producción ganaderos debido a que un incremento en el número y uso de los árboles en las fincas ganaderas favorece que los sistemas de producción sean sustentables y amigables con el ambiente (FAO, 2017).

En este sentido, las leguminosas arbóreas junto con otro tipo de árboles forrajeros y arbustos, proporcionan follaje factible de ser consumido con facilidad por los ovinos en pastoreo y de esta forma pueden contribuir a mitigar la producción de metano (Torres-Salado, Sánchez-Santillán, Rojas-García, Herrera-Pérez & Hernández-Morales, 2018; Parra-Cortés *et al.*, 2019). Sin embargo, los resultados de un estudio efectuado en leguminosas perennes de estación cálida -donde destacan '*Leucaena retusa*' Benth.; '*Desmanthus illinoensis*' (Michx.) MacMill. Ex B.L. Rob. & Fernald; '*Lespedeza stuevei*' Nutt.; '*Mimosa strigillosa*' Torr. & A. Gray; '*Neptunia lutea*' Benth.; '*Acacia angustissima*' (Nutt.) B.L. Rob; '*Desmodium paniculatum*' (L.) DC.; '*Arachis glabrata*' Benth.; y '*Lespedeza cuneata*' (Dum. Cours.) G. Don.; con el propósito de establecer la influencia de los taninos condensados sobre la producción de metano indica una alta variación en la cantidad de metano producido por fermentación de cada especie de leguminosa, aún entre especies con similar concentración de taninos.

**Tabla 5.** Influencia de la edad de rebrote y de la época del año sobre la concentración de taninos condensados en el follaje de dos leguminosas arbóreas con alto potencial para usar como alimento en ovinos en el trópico húmedo (elaboración propia a partir de Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza *et al.*, 2020; Romero-Lara *et al.*, 2000).

Leguminosa arbórea	Factor de estudio	Taninos condensados (g kg de materia seca <sup>-1</sup> )
' <i>Erythrina americana</i> ' Miller	Edad de rebrote (días)	
	60	9.7 <sup>b</sup>
	90	6.0 <sup>c</sup>
' <i>Gliricidia sepium</i> ' (Jacq.) Walp.	120	14.2 <sup>a</sup>
	Época del año	
	Mayo (sequía)	43.3 <sup>d</sup>
	Agosto (lluvias)	33.9 <sup>e</sup>
	Diciembre (inicio sequía)	40.8 <sup>d</sup>

Claves: <sup>a, b, c</sup> medias con letras diferentes dentro de la misma especie y columna indican diferencias ( $P < 0.01$ ).  
<sup>d, e</sup> medias con letras diferentes dentro de la misma especie y columna indican diferencias ( $P < 0.05$ ).



**Figura 3.** A) corderos en pastoreo con acceso a árboles de '*Gliciridia sepium*' (cocoite) para su ramoneo. B) corderos en corral con suministro de follaje de '*G. sepium*' en pesebre.



**Figura 4.** A) ovejas en pastoreo con acceso a ramas de '*Erythrina americana*' para su ramoneo; B) ovejas en corral alimentadas con follaje de '*E. americana*'.

Lo señalado previamente sugiere que aún existe desconocimiento del tipo y cantidad de taninos (provenientes de los follajes) que debe consumir diariamente el ovino para que sea efectiva la reducción en la producción de metano (Naumann, Tedeschi, Muir, Lambert & Kothmann, 2013).

Además, se debe considerar que el proceso de cosecha, manejo y suministro de follaje de leguminosas arbóreas a los ovinos es laborioso por la cantidad de follaje que se requiere proporcionarles de manera diaria, y por la limitada capacidad de producción de follaje por parte de los árboles a intervalos de cosecha fijos, por ejemplo, 90 días (García & Oliva-Hernández, 2012; Oliva-Hernández, López-Herrera & Castillo-Linares, 2021a, 2021b). Por lo que el uso de follaje de leguminosas arbóreas tienen más factibilidad de emplearse en explotaciones ovinas de tipo familiar (Castillo-Linares *et al.*).

### Limitaciones para obtener un buen resultado en ovinos que consumen leguminosas arbóreas con taninos

La respuesta en salud y producción por parte del ovino que consume una fuente de alimento o un extracto con taninos, depende de la concentración y del tipo de tanino (Hernández-Espinoza, Ramos-Juárez *et al.*). Sin embargo, también se debe considerar que tanto el follaje como los extractos no contienen únicamente taninos, existe la presencia de más metabolitos secundarios que también difieren en su concentración y efectos que ocasionan a los macroorganismos (animal, nematodo) y microorganismos (bacteria, protozoario) (Pérez, 2019; Santiago, 2020).

El manejo que se le otorga al follaje para suministrarlo a los ovinos, en verde o henificado, es otro factor que afecta la disponibilidad de los taninos. Además, la respuesta final del consumo de follajes y extractos puede ser consecuencia de la interacción entre los diferentes metabolitos secundarios, lo que dificulta obtener un efecto deseable de forma sostenida en el animal (Naumann *et al.*, 2017).



Existen otros factores que influyen sobre la cantidad y tipo de metabolitos secundarios en los follajes de árboles, destacando entre ellos, edad de rebrote, tipo de suelo, época del año en que ocurre la cosecha del follaje y especie de leguminosa arbórea (tabla 5) (Pérez, 2019; Hernández-Espinoza, Lagunes-Espinoza, et al.; Romero-Lara et al.; Santiago, 2020). Todos ellos en conjunto dificultan obtener un follaje con una cantidad estable en taninos, capaz de generar un efecto positivo en la salud y producción del animal (figura 3 y 4). El tipo de tanino presente en el follaje es un factor más que condiciona el tipo de respuesta en el animal. La estructura molecular de los taninos es muy variable y depende entre otros factores de la especie vegetal y de la edad de rebrote de la especie, condiciones que dificultan disponer de un producto estable en tipo y concentración de taninos para poder evaluar sus efectos en el animal (Naumann et al., 2017). La adaptación y resistencia de los microorganismos y macroorganismos a la exposición continua por largos períodos a los taninos condensados es otro aspecto que se deberá abordar en estudios futuros.

### Conclusiones e implicaciones

Los beneficios en salud y producción animal como consecuencia de exponer a los ovinos al consumo de follajes de leguminosas arbóreas y extractos con taninos dependen en gran parte del contenido y tipo de taninos; así como de la cantidad diaria de material con taninos que se ofrece al animal. La concentración diaria de taninos que debe consumir un ovino para obtener una respuesta positiva en salud puede diferir de la necesaria para reducir la emisión de metano o la que se requiere para optimizar la eficiencia de crecimiento del animal.

La situación anterior dificulta, por el momento, una recomendación técnica práctica para el ofrecimiento y consumo mínimo de follajes de '*E. americana*' y '*G. sepium*' en los ovinos con implicaciones positivas en su salud y eficiencia de producción. Sin embargo, el consumo de '*E. americana*' y '*G. sepium*' en cantidades limitadas o como única fuente de alimento por períodos cortos, no produce efectos negativos en la salud de los ovinos, por lo que su uso como alimento es una oportunidad para aprovechar los recursos naturales disponibles en la región tropical y dar sostenibilidad a las unidades de producción ovinas.

### Agradecimientos

El presente trabajo es un producto resultado del proyecto con clave SIGI: 1315835078.

### Referencias

- Akande, K.E.; Doma, U.D.; Agu, H.O. & Adamu, H.M.** (2010). Major antinutrients found in plant protein sources: their effect on nutrition. *Pakistan Journal of Nutrition*, 9(8): 827-832. Recovered from <<https://docsdrive.com/pdfs/ansinet/pjn/2010/827-832.pdf>>
- Araiza-Ponce, K.; Murillo-Ortiz, M.; Herrera-Torres, E.; Valencia-Vázquez, R.; Carrete-Carreón, F. & Pámanes-Carrasco, G.** (2020). '*Leucaena leucocephala*' y '*Opuntia ficus-indica*' reducen la producción de metano in vitro. *Abanico Veterinario*, 70(e110):1-13. DOI <<https://doi.org/https://doi.org/10.21929/abavet2020.18>>
- Arias-Islas, E.; Morales-Barrera, J.; Prado-Rebolledo, O. & García-Casillas, A.** (2020). Metabolismo en rumiantes y su asociación con analitos bioquímicos sanguíneos. *Abanico Veterinario*, 70: 1-24. DOI <<https://doi.org/10.21929/abavet2020.15>>
- Ávalos, G.A. & Pérez-Urria, C.E.** (2009). Metabolismo secundario de plantas. *Reduca (Biología). Serie Fisiología Vegetal*, 2(3): 119-145. Recuperado de <<http://www.revistareduca.es/index.php/biologia/articulo/view/798/814>>
- Ayala Burgos, A.; Cetina Góngora, R.; Capetillo Leal, C.; Zapata Campos, C. & Sandoval Castro, C.** (2006). *Composición química-nutricional de árboles forrajeros: compilación de análisis del laboratorio de nutrición animal* (p. 56). Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT); Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA); COFUPRO; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Yucatán. México. Recuperado de <<https://infopastosyforrajes.com/libros-y-manuales-pdf/composicion-quimica-nutricional-de-arboles-forrajeros/>>
- Benneker, C. & Vargas, J.E.** (1994). Estudio del consumo voluntario de cinco procedencias de matarratón ('*Gliricidia sepium*') realizado con ovejas africanas alimentadas con tres dietas diferentes. *Livestock Research for Rural Development*, 6(1). Recuperado de <<http://www.lrrd.org/lrrd6/1/julio2.htm>>
- Borges, D.G.L. & Borges, F.A.** (2016). Plants and their medicinal potential for controlling gastrointestinal nematodes in ruminants. *Nematoda*, 3: e92016. Recovered from <<https://acortar.link/XIQCKP>>
- Castillo-España, P.; Perea-Arango, I.; Arellano-García, J. de J. & Valencia-Díaz, S.** (2017, marzo-abril). Qué son y para qué sirven los metabolitos de las plantas. *Ciencia y Desarrollo*, 43(288). Consultado en <<https://www.cyd.conacyt.gob.mx/?p=articulo&id=227>>
- Castillo-Linares, E.B.; López-Herrera, M.A.; Vélez-Izquierdo, A. & Oliva-Hernández, J.** (2021). Sistema silvopastoril de cosecha y acarreo como alternativa para la producción ovina sostenible en el trópico húmedo. *Revista Mexicana de Ciencias Forestales*, 12(66): 4-25. DOI <<https://doi.org/10.29298/rmcf.v12i66.872>>

**Castillo-Lopez, E. & Domínguez-Ordóñez, M.G.** (2019). Factores que afectan la composición microbiana ruminal y métodos para determinar el rendimiento de la proteína microbiana: revisión. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 10(1): 120-148. DOI <<https://doi.org/10.22319/rmcp.v10i1.4547>>

**Díaz Rivea, P.; Torres Hernández, G.; Osorio Arce, M.M.; Pérez Hernández, P.; Pulido Albores, A.R.; Becerril Pérez, C.M. & Herrera Haro, J.G.** (2000). Resistencia a parásitos gastrointestinales en ovinos Florida, Pelibuey y sus cruza en el trópico mexicano. *Agrociencia*, 34(1): 13-20, enero-febrero. Recuperado de <<https://www.redalyc.org/pdf/302/30234102.pdf>>

**FAO (Food and Agriculture Organization).** (2017). *Ganadería sostenible y cambio climático en América Latina y el Caribe*. Consultado el 25/julio/2021 de <<http://www.fao.org/americas/prioridades/ganaderia-sostenible/es/>>

**Fleurat-Lessard, P.; Béré, E.; Lallemand, F.; Dédaldéchamp, F. & Roblin, G.** (2016). Co-occurrence of tannin and tannin-less vacuoles in sensitive plants. *Protoplasma*, 253: 821-834. DOI <<https://doi.org/10.1007/s00709-015-0844-z>>

**Frutos, P.; Hervás, G.; Giráldez, F.J. & Mantecón, A.R.** (2004). Review: tannins and ruminant nutrition. *Spanish Journal of Agricultural Research*, 2(2): 191-202. DOI <<https://doi.org/10.5424/sjar/2004022-73>>

**García Osorio, I.C. & Oliva Hernández, J.** (2012). Observaciones sobre la cosecha de follaje de cocoite para alimentar corderos en pastoreo. *Kuxulkab'*, 18(34): 59-64. Recuperado de <<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab/article/view/244>>

**González Garduño, R.; Cordero Ortega, J.C.; Torres Hernández, G.; Arece García, J. & Mendoza de Gives, P.** (2010). Efecto del hipoclorito de sodio y extracto de cítricos en la reducción de la infestación con nematodos gastrointestinales resistentes a antihelmínticos en ovinos. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 1(2): 179-187. Recuperado de <[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2007-11242010000200009&lng=es&tln g=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-11242010000200009&lng=es&tln g=es)>

**Grande Cano, D.; Villanueva López, G.; Maldonado García, N.M. & Hernández Daumás, S.** (2013). Las cercas vivas. En: Maldonado García N.M. (Coord.); *Los sistemas silvopastoriles en Tabasco: una opción para desarrollar una ganadería productiva y amigable con la naturaleza* (pp. 23-39). Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Tabasco; México. Recuperado de <<https://pcientificas.ujat.mx/index.php/pcientificas/catalog/view/33/28/120-1>>

**Grande Cano, J.D.** (2010). *Los árboles forrajeros como recurso potencial para el desarrollo de sistemas silvopastoriles en la región Sierra de Tabasco* (Tesis Doctor en Ciencias Biológicas). Universidad Autónoma Metropolitana (UAM). México D.F.; México. Recuperado de <<http://tesiuami.izt.uam.mx/uam/aspuam/presentatesis.php?recno=15363&docs=UAMI15363.pdf>>

**Hernández-Espinoza, D.F.; Lagunes-Espinoza, L.C.; López-Herrera, M.A.; Ramos-Juárez, J.A.; González-Garduño, R. & Oliva-Hernández, J.** (2020). Edad de rebrote de '*Erythrina americana*' Miller y concentración de compuestos fenólicos en el follaje. *Madera y Bosques*, 26(1): e2611826. DOI <<https://doi.org/10.21829/myb.2020.2611826>>

**Hernández-Espinoza, D.F.; Ramos-Juárez, J.A.; González-Garduño, R.; Lagunes-Espinoza, L.C.; López-Herrera, M.A. & Oliva-Hernández, J.** (2020). Consumo de follaje de '*Erythrina americana*' Miller en ovejas Blackbelly x Pelibuey. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 11(1): 70-88. DOI <<https://doi.org/10.22319/rmcp.v11i1.5226>>

**Lamy, E.; Rawel, H.; Schweigert, F.J.; Capela e Silva, F.; Ferreira, A.; Costa, A.R.; Antunes, C.; Almeida, A.M.; Coelho, A.V. & Sales-Baptista, E.** (2011). The effect of tannins on Mediterranean ruminant ingestive behavior: the role of the oral cavity. *Molecules*, 16(4): 2766-2784. DOI <<https://doi.org/10.3390/molecules16042766>>

**Lawrence, E.** (Comp.). (2014). *Diccionario de Biología* (Trad. Henderson's Dictionary of Biology; p. 622). México: Editorial Trillas. ISBN 978-607-17-2057-3.

**Lawrence, E.** (Edit.). (2003). *Diccionario Akal de Términos Biológicos* (12ª ed.; Henderson's Dictionary of Biological Terms; R. Codes Valcarce & Fco. J. Espino Nuño, Trad.; p. 688). Madrid, España: Ediciones Akal. ISBN 84-460-1582X.

**Meléndez Nava, F.** (2003). *Arbustos forrajeros para Tabasco: manejo de forrajes tropicales en Tabasco* (Folleto técnico; p. 40). Villahermosa, Tabasco; México: Instituto de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP); Instituto para el Desarrollo de Sistemas de Producción del Trópico Húmedo de Tabasco.

**Naumann, H.D.** (2013). *Molecular weight of condensed tannins from warm-season perennial legumes and its effect on condensed tannin biological activity* (Doctoral dissertation). Texas A&M University. USA. Recovered from <<https://hdl.handle.net/1969.1/151029>>

**Naumann, H.D.; Tedeschi, L.O.; Muir, J.P.; Lambert, B.D. & Kothmann, M.M.** (2013). Effect of molecular weight of condensed tannins from warm-season perennial legumes on ruminal methane production *in vitro*. *Biochemical Systematics and Ecology*, 50: 154-162. DOI <<https://doi.org/10.1016/j.bse.2013.03.050>>

**Naumann, H.D.; Tedeschi, L.O.; Zeller, W.E. & Huntley, N.F.** (2017). The role of condensed tannins in ruminant animal production: advances, limitations and future directions. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 46(12): 929-949. DOI <<https://doi.org/10.1590/s1806-92902017001200009>>

**Oliva-Hernández, J.; López-Herrera, M.A. & Castillo-Linares, E.B.** (2021a). Asociación entre medidas morfológicas del tronco en '*Erythrina americana*' Miller y rendimiento de follaje comestible. *Ecosistemas y Recursos Agropecuarios*, 8(1): e2863. DOI <<https://doi.org/10.19136/era.a8n1.2863>>

**Oliva-Hernández, J.; López-Herrera, M.A. & Castillo-Linares, E.B.** (2021b). Composición química y producción de follaje de '*Erythrina americana*' (Fabaceae) en cercos vivos durante dos épocas climáticas. *Revista de Biología Tropical*, 69(1): 90-101. DOI <<https://doi.org/10.15517/RBT.V69I1.41822>>

**Olivas-Aguirre, F.J.; Wall-Medrano, A.; González-Aguilar, G.A.; López-Díaz, J.A.; Álvarez-Parrilla, E.; de la Rosa L.A. & Ramos-Jimenez, A.** (2015). Revisión: Taninos hidrolizables: bioquímica, aspectos nutricionales y analíticos y efectos en la salud. *Nutrición Hospitalaria*, 31(1): 55-66. Recuperado de <<https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v31n1/05revision05.pdf>>

**Parra-Cortés, R.I.; Magaña-Magaña, M.A. & Piñeiro-Vázquez, A.T.** (2019). Intensificación sostenible de la ganadería bovina tropical basada en recursos locales: alternativa de mitigación ambiental para América Latina (revisión bibliográfica). *ITEA-Información Técnica Económica Agraria*, 115(4): 342-359. DOI <<https://doi.org/10.12706/itea.2019.003>>

**Pedraza Olivera, R.M.; Martínez Sáez, S.; Hernández Hernández, J.E. & Franco Guerra, F.J.** (2019). Los taninos en los forrajes y su papel en la nutrición de los rumiantes (artículo reseña). *Revista de Producción Animal*, 17(1): 1-9. DOI <<https://doi.org/10.12706/itea.2019.003>>

**Pérez Pérez, C.** (2019). *Efecto de los polifenoles totales y taninos condensados de 'Gliricidia sepium' sobre nematodos gastrointestinales* (Tesis de Maestría). Colegio de Postgraduados. Villahermosa, Tabasco; México. Recuperado de <<http://colposdigital.colpos.mx:8080/xmlui/handle/10521/4445>>

**Pinto-Ruiz, R.; Hernández, D.; Gómez, H.; Cobos, M.A.; Quiroga, R. & Pezo, D.** (2010). Árboles forrajeros de tres regiones ganaderas de Chiapas, México: usos y características nutricionales. *Universidad y Ciencia*, 26(1): 19-31. Recuperado de <<https://www.scielo.org.mx/pdf/uc/v26n1/v26n1a2.pdf>>

**Pinto-Trinidad, L.R.; Ramírez-Díaz, R. & Sandoval-González, L.M.** (2019). Efecto del uso de semillas arbóreas forrajeras sobre la actividad fermentativa de los microorganismos ruminales. *Revista Biotecnología en el Sector Agropecuario y Agroindustrial*, 17(2): 46-52. DOI <<http://dx.doi.org/10.18684/bsaa.v17n2.1252>>

**Piñeiro-Vázquez, A.T.; Canul-Solisa, J.R.; Casanova-Lugo, F.; Chay-Canul, A.J.; Ayala-Burgos, A.J.; Solorio-Sánchez, F.J.; Aguilar-Pérez, C.F. & Ku-Vera, J.C.** (2017). Emisión de metano en ovinos alimentados con '*Pennisetum purpureum*' y árboles que contienen taninos condensados. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 8(2): 111-119. DOI <<https://doi.org/10.22319/rmcp.v8i2.4401>>

**Rodríguez, R.; Sosa, A. & Rodríguez, Y.** (2007). La síntesis de proteína microbiana en el rumen y su importancia para los rumiantes. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*, 41(4): 303-311. Recuperado de <<https://www.redalyc.org/pdf/1930/193017712001.pdf>>

**Romero Lara, C.E.; Palma García, J.M. & López, J.** (2000). Influencia del pastoreo en la concentración de fenoles totales y taninos condensados en '*Gliricidia sepium*' en el trópico seco. *Livestock Research for Rural Development*, 12(4). Recuperado de <<http://www.lrrd.org/lrrd12/4/rome124.htm>>

**Santiago Figueroa, I.** (2020). *Alternativas para el control de nematodos gastrointestinales en ovinos tropicales de pelo* (Tesis Doctorado en Ciencias en Innovación Ganadera). Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, Estado de México; México. Recuperado de <<https://repositorio.chapingo.edu.mx/items/4445d30e-143f-4c9e-aea0-d57faf98606>>

**Sol-Sánchez, A.; López-Juárez, S.A.; Córdova-Ávalos, V. & Gallardo-López, F.** (2018). Productividad potencial del SAF cacao asociado con árboles forestales. *Revista Iberoamericana de Bioeconomía y Cambio Climático*, 4(7): 862-877. DOI <<https://doi.org/10.5377/ribcc.v4i7.6327>>

**Soltan, Y.A.; Morsy, A.S.; Sallam, S.M.A.; Lucas, R.C.; Louvandini, H.; Kreuzer, M. & Abdalla, A.L.** (2013). Contribution of condensed tannins and mimosine to the methane mitigation caused by feeding '*Leucaena leucocephala*'. *Archives of Animal Nutrition*, 67(3): 169-184. DOI <<https://doi.org/10.1080/1745039X.2013.801139>>

**Torres-Salado, N.; Sánchez-Santillán, P.; Rojas-García, A.R.; Herrera-Pérez, J. & Hernández-Morales, J.** (2018). Producción de gases efecto invernadero *in vitro* de leguminosas arbóreas del trópico seco mexicano. *Archivos de Zootecnia*, 67(257): 55-59. DOI <<https://doi.org/10.21071/az.v67i257.3491>>

**Vázquez-Flores, A.A.; Alvarez-Parrilla, E.; López-Díaz, J.A.; Wall-Medrano, A. & De la Rosa, L.A.** (2012). Taninos hidrolizables y condensados: naturaleza química, ventajas y desventajas de su consumo. *Tecnociencia Chihuahua*, 6(2): 84-93. Recuperado de <<https://vocero.uach.mx/index.php/tecnociencia/article/view/678>>







## PERCEPCIÓN INICIAL DE UNA PACIENTE CON EL SÍNDROME DE HORNER: UN ESTUDIO DE CASO

### INITIAL PERCEPTION OF A PATIENT WITH HORNER SYNDROME: A CASE STUDY

Nayeli Cristhell Gerónimo Flores<sup>1✉</sup>, Jesús Antonio Álvarez de Dios<sup>2</sup>, Argentina Magaña Méndez<sup>3</sup> & Karina Michelle Mendoza Jiménez<sup>4</sup>

Estudiantes de la licenciatura Químico Farmacéutico Biólogo de la Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Campus Tabasco.

Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Campus Tabasco: Prol. Paseo Usumacinta km 3.5; Fracc. El Country; C.P. 86039. Villahermosa, Tabasco; México.

✉ nayeli.geronimo@edu.uag.mx

<sup>1</sup> 0000-0003-3921-5124 <sup>2</sup> 0000-0003-4847-454X  
<sup>3</sup> 0000-0003-4115-0956 <sup>4</sup> 0000-0002-1452-4484

#### Como referenciar:

Gerónimo Flores, N.C.; Álvarez de Dios, J.A.; Magaña Méndez, A. & Mendoza Jiménez, M. (2022). Percepción inicial de una paciente con el Síndrome de Horner: un estudio de caso. *Kuxulkab'*, 28(60): 27-33, enero-abril. <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4664>

#### Disponible en:

<https://revistas.ujat.mx>  
<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

**DOI:** <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4664>

### Resumen

El síndrome de Horner es una enfermedad que engloba a una afección que se presenta en una zona específica del organismo. Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es dar a conocer los principales síntomas de inicio y el daño que produce al sujeto que padece la enfermedad, proporcionando información desde un estudio de caso. Para esto, se revisó el caso de una paciente que padeció el síndrome de Horner. Se logró observar que el síndrome es detectado por la presencia de patologías fenotípicas en el paciente, por ejemplo, la ptosis palpebral. De igual manera, se abarcó lo que fue el seguimiento de la paciente, dentro de ello se reporta que el tratamiento aplicado, considerando las condiciones, fue positivo después de un mes de tratamiento. La paciente se recuperó por completo.

**Palabras clave:** Enfermedad; fenotipo; síntomas.

### Abstract

Horner syndrome is a disease that encompasses a condition that occurs in a specific area of the body. Therefore, the objective of the present work is to show the main symptoms of onset and the damage it causes to the subject suffering from the disease, providing information from a case study. For this, the case of a patient who suffered from Horner's syndrome was reviewed. It was observed that the syndrome is detected by the presence of phenotypic pathologies in the patient, for example, palpebral ptosis. Similarly, what was the follow-up of the patient was covered, within this it is reported that the treatment applied, considering the conditions, was positive after one month of treatment. The patient made a full recovery.

**Keywords:** Disease; phenotype; symptoms.

El síndrome de Horner es un cuadro clínico que engloba a una afección; enfermedad que se presenta en un área específica del organismo (Abascal, Abárzuza & Plaza, 2017). El origen de esta enfermedad se remonta a 1860 cuando el oftalmólogo suizo Johann Friedrich Horner recabo un expediente clínico de una paciente de 40 años que reportó cefalea, parpado caído (ptosis palpebral), pupila pequeña (miosis) y eritema facial derecho. En 1852, el fisiólogo francés Claude Bernard encontró el mismo cuadro clínico en animales. Lo que llevo a diagnosticar el síndrome de Claude-Bernard-Horner (Fariñas, Rangel & Guerra, 2012).

En este sentido, en el área de salud se considera síndrome a toda una estructura fenotípica, que engloba a las alteraciones de un sistema (Litin, 2018), dicho esto un síndrome no tiene que ser objeto de una causa en particular. De otra manera, el síndrome puede estar arraigado a diferentes causas y para ser catalogado como uno, su generación requiere de un esquema que conlleva causa-daño sistemático, déficit funcional o falla clínica (Reverend, 2000). Entonces, cuando en un sistema se tienen componentes diferentes para llevar acabo un propósito y es afectado por algún daño y la finalidad no se cumple, se le considera síndrome.

El síndrome debe denominarse por el daño que lo genera o por la falla que lo produce. Sin embargo, los epónimos generados a lo largo del tiempo entorpecen su identificación (Reverend, 2000; Weischenfeldt, Symmons, Spitz & Korbel, 2013). Por ejemplo, se tienen como factores de riesgo el origen neurológico como las migrañas, ataxias espinocerebelosas, neuropatías hereditarias y neuropatías tóxicas (Povoas, Cristino, Braga-Neto & Pedroso, 2014). También, existen de origen metabólico como la diabetes mellitus, autoinmunes derivados de otros síndromes, factores infecciosos como el lidiar con sífilis y factores externos como la dieta y hábitos de salud.

En este contexto, la enfermedad se produce por un daño en la vía del sistema nervioso simpático, el cual se encarga de organizar una respuesta ante un estímulo causante de estrés. Ya que el estrés produce en el sistema un aumento de la actividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), desencadenando que las glándulas suprarrenales proliferen la liberación de adrenalina, cortisol y noradrenalina provocando efectos desadaptativos, como el deterioro cognitivo o el desarrollo de diversas psicopatologías asociadas (Duval, González & Rabia, 2010; Godoy, Rossignoli, Delfino, García-Cairasco & de Lima, 2018).

En cuanto a su estructura anatómica en el sistema, este se compone por tres neuronas: la primera, comienza en el hipotálamo tiene una sinapsis en el centro cilioespinal de Budge de la médula espinal entre las vértebras C8-T3; la segunda neurona se desplaza por las raíces ventrales de las vértebras C8, T1 y T2, posteriormente ocurre un ascenso por la cadena simpático-cervical y hace sinapsis en el ganglio cervical superior. Con la tercer neurona desglosa en ramificaciones, las fibras constrictoras y sudo motoras de la hemicara, asciende junto a la vaina de la carótida interna hasta el músculo encargado de dilatar la pupila y el elevador accesorio del párpado (Pizarro, Campos, Irarrázaval, Mesa, Escobar & Hernández, 2006).

*«De manera técnica, se define como síndrome, al grupo de síntomas concomitantes característicos de una enfermedad determinada<sup>1</sup>. En otros casos, se refiere a un grupo de síntomas que se presentan normalmente de forma conjunta en un desorden particular<sup>2</sup>»*

<sup>1</sup>Lawrence (2003, p. 578), (2014, p. 526); <sup>2</sup>Solomon et al. (2013, p. 352)



El sistema nervioso simpático al ser expuesto a una lesión traumática puede sufrir daños en los conductos que este regula como el responsable del mantenimiento de la homeostasis corporal y de las respuestas de adaptación del organismo ante las variaciones del medio externo e interno. Así pues, ayuda a controlar, entre otras funciones, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la motilidad y secreciones digestivas, la emisión urinaria, la sudoración y la temperatura corporal (Asefa & Tsige, 2003; Costa, 2014). El síndrome de Horner al afectar el sistema nervioso simpático produce ciertas patologías (tabla 1).

De igual forma, Litin (2018) menciona que el síndrome de Horner afecta solo un lado de la cara, los síntomas y signos más comunes son los siguientes: caída del párpado superior (ptosis), pupila pequeña (miosis), apertura escasa o dilatación de la pupila afectada con luz tenue, muy poca o ninguna sudoración (anhidrosis) de un solo lado de la cara o en un parche aislado de piel en el lado afectado y diferencia notable en el tamaño de la pupila entre ambos ojos llamada anisocoria. La ptosis y la anhidrosis pueden ser sutiles y difíciles de detectar.

Derivado de lo anterior el síndrome de Horner tiene su foco de afección en el sistema nervioso central el cual llega a mermar principalmente las capacidades motoras de quien lo padece. Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es dar a conocer los principales síntomas y el daño que produce al sujeto con la enfermedad, proporcionado desde un estudio de caso.

**Tabla 1.** Síntomas del Síndrome de Horner (elaboración propia a partir de Martínez-Mayorquín *et al.*, 2019; Buckcanan, Fonseca & Mora, 2020).

Síntomas	Características
Mareos	Son leves y de corta duración.
Problemas de visión	Por la caída de los párpados.
Debilidad muscular	Falta de movilidad de severa a grave.
Ausencia de control muscular	De manera persistente.
Dolor de cabeza	Se percibe un dolor agudo y prolongado.

### El estudio de caso

Se realizó una entrevista semiestructurada a un paciente de sexo femenino con una edad de 79 años. De igual forma, se revisó y analizó su diagnóstico obtenido desde los 77 años hasta la edad actual. La revisión consistió en evaluar la condición con base en los resultados de los controles médicos que se basaron del 27 de agosto de 2020 hasta el 5 de febrero del 2021.

El control médico se basó de los diagnósticos realizados al paciente. El primer análisis clínico se realizó el 27 de agosto del 2020, y este consistió en una tomografía de tórax simple y contrastada con multidetector de 128 cortes.

**Tabla 2.** Medicamentos recomendados como tratamiento a la paciente (elaboración propia a partir de información brindada en la entrevista y las recetas médicas).

Medicamentos	Instrucciones médicas de consumo
Clonazepam (gotas)	Tres gotas en un vaso con agua, diario.
Escitalopran (tabletas)	Media tableta diaria.
Nifedipino (tabletas)	Media tableta cada 12 h.
Calcort (tabletas)	Una tableta diaria antes del desayuno.
Mestinon (tabletas)	Una tableta a las 8 a. m., otra a las 2 p. m. y una a las 8 p.m.

También, se realizó una resonancia magnética cerebral simple con secuencias de pulso potenciados para obtener imágenes en los planos sagital, axial y coronal. Esto para descartar cualquier otro síntoma. El 17 de septiembre de 2020 se dio seguimiento a la paciente y se realizaron tres estudios: 1) ABS antirreceptores de acetilcolina, 2) TORCH (IgG) y 3) VIH.

El 29 de septiembre del 2020 se realizó la siguiente cita médica, siendo este, la fecha en donde se da el diagnóstico del síndrome de Horner; para estar seguros se realizó una segunda tomografía de tórax simple y contrastada para evaluar presencia de tumor (timona) o masa anormal (neoplasia) de las células epiteliales del timo (Patané, Menga, Rivero, Rosales, Rayá, Rojas & Rosenberg, 2014).

En cada cita médica, a la paciente se le recetaron los siguientes fármacos; nifedipino en tabletas, epival en tabletas, escitalopran y clonazepam; estos últimos eran consumidos con anterioridad por problemas de depresión. A partir de la segunda cita, se cambió la medicación por calcort y mestinon en tabletas (tabla 2). Cabe destacar que, el clonazepam y escitalopran, aun eran consumidas por la paciente, además, se le prohibió consumir medicamentos macrólidos, quinolonas o aminoglucósidos, ya que son contraindicados para el síndrome.

Por otra parte, el 3 de diciembre del 2020 se realizó la tercera cita para el control de la enfermedad; los medicamentos continuaron siendo los mismos y se observó una mejora en la paciente. Los párpados ya no se encuentran caídos y la debilidad muscular era menor y los mareos desaparecieron.

Después de esto, el 5 de febrero del 2021 se hizo un seguimiento, la medicación fue la misma y la paciente aún mantiene mejoría, cabe destacar que los seguimientos de la paciente fueron puestos en reposo a causa de la pandemia por el COVID-19. Sin embargo, se analizaron estos diagnósticos para explicar mediante una descripción-analítica el estudio de caso.

## Resultados

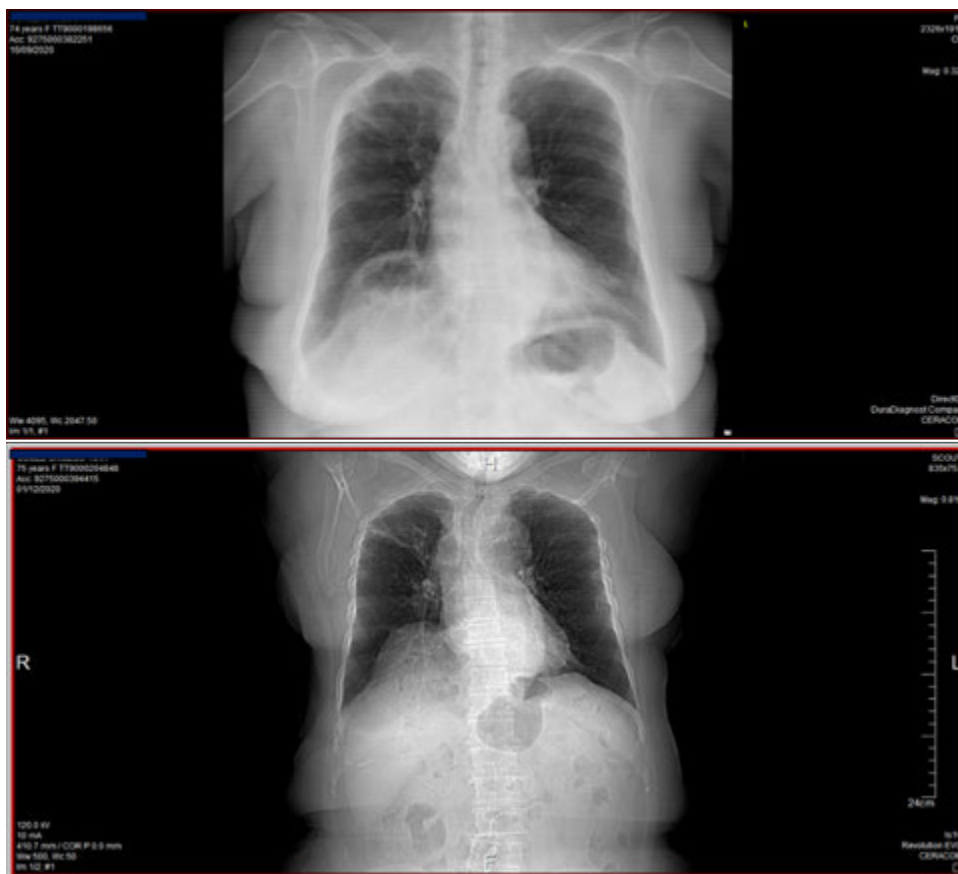
**Sentir de una paciente.** La paciente con este síndrome nos comenta como fue el inicio de su enfermedad:

*La semana antes del 27 de agosto del 2020, comencé a sentir molestias en los músculos, en los párpados y en las piernas; además, deje de tener control sobre mis párpados y sentía que los tenía decaídos, lo que me impedía ver. También sentía mucho cansancio y dejé de hacer cosas cotidianas como comer o caminar, por el cansancio extremo que sentía y comencé a tener mareos continuos al querer moverme (R. Gómez, comunicación personal, 12 de mayo de 2021).*

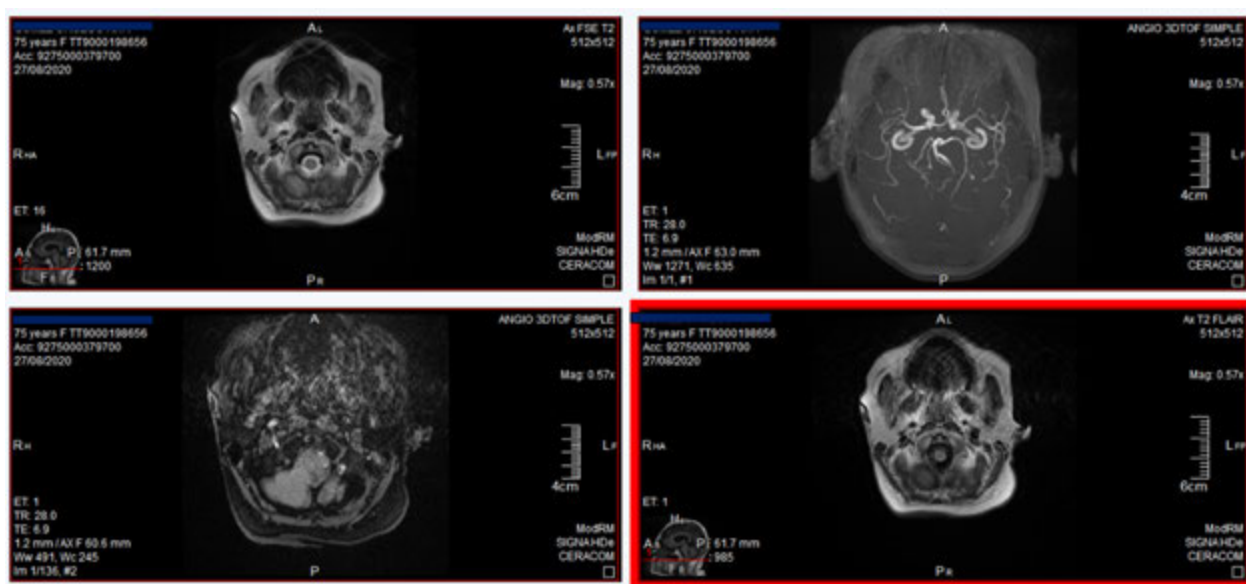


**Fotografía 1.** Paciente hospitalizada y con el Síndrome de Horner (caso de estudio).





**Fotografía 2.** Tomografía de tórax simple y contrastada de la paciente: cortes axiales desde ápices pulmonares hasta hueso pélvico en fase simple y durante la administración de contraste endovenoso.



**Fotografía 3.** Resonancia magnética cerebral simple: planos sagital, axial y coronal.

Por lo que, a la paciente, se le lleva al médico el 27 de agosto del 2020 para su consulta y realización de análisis clínicos para identificar que le estaba sucediendo (fotografía 1).

**Análisis y control médico.** Al evaluar los signos con un médico este, a primera estancia, consideró que podría deberse a una afectación en el sistema nervioso, por lo que se realizaron diversos análisis como la tomografía de tórax simple y contrastada. Se observó refuerzo adecuado de los troncos supraópticos, así como del cayo aórtico en que se observa placas de ateromas calcificados. Las arterias pulmonares y cavas no muestran alteraciones; el corazón se indica que presenta forma, tamaño y densidad adecuada. Se identifica un engrosamiento focal del pericardio aproximadamente de 4.5 mm (fotografía 2).

La resonancia magnética simple mostró cambios en la relación atrofia corticosubcortical y dilatación ventricular supratentorial. Es decir, las cisternas de la base y perimesencefálicas, surcos laterales y espacios subaracnoideos de la convexidad se aprecia prominentes en profundidad y amplitud de acuerdo con la edad de la paciente (fotografía 3).

Ahora bien, los resultados de los análisis médicos concluyeron que la paciente tenía el síndrome de Horner. Este síndrome suele empezar en los pies o en la cabeza, deteriorando poco a poco cada uno de los músculos; en la paciente se encontró que este síndrome comenzó por la cabeza, específicamente los párpados.

Por otra parte, es importante destacar que dicho síndrome no tiene cura, sino que se puede alargar el tiempo de deterioro de los músculos, por lo que los medicamentos recetados ayudaron al paciente a ir controlando este síndrome hasta ahora con la edad 79 años. La paciente se encuentra estable, pero en constantes citas médicas para el monitoreo de su salud con este síndrome.

### Conclusiones

La semana posterior al comienzo del tratamiento, la paciente mostró notables mejoras en el control de los párpados, estos ya no se encontraban caídos y cumplen con su función correctamente.

En el caso del cansancio extremo este disminuyó notoriamente por el tratamiento médico, logrando que la paciente pudiese realizar sus actividades cotidianas y con mejor ánimo. De igual forma, los mareos desaparecieron.

Después de un mes de tratamiento, la paciente se recuperó por completo. El tratamiento sigue vigente y se hace una evaluación mensual respecto al mejoramiento de la paciente; cabe destacar que esta persona aún consume sus medicamentos anteriores (como el clonazepam) y la dosificación de las mismas prescrita por el médico continúa siendo la establecida.

### Agradecimientos

A la Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Campus Tabasco, así como a la División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiología) de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), por la oportunidad de participar en este número especial.

Muy especialmente a la paciente y a sus familiares -pieza fundamental de este escrito- por permitirnos y autorizar la documentación de su caso.

### Referencias

- Abascal Azanza, C.; Abárzuza Cortaire, R. & Plaza Ramos, P.** (2017). Síndrome de Horner: presentación oftalmológica inusual de linfoma de Hodgkin. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 40(3): 461-466. DOI «<https://dx.doi.org/10.23938/assn.0117>»
- Assefa, N. & Tsige, Y.** (2003). *Human anatomy and physiology* (p. 418). Ethiopia: Ethiopia Public Health, Training Initiative (EPHTI). Consulted in «<https://acortar.link/NCEeZ6>»
- Buckanan Vargas, A.; Fonseca Artavia, K. & Mora López, F.** (2020). Síndrome de Horner: revisión de la literatura. *Revista Medicina Legal de Costa Rica*, 37(1): 138-145. Recuperado de «<https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v37n1/2215-5287-mlcr-37-01-138.pdf>»

**Costa Gomes, T.S.** (2014). *Sistema nervioso autónomo* (p. 39). Hospital Mar-Barcelona. Recuperado el 29 de julio del 2021 de «<https://bit.ly/3j4NKwy>»

**Duval, F.; González, F. & Rabia H.** (2010). Neurobiología del estrés. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 48(4): 307-318. Recuperado de «<https://www.scielo.cl/pdf/rchnp/v48n4/art06.pdf>»

**Fariñas Falcón, Z.; Rangel Fleites, R. & Guerra Iglesias, R.** (2012). Síndrome de Claude-Bernard-Horner. Presentación de un caso. *Acta Médica del Centro*, 6(4): 93-96. Recuperado de «<http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/243>»

**Godoy Lúvea, D.; Rossignoli Matheus, T.; Delfino Pereira, P.; García-Cairasco, N. & de Lima Umeoka, E.H.** (2018). A comprehensive overview on stress neurobiology: basic concepts and clinical implications. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 12: 1-23. DOI «<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00127>»

**González I., R.; Santolaya C., R.; Jadue T., A.; Prats M., R.; Mordojovich R., G. & Rodríguez D., P.** (2012). Neoplasias epiteliales del timo: timoma y carcinoma tímico. Caracterización, tratamiento y variables asociadas a supervivencia. *Revista Chilena de Cirugía*, 64(6): 535-545. DOI «<http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000600007>»

**Lawrence, E.** (Comp.). (2014). *Diccionario de Biología*, (Trad. Henderson's Dictionary of Biology; p. 622). México: Editorial Trillas. ISBN 978-607-17-2057-3

**Lawrence, E.** (Edit.). (2003). *Diccionario Akal de Términos Biológicos*, (12<sup>va</sup> ed.; Henderson's Dictionary of Biological Terms; R. Codes Valcarce & Fco. J. Espino Nuño, Trad.; p. 688). Madrid, España: Ediciones Akal. ISBN 84-460-1582X.

**Litin, S.C.** (2018). *Mayo clinic family health book* (5<sup>th</sup> ed.; p.1392). Rochester, Minnesota; United States of America: Mayo Clinic Press. ISBN-10 1945564024, ISBN-13 978-1945564024

**Martínez-Mayorquín, V.C.; Lozano-Elizondo, D.; Moreno-Anda, R.E.; Pesci-Eguía, L.M.; Miranda-Sánchez, K.L. & González-Olhovich, I.** (2019). Síndrome de Horner como motivo de consulta en paciente con tumor de mama. Reporte de caso. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 93(5): 258-261. DOI «<https://doi.org/10.24875/rmo.m18000026>»

**Patané, A.K.; Menga, G.; Rivero, H.; Rosales, A.; Rayá, M.; Rojas, O. & Rosenberg, M.** (2014). Timoma y miastenia gravis: algunas reflexiones. *Revista Americana de Medicina Respiratoria*, 14(1): 87-89. Recuperado de «<http://www.scielo.org.ar/pdf/ramer/v14n1/v14n1a15.pdf>»

**Pizarro G., M.E.; Campos L., V.; Irrarázaval D., S.; Mesa L., T.; Escobar H., R. & Hernández C., M.** (2006). Síndrome de Horner pediátrico: análisis de 5 casos. *Revista Chilena de Pediatría*, 77(1): 61-66. DOI «<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062006000100010>»

**Povoas Barsottini, O.G.; Cristino de Albuquerque, M.V.; Braga-Neto, P. & Pedrozo, J.L.** (2014). Adult onset sporadic ataxias: a diagnostic challenge. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 72(3): 232-240. DOI «<https://doi.org/10.1590/0004-282x20130242>»

**Reverend Pacheco, H.** (2000). Una reflexión sobre el concepto de síndrome. *Revista de la Facultad de Medicina*, 48(4): 241-242. Recuperado de «<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/19641>»

**Solomon, E.P.; Berg, L.R. & Martin, D.W.** (2013). *Biología* (9<sup>na</sup> ed.; Biology; Ninth Edition; García Hernández, A.E.; Villagómez Velázquez, H.; Romo Muñoz, J.H. & Campos Olguín, V., Trad.; p. 1263+56 apéndices). México: Cengage Learning Editores, S.A. de C.V. ISBN: 978-607-481-934-2

**Weischenfeldt, J.; Symmons, O.; Spitz, F. & Korbel, J.O.** (2013). Phenotypic impact of genomic structural variation: insights from and for human disease. *Nature Reviews Genetics*, 14: 125-138. DOI «<https://doi.org/10.1038/nrg3373>»







# EFFECTOS CELULARES DE LA EXPOSICIÓN A MICROPARTÍCULAS PLÁSTICAS EN ORGANISMOS ACUÁTICOS

## CELLULAR EFFECTS OF EXPOSURE TO PLASTIC MICROPARTICLES IN AQUATIC ORGANISMS

Gabriel Núñez Nogueira<sup>1✉</sup>, Mórvila Cruz Ascencio<sup>2</sup>, Alejandra Pérez López<sup>3</sup> & Carlos Alfonso Álvarez González<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Biólogo por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); con doctorado realizado en la Universidad de Londres, Gran Bretaña. Su investigación se centra en la contaminación y toxicología acuática, así como contaminación ambiental y manejo de residuos. Responsable del Laboratorio de Hidrobiología y Contaminación Acuática (LHCA), así como profesor e investigador de la División Académica de Ciencias Biológicas (DACBio), de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT). <sup>2</sup>Bióloga y Maestra en Ciencias Ambientales (MCA) por la UJAT. Estudiosa de la fauna acuática y ecología de humedales. Colaboradora del LHCA y profesora e investigadora de la DACBio-UJAT. <sup>3</sup>Estudiante de la MCA en la DACBio-UJAT. Interesada en toxicología de organismos acuáticos y contaminación acuática, colaboradora del LHCA. <sup>4</sup>Doctor en Ciencias por el Centro Interdisciplinario de Ciencias Marinas. Responsable del Laboratorio de Fisiología y Recursos Acuáticos; profesor e investigador de la DACBio-UJAT.

División Académica de Ciencias Biológicas (DACBio), Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT): Carretera Federal #180 (Villahermosa-Cárdenas) km 0.5 S/N; entronque a Bosques de Saloya; C.P. 86150. Villahermosa, Tabasco; México.

✉ gabriel.nunez@ujat.mx

<sup>1</sup> 0000-0001-9217-6959 <sup>2</sup> 0000-0002-9787-8383  
<sup>3</sup> 0000-0001-9671-4902 <sup>4</sup> 0000-0001-9240-0041

### Como referenciar:

Núñez Nogueira, G.; Cruz Ascencio, M.; Pérez López, A. & Álvarez González, C.A. (2022). Efectos celulares de la exposición a micropartículas plásticas en organismos acuáticos. *Kuxulkab'*, 28(60): 35-51, enero-abril. <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4667>

### Disponible en:

<https://revistas.ujat.mx>  
<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

DOI: <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4667>

### Resumen

Los microplásticos y nanoplásticos son de los contaminantes de mayor distribución en el mundo y que actualmente preocupa a la humanidad, principalmente por su durabilidad y los efectos adversos que muestra en diferentes organismos tanto de ambientes terrestres, como acuáticos. Se ha demostrado en estudios de laboratorio que los plásticos de diversos tipos, ya sea de forma simple o en combinación con otros compuestos o elementos tóxicos, provocan respuestas potencialmente dañinas a nivel celular, tales como la lisis de membrana celular, modulación de receptores de membrana, cambios en potenciales de membrana, alteraciones en la permeabilidad, daño mitocondrial, cambios en actividades metabólicas, generación de especies reactivas de oxígeno, genotoxicidad, daño en DNA y apoptosis. Sin embargo, seguimos en la necesidad de profundizar nuestro conocimiento en los efectos relacionados con las concentraciones de microplásticos en el ambiente natural.

**Palabras clave:** Daño celular; microplásticos; organismos acuáticos; peces; invertebrados.

### Abstract

Microplastics and nanoplastics are among the most widely distributed pollutants globally and currently concern humanity, mainly because of their durability and the adverse effects it shows in different organisms, both in terrestrial and aquatic environments. It has been shown in laboratory studies that plastics of various types, either simply or in combination with other toxic compounds or elements, elicit potentially harmful responses at the cellular level, such as cell membrane lysis, modulation of membrane receptors, changes in membrane potentials, alterations in permeability, mitochondrial damage, changes in metabolic activities, generation of reactive oxygen species, genotoxicity, DNA damage and apoptosis. However, our knowledge about the effects of microplastics concentrations in the natural environment needs to be improved.

**Keywords:** Cellular damage; microplastics; aquatic organisms; fish; invertebrates.

La contaminación ambiental puede ejercer diferentes efectos sobre las células animales, así como a diferentes niveles subcelulares. Los desórdenes relacionados con contaminantes ambientales pueden producir estrés y alterar la estructura o forma celular, de organelos, del metabolismo o incluso las señales moleculares y la expresión genética (Ahrendt, Perez-Venegas, Urbina, Gonzalez, Echeveste, Aldana, Pulgar & Galbán-Malagón, 2020; Campos, Rodrigues, Rocha, Martins, Candeias-Mendes, Castanho, Soares, Pousão-Ferreira, Soares, Gravato & Patrício, 2021; González-Fernández, Díaz, Esteban & Cuesta, 2021). Estas alteraciones pueden disparar una respuesta preventiva o de remediación al estrés desencadenado por la interacción de las células con los agentes, moléculas o partículas contaminantes o tóxicas.

Estas alteraciones pueden disparar una respuesta preventiva o de remediación al estrés desencadenado por la interacción de las células con los agentes, moléculas o partículas contaminantes o tóxicas. Aquellos contaminantes que llegan a encontrarse en el ambiente en tamaños microscópicos (<1 mm) o nanoscópicos (<100 nm), pueden atravesar las membranas celulares e interactuar con los diferentes organelos y biomoléculas citoplasmáticas o membranales, así como a nivel nuclear y producir importantes cambios, que podrían incluso ocasionar modificaciones en su función metabólica o incluso la muerte celular (Mattsson, Ekvall, Hansson, Linse, Malmendal & Cedervall, 2015; Liu, Chen, Li, Ke, Huang, Bian, Guio, Wu, Han & Liu, 2020; Guerrero, Aragona, Porcino, Fazio, Laurà, Levanti, Montalbano, Germanà, Abbate & Germanà, 2021).

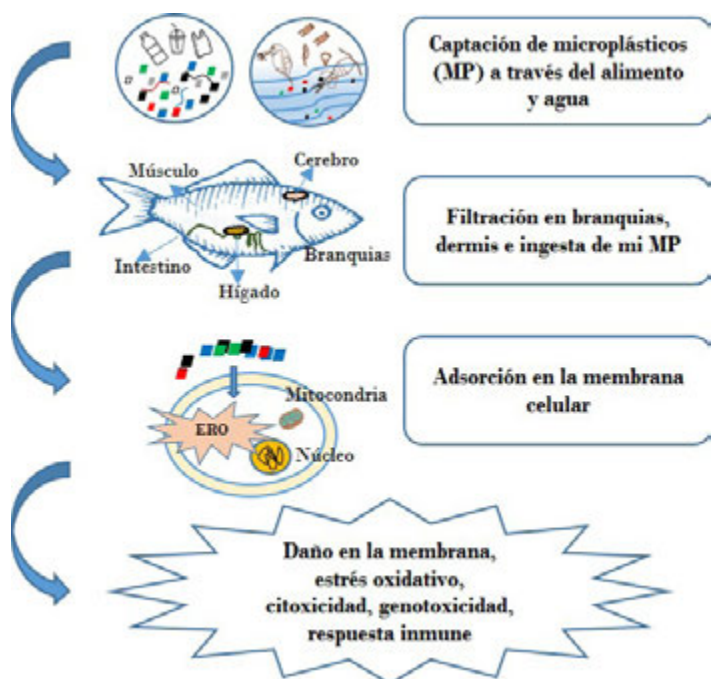
Uno de los contaminantes de distribución mundial más reciente y que actualmente preocupa a la humanidad por la enorme cantidad de desechos producidos anualmente, su durabilidad en el ambiente y los efectos adversos que muestra en diferentes organismos tanto de ambientes terrestres, como acuáticos, son los plásticos, particularmente los microplásticos y los nanoplasticos (Bojic, Falco, Stojkovic, Ljujic, Gazdic, Armstrong, Markovic, Dopazo, Lako, Bauer & Stojkovic, 2020). Es sabido que los plásticos han tenido un muy importante desarrollo gracias a los avances químicos que los ha llevado a una producción masiva a través de polímeros sintéticos, muchos han tenido un origen natural y uso en la antigüedad, como han sido la goma laca, el caucho, entre otras (García & San Andrés, 2002).

Históricamente Castañeta, Gutiérrez, Nacaratte & Manzano, (2020) hace un análisis cronológico de la invención de los principales plásticos, resaltando por ejemplo al caucho desde el siglo VI antes de Cristo, la goma laca desde el XIII, hasta llegar el XIX, periodo donde surgen los semisintéticos como el rayón o el celuloide. Ya para el siglo XX y gracias a los avances en el procesado del petróleo, surgen la mayoría de los productos sintéticos como el nylon, vinilo, poliestireno, resinas, copolímeros, entre muchos otros (Castañeta *et al.*, 2020). Considerando la durabilidad de los plásticos en el ambiente, en la actualidad no sería de extrañar ver afectaciones en la biota, producto de los desechos relacionados con estos materiales desde décadas pasadas. Los plásticos son de los productos que vinieron a revolucionar el consumo humano, alcanzando cerca de 368 millones de toneladas de producción en 2019, que aun con la actual pandemia de SARs-CoV-2 disminuyó sólo en un 0.3 %, ubicándose en 367 millones de toneladas en el 2020 (PlasticEurope, 2020).

«Contaminación, generalmente se refiere a cambios (nocivo o indeseable) que se originan como consecuencia de la actividad del hombre (emisión de sustancias químicas, radioactividad, materia orgánica, entre otros); aunque también hay contaminantes naturales, como el polvo volcánico o el agua salina»

Lawrence (2003, p. 147)  
(2014, p. 136)





**Figura 1.** Vía de captación de micropartículas (MP) y sus efectos en organismos acuáticos a nivel organismo, tejido y célula (por ejemplo en peces).

actual de plásticos en el mundo, los desechos generados a la fecha, tardarán cientos de años en fragmentarse, partículas contaminantes plásticas permanecerán por muchas décadas, sino es que centenares de años, en el ambiente.

Las afectaciones celulares e intracelulares relacionadas con los micropartículas y nanopartículas dependerán de diversos factores, como el tamaño y tipo de partícula, la ruta y el tiempo de exposición, el órgano blanco involucrado, la composición química de la misma, entre otros (Klaine, Alvarez, Batley, Fernandes, Handy, Lyon, Mahendra, McLaughlin & Lead, 2008; Domingos, Baalousha, Ju-Nam, Reid, Tufenkji, Lead, Leppard & Wilkinson, 2009).

Es por ello, que éste texto recopila algunas de las afectaciones que se han observado, tanto en directo (*in vivo*), como en laboratorio (*in vitro*) sobre diferentes tipos celulares animales, principalmente en organismos acuáticos como peces, crustáceos y moluscos, o en su caso, en algunos otros modelos más comúnmente estudiados como el humano, y se resaltan algunas de las implicaciones que estos efectos pueden representar en la conservación y ecología de este tipo de organismos.

Cabe resaltar que mucho del conocimiento actual sobre el impacto y efectos biológicos de los micropartículas (MP) es más amplio en especies marinas que en dulceacuícolas (Ding, Zhang, Razanajatovo, Zou & Zhu, 2018).

### Formas de captación de partículas plásticas por peces e invertebrados acuáticos

Es ampliamente reconocido que cantidades considerables de desechos plásticos liberados al medio ambiente, llegan a los ambientes acuáticos tanto dulceacuícolas, como salobres y marinos (Mattsson *et al.*). Miles de toneladas métricas (35,000 ton) se estiman que corresponden a los plásticos flotantes en aguas oceánicas (Mattsson *et al.*), cantidades que cada vez se ven incrementadas en los cuerpos de agua (Thompson, Moore, vom Saal & Swan, 2009), las cuales posteriormente son fragmentadas en pedazos más pequeños, como resultado de la exposición a la radiación ultravioleta (UV), por abrasión mecánica ocasionada por el oleaje, temperatura y vientos (Imhof, Schmid, Niessner, Ivleva & Laforsch, 2012; Wegner, Besseling, Foekema, Kamermans & Koelmans, 2012).

Estos fragmentos pueden ser incorporados por los organismos a través de las branquias, piel o ingesta (Oberdörster, 2004; Moore, 2006) (figura 1), siendo esta última la más comúnmente evaluada (Mattsson *et al.*; Mazurais, Ernande, Quazuguel, Severe, Huelvan, Madec, Mouchel, Soudant, Robbens, Huvet & Zambonino-Infante, 2015; Parker, Andreou, Green & Britton, 2021). Bajo ciertas circunstancias, también se reconoce la existencia de una transferencia de la madre a sus crías como otra ruta de adquisición para los neonatos (Banerjee & Shelver 2021).

La conducta alimenticia de los organismos acuáticos, ya sean herbívoros o consumidores intermedios o predadores tope, permite que una amplia gama de organismos pueda incorporar a sus cuerpos partículas plásticas mediante la ingesta (Amelia, Khalik, Ong, Shao, Pan & Bhubalan, 2021), ya sea por estar combinados con el alimento o al ser confundidos con éstos.

A nivel celular, procesos como son la endocitosis o difusión pasiva a través de la membrana celular, permiten la incorporación de partículas más pequeñas (<100nm), mientras que otras partículas más grandes son fagocitadas (Alberts, Johnson, Lewis, Raff, Roberts & Walter, 2002) y su transferencia hacia otras células



o torrente sanguíneo se realiza por exocitosis (Banerjee & Shelver, 2021). Una vez en el torrente sanguíneo, son distribuidos por el cuerpo, alojándose en aquellos órganos blanco, donde son retenidos y son acumulados, neutralizados, o bien, donde terminan ejerciendo sus efectos adversos, al rebasar la capacidad celular de neutralizarlos o expulsarlos.

**Órganos blancos.** Los efectos adversos de la ingesta o aspiración (durante la respiración) de plásticos son muy variados. Se ha observado que partículas grandes plásticas pueden ocasionar daños físicos (Wright, Thompson & Galloway, 2013) y los microplásticos pueden liberar sustancias tóxicas dentro del tracto digestivo, que posteriormente son absorbidos y distribuidos por el cuerpo a través del torrente sanguíneo (Amelia *et al.*, 2021). Los microplásticos o sus nanopartículas al encontrarse libres en el ambiente acuático, pueden interactuar o interaccionar con otras partículas o compuestos a su alrededor (Mattsson *et al.*) convirtiéndose en vectores hacia los organismos, al ser posteriormente incorporados en sus cuerpos, donde los fluidos corporales o actividades enzimáticas, producen su posterior liberación dentro de los organismos (Mattsson *et al.*).

Las diversas sustancias hidrofóbicas orgánicas presentes en los microplásticos pueden venir como sustancias aditivas adicionadas durante su producción o fabricación, o bien, haberse acumulado en su superficie a partir de la interacción con dichas sustancias, compuestos o elementos, presentes en el agua, producto de la

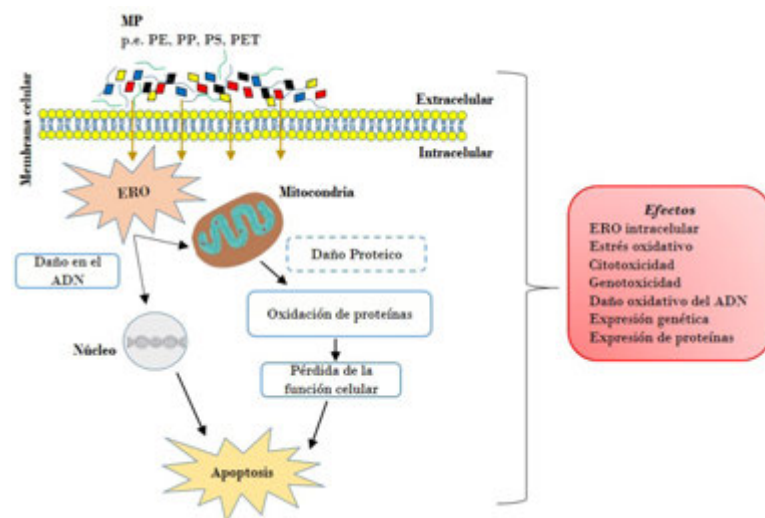
alta capacidad de absorción o adsorción de las mismas partículas plásticas. Partículas como los reconocidos y altamente tóxicos compuestos orgánicos persistentes como bifenilos policlorados (BPC), hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), hexabromociclohexano (HBCD), metales (Ag, Hg, Cd, Sb, Al, Co, Ba, Mn, entre otros) son algunos de los agentes que han mostrado ser transferidos hacia la biota acuática a partir de microplásticos (Amelia *et al.*; Banerjee & Shelver, 2021).

Debido a lo anterior, los órganos blancos más comúnmente observados en los organismos acuáticos son aquellos relacionados con las afinidades bioquímicas de las partículas asimiladas y a las respuestas de defensa desarrolladas para tratar de neutralizar a las partículas exógenas. Es por ello que tejidos como el intestino, branquias, cerebro, músculos, gónadas, hígado sean los más comúnmente afectados (cuadro 1 y 2), no sin menospreciar los alcances en otras estructuras corporales, como lo son el bazo, riñones, dermis o la sangre misma.

**Efectos y toxicidad celular.** La citotoxicidad de los plásticos depende de diversos factores, como son tipo de célula, tamaño de partícula, tipo de plástico, carga, tiempo de exposición y dosis (Banerjee & Shelver, 2021). Aunque algunos estudios no han evidenciado efectos tóxicos de microplásticos libres de contaminantes exógenos (absorbidos, adsorbidos o adicionados) sobre algunas líneas celulares de peces (Rochman, Hoh, Kurobe & Teh, 2013; Dawson, Huston, Kawaguchi, King, Cropp, Wild, Eisenmann, Townsend & Bengtson, 2018), muchos otros estudios si han detectado alteraciones en peces, invertebrados acuáticos y mamíferos (Yu, Liu, Wu, Chen, Lv & Zhao, 2018; Banerjee & Shelver, 2021; Sendra, Saco, Yeste, Romero, Novoa & Figueras, 2020; Sendra, Sparaventi, Blasco, Moreno-Garrido & Araujo, 2020; Sendra, Pereiro, Yeste, Mercado, Figueras & Novoa, 2021).

Las etapas tempranas de desarrollo son comúnmente las más vulnerables o sensibles a los contaminantes, por lo que se considera que la ingesta de microplásticos durante estas etapas, pueden afectar considerablemente a las poblaciones adultas (Mazurais *et al.*, 2015).

**Figura 2.** Efectos de los microplásticos a nivel celular, reportados en organismos acuáticos (ERO= Especies reactivas de oxígeno; ADN= Ácido desoxirribonucleico; PE= polietileno; PS= poliestireno; PP= polipropileno; PET= tereftalato de polietileno).

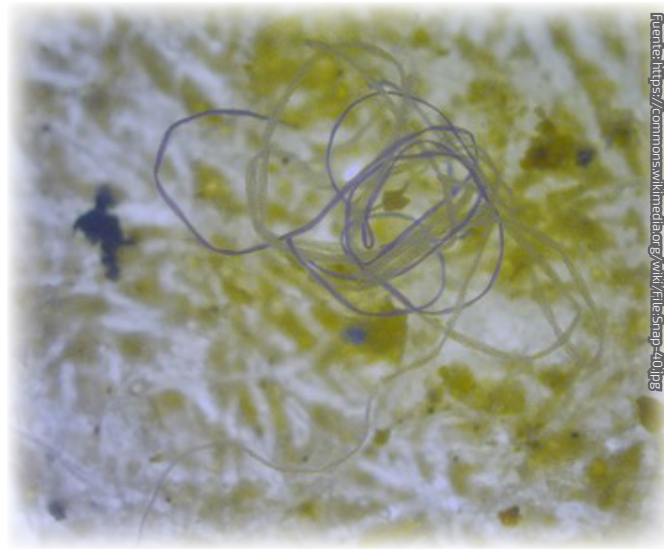


**Tabla 1.** Efectos de la captación de micro y nanoplásticos en órganos blanco de invertebrados acuáticos.

Especie	Polímero	Exposición	Órgano blanco	Efectos
' <i>Mytilus edulis</i> ' (bivalvo)	HDPE 0-80 $\mu\text{m}$	2.5 g/L por 3, 6, 12, 24, 48, y 96 h	Glándula digestiva. Hemolinfa.	Captación de partículas en el sistema lisosomal de las células epiteliales ductulares y tubulares de la glándula digestiva, desestabilización de la membrana lisosomal y respuesta inflamatoria, formación de granulocitomas (granulocitos eosinófilos con vacuolas con microplásticos) en el tejido conectivo.
	Esferas de PS; 3.0 o 9.6 $\mu\text{m}$	15,000 microesferas por 3 horas	Hemolinfa.	Respuesta antioxidante, viabilidad celular, fagocitosis y la tasa de eliminación de MP fluctuaron significativamente a lo largo del tiempo de depuración (48 días).
' <i>Mytilus galloprovincialis</i> ' (bivalvo)	Esferas de PS; 50 nm, 100 nm y 1.0 $\mu\text{m}$	<i>in vivo</i>	Músculo, branquias, glándula digestiva y hemolinfa.	Acumulación en el músculo, branquias y glándula digestiva. Translocación de las partículas dependiente del tamaño a la hemolinfa (hemocitos y suero) desde las 3 h de exposición.
		<i>in vitro</i> : 10 mg/L	Hemolinfa.	Los hemocitos presentaron cambios en la motilidad, apoptosis, ERO y capacidad fagocítica. Disminución de la expresión génica de mitina C, miticina C. La internalización por vía fagocítica o endocítica depende del tamaño de partícula.
' <i>Eriocheir sinensis</i> ' (crustáceo)	Esferas de PS; 5 $\mu\text{m}$	40, 400, 4,000 y 40,000 $\mu\text{g/L}$ por 21 días	Branquias, hígado y músculo.	Inhibición del crecimiento, disminución del índice hepatosomático, respuesta antioxidante (alteración de SOD, CAT, GSH Y MDA), inflamatoria (GOT) y neurotóxica (acetilcolinesterasa).
' <i>Artemia salina</i> ' (crustáceo)	PS; 5 $\mu\text{m}$	25, 50, 75 y 100 mg/L; 24 y 48 h	Análisis realizados en organismo completo.	Cambios morfológicos y efectos en el crecimiento, generación de ERO, estrés oxidativo. Deformación epitelial y el desarreglo celular. Apoptosis.
		25, 50, 75 y 100 mg/L; 14 días		Apoptosis, menor crecimiento, fracaso en el desarrollo de las antenas y el pelo sensorial, y muerte del organismo.
		1 mg/L; 14 días		Apoptosis, aumento de ERO, afectación de las vías de respuesta inmunitaria.
		100 mg/L por 48 h y 1 mg/L por 14 días		Células intestinales (enterocitos) columnares muy delgadas sin distinciones propias de las secciones intestinales. Capas epiteliales casi reemplazadas por la lámina basal.
' <i>Paracyclops nana</i> ' (copépodo)	Esferas de PS; 0.05, 0.5 y 6.0 $\mu\text{m}$	20 $\mu\text{g/mL}$ por 24 h	Análisis realizados en organismo completo.	Las partículas se dispersaron por la mayor parte del cuerpo, resultando en aumento de ROS. Alteración de la respuesta antioxidante (GR, GPx y GST).
' <i>Brachionus koreanus</i> ' (rotíferos)	Esferas de PS; 0.05, 0.5 y 6 $\mu\text{m}$	0.1, 1.0, 10 y 20 $\mu\text{g/mL}$ por 12 días	Análisis realizados en organismo completo.	Disminución de la tasa de crecimiento, vida útil y fecundidad dependiente de la concentración y el tamaño de las partículas.
		10 $\mu\text{g/mL}$ por 24 h		Aumento de los niveles de ERO dependiente del tamaño, componente clave para activar la vía de respuesta inmune MAPK (expresión de p-JNK y p-38 aumentaron) que genera la respuesta al estrés oxidativo, alteración de marcadores de respuesta antioxidante (SOD, GPx, GR, GSH), disminución del potencial de la membrana mitocondrial. En conjunto, lo anterior induce a la apoptosis.

Claves: HDPE= Polietileno de alta densidad; PS= Poliestireno; SOD= Súper Óxido Dismutasa; CAT= Catalasa; GPx= glutatión peroxidasa; GSH= glutatión; GST= glutatión S transferasa; G= glutatión reductasa; MDA= Malondialdehído; GOT= Aspartato aminotransferasa; ERO= Especies Reactivas de Oxígeno.

Referencias
Von Moos <i>et al.</i> , 2012.
Browne <i>et al.</i> , 2008.
Sendra <i>et al.</i> , 2020.
Yu <i>et al.</i> , 2018.
Suman <i>et al.</i> , 2020.
Jeong <i>et al.</i> , 2017.
Jeong <i>et al.</i> , 2017.



Fotografía 1. Microfilamento plástico en ambiente marino.

Dentro de los efectos que se han observado en células de mamíferos y organismos acuáticos (figura 2) se incluyen la lisis de membrana celular, modulación de receptores de membrana, cambios en potenciales de membrana, alteraciones en la permeabilidad, daño mitocondrial, cambios en actividades metabólicas, cambios en la regulación de genes proinflamatorios como interleucinas (IL), generación de especies reactivas de oxígenos (ERO), autofagia, reducción de viabilidad, genotoxicidad, daño en ADN y muerte celular (Von, Burkhardt-Holm & Köhler, 2012; Banerjee & Shelver, 2021; Sendra *et al.*, 2021; Suman, Jia, Li, Junaid, Xin, Wang & Pei, 2020). Embolia vascular, respuestas inflamatorias de células fagocitarias o potenciación de la respuesta (auto) inmunitaria en biomoléculas adsorbidas en la superficie de las partículas (Gómez, Timoner, Castell, Salas-Salvadó, Sanchís & Nadal, 2019), son otros de los efectos que se han asociado a la exposición a los microplásticos.

### Diferencias entre especies

**Crustáceos.** Estudios realizados *in vivo* con copépodos (*'Paracyclops nana'*), cangrejos (*'Eriocheir sinensis'*) y artemias (*'Artemia salina'*), han evidenciado que partículas de poliestireno (PS) de tamaños muy pequeños (0.05-6  $\mu\text{m}$ ) y en diferentes concentraciones (20-100,000  $\mu\text{g/L}$ ) por periodos de exposición superiores a 20 o 40 días en intestino y hepatopáncreas, inducen la formación de especies reactivas de oxígenos (ERO), lo que provoca como respuesta el aumento en la producción de moléculas antioxidantes como son glutatión peroxidasa (GPx), glutatión S transferasa (GST), glutatión (GSH), superóxido dismutasa (SOD) y aspartato aminotransferasa (GOT), aunque también se han observado disminuciones de acetilcolinesterasa (AChE) y malondialdehído (MDA) dependientes del tamaño y concentración de PS involucrado (Jeong, Kang, Lee, Kim, Han, Hwang, Souissi, Lee, Shin, Park & Lee, 2017; Yu *et al.*, 2018; Suman *et al.*, 2020) (cuadro 1).

**Tabla 2.** Efectos de la captación de micro y nanoplasticos en órganos blanco de peces.

Especie	Polímero	Contaminante/aditivo	Exposición	Órgano blanco
<b>Agua dulce</b>				
' <i>Carassius auratus</i> '	Cloruro de polivinilo (PVC-MP)	No aplica	0, 0.1 o 0.5 mg / L. 4 días	Branquias, hígado, intestinos y cerebro.
	Poliestireno (PS) 70 nm y 5 µm	No aplica	10, 100 y 1,000 µg / L. 1, 3 y 7 días.	Branquias, hígado, intestinos y tejido muscular.
' <i>Clarias gariepinus</i> '	Cloruro de polivinilo (PVC)	No aplica	Control, 0.5 %, 1.5 % y 3.0 %	Cerebro y branquias.
' <i>Danio rerio</i> '	Polietileno y poliestireno	No aplica	Control (C), 100 µg/L MPs (L), 1,000 µg/L MPs (H). 20 días	Branquias, hígado.
' <i>Oreochromis niloticus</i> '	Poliestireno	No aplica	1, 10, y 100 µg L <sup>-1</sup> . 14 días	Intestino, branquias, hígado, cerebro.
' <i>Oryzias latipes</i> '	Polietileno de baja densidad	No aplica	3 mg/0.3 mg PE. 2 meses	Hígado.
' <i>Poecilia reticulata</i> '	Poliestireno	No aplica	100 and 1,000 µg/L. 28 días	Branquia, estómago e intestino.
<b>Marino</b>				
' <i>Argyrosomus regius</i> '	Polietileno	No aplica	0.1, 1.0, 10 mg/L. 7 h	Larvas de 4 mm de promedio (15 días después de la eclosión).
' <i>Dicentrarchus labrax</i> '	Partículas de microesferas fluorescentes rojas	Mercurio (Hg)	Grupo control, 0.26 mg/L MPs, 0.69 mg/L MPs, 0.010 mg/L MPs, 0.016 mg/L MPs y cada tratamiento de MPs en combinación con 0.010 mg/L Hg, 0.016 mg/L Hg, 0.010 mg/L Hg, 0.016 mg/L Hg, respectivamente. 96 h	Branquias e hígado.
	Microplásticos ambientales (EMPs)	No aplica	0.33 mg / g de pienso (correspondiente a 5 mg de EMP/150 g de pienso). 3 y 5 días	Branquias, intestinos e hígado.
' <i>Girella laevis</i> '	Poli (estireno-co-divinilbenceno)	No aplica	0 (Ct, control), 0.001 (grupo A) y 0.1 g de MP (grupo B) por 0.5 g de alimento. 45 días	Intestinos.
' <i>Oncorhynchus mykiss</i> '	Poliestireno	Benzo[a]pireno (BaP) y 3-nitrobenzantrona (0, 0.1, 1 y 10 µM)	0.3 y 3 mM. 48 h	Branquia, epitelio intestinal.
' <i>Sebastes schlegelii</i> '	Poliestireno PS	No aplica	190 µg / L. 14 días	Vesícula biliar, el hígado, intestino y branquias.
' <i>Sparus aurata</i> '	Nanopartículas de poliestireno (prístinas PS-libres, carboxiladas PS-COOH y aminadas PS-NH <sub>2</sub> )	Arsénico (As) y metilmercurio (MeHg)	Solución madre de NP en agua ultrapura (1 mg mL <sup>-1</sup> ). 24 h.	Línea de células cerebrales.



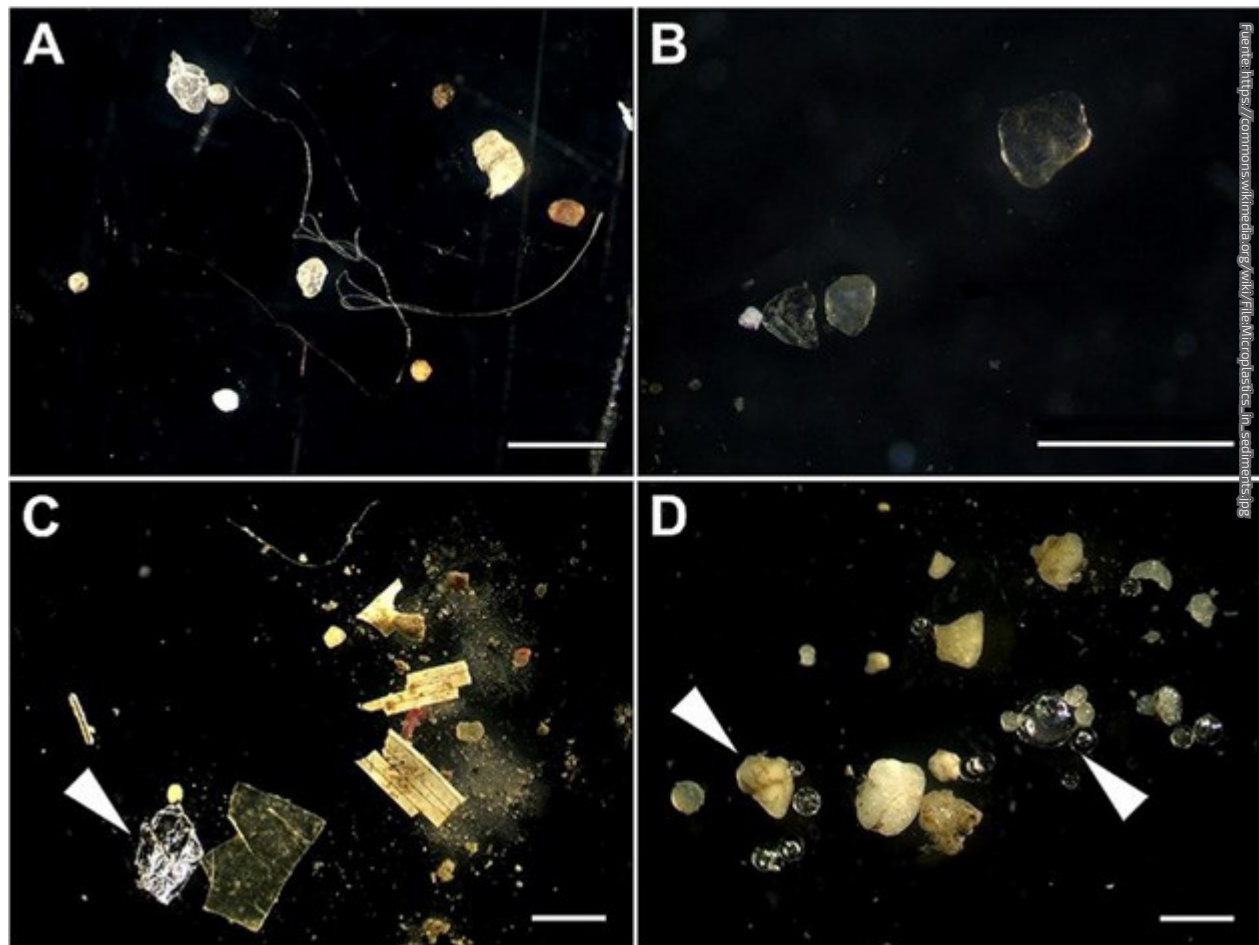
Efectos	Referencia
Daño oxidativo en el cerebro y el hígado, cambios histomorfológicos adversos en el intestino y el hígado, alteración de la expresión génica.	Romano <i>et al.</i> , 2020.
Estrés oxidativo, destrucción de los tejidos del intestino, el hígado y las branquias, aumento de la frecuencia cardíaca, inhibición del crecimiento y la velocidad de nado de las larvas. Además, daño al tejido muscular y destrucción de las fibras nerviosas.	Yang <i>et al.</i> , 2020.
Alteraciones en los índices hematológicos, elevación del estrés oxidativo, la neurotoxicidad y la peroxidación lipídica.	Iheanacho & Odo, 2020.
Alteraciones del epitelio branquial, alteración de la expresión de genes relacionados con la inmunidad y las vías metabólicas en el hígado.	Limonta <i>et al.</i> , 2019.
Reducción de acetilcolinesterasa (AChE), aumento de superóxido dismutasa (SOD).	Ding <i>et al.</i> , 2018.
Lesiones Hepáticas (progresión de hepatocitos neoplásicos, adenoma hepatocelular).	Rochman <i>et al.</i> , 2013.
Actividad debilitada de sodio/potasio ATPasa en branquias.	Huang <i>et al.</i> , 2020.
Estrés oxidativo, neurotoxicidad.	Campos <i>et al.</i> , 2021.
Aumento actividad de superóxido dismutasa (SOD) – Inducción de la catalasa (CAT), glutatión-S-transferasa (GST) Y superóxido dismutasa (SOD) y aumento de niveles de peróxidos lípidos.	Barboza <i>et al.</i> , 2018.
Alteraciones oxidativas, aumento de glutatión-S-transferasa (GST) y de actividad de peróxidos lípidos.	Zitouni <i>et al.</i> , 2021.
Inflamación por infiltrado leucocitario, trastornos circulatorios (Hiperemia), pérdida de células de la cripta y de células de las vellosidades.	Ahrendt <i>et al.</i> , 2020.
Genotoxicidad en células epiteliales.	Bussolaro <i>et al.</i> , 2019.
Daño tisular, inhibición del crecimiento, alteración de reserva de energía, hipoxia respiratoria.	Yin <i>et al.</i> , 2019.
Solo el PS-NH2 fue tóxico para las células. Alteración de la transcripción de genes relacionados con la protección de metales, estrés oxidativo y la apoptosis. Tanto el As como el MeHg resultaron tóxicos e inducen la desintoxicación de metales, estrés oxidativo y apoptosis a nivel genético.	González-Fernández <i>et al.</i> , 2021.

También pueden ocasionar problemas de fecundidad con partículas más pequeñas (0.05-0.5  $\mu\text{m}$ ). Un estudio reciente con '*A. salina*', desarrollado por Suman *et al.* ha demostrado que los efectos del PS también dependen de si la exposición es crónica o aguda.

A nivel celular, las condiciones agudas llegan a inducir apoptosis a concentraciones entre 25 y 100 mg/L, además del aumento en la generación de ERO. Ambas condiciones agudas y crónicas también han mostrado efectos sobre los enterocitos columnares en el epitelio intestinal, viéndose estos adelgazados e incluso capas epiteliales se ven reemplazadas por la lámina basal (Suman *et al.*), como resultado de la pérdida de la capa celular superior.

Ahora bien, a nivel de expresión génica, los análisis de transcriptomas mostraron la diferenciación en la expresión de más de 721 genes esenciales ("DEG-Database of Essential Genes"), relacionados con 156 vías identificadas en la base de datos de KEGG ("Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes"), que es una colección de bases de datos en línea, que registra la información relacionada con los genomas, rutas enzimáticas, y químicos biológicos relacionadas con las redes de interacciones moleculares dentro de las células (Suman *et al.*).

**Gusanos y rotíferos.** Algunos organismos invertebrados pueden encontrarse tanto en las zonas intermareales costeras, viviendo en la arena, o bien, muchos otros llegan a formar parte del zooplancton, a niveles superficiales en la columna de agua. Ejemplo de ellos son los gusanos marinos, como los poliquetos y los rotíferos, respectivamente. Ambos casos no están exentos de quedar expuestos a la contaminación plástica y sufrir afectaciones por dicha interacción. El gusano poliqueto marino '*Arenicola marina*' es uno de los organismos de playa que ha mostrado que la combinación de cloruro de polivinilo (PVC) con nonifenoles, alteran su capacidad fagocítica en células epiteliales intestinales, generando incluso cambios en sus tasas de alimentación y sobrevivencia (Browne, Niven, Galloway, Rowland & Thompson, 2013).

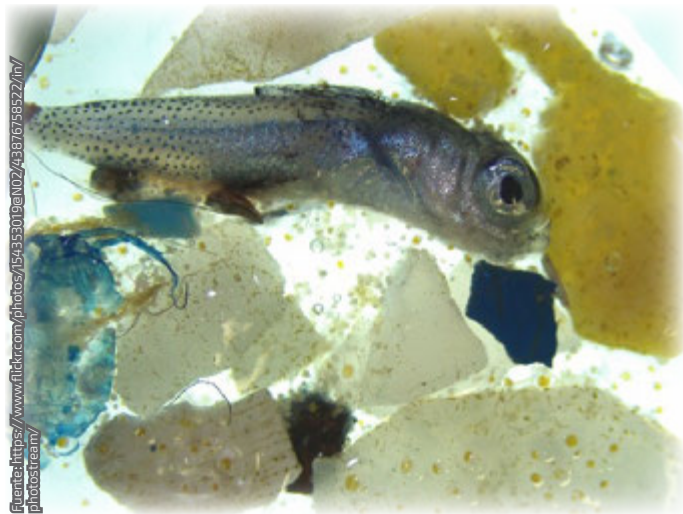


Fotografía 2. Microplásticos en sedimentos.

Fuente: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Microplastics\\_in\\_sediments.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Microplastics_in_sediments.jpg)

En el caso de organismos planctónicos, como los rotíferos, un estudio realizado por Jeong *et al.* (2017), observaron que exposiciones a poliestireno (PS) en forma de esferas de entre 0.05 y 6  $\mu\text{m}$  a concentraciones de 10  $\mu\text{g}/\text{mL}$  durante 24 horas, generan cambios intracelulares, disminuyendo los potenciales de membrana de las mitocondrias en las células de '*Brachionus koreanus*', lo cual, junto con el incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), induce cambios en la respuesta inmune mediada por MAPK, que es una proteína encargada de modular la expresión de genes de p-JNK y p-38, relacionados con la respuesta defensiva celular contra el estrés oxidativo (Jeong *et al.*). Igualmente, estos autores observaron que una exposición ante un gradiente de PS desde 0.1 hasta 20  $\mu\text{g}/\text{mL}$  por 12 días, son suficientes para inducir una disminución en la tasa de crecimiento y fecundidad del rotífero (cuadro 1).

**Moluscos.** En el caso de los moluscos, los bivalvos se caracterizan por su alta capacidad de filtración y de selección de tamaños de partículas durante el proceso de alimentación. Estudios realizados en los mejillones '*Mytilus edulis*' y '*M. galloprovincialis*' expuestos a polietileno de alta densidad (PEAD o HDPE, por sus siglas en inglés) de hasta 80  $\mu\text{m}$  y esferas de polietileno (PE) de entre 50 nm hasta 9.6  $\mu\text{m}$ , en el caso de pruebas *in vitro*, han mostrado la captación de las partículas plásticas de HDPE por el sistema lisosomal de las células epiteliales de la glándula digestiva, ocasionando desestabilización de la membrana lisosomal y provocando procesos inflamatorios promovidos por eosinófilos productores de granulocitomas a nivel del tejido conectivo de '*M. edulis*' (Von Moos *et al.*, 2012) (cuadro 1).



**Fotografía 3.** Microplásticos comparados con un alevín.

En el caso de PS, exposiciones a concentraciones de 15 mil esferas plásticas por tres horas, son suficientes para que partículas de 9  $\mu\text{m}$  se transfieran desde los epitelios intestinales, hasta la hemolinfa (sangre en los moluscos) y partículas más pequeñas de hasta 3  $\mu\text{m}$ , penetren las células sanguíneas como son los hemocitos (Browne, Dissanayake, Galloway, Lowe & Thompson, 2008).

Tanto las respuestas antioxidantes como la viabilidad celular y la eliminación de las micropartículas plásticas varían o fluctúan significativamente durante periodos de depuración de hasta 48 horas (Browne *et al.*, 2008) (cuadro 1). Este patrón de respuesta en la acumulación dependiente del tamaño de la partícula plástica, también se volvió a observar en '*M. galloprovincialis*', donde los hemocitos, granulocitos y lisosomas internalizan las partículas en función de su tamaño (Sendra *et al.*, 2020) (cuadro 1). Como resultado de esta incorporación de PS, la motilidad, la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO), la capacidad fagocítica y la inducción de apoptosis se ven alterados (Sendra *et al.*, 2020).

En el caso de pruebas *in vivo*, '*M. galloprovincialis*' ha mostrado acumulación de esferas de PS en músculo, branquias y glándula digestiva, las cuales llegan a ser trasladadas a la hemolinfa en un lapso de tres horas de haber sido expuestos los mejillones (Sendra *et al.*, 2020).

**Peces.** Este grupo de organismos acuáticos es el más ampliamente estudiado respecto a los efectos que pueden tener los microplásticos sobre la fauna acuática. Algunas pruebas con peces alimentados con microplásticos en condiciones de laboratorio, han mostrado alteraciones histopatológicas estructurales en el intestino distal como ensanchamiento de la lámina propia, desprendimiento del epitelio mucoso de la lámina propia, acortamiento e hinchazón de las vellosidades, vacuolización de enterocitos, aumento de células caliciformes e hiperplasia de células caliciformes, y pérdida de la estructura regular de la serosa (Pedà, Caccamo, Fossi, Gai, Andalaro, Genovese, Perdichizzi, Romeo & Maricchiolo, 2016; Jovanović, Gökdağ, Güven, Emre, Whitley & Kideys, 2018) (cuadro 2).

La secuencia de efectos dentro del tracto digestivo parece iniciar con una abrasión mecánica sobre el epitelio intestinal, particularmente sobre las células Villi o con vellosidades y las células de la cripta o de Lieberkuhn, ocasionando daño estructural e incluso pérdida de células (Ahrendt *et al.*, 2020). Parece ser que el grado o nivel de afectación de los tejidos epiteliales, varía dependiendo del tipo de plástico, de su tamaño y de la especie de pez involucrada (Ahrendt *et al.*) (cuadro 2).

Una vez que los microplásticos (MP) son asimilados y transferidos al sistema circulatorio, los primeros mecanismos de defensa inmune celular se activan, viendo incrementada la actividad y presencia de neutrófilos, los cuales aumentan la producción de gránulos primarios que son liberados por las células, como trampas para capturar nanoplasticos (Greven, Merk, Karagöz, Mohr, Klapper, Jovanović & Palić, 2016), lo que a su vez induce una respuesta de las células fagocíticas como acción para disminuir el estrés inducido por este tipo de agentes externos.

En el cuadro 2, se muestra una variedad de especies de peces, tanto dulceacuícolas como marinos, que han mostrado afectaciones por la exposición directa a los micro o nanoplasticos, así como a las asociadas a los compuestos o elementos aditivos contaminantes adsorbidos o absorbidos en ellos. Se puede apreciar que además de los efectos antes señalados, se puede llegar a observar efectos a nivel neurotóxico (Campos *et al.*, 2021), lesiones hepáticas (Rochman *et al.*, 2013) causados por polietileno (PE); por poliéster una aneurisma e inflamación branquial (Hu, Chernick, Lewis, Lee & Hinton, 2020); he incluso a nivel larval, desarreglo celular desordenado en el pez dorado ('*Carassius auratus*') a casua de poliestireno (PS); (Yang, Xiong, Mi, Xue, Wei & Zhang, 2020).

Viendo los impactos a nivel celular, podemos entender que los daños pueden llegar a comprometer la función vital de diversos órganos, los procesos de asimilación y captación de nutrientes, la capacidad de defensa inmune, de reproducción, crecimiento y desarrollo, por lo que las especies pueden verse comprometidas en su estabilidad poblacional, resultando en impactos adversos sobre recursos ecológicos, alimenticios y económicos.

A pesar de ser un grupo ampliamente estudiado, aún falta mucho por investigar sobre las alteraciones metabólicas, fisiológicas e histopatológicas que las partículas más pequeñas plásticas, pueden ejercer en muchas especies tropicales, sobre todo endémicas y de relevancia ecosistémica y económica como recurso explotable, tanto en ambientes dulceacuícolas y salobres-marinos.

**Aditivos/contaminantes asociados a los plásticos.** Las afectaciones de las partículas plásticas sobre los seres vivos y sus células, no puede verse de forma aislada, sin considerar la presencia de otros compuestos o elementos tóxicos que están presentes en sus superficies, o formando parte de la propia matriz constitutiva del mismo plástico. Los efectos a la exposición de micropásticos (MP) tanto de forma directa como en combinación con otros contaminantes, también muestran respuestas diversas, dependiendo de las combinaciones presentes de plásticos y contaminantes.

Tal es el caso del mercurio, que en algunos casos produce estrés oxidativo en branquias e hígado y en concentraciones altas de MP hay daño oxidativo lipídico. Todos estos daños celulares son dependientes a su vez, de la especie de pez involucrado y del periodo de exposición a estos contaminantes (Escobar, Izquierdo, Macedo, Remuzgo & Huiman, 2019). El mismo patrón lo observaron en el pez '*Dicentrarchus labrax*' al ser expuesto a microesferas plásticas con mercurio (Barboza, Vieira, Branco, Carvalho, & Guilhermino, 2018).

Más recientemente González-Fernández *et al.* (2021), observaron que en '*Sparus aurata*' (pez de ambientes costeros estuarinos), expuesto a diversos tipos de poliestireno en forma de nanopartículas combinadas con arsénico y metilmercurio, podían inducir apoptosis y estrés oxidativo en líneas celulares cerebrales SaB-1 (cuadro 2).

En el pez cebra ('*Danio rerio*') partículas de polietileno (PE) adicionadas con plata, han mostrado la facilitación en la acumulación y captación del metal, comparado con la

exposición a la plata libre de poliestireno, demostrando así una alteración en los patrones normales de adquisición del metal (Khan, Syberg, Shashoua & Bury, 2015). Este tipo de facilitación en la captación de sustancias tóxicas a través de los plásticos como vectores, también se ha observado en casos como PCB en PE (Besseling, Foekema, van den Heuvel-Greve & Koelmans, 2017) o PeCB o HeCB (penta- o hexaclorobenceno) (Lee, Lee & Kwon, 2019); HAP, PCB y PBDE (Rochman *et al.*; Chua, Shimeta, Nugedoda, Morrison & Clarke, 2014), sobre todo mediante procesos de bioacumulación a través de los diferentes niveles de la cadena trófica. En el pez medaka japones ('*Oryzias latipes*'), micropásticos de polietileno de baja densidad (PEBD o LDPE, por sus siglas en inglés) con contaminantes adsorbidos han ocasionado daño hepático (Rochman *et al.*) (cuadro 2).

Por los ejemplos anteriores, podemos comprender que, en algunos casos, los efectos adversos celulares se deben más a los contaminantes y aditivos de las partículas, que al propio plástico en sí.

### Desintoxicación

Si bien es cierto, la ingesta es una importante ruta de adquisición de partículas plásticas, también se reconoce que un elevado porcentaje es expulsado a través de los procesos excretores en las heces, del material no asimilado durante la digestión. En el caso de los humanos, se maneja más del 90 % del micro y nanoplastico ingerido, excretado a través de las heces (Smith, Love, Rochman & Neff, 2018).

Algunos ejemplos son las partículas del polipropileno (PP) y el tereftalato de polietileno (PET) (Schwabl, Köppel, Königshofer, Bucsics, Trauner, Reiberger & Liebmann, 2019). Otros estudios reportan que las bajas concentraciones de micropásticos y exposiciones por periodos cortos, favorecen también una menor generación de efectos adversos, a consecuencia del poco tiempo de exposición intestinal a los contaminantes asociados a los plásticos, como lo son algunos compuestos orgánicos de HAP y bifenol A (BPA) (Amelia *et al.*).

Es importante evaluar y estudiar más ampliamente los procesos de excreción, así como los procesos de la respuesta antioxidante tan comúnmente observada en todos los organismos acuáticos estudiados, independientemente del grupo de invertebrados o vertebrados involucrado, para entender mejor los límites de tolerancia y acumulación de partículas plásticas en la biota acuática.



### Conclusiones e investigación futura

Es evidente que uno de los resultados adversos del mal manejo y disposición de los desechos sólidos de plásticos (DSP), conlleva importantes afectaciones tanto a nivel de organismos, como tisular y celular. Igualmente, la exposición directa a las micro y nanopartículas plásticas, provocan importantes alteraciones celulares, sobre todo las asociadas a la respuesta antioxidante, cambios en la conformación de células, en la estructura celular, en la expresión y regulación de genes, e incluso inducir muerte programada o apoptosis.

El hecho de que la mayoría de los procesos o rutas de incorporación, como la endocitosis, la difusión y la fagocitosis no requieran un gasto energético considerable por parte de la célula, permite que la captación de este tipo de materiales, sea alta, con consecuencias negativas en plazos relativamente cortos de tiempo y que además facilitan la transferencia desde los sitios de captación, como son las branquias o el intestino, hacia el torrente sanguíneo y de ahí al resto de cuerpo, alcanzando tejidos como son el cerebro o las gónadas, lo que podría poner en riesgo la estabilidad reproductiva de algunas poblaciones.

Aunque las respuestas celulares parecen ser muy similares entre los diversos grupos taxonómicos, es evidente la necesidad de ampliar los estudios en especies de invertebrados, ya que los esfuerzos científicos de evaluación se han centrado principalmente en los peces, lo que nos limita en la comprensión de los efectos que, a nivel ecológico, de cadenas tróficas y de impactos ecosistémicos, se refiere.

Pese a los esfuerzos de las últimas décadas por comprender las afectaciones de los desechos plásticos en los ambientes acuáticos, seguimos estando en la necesidad de ampliar nuestro conocimiento al respecto, sobre muchas especies, principalmente dulceacuícolas, empleando concentraciones más realistas, y formas de partículas más acordes con lo encontrado más comúnmente en muestras ambientales, como sería el uso de partículas en forma de fibras.

Sin duda el estudio de los impactos de la contaminación por micro y nanoplasticos sobre las células, es un campo que demandará mucha investigación en el mediano plazo.

### Reconocimientos

Al QFB. Jesús Alberto Valentino y a la Biól. Juanita Sánchez Córdova por el apoyo en la obtención de material bibliográfico.

### Referencias

- Ahrendt, C.; Perez-Venegas, D.J.; Urbina, M.; Gonzalez, C.; Echeveste, P.; Aldana, M.; Pulgar J. & Galbán-Malagón, C.** (2020). Microplastic ingestion cause intestinal lesions in the intertidal fish '*Girella laevifrons*'. *Marine Pollution Bulletin*, 151: 110795. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2019.110795>»
- Alberts, B.; Johnson, A.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K. & Walter, P.** (2002). Transport into the cell from the plasma membrane: endocytosis. In: Authors; *Molecular Biology of the Cell* (4<sup>th</sup> ed.; website). New York; United States of America: Garland Science. Available from «<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26870/>»
- Alimi, O.S.; Farnier Budarz, J.; Hernandez, L.M. & Tufenkji, N.** (2018). Microplastics and nanoplastics in aquatic environments: aggregation, deposition, and enhanced contaminant transport. *Environmental Science & Technology*, 52(4): 1704-1724. DOI «<https://doi.org/10.1021/acs.est.7b05559>»
- Allen, S.; Allen, D.; Phoenix, V.R.; Le Roux, G.; Durántez Jiménez, P.; Simonneau, A.; Binet, S. & Galop, D.** (2019). Atmospheric transport and deposition of microplastics in a remote mountain catchment. *Nature Geoscience*, 12(5): 339-344. DOI «<https://doi.org/10.1038/s41561-019-0335-5>»
- Amelia, T.S.M.; Khalik, W.M.A.W.M.; Ong, M.C.; Shao, Y.T.; Pan, H.J. & Bhubalan, K.** (2021). Marine microplastics as vectors of major ocean pollutants and its hazards to the marine ecosystem and humans. *Progress in Earth and Planetary Science*, 8:12. DOI «<https://doi.org/10.1186/s40645-020-00405-4>»

**Banerjee, A. & Shelver, W.L.** (2021). Micro- and nanoplastic induced cellular toxicity in mammals: a review. *Science of the Total Environment*, 755: 142518. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.142518>»

**Barboza, L.G.A.; Vieira, L.R.; Branco, V.; Carvalho, C. & Guilhermino, L.** (2018). Microplastics increase mercury bioconcentration in gills and bioaccumulation in the liver, and cause oxidative stress and damage in '*Dicentrarchus labrax*' juveniles. *Scientific Reports*, 8(1): 15655. DOI «<https://doi.org/10.1038/s41598-018-34125-z>»

**Besseling, E.; Foekema, E.M.; van den Heuvel-Greve, M.J. & Koelmans, A.A.** (2017). The effect of microplastic on the uptake of chemicals by the Lugworm '*Arenicola marina*' (L.) under environmentally relevant exposure conditions. *Environmental Science and Technology*, 51(15): 8795-8804. DOI «<https://doi.org/10.1021/acs.est.7b02286>»

**Bojic, S.; Falco, M.M.; Stojkovic, P.; Lujic, B.; Gazdic Jankovic, M.; Armstrong, L.; Markovic, N.; Dopazo, J.; Lako, M.; Bauer, R. & Stojkovic, M.** (2020). Platform to study intracellular polystyrene nanoplastic pollution and clinical outcomes. *Stem Cells*, 38(10): 1321-1325. DOI «<https://doi.org/10.1002/stem.3244>»

**Bollaín Pastor, C. & Vicente Agulló, D.** (2019). Presencia de microplásticos en aguas y su potencial impacto en salud pública. *Revista Española de Salud Pública*, 93: e1-10. Recuperado de «<https://scielo.isciii.es/pdf/resp/v93/1135-5727-resp-93-e201908064.pdf>»

**Browne, M.A.; Crump, P.; Niven, S.J.; Teuten, E.; Tonkin, A.; Galloway, T. & Thompson, R.** (2011). Accumulation of microplastic on shorelines worldwide: sources and sinks. *Environmental Science and Technology*, 45(21): 9175-9179. DOI «<https://doi.org/10.1021/es201811s>»

**Browne, M.A.; Dissanayake, A.; Galloway, T.S.; Lowe, D.M. & Thompson, R.C.** (2008). Ingested microscopic plastic translocates to the circulatory system of the mussel, '*Mytilus edulis*' (L.). *Environmental Science and Technology*, 42(13): 5026-5031. DOI «<https://doi.org/10.1021/es800249a>»

**Browne, M.A.; Niven, S.J.; Galloway, T.S.; Rowland, S.J. & Thompson, R.C.** (2013). Microplastic moves pollutants and additives to worms, reducing functions linked to health and biodiversity. *Current Biology*, 23(23): 2388-2392. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.10.012>»

**Bussolaro, D.; Wright, S.L.; Schnell, S.; Schirmer, K.; Bury, N.R. & Arlt, V.M.** (2019). Co-exposure to polystyrene plastic beads and polycyclic aromatic hydrocarbon contaminants in fish gill (RTgill-W1) and intestinal (RTgutGC) epithelial cells derived from rainbow trout ('*Oncorhynchus mykiss*'). *Environmental Pollution*, 248: 706-714. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.02.066>»

**Campos, D.; Rodrigues, A.C.M.; Rocha, R.J.M.; Martins, R.; Candeias-Mendes, A.; Castanho, S.; Soares, F.; Pousão-Ferreira, P.; Soares, A.M.V.M.; Gravato, C. & Patrício Silva, A.L.** (2021). Are microplastics impairing marine fish larviculture? — preliminary results with '*Argyrosomus regius*'. *Water*, 13(1): 104. DOI «<https://doi.org/10.3390/w13010104>»

**Castañeta, G.; Gutiérrez, A.F.; Nacaratte, F. & Manzano, C.A.** (2020). Microplásticos: un contaminante que crece en todas las esferas ambientales, sus características y posibles riesgos para la salud pública por exposición. *Revista Boliviana de Química*, 37(3): 160-175. DOI «<https://doi.org/10.34098/2078-3949.37.3.4>»

**Chen, G.; Feng, Q. & Wang, J.** (2020). Mini-review of microplastics in the atmosphere and their risks to humans. *Science of the Total Environment*, 703: 135504. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.135504>»

**Chua, E.M.; Shimeta, J.; Nugegoda, D.; Morrison, P.D. & Clarke, B.O.** (2014). Assimilation of polybrominated diphenyl ethers from microplastics by the marine amphipod, '*Allorchestes compressa*'. *Environmental Science and Technology*, 48(14): 8127-8134. DOI «<https://doi.org/10.1021/es405717z>»

**Dawson, A.; Huston, W.; Kawaguchi, S.; King, C.; Cropp, R.; Wild, S.; Eisenmann, P.; Townsend, K. & Bengtson, N.S.** (2018). Uptake and depuration kinetics influence microplastic bioaccumulation and toxicity in antarctic krill ('*Euphausia superba*'). *Environmental Science & Technology*, 52(5): 3195-3201. DOI «<https://doi.org/10.1021/acs.est.7b05759>»

**Ding, J.; Zhang, S.; Razanajatovo, R.M.; Zou, H. & Zhu, W.** (2018). Accumulation, tissue distribution, and biochemical effects of polystyrene microplastics in the freshwater fish red tilapia ('*Oreochromis niloticus*'). *Environmental Pollution*, 238: 1-9. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2018.03.001>»

**Domingos, R.F.; Baalousha, M.A.; Ju-Nam, Y.; Reid, M.M.; Tufenkji, N.; Lead, J.R.; Leppard, G.G. & Wilkinson, K.J.** (2009). Characterizing manufactured nanoparticles in the environment: multimethod determination of particle sizes. *Environmental Science & Technology*, 43(19): 7277-7284. DOI «<https://doi.org/10.1021/es900249m>»

**Escobar Condor, E.W.; Izquierdo Villasante, Y.; Macedo Riva, A.; Remuzgo Panduro, G. & Huiman Cruz, A.** (2019). Impacto de la ingesta de residuos plásticos en peces. *Revista Kawsaypacha: Sociedad y Medio Ambiente*, (4): 79-92. DOI «<https://doi.org/10.18800/kawsaypacha.201902.004>»

**Evangelidou, N.; Grythe, H.; Klimont, Z.; Heyes, C.; Eckhardt, S.; Lopez-Aparicio, S. & Stohl, A.** (2020). Atmospheric transport is a major pathway of microplastics to remote regions. *Nature Communications*, 11(1): 3381. DOI «<https://doi.org/10.1038/s41467-020-17201-9>»

- Fadare, O.O. & Okoffo, E.D.** (2020). COVID-19 face masks: a potential source of microplastic fibers in the environment. *Science of the Total Environment*, 737: 140279. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140279>»
- García Fernández-Villa, S. & San Andrés Moya, M.** (2002). El plástico como bien de interés cultural (I): aproximación a la historia y composición de los plásticos de moldeo naturales y artificiales. *PH Boletín*, 40/41: 87-102. DOI «<https://doi.org/10.33349/2002.40.1415>»
- Gómez Catalán, J.; Timoner Alonso, I.; Castell Garralda, V.; Salas-Salvadó, J.; Sanchís Almenar, V. & Nadal Lomas, M.** (2019). *Microplásticos y nanoplásticos en la cadena alimentaria: situación actual* (Informe por el Comité Científico Asesor de Seguridad Alimentaria; p. 33). Barcelona; España: Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria (ACSA). Recuperado de «<https://acortar.link/PehA5j>»
- González-Fernández, C.; Díaz Baños, F.G.; Esteban, M.Á. & Cuesta, A.** (2021). Functionalized nanoplastics (NPs) increase the toxicity of metals in fish cell lines. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(13): 7141 DOI «<https://doi.org/10.3390/ijms22137141>»
- Gorrasi, G.; Sorrentino, A. & Lichtfouse, E.** (2021). Back to plastic pollution in COVID times. *Environmental Chemistry Letters*, 19(1): 1-4. DOI «<https://doi.org/10.1007/s10311-020-01129-z>»
- Greven, A.C.; Merk, T.; Karagöz, F.; Mohr, K.; Klapper, M.; Jovanović, B. & Palić, D.** (2016). Polycarbonate and polystyrene nanoplastic particles act as stressors to the innate immune system of fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 35(12): 3093-3100. DOI «<https://doi.org/https://doi.org/10.1002/etc.3501>»
- Guerrera, M. C.; Aragona, M.; Porcino, C.; Fazio, F.; Laurà, R.; Levanti, M.; Montalbano, G.; Germanà, G.; Abbate, F. & Germanà, A.** (2021). Micro and nano plastics distribution in fish as model organisms: histopathology, blood response and bioaccumulation in different organs. *Applied Sciences*, 11(13): 5768. DOI «<https://doi.org/10.3390/app11135768>»
- Hu, L.; Chernick, M.; Lewis, A.M.; Lee Ferguson, P. & Hinton, D.E.** (2020). Chronic microfiber exposure in adult japanese medaka (*Oryzias latipes*). *PLoS ONE*, 15(3): e0229962. DOI «<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0229962>»
- Huang, J.S.; Koongolla, J.B.; Li, H.X.; Lin, L.; Pan, Y.F.; Liu, S.; He, W.H.; Maharana, D. & Xu, X.R.** (2020). Microplastic accumulation in fish from Zhanjiang mangrove wetland, South China. *Science of the Total Environment*, 708: 134839. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.134839>»
- Iheanacho, S.C. & Odo, G.E.** (2020). Neurotoxicity, oxidative stress biomarkers and haematological responses in African catfish (*Clarias gariepinus*) exposed to polyvinyl chloride microparticles. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology and Pharmacology*, 232: 108741. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2020.108741>»
- Imhof, H.K.; Schmid, J.; Niessner, R.; Ivleva, N.P. & Laforsch, C.** (2012). A novel, highly efficient method for the separation and quantification of plastic particles in sediments of aquatic environments. *Limnology and Oceanography: Methods*, 10(7): 524-537. DOI «<https://doi.org/10.4319/lom.2012.10.524>»
- Jeong, C.B.; Kang, H.M.; Lee, M.C.; Kim, D.H.; Han, J.; Hwang, D.S.; Souissi, S.; Lee, S.J.; Shin, K.H.; Park, H.G. & Lee, J.S.** (2017). Adverse effects of microplastics and oxidative stress-induced MAPK/Nrf2 pathway-mediated defense mechanisms in the marine copepod *Paracyclops nana*. *Scientific Reports*, 7: 41323. DOI «<https://doi.org/10.1038/srep41323>»
- Jovanović, B.; Gökdag, K.; Güven, O.; Emre, Y.; Whitley, E.M. & Kideys, A.E.** (2018). Virgin microplastics are not causing imminent harm to fish after dietary exposure. *Marine Pollution Bulletin*, 130: 123-131. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2018.03.016>»
- Khan, F.R.; Syberg, K.; Shashoua, Y. & Bury, N.R.** (2015). Influence of polyethylene microplastic beads on the uptake and localization of silver in zebrafish (*Danio rerio*). *Environmental Pollution*, 206: 73-79. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2015.06.009>»
- Klaine, S.J.; Alvarez, P.J.J.; Batley, G.E.; Fernandes, T.F.; Handy, R.D.; Lyon, D.Y.; Mahendra, S.; Mclaughlin, M.J. & Lead, J.R.** (2008). Nanomaterials in the environment: behaviour, fate, bioavailability, and effects. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 27(9): 1825-1851. DOI «<https://doi.org/10.1897/08-090.1>»
- Lambert, S. & Wagner, M.** (2017). Environmental performance of bio-based and biodegradable plastics: the road ahead. *Chemical Society Reviews*, 46(22): 6855-6871. DOI «<https://doi.org/10.1039/c7cs00149e>»
- Lawrence, E.** (Comp.). (2014). *Diccionario de Biología*, (Trad. Henderson's Dictionary of Biology; p. 622). México: Editorial Trillas. ISBN 978-607-17-2057-3.
- Lawrence, E.** (Edit.). (2003). *Diccionario Akal de Términos Biológicos*, (12<sup>va</sup> ed.; Henderson's Dictionary of Biological Terms; R. Codes Valcarce & Fco. J. Espino Nuño, Trad.; p. 688). Madrid, España: Ediciones Akal. ISBN 84-460-1582X.
- Lee, H.; Lee, H.J. & Kwon, J.H.** (2019). Estimating microplastic-bound intake of hydrophobic organic chemicals by fish using measured desorption rates to artificial gut fluid. *Science of the Total Environment*, 651-1: 162-170. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.09.068>»
- Limonta, G.; Mancina, A.; Benkhalqui, A.; Bertolucci, C.; Abelli, L.; Fossi, M.C. & Panti, C.** (2019). Microplastics induce transcriptional changes, immune response and behavioral alterations in adult zebrafish. *Scientific Reports*, 9(1): 15775. DOI «<https://doi.org/10.1038/s41598-019-52292-5>»



**Liu, Q.; Chen, C.; Li, M.; Ke, J.; Huang, Y.; Bian, Y.; Guio, S.; Wu, Y.; Han, Y. & Liu, M.** (2020). Neurodevelopmental toxicity of polystyrene nanoplastics in '*Caenorhabditis elegans*' and the regulating effect of presenilin. *ACS Omega*, 5(51): 33170-33177. DOI «<https://doi.org/10.1021/acsomega.0c04830>»

**Mattsson, K.; Ekvall, M.T.; Hansson, L.A.; Linse, S.; Malmendal, A. & Cedervall, T.** (2015). Altered behavior, physiology, and metabolism in fish exposed to polystyrene nanoparticles. *Environmental Science and Technology*, 49(1): 553-561. DOI «<https://doi.org/10.1021/es50536655>»

**Mazurais, D.; Ernande, B.; Quazuguel, P.; Severe, A.; Huelvan, C.; Madec, L.; Mouchel, O.; Soudant, P.; Robbens, J.; Huvet, A. & Zambonino-Infante, J.** (2015). Evaluation of the impact of polyethylene microbeads ingestion in European sea bass ('*Dicentrarchus labrax*') larvae. *Marine Environmental Research*, 112-a: 78-85. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.marenvres.2015.09.009>»

**Moore, M.N.** (2006). Do nanoparticles present ecotoxicological risks for the health of the aquatic environment? *Environment International*, 32(8): 967-976. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envint.2006.06.014>»

**Oberdörster, E.** (2004). Manufactured nanomaterials (fullerenes, C60) induce oxidative stress in the brain of juvenile largemouth bass. *Environmental Health Perspectives*, 112(10): 1058-1062. DOI «<https://doi.org/10.1289/ehp.7021>»

**Parker, B.; Andreou, D.; Green, I.D. & Britton, J.R.** (2021). Microplastics in freshwater fishes: occurrence, impacts and future perspectives. *Fish and Fisheries*, 22(3): 467-488. DOI «<https://doi.org/10.1111/faf.12528>»

**Peacock, A.J. & Calhoun, A.** (2006). *Polymer chemistry: properties and applications* (p. 397). Munich: Hanser Gardner Publications. ISBN-10: 1569903972, ISBN-13: 978-1569903971

**Pedà, C.; Caccamo, L.; Fossi, M.C.; Gai, F.; Andaloro, F.; Genovese, L.; Perdichizzi, A.; Romeo, T. & Maricchiolo, G.** (2016). Intestinal alterations in european sea bass '*Dicentrarchus labrax*' (Linnaeus, 1758) exposed to microplastics: preliminary results. *Environmental Pollution*, 212: 251-256. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2016.01.083>»

**PlasticEurope.** (2020). *Plásticos-Situación en 2020: un análisis de los datos sobre producción, demanda y residuos de plásticos en Europa* (p. 64). Madrid; España: PlasticEurope; European Association of Plastics Recycling & Recovery Organisations (EPRO). Recuperado de «<https://acortar.link/a1NdTV>»

**Rochman, C.M.; Hoh, E.; Kurobe, T. & Teh, S.J.** (2013). Ingested plastic transfers hazardous chemicals to fish and induces hepatic stress. *Scientific Reports*, 3: 3263. DOI «<https://doi.org/10.1038/srep03263>»

**Romano, N.; Renukdas, N.; Fischer, H.; Shrivastava, J.; Baruah, K.; Egnew, N. & Sinha, A.K.** (2020). Differential modulation of oxidative stress, antioxidant defense, histomorphology, ion-regulation and growth marker gene expression in goldfish ('*Carassius auratus*') following exposure to different dose of virgin microplastics. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 238: 108862. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2020.108862>»

**SAPEA (Science Advice for Policy by European Academies).** (2019). *A scientific perspective on microplastics in nature and society* (Evidence Review Report #4, p. 176). Berlin; Germany: author. ISBN 978-3-9820301-0-4. DOI «<https://doi.org/10.26356/microplastics>»

**Schwabl, P.; Köppel, S.; Königshofer, P.; Bucsecs, T.; Trauner, M.; Reiberger, T. & Liebmann, B.** (2019). Detection of various microplastics in human stool: a prospective case series. *Annals of Internal Medicine*, 171(7): 453-457. DOI «<https://doi.org/10.7326/M19-0618>»

**Sendra, M.; Pereiro, P.; Yeste, M.P.; Mercado, L.; Figueras, A. & Novoa, B.** (2021). Size matters: Zebrafish ('*Danio rerio*') as a model to study toxicity of nanoplastics from cells to the whole organism. *Environmental Pollution*, 268-a: 115769. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.115769>»

**Sendra, M.; Saco, A.; Yeste, M.P.; Romero, A.; Novoa, B. & Figueras, A.** (2020). Nanoplastics: from tissue accumulation to cell translocation into '*Mytilus galloprovincialis*' hemocytes. resilience of immune cells exposed to nanoplastics and nanoplastics plus '*Vibrio splendidus*' combination. *Journal of Hazardous Materials*, 388: 121788. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2019.121788>»

**Sendra, M.; Sparaventi, E.; Blasco, J.; Moreno-Garrido, I. & Araujo, C.V.M.** (2020). Ingestion and bioaccumulation of polystyrene nanoplastics and their effects on the microalgal feeding of '*Artemia franciscana*'. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 188: 109853. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2019.109853>»

**Smith, M.; Love, D.C.; Rochman, C.M. & Neff, R.A.** (2018). Microplastics in seafood and the implications for human health. *Current Environmental Health Reports*, 5(3): 375-386. DOI «<https://doi.org/10.1007/s40572-018-0206-z>»

**Suman, T.Y.; Jia, P.P.; Li, W.G.; Junaid, M.; Xin, G.Y.; Wang, Y. & Pei, D.S.** (2020). Acute and chronic effects of polystyrene microplastics on brine shrimp: first evidence highlighting the molecular mechanism through transcriptome analysis. *Journal of Hazardous Materials*, 400: 123220. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2020.123220>»

**Thompson, R.C.; Moore, C.J.; vom Saal, F.S. & Swan, S.H.** (2009). Plastics, the environment and human health: current consensus and future trends. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: biological sciences*, 364(1526): 2153-2166. DOI «<https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0053>»



**Von Moos, N.; Burkhardt-Holm, P. & Köhler, A.** (2012). Uptake and effects of microplastics on cells and tissue of the blue mussel '*Mytilus edulis*' L. after an experimental exposure. *Environmental Science and Technology*, 46(20): 11327-11335. DOI «<https://doi.org/10.1021/es302332w>»

**Wegner, A.; Besseling, E.; Foekema, E.M.; Kamermans, P. & Koelmans, A.A.** (2012). Effects of nanopolystyrene on the feeding behavior of the blue mussel ('*Mytilus edulis*' L.). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 31(11): 2490-2497. DOI «<https://doi.org/10.1002/etc.1984>»

**Wright, S.L.; Thompson, R.C. & Galloway, T.S.** (2013). The physical impacts of microplastics on marine organisms: a review. *Environmental Pollution (Barking, Essex: 1987)*, 178: 483-492. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2013.02.031>»

**Wright, S.L.; Ulke, J.; Font, A.; Chan, K.L.A. & Kelly, F.J.** (2020). Atmospheric microplastic deposition in an urban environment and an evaluation of transport. *Environment International*, 136: 105411. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.105411>»

**Yang, H.; Xiong, H.; Mi, K.; Xue, W.; Wei, W. & Zhang, Y.** (2020). Toxicity comparison of nano-sized and micron-sized microplastics to Goldfish '*Carassius auratus*' Larvae. *Journal of Hazardous Materials*, 388: 122058. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2020.122058>»

**Yin, L.; Liu, H.; Cui, H.; Chen, B.; Li, L. & Wu, F.** (2019). Impacts of polystyrene microplastics on the behavior and metabolism in a marine demersal teleost, black rockfish ('*Sebastes schlegelii*'). *Journal of Hazardous Materials*, 380: 120861. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2019.120861>»

**Yu, P.; Liu, Z.; Wu, D.; Chen, M.; Lv, W. & Zhao, Y.** (2018). Accumulation of polystyrene microplastics in juvenile '*Eriocheir sinensis*' and oxidative stress effects in the liver. *Aquatic Toxicology*, 200: 28-36. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.aquatox.2018.04.015>»

**Zitouni, N.; Bousserhine, N.; Missawi, O.; Boughattas, I.; Chèvre, N.; Santos, R.; Belbekhouche, S.; Alphonse, V.; Tisserand, F.; Balmassiere, L.; Pereira Dos Santos, S.; Mokni, M.; Guerbej, H. & Banni, M.** (2021). Uptake, tissue distribution and toxicological effects of environmental microplastics in early juvenile fish '*Dicentrarchus labrax*'. *Journal of Hazardous Materials*, 403: 124055. DOI «<https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2020.124055>»





# SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB): ESTUDIO DE CASO VARIEDAD AMAN EN TABASCO, MÉXICO

## GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME (GBS): AMAN VARIETY CASE STUDY IN TABASCO, MEXICO

Alejandra Morales Peralta<sup>1✉</sup>, Víctor Manuel Pérez Rosado<sup>2</sup>  
& Daniela Alexandra Morales Jiménez<sup>3</sup>

Estudiantes de la licenciatura Químico Farmacéutico Biólogo de la  
Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Campus Tabasco.

Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG), Campus Tabasco: Prol.  
Paseo Usumacinta km 3.5; Fracc. El Country; C.P. 86039. Villahermosa,  
Tabasco; México.

✉ aperalta@edu.uag.mx

<sup>1</sup> 0000-0001-6730-5018 <sup>2</sup> 0000-0002-6944-5468

<sup>3</sup> 0000-0003-2036-4349

### Como referenciar:

Morales Peralta, A.; Pérez Rosado, V.M. & Morales Jiménez, D.A. (2022).  
Síndrome de Guillain-Barré (SGB): estudio de caso variedad AMAN en  
Tabasco, México. *Kuxulkab'*, 28(60): 53-59, enero-abril. <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4669>

### Disponible en:

<https://revistas.ujat.mx>

<https://revistas.ujat.mx/index.php/kuxulkab>

**DOI:** <https://doi.org/10.19136/kuxulkab.a28n60.4669>

### Resumen

El síndrome de Guillain-Barré es una afección rara caracterizada por un ataque del sistema inmunitario del paciente hacia los nervios periféricos. Debido a su baja incidencia, toma importancia el estudio de un caso en el estado de Tabasco, donde se analizó desde el diagnóstico hasta su tratamiento.

**Palabras clave:** Síndrome de Guillain-Barré; diagnóstico; tratamiento.

### Abstract

Guillain-Barré syndrome is a rare condition characterized by an attack of the patient's immune system towards the peripheral nerves. Due to its low incidence, the study of a case in the state of Tabasco is important, where it was analyzed from diagnosis to treatment.

**Keywords:** Guillain-Barré syndrome; diagnosis; treatment.

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es un trastorno autoinmune que afecta, principalmente, a los nervios del cuerpo provocando sensaciones que suelen propagarse de manera rápida causando parálisis flácida aguda (PFA); aún no se conoce la causa exacta de este síndrome (Dias-Tosta & Santos-Kückelhaus, 2002). Sin embargo, existen expedientes clínicos en los que algunos pacientes aseguran haber tenido síntomas de infección en las semanas anteriores (Pérez Rosado, comentario personal, 18-nov-2021).

En este sentido, la fisiopatología del SGB logra aclararse si se conocen las características del agente causal. Aguirre, Carrizosa, Martínez & Montoya (2002) y Erazo (2009) destacan que el agente, en su mayoría no se conoce, pero se ha identificado algunas como lo es la bacteria gram negativa (*Campylobacter jejuni*) microaerofílica, que puede ser comensal o patógena en el tracto gastrointestinal y que provoca la PFA.

Pérez & de Juan-Frigola (2006) describen que el SGB es un proceso autoinmune en el que intervienen tanto factores humorales como celulares, probablemente, provocados por un fenómeno de mimetismo molecular que desencadenaría una reacción cruzada entre determinantes antigénicos del agente infeccioso y ciertos componentes del sistema nervioso periférico, sobre todo determinadas estructuras glicolípídicas denominadas gangliósidos. Aunque se han encontrado anticuerpos contra diferentes gangliósidos en diferentes variantes de la enfermedad, no hay una cura para el Síndrome de Guillain-Barré (SGB), pero existen tratamientos que pueden aliviar los síntomas y reducir la duración de la enfermedad.

Este síndrome puede afectar a personas de todas las edades y es más común en hombres que en mujeres; el riesgo aumenta a medida que se envejece (Litin, 2018). A través de los años, miles de casos han sido recopilados, estudiados y se ha podido conocer un poco más sobre el síndrome de Guillain-Barré (tabla 1). Por otra parte, el diagnóstico de esta enfermedad en pacientes con cuadros de entumecimiento y debilidad, iba incrementando en un corto tiempo hasta sufrir una parálisis de miembros inferiores hasta llegar a los músculos del tronco, empeorando la situación del paciente (Tellería & Calzada, 2002; Cajina, 2016).

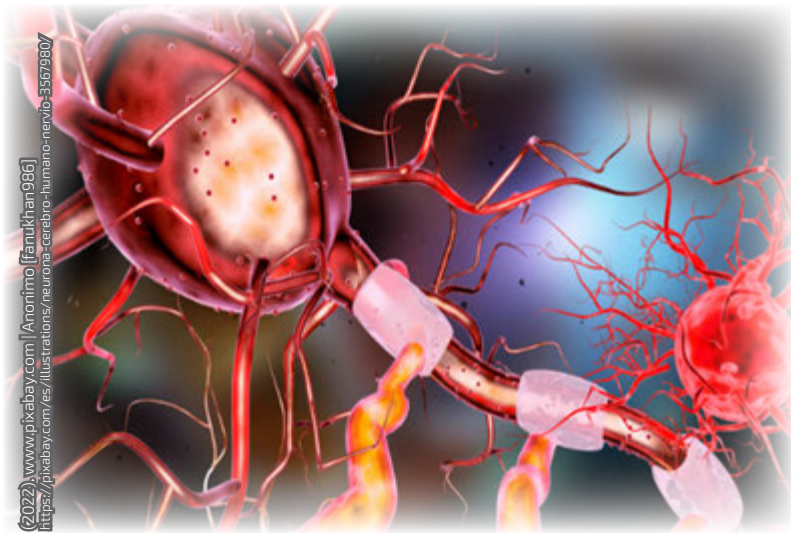
Al paso del tiempo, aquellas personas que llegaban a recuperarse podían realizar cualquier actividad sin ningún daño o secuela. Sin embargo, también se han registrado defunciones por este síndrome (SGB), en promedio fallecen ocho personas anualmente, aportando que la tasa de mortalidad golpea a la mayoría de los individuos con 55 años a más. Entonces, se puede estimar que es más común en adultos y que sería más persistente al paso de los años (Cajina, 2016).

En este contexto, el objetivo de este trabajo fue llevar a cabo una revisión y evaluar un caso de Síndrome de Guillain-Barré variedad AMAN, por previa infección de virus de Epstein-Barr, conociendo los estándares que se llevan a cabo y los imprescindibles resultados al momento del abordaje diagnóstico en Tabasco.

«Autoinmunitario,  
de cuando  
existe respuesta  
inmunitarias contra  
los constituyentes  
de una de sus  
propias células;  
o relacionarse a  
una enfermedad  
causadas por  
una respuesta  
inmunitaria contra  
un constituyente  
normal del cuerpo»

Lawrence (2003, p. 71)  
(2014, p. 65)





El Centro Nacional de Vacunación y Enfermedades Respiratorias (NCIRD, por sus siglas en inglés) perteneciente a los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, en los Estados Unidos de América), menciona que el virus de Epstein-Barr (VEB) o también conocido como el virus del herpes humano 4, es un miembro de la familia de los virus del herpes y uno de los más comunes en los seres humanos. El diagnóstico de una infección por el VEB puede ser un reto, ya que los síntomas son similares a los de otras enfermedades (NCIRD, 2021).

### El estudio de caso

Se realizó una revisión de diagnósticos de un paciente masculino de 17 años con el Síndrome de Guillain-Barré variedad AMAN en el <Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Juan Graham Casasús>. De igual forma, se realizó una entrevista semiestructurada para conocer su caso. El estudio se realizó con un paciente internado el 14 de enero del 2019 con requerimiento de intubación endotraqueal y sonda urinaria; ante todo con las autorizaciones correspondientes de los familiares y médicos designados.

**Diagnóstico médico.** Se realizaron estudios, a las cuatro extremidades, de neuroconducción motora y sensitivas con respuestas tardías F en fibras motoras; esta respuesta es nacida de un estímulo supra máximo de forma antidrómica que alcanza las astas anteriores de la médula espinal, generando un potencial de acción motor que viaja a través de toda la longitud de un axón periférico y al llegar al músculo, produce un nuevo potencial denominado <respuesta u onda F> (Gutiérrez-Rivas, Jiménez, Fernández & Romero, 2013).

Como prueba adicional se realizó un perfil de Epstein Barr que resultó positivo a anticuerpos IgG (inmunoglobulina G).

**Fundamento médico.** Se realizó una verificación de los diferentes parámetros del diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré en el paciente, esto basado en lo expuesto por el "National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke" (NIH, 2021).

De igual forma, se indagó la presencia de debilidad motora progresiva de más de un miembro; se monitoreo la debilidad y presencia de una relativa simetría, síntomas o signos sensitivos leves, alteraciones de nervios craneales, disfunción del sistema nervioso autónomo, así como la ausencia de fiebre al inicio de los síntomas.

**Tratamiento.** El paciente fue tratado con inmunoglobulina intravenosa (IgIV). El primer día se le suministraron 30 g y debido a la respuesta positiva ante la primera aplicación, se requirió ser extubado a la mañana siguiente. Se administró 6 g más de IgIV.

Posterior a ello, las aplicaciones restantes fueron de 30 g por día, hasta cumplirse cinco días desde la primer aplicación. Cabe mencionar que la dosis recomendada es de 0.4 g/kg de peso por día, durante cinco días (Casares, Herrera, Infante & Varela, 2007).

Después, el paciente continuó tomando una tableta diaria de gabapentina (300 mg) por las noches hasta el 30 de abril del 2019, y una tableta cada 12 horas de coenzima Q10 hasta el 31 de marzo del mismo año. Con el seguimiento del tratamiento médico al paciente, le fue dado de alta el día 28 de enero del 2020 con terapia de rehabilitación indicada.

### Resultados y discusión

**Entrevista y revisión de diagnóstico.** El sujeto reportó fiebre y diarrea tres semanas antes de presentar debilidad de miembros inferiores ascendente, difícilmente asociada a la infección por virus de Epstein-Barr y, debido a que generalmente, este cursa asintóticamente,

**Tabla 1.** Datos históricos en el estudio del Síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Año	Descripción	Referencia
1876	Se describió el SGB como una anomalía (parálisis aguda ascendente) y hasta finales del siglo XIX, se observa la recuperación sin ningún tratamiento.	Jastia, Selmib, Sarmiento-Monroy, Vega, Anaya & Gershwin, 2016; Rebolledo-García, González-Vargas & Salgado-Calderón, 2018.
1916	Se recopiló información sobre esta anomalía destacando que había un aumento en la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo. En este contexto, se demostró que no se relacionaba con la tuberculosis o sífilis, como se pensaba en ese tiempo, con esta aportación se le dio a conocer como SGB.	Tellería & Calzada. 2002.
1949	Se estudió material anatómico de soldados de la Segunda Guerra Mundial en donde se encontró el trastorno como una desmielinización; proceso patológico en el cual se daña la capa de mielina de las fibras nerviosas.	Jasti <i>et al.</i> , 2016.
Década de los 80	Se demostró que la plasmaféresis podría ser uno de los tratamientos para la enfermedad y con este estudio se analizaron los trastornos sanguíneos, al igual que el auto inmunitario que permitiría diagnosticar cualquier otra enfermedad, pero sin descartar el SGB.	Puga, Padrón & Bravo, 2003.
1986	Surgió una propuesta en donde se concibió el concepto de degeneración axonal primaria, asociada a la desmielinización inflamatoria. Siendo este un trastorno somático, motor o sensitivo. Sin embargo, para conocer de forma uniforme al SGB se plantearon estudios neurofisiológicos que se ha llegado a confundir con un bloqueo distal a la conducción por una desmielinización selectiva.	Bellapart, Castro, Fernández, Claramunt, Roglan & Marruecos-Sant, 2000; Berciano & Fernández-Barreiro, 2005.

pero podría estar relacionada a cualquier otra infección no identificada. Posteriormente, los miembros superiores dejaron de funcionar, y tiempo más tarde se presentó dificultad para deglutir, esto debido a la pérdida de movilidad muscular en general.

Esta patología corresponde a una neuropatía periférica autoinmune, donde se presenta la interacción de un componente humoral y celular en la desmielinización de nervios periféricos (Vidal, Meza, Benítez, Jorquera & Meza, 2019). La velocidad de conducción en las fibras nerviosas depende mucho de la presencia de las vainas de mielina que recubren al axón, ya que, estas contienen una sustancia lipídica (esfingomielina) que sirve como un aislante y permite que la señal eléctrica no se pierda; por lo tanto, en este caso el síndrome de Guillain-Barré indica una desmielinización, que hace referencia a la pérdida de

esta capa de mielina, por ello en los estudios realizados al paciente se ha visto afectada la velocidad de la conducción nerviosa (Guyton & Hall, 2016).

**Fundamento y diagnóstico médico.** La exploración realizada reportó fuerza de 4/5 en miembros torácicos, 3/5 pélvicos, reflejos de estiramiento muscular (REM) 0+ torácicos y 1+ pélvicos, sensibilidad y esfínteres normales. Donde '+' indica hiperreflexia, que se refiere a una disminución de la respuesta, según la escala para evaluar reflejos (Carrillo-Mora & Barajas-Martínez, 2016).

De acuerdo con estos datos registrados, el diagnóstico del paciente fue de una neuropatía desmielinizante motora compatible con síndrome de Guillain-Barré variedad AMAN (Neuropatía Motora Axonal Aguda), (fotografía 1).



**Fotografía 1.** Rehabilitación de miembros del paciente: A) ejercicios para la movilidad de miembros, y B) recuperación lenta de movilidad de los brazos.

Las pruebas de laboratorio del paciente reportaron anticuerpos IgG anti-antígeno nuclear de Epstein-Barr, lo que indicó una previa infección por el virus de Epstein-Barr. Además, presentó valores altos de creatinofosfoquinasa, que es una enzima que facilita la liberación de energía en el músculo para su contracción y debido al daño muscular ocasionado, esta enzima se encontraba en altas cantidades en circulación. De lo anterior, el paciente reportó debilidad motora ascendente con lentitud de la onda F y se asocia al reporte de anticuerpos IgG contra virus de Epstein Barr para dar causa al detonante del cuadro clínico.

Cabe señalar que, Domínguez, Valenzuela, Jiménez, Méndez, Bailón & Nopha (2014) afirman que en la variedad AMAN se afectan las terminales nerviosas y ocurre una neuropatía axonal mediada por macrófagos, además de haber bloqueo de los canales iónicos en la axolema y una infiltración linfocitaria escasa o nula. Y destacan que el 60-70 % de los casos de síndrome de Guillain-Barré están relacionados con infecciones previas por '*Campylobacter jejuni*' (13-39 %), citomegalovirus (5-22 %), virus de Epstein-Barr (1-13 %) y '*Mycoplasma pneumoniae*' (5 %).

**Tratamiento.** En cuanto al tratamiento, los principales beneficios de la inmunoglobulina humana incluyen: protección contra infecciones, detención de la progresión de daño a órganos de choque, inmunomodulación, y mejor calidad de vida. Por su parte la gabapentina sirve para tratar el dolor neuropático periférico. Y, la coenzima Q10 funciona como potenciador del sistema inmune. Finalmente, se inició la recuperación de dos a cuatro semanas terminada la progresión.

## Conclusiones

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmune, frecuente y controlable, aunque en algunos casos potencialmente mortal; muchos de sus síntomas y signos pueden confundirse con varias afecciones neurológicas, por lo que su diagnóstico temprano es de suma importancia para instaurar, en el más breve plazo, las medidas específicas destinadas a preservar la vida y sobre todo en niños y pacientes jóvenes.

En este artículo se promovió al lector datos básicos y necesarios que fueron para el diagnóstico del Síndrome de Guillain-Barré. Esta afectación, puede llegar a tal intensidad que el paciente queda totalmente paralizado, ya que los músculos no responden a los impulsos eléctricos. Incluso puede interferir con la respiración, presión sanguínea y ritmo cardíaco, convirtiéndose en una emergencia médica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes se recuperan, como en este caso del paciente masculino joven, incluyendo los casos más severos del síndrome de Guillain-Barré.

## Referencias

**Aguirre, B.; Carrizosa, J.; Martínez, D.P. & Montoya, J.G.** (2002). Fisiopatología del síndrome de Guillain Barré axonal. *IATREIA*, 15(2): 103-110. Recuperado de «<https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/3951>»

**Bellapart Rubio, J.; Castro Orejales, M.J.; Fernández Vidaurre, C.; Claramunt Suau, A.; Roglan Piqueres, A. & Marruecos-Sant, L.I.** (2000). AMAN o Síndrome axonal difuso. *Medicina Intensiva*, 24(8): 371-373. DOI «[https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(00\)79624-0](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(00)79624-0)»

**Berciano J. & Fernandez-Barreiro, A. (Dir.).** (2005). Síndrome de Guillain-Barré. En: autores; *Ponencias sobre polineuropatías* (XIII Congreso Nacional de Neurología; p 114). Murcia; España: Sociedad Española de Neurología. ISBN: 84-85424-58-1. Recuperado de «[https://www.sen.es/pdf/congreso2005/ponencia\\_polineuropatias\\_murcia\\_2005.pdf](https://www.sen.es/pdf/congreso2005/ponencia_polineuropatias_murcia_2005.pdf)»

**Cajina, J.C.** (2016, febrero). *Síndrome Guillain-Barré* (p. 12). Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud (Oficina Regional para las Américas). Recuperado de «[https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52687/Guillain-Barre\\_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52687/Guillain-Barre_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y)»

**Carrillo-Mora, P. & Barajas-Martínez, K.G.** (2016). Exploración neurológica básica para el médico general. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 59(5): 42-56, septiembre-octubre. Recuperado de «<https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un165h.pdf>»

**Casares Albornas, F.; Herrera Lorenzo, O.; Infante Ferrer, J. & Varela Hernández, A.** (2007). Síndrome de Guillain-Barré: actualización acerca del diagnóstico y tratamiento. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 11(3). Recuperado de «<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v11n3/amc14307.pdf>»

**Dias-Tosta, E. & Santos-Kückelhaus, C.** (2002). Guillain Barré syndrome in a population less than 15 years old in Brazil. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 60(2-B): 367-373. DOI «<https://doi.org/10.1590/s0004-282x2002000300005>»

**Domínguez Borgúa, A.; Valenzuela Plata, A.; Jiménez Sánchez, J.A.; Méndez Chagoya, J.J.; Bailón Becerra, A. & Nophal Cruz, A.G.** (2014). Variante AMAN del síndrome de Guillain-Barré en un paciente de 40 años de edad. *Medicina Interna de México*, 30(4): 489-495. Recuperado de «<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52237>»

**Erazo Torricelli, R.** (2009). Síndrome de Guillain Barré en pediatría. *Medicina (B. Aires)*, 69(1/1): 84-91. Consultado en «<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-633618>»

**Gutiérrez-Rivas, E.; Jiménez Hernández, M.D.; Pardo Fernández, J. & Romero Acebal, M.** (2013). *Manual de electromiografía básica para neurólogos* (p. 128). Madrid, España: Ergon. ISBN: 978-84-15351-84-9.

**Guyton, A.C. & Hall, J.E.** (2016). *Tratado de fisiología médica* (13<sup>a</sup> ed.; Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Elsevier España, Trad.; p. 2932). Barcelona, España: ELSEVIER. ISBN 978-84-9113-024-6.

**Jasti, A.K.; Selmi, C.; Sarmiento-Monroy, J.C.; Vega, D.A.; Anaya, J.M. & Gershwin M.E.** (2016). Guillain-Barré syndrome: causes, immunopathogenic mechanisms and treatment. *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(11): 1175-1189. DOI «<https://doi.org/10.1080/1744666X.2016.1193006>»

**Lawrence, E.** (Comp.). (2014). *Diccionario de Biología*, (Trad. Henderson's Dictionary of Biology; p. 622). México: Editorial Trillas. ISBN 978-607-17-2057-3

**Lawrence, E.** (Edit.). (2003). *Diccionario Akal de Términos Biológicos*, (12<sup>va</sup> ed.; Henderson's Dictionary of Biological Terms; R. Codes Valcarce & Fco. J. Espino Nuño, Trad.; p. 688). Madrid, España: Ediciones Akal. ISBN 84-460-1582X.



**Litin, S.C.** (2018) Mayo clinic family health book (5<sup>th</sup> ed; p. 1392). Rochester, MN, United Kingdom: Mayo Clinic Press. ISBN-10: 1945564024, ISBN-13: 978-1945564024.

**NCIRD (National Center for Immunization and Respiratory Diseases).** (2021, December). Epstein-Barr Virus and Infectious Mononucleosis. *Epstein-barr | Mononucleosis* [Website]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Available in «<https://acortar.link/spRMa2>»

**NIH (National Institutes of Health).** (2021, July). *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke 'NINDS'* [website]. Available in «<https://www.ninds.nih.gov/>»

**Pérez Guirado, A. & de Juan-Frigola, J.** (2006). Síndrome de Guillain-Barré. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*, 46(supl. 1): 49-55. Recuperado de «[http://www.sccalp.org/boletin/46\\_supl1/BolPediatr2006\\_46\\_supl1\\_049-055.pdf](http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_049-055.pdf)»

**Puga Torres, M.S.; Padrón Sánchez, A. & Bravo Pérez, R.** (2003). Síndrome de Guillain Barré. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 32(2): 137-142. Recuperado de «<http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v32n2/mil09203.pdf>»

**Rebolledo-García, D.; González-Vargas, P.O. & Salgado-Calderón, I.** (2018) Síndrome de Guillain-Barré: viejos y nuevos conceptos. *Medicina Interna de México*, 34(1): 72-81. Recuperado de «<https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n1/0186-4866-mim-34-01-72.pdf>»

**Tellería Díaz, A. & Calzada Sierra, D.** (2002). Síndrome de Guillain-Barré. *Revista de Neurología*, 34(10): 966-976. DOI «<https://doi.org/10.33588/rn.3410.2001280>»

**Vidal, H.; Meza, C.; Benítez, J.; Jorquera, J. & Meza F., R.** (2019) Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica: revisión a propósito de un caso. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 57(3): 283-294. DOI «<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272019000300283>»







**ESTUDIANTE DE LA LICENCIATURA EN BIOLOGÍA EN PRÁCTICA DE CAMPO COMO PARTE DE LA ASIGNATURA «ALGAS Y BRIOFITAS»  
EN LAS INSTALACIONES DE LA DACBiOL.**

**División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiOL); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).  
Villahermosa, Tabasco; México.**

*Fotografía: cortesía de Ma. Guadalupe Rivas Acuña.*



«La disciplina es no perder de vista lo que se desea alcanzar»

DACBiol

EJEMPLAR DE MACULÍS *Tabebuia roseae* (Bertol.) Bertero ex A.D.C.; UBICADO FRENTE AL EDIFICIO 'C' Y PARTE DE LOS JARDINES DE LA DACBiol.

División Académica de Ciencias Biológicas (DACBiol); Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT).  
Villahermosa, Tabasco; México.

Fotografía: cortesía de Marcela Alejandra Cid Martínez



**KUXULKAB'**

División Académica de Ciencias Biológicas; Universidad Juárez Autónoma de Tabasco

☎ +52 (993) 358 1500, 354 4308 ext. 6415

✉ kuxulkab@ujat.mx • kuxulkab@outlook.com

🌐 www.revistas.ujat.mx

Carretera Villahermosa-Cárdenas km 0.5, entronque a Bosques de Saloya. C.P. 86039.  
Villahermosa, Tabasco. México.

