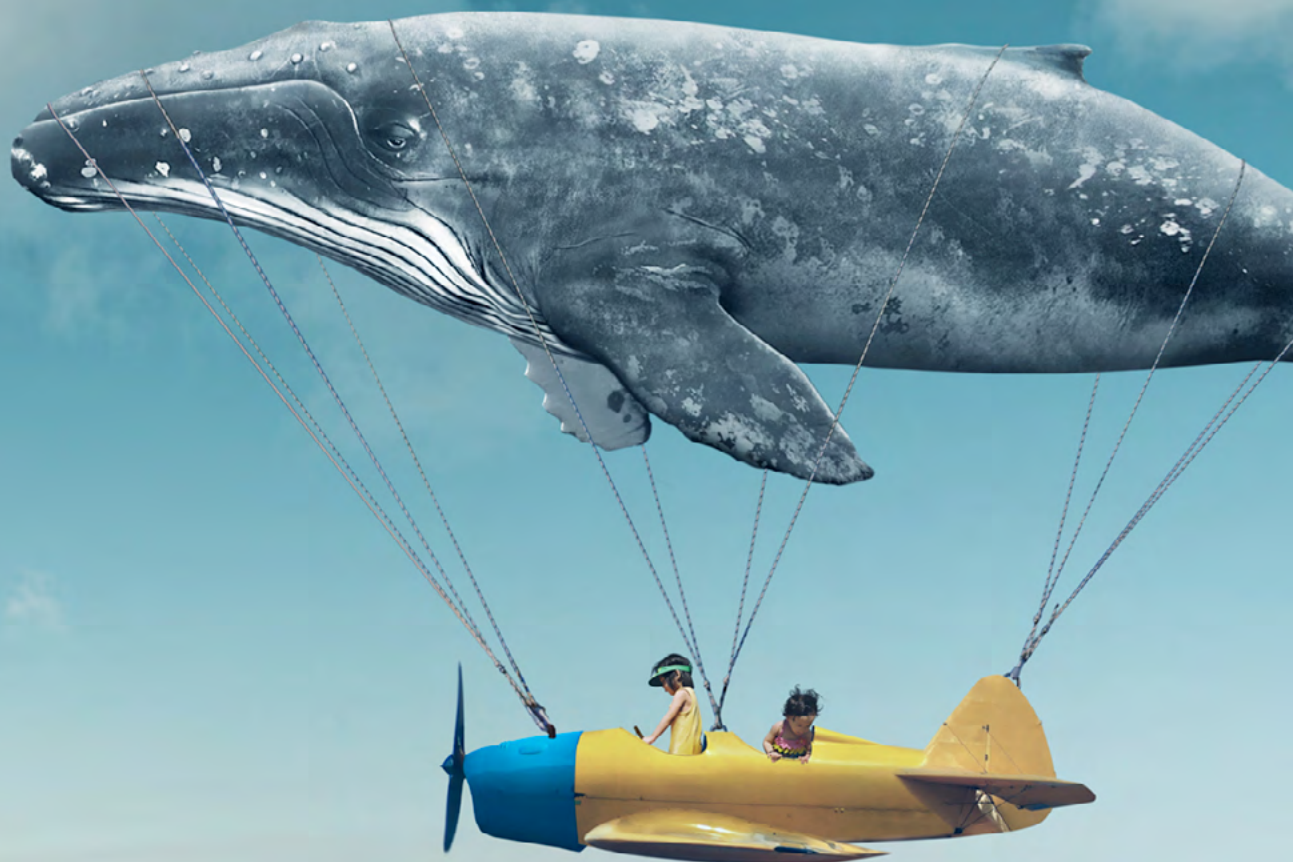


ENCEFALOSCOPIO



SOÑAR AUMENTA LA CREATIVIDAD

Cuando soñamos, nuestro cerebro entra en un estado similar al que se observa durante los procesos creativos.

Si le dieran 63 elementos químicos que componen la Tierra y todo lo que hay en ella y le pidieran que sugiriera un método de clasificación que tuviera en cuenta sus puntos en común y diferencia, su masa y propiedades, ¿cómo lo haría?

Ante este desafío se enfrentó Dmitri Mendeléiev, un químico ruso nacido en 1834. Le dedicó años de trabajo, sin resultado. Pero una tarde de febrero de 1869, exhausto por haber fracasado una vez más en tal empresa, se acostó y tuvo lo que se convertiría en uno de los sueños más famosos de la historia. En esta ensoñación vio aparecer una vasta mesa formada por cajas en las que se disponían con desconcertante facilidad los 63 elementos conocidos en la época (hoy conocemos 94 en la Tierra y 24 más en el resto del Universo). Mendeléiev escribió: «Soñé con una mesa en la que cada elemento tenía un lugar lógico. Cuando me desperté, inmediatamente lo anoté en un papel. Solo necesitaba hacer una corrección».

Más creativos cuando divagamos

¿Cómo produce el cerebro humano estos destellos de genialidad? En los últimos años, se ha logrado observar qué sucede en las neuronas durante esos momentos clave. La investigación ha revelado que durante un proceso creativo, primero nuestro cerebro produce, de forma libre y casi desenfrenada, ideas originales; a continuación, las clasifica para quedarse con las más interesantes. La fase de generación de ideas se produce gracias a la actividad de un conjunto de áreas cerebrales que forman la denominada «[red neuronal por defecto](#)». Esta es la responsable de la divagación mental, del soñar despierto, que vincula conceptos sin conexión aparente cuando estamos «en otro mundo». En cuanto a la fase de clasificación, se reduce a la parte racional de nuestro cerebro: la corteza prefrontal.

Según ha descubierto y publicado en [Nature and Science of Sleep](#), el equipo dirigido por

Perrine Ruby, del Centro de Neurociencias Cognitivas de Lyon, las personas más creativas presentan una red neuronal por defecto más activa y sueña más. O, al menos, son capaces de recordar las ensoñaciones nocturnas por la mañana. Esos datos sugieren que la red por defecto ejerce una doble función: por un lado, produce visiones en forma de sueños cuando dormimos; por otro, genera imágenes mentales ricas y variadas durante nuestros vagabundeos mentales cuando estamos despiertos. Se trata, por tanto, de un «doble generador» que explica por qué los grandes creadores son también grandes soñadores, tanto en sentido literal como figurado.

Los autores han constatado asimismo que las personas creativas tienen un sueño más ligero. Experimentan «microdespertares», es decir, momentos muy breves en los que nos despertamos durante la noche, sin siquiera darnos cuenta, pero que permiten una reactivación cerebral suficiente para que las imágenes que se han producido durante el sueño se transfieran a las áreas de la memoria, de manera que se pueden recuperar a la mañana siguiente.

¿Puede ayudar este nuevo conocimiento a aumentar nuestra [creatividad](#)? Al parecer, la clave consistiría en lograr que nuestra red neuronal por defecto trabaje más. La condición indispensable para ello consiste en desconectarse periódicamente de los estímulos externos. Y para ello, nada mejor que la inactividad. Por el contrario, el hecho de llevar a cabo una tarea que moviliza nuestra atención (por ejemplo, el trabajo o, simplemente, los mensajes del teléfono inteligente) silencia la red del deambular y soñar. Cada vez que preferimos revisar el correo electrónico, los mensajes de texto, un canal digital de noticias en nuestro móvil o jugar a un videojuego, privamos a nuestro cerebro de la oportunidad de soñar y, tal vez, de crear.

Sébastien Bohler

DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL PÁRKINSON A TRAVÉS DE LA SANGRE

Un test muestra que la actividad de las enzimas citocromo P450 disminuye de forma característica en el suero sanguíneo de los pacientes.



MARIANVEJCKY/GETTY IMAGES/ISTOCK

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo que provoca afecciones del movimiento del movimiento. Sus dos signos más típicos son la lentitud a la hora de realizar movimientos y el temblor en reposo. Sin embargo, el temblor puede no estar presente en el 30% de los pacientes. Se estima que en torno a 7 millones de personas sufren esta enfermedad en el mundo y entre 120.000 y 150.000 de ellas se encuentran en España. La Sociedad Española de Neurología (SEN) considera que [el número de pacientes con párkinson podría triplicarse para 2050](#) por la mayor esperanza de vida y el envejecimiento progresivo de la población, entre otros factores.

En la actualidad, no existe ninguna prueba específica para diagnosticar el párkinson, lo que complica el proceso de diagnóstico. En España, los pacientes tienen que esperar una media de entre 1 y 3 años para recibirlo y hasta un 25 % de las personas diagnosticadas podrían, en realidad, sufrir otra enfermedad. Aunque no existe ningún tratamiento curativo, sí existen diversas terapias dirigidas a aliviar o controlar los signos/síntomas de la enfermedad y retrasar su empeoramiento. En ese sentido, un biomarcador que permitiera el diagnóstico temprano del párkinson ayudaría a conseguir un mejor pronóstico de esta dolencia y quizá cambiar el curso de la enfermedad. Si,

además, la identificación del biomarcador fuera un proceso no invasivo y barato, se abriría la puerta a cribados dirigidos a la población de riesgo.

Múltiples grupos de científicos en diferentes lugares del mundo trabajan para identificar dichos biomarcadores a través del análisis de diferentes tipos de tejidos o fluidos (lágrimas, líquido cefalorraquídeo, neuroimágenes...). Hace unas semanas, investigadores de la Universidad de Kobe y de Hiroshima (Japón) han mostrado el potencial de un nuevo método para identificar a pacientes con párkinson con una alta fiabilidad a través de muestras de suero sanguíneo (plasma sanguíneo sin las proteínas implicadas en la coagulación). Sus [resultados](#) se han publicado en la revista *Scientific Reports*.

Este método de diagnóstico se basa en un ensayo de inhibición de enzimas de la familia citocromo P450. Estas proteínas (más de 50) son esenciales para el buen funcionamiento del cuerpo humano, pues se encargan de la metabolización de diversos fármacos y otros xenobióticos (compuestos extraños para el organismo), así como de la síntesis del colesterol y de hormonas esteroideas. En trabajos previos, los autores habían desarrollado el citado ensayo de inhibición de citocromo P450 para que detectase variaciones en los niveles de metabolitos asociados con este conjunto de enzimas, causadas por la exposición

a ciertas sustancias propias o extrañas para el organismo o por un proceso inflamatorio.

Diversas enfermedades pueden afectar a la expresión de las enzimas P450, lo que a su vez altera la cantidad y la calidad de ciertos metabolitos en la sangre. Los investigadores decidieron comprobar si la enfermedad de Parkinson, en la que se destruyen neuronas que intervienen en la regulación de la actividad de las proteínas P450 en el hígado, podría identificarse mediante dicho ensayo de inhibición, al aparecer ciertos metabolitos que no se hallan en las personas sanas.

Para evaluar la utilidad del ensayo, obtuvieron suero sanguíneo tanto de ratas como de personas. Cada suero se mezclaba en el laboratorio con un sustrato fluorescente (que al oxidarse libera un producto altamente fluorescente) y con doce proteínas humanas de la familia P450. En los experimentos realizados con ratas, había un grupo de control con siete ratas sanas y otro grupo de diez ratas con enfermedad de Parkinson inducida por el pesticida rotenona. Los autores observaron que cuatro proteínas (CYP2A13, CYP2C18, CYP3A4 y CYP3A5) reducían su actividad a la hora de oxidar el sustrato fluorescente cuando se exponían a suero de ratas con párkinson (la señal fluorescente era, por tanto, mucho menor).

El siguiente paso fue comprobar si estos resultados también aparecían en humanos. Extrajeron suero de 20 voluntarios sanos y de 20 pacientes con párkinson y los mezclaron con las mismas doce proteínas humanas de la familia P450 y el sustrato fluorescente empleado en los ensayos

con ratas. En este caso, los investigadores observaron una inhibición significativa de la actividad de tres proteínas P450. No obstante, existía la posibilidad de que otras enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o en la que suceden procesos inflamatorios (como la diabetes de tipo 2) pudieran ofrecer resultados similares a los encontrados con los sueros de pacientes con párkinson. Para revisar si era así, también se analizó el suero de pacientes con estas dolencias. Aunque estas muestras también conseguían inhibir la actividad de algunas enzimas P450, su patrón era diferente del que se identificó en muestras de pacientes con párkinson.

Los resultados del estudio muestran la potencial utilidad de este ensayo de laboratorio para detectar, de forma sencilla, fiable y barata, a pacientes con párkinson a través de su suero. No obstante, serán necesarios estudios con más cantidad de participantes, tanto sanos, como afectados por párkinson y otras enfermedades que podrían arrojar falsos positivos. Serán especialmente valiosos estudios de seguimiento para identificar en qué momento del desarrollo de la enfermedad de Parkinson este ensayo es capaz de detectar su presencia. Entre las limitaciones del estudio, se encuentra que los autores no realizaron un análisis previo de los niveles de expresión de las proteínas P450 y sus polimorfismos genéticos de cada participante, pues estos pueden interferir sobre los metabolitos presentes en el suero y, por tanto, en el resultado de la prueba.

Esther Samper

PSICOLOGÍA SOCIAL

EL NEOLIBERALISMO FOMENTA LA ACEPTACIÓN DE LA DESIGUALDAD

En unos pocos años, los sistemas políticos pueden cambiar las actitudes personales de los ciudadanos en torno a las diferencias económicas.

«**L**a economía es el método; el objetivo es cambiar el corazón y el alma». De acuerdo con este lema, la primera ministra del Reino Unido Margaret Thatcher (1925-2013) puso en marcha varias reformas

neoliberales durante la década de 1980: privatización de las empresas estatales, retirada del estado del bienestar y recorte de los programas redistributivos. Un equipo dirigido por Shahrzad Goudarzi, de la Universidad de Nueva

York, ha investigado si las políticas neoliberales influyen en el sentido de la justicia de los ciudadanos. El estudio se publica en *Perspectives on Psychological Science*. «Nuestros resultados sugieren que unos pocos años son suficientes para que los sistemas modifiquen, como expresaba Thatcher, el "alma"», afirma Goudarzi.

El grupo analizó varios datos de 1995 a 2019 de más de 160 países. Entre ellos, el Índice de Libertad Económica, que registra el gasto público, los tipos impositivos más altos y los derechos de los trabajadores. Esta información puede utilizarse para deducir el grado de neoliberalismo de las políticas de un Estado. Los investigadores obtuvieron información sobre las percepciones personales de la justicia a partir de la Encuesta Mundial de Valores, el estudio internacional más completo sobre los valores humanos. Entre otras cuestiones, los participantes indican si creen que los ingresos se deben igualar o si son necesarias mayores diferencias salariales para recompensar el rendimiento individual.



HYEJUN KANG/GETTY IMAGES/ISTOCK

Los autores descubrieron que los habitantes de los Estados más neoliberales aprobaban el incremento de las diferencias salariales. Los datos se recogieron en diversos momentos socioeconómicos e históricos, lo que les permitió constatar que el sistema económico cambiaba primero y las actitudes personales, a continuación. «Las reformas neoliberales y de libre mercado parecen aumentar la preferencia de las personas por los niveles altos de desigualdad de ingresos», afirma Goudarzi.

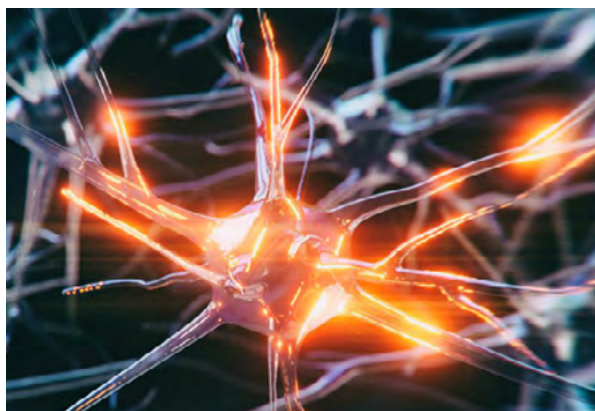
Anton Benz

MEDICINA

LA KETAMINA PROVOCA RÁPIDOS EFECTOS ANTIDEPRESIVOS

A diferencia de otros antidepresivos, la ketamina actúa en horas. Han descubierto la clave en ratones: activa las neuronas granulares inmaduras en el cerebro.

Según la Organización Mundial de la Salud, en torno a 280 millones de personas sufren depresión en el mundo. En España, este trastorno mental está presente en más del 5,4 por ciento de la población, lo que supone más de 2 millones de afectados. De ellos, 230.000 pacientes padecen esta dolencia en su forma grave. La pandemia de COVID-19 ha empeorado la salud mental en multitud de países, incluido España, lo que se ha traducido en un aumento de la prevalencia de la depresión en los últimos años.



KOTO_FEJAJ/GETTY IMAGES/ISTOCK

Este trastorno mental es una de las principales causas de discapacidad e incrementa el riesgo de suicidio.

Los antidepresivos más usados en la actualidad, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o de otros neurotransmisores, cuentan con dos importantes limitaciones: un gran porcentaje de los pacientes no responde al tratamiento (sobre todo en depresiones leves y moderadas) y su efecto beneficioso, cuando aparece, suele requerir semanas de medicación. Sin embargo, moléculas como la ketamina, pueden ejercer su efecto antidepresivo en cuestión de horas. Recientemente, se ha comercializado en Europa un derivado de la ketamina, la esketamina intranasal, para el trastorno depresivo mayor resistente al tratamiento, aunque en España el Sistema Nacional de Salud no lo financia. La Agencia Española del Medicamento (AEMPS) considera que existen [escasos datos de eficacia y seguridad a largo plazo](#), sin ensayos comparativos directos de otras opciones terapéuticas empleadas para este tipo de depresión.

La ketamina se ha evaluado en [múltiples ensayos clínicos](#) para el tratamiento de diferentes tipos de depresión. Una sola dosis de esta molécula puede aliviar los síntomas depresivos en cuestión de horas y mantener ese efecto durante semanas. Sin embargo, su uso está muy restringido y, salvo la esketamina para casos particulares, no se autoriza oficialmente la ketamina como tratamiento para dicho trastorno mental. ¿La razón? Incluso a dosis bajas, la ketamina posee importantes efectos adversos (náuseas, vómitos, mareos, visión borrosa...), entre los que se incluye el riesgo de adicción.

Conocer con más detalle los mecanismos implicados en el rápido efecto antidepresivo de la ketamina podría ofrecer pistas para desarrollar antidepresivos que ofrezcan un veloz beneficio, sin los riesgos de esta molécula. En ese sentido, investigadores de la Universidad de Northwestern, Estados Unidos, han descubierto cómo funciona la ketamina en ratones con síntomas depresivos para ejercer su efecto: activan un pequeño grupo de neuronas en el giro dentado del hipocampo (en el lóbulo temporal del cerebro), que se generan en adultos. Los [resultados](#) se han publicado en la revista *Nature Communications*.

Para la realización del estudio, se utilizaron ratones modificados genéticamente para que se pudiera modular la actividad de este grupo especial de células en el giro dentado de ratones: las neuronas granulares inmaduras nacidas en

adultos (cuya sigla en inglés es ABIN). A través de la utilización de moléculas específicas, los científicos podían activar o bloquear de forma selectiva la actividad de estas neuronas sin interferir en el funcionamiento de otras células ni provocar otros efectos no deseados, como su destrucción, la formación de nuevas neuronas o cambios en la estructura de esta región cerebral a lo largo del desarrollo.

Cuando se activaban de manera selectiva las neuronas granulares con una molécula específica, se observaban los mismos efectos rápidos (tanto en su calidad, como en su magnitud) que con la ketamina en los comportamientos asociados a depresión de los ratones. Lo mismo ocurría en el sentido opuesto: cuando se silenciaba la actividad de las neuronas granulares a través de un compuesto, la ketamina ya no provocaba efectos en el comportamiento de los ratones, ni tampoco mejoras en los animales con síntomas depresivos inducidos por el estrés. Además, cuando se reducía la actividad de las ABIN mediante el uso de la molécula NBQX (un conocido inhibidor de los efectos de la ketamina), tampoco se observaban efectos beneficiosos en los ratones. NBQX es un antagonista de los receptores AMPA (que regulan la transmisión sináptica rápida en el sistema nervioso central), lo que muestra la implicación de estos receptores en la actividad de las neuronas granulares.

En su conjunto, los resultados indican que la ketamina alivia de forma rápida comportamientos asociados a depresión en ratones a través de la activación de ABIN, y que esta activación es suficiente y necesaria para provocar dichos efectos beneficiosos. Sin embargo, no puede descartarse que a largo plazo esta droga también pueda provocar cambios en la formación de nuevas neuronas.

Este grupo especial de neuronas en el cerebro se convierte, por tanto, en una diana terapéutica interesante, tanto para la investigación de nuevos tratamientos antidepresivos que las activen como para el estudio de mecanismos moleculares que estén involucrados en la regulación de su actividad. Si fuera posible diseñar moléculas que activasen solo a las ABIN, y no a otras regiones cerebrales, se podrían desarrollar antidepresivos de acción rápida con muchos menos efectos adversos. No obstante, serán necesarios ensayos clínicos en humanos para validar los hallazgos encontrados en ratones.

Esther Samper

EL CEREBRO PUEDE LLEGAR A MÁS DE 40 GRADOS

La temperatura cerebral fluctúa de manera notable a lo largo del día. Si ese ritmo diario falla tras sufrir un traumatismo craneoencefálico, aumenta el riesgo de muerte.

La temperatura media del cerebro, de 38,5 grados centígrados, es más de dos grados superior a la de la boca, según informa la revista *Brain*. En las regiones más profundas del cerebro, a menudo incluso supera los 40 grados, un valor que se diagnosticaría como fiebre en otra parte del cuerpo.

El equipo dirigido por Nina Rzechorzek, del Laboratorio de Biología Molecular del Consejo de Investigación Médica en Cambridge, reclutó a 40 voluntarios sanos de entre 20 y 40 años de edad, a los que se midió, mediante espectroscopia de resonancia magnética, la temperatura en diferentes regiones del encéfalo y en distintos momentos del día: por la mañana, por la tarde y por la noche. En todos los participantes, la temperatura del cerebro fluctuó casi 1 grado centígrado en el transcurso del día. Descendió por la tarde y volvió a subir durante el día. Los

valores más altos se registraron por la tarde. El récord lo estableció una mujer: 40,9 grados centígrados en el tálamo, la región cerebral en la que, de media, se registró una mayor temperatura.

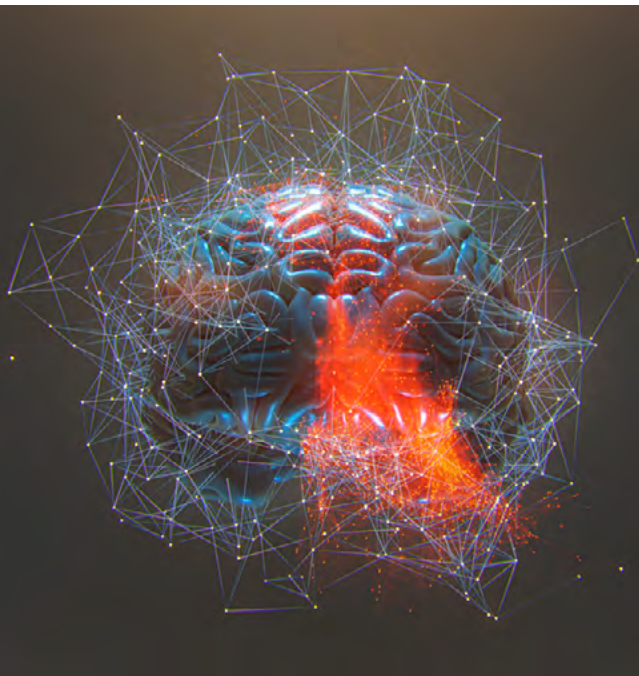
Mayor temperatura en el cerebro femenino

En general, el cerebro de las mujeres alcanzó unos 0,4 grados centígrados más que el de los hombres. Los investigadores sospechan que dicho fenómeno se debe al ciclo menstrual: la temperatura es más alta tras la ovulación; la mayoría de las mujeres se encontraban en esa fase cuando se llevaron a cabo las mediciones. La temperatura también aumentó con la edad, sobre todo, en las áreas cerebrales más profundas.

Los autores utilizaron estos datos para crear lo que, según ellos, es el primer mapa en cuatro dimensiones de la temperatura del cerebro. «Una fuente de referencia que se necesitaba con urgencia», señala Rzechorzek en un [comunicado de prensa](#). Para ello, compararon los valores medidos en más de cien pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos con un traumatismo craneoencefálico: su temperatura cerebral era, de media, un grado más baja. Además, fluctuaba entre 32,6 y 42,3 grados centígrados, diferencia más elevada que en los sujetos sanos (entre 36,1 y 40,9 grados). Por otra parte, solo una cuarta parte de los afectados presentaba una variación diaria semejante a la de las personas sanas. Si faltaba ese ritmo de fluctuación, el riesgo de muerte se multiplicaba por veinte.

«El ciclo diario de la temperatura cerebral se halla fuertemente correlacionado con la supervivencia tras una lesión cerebral traumática», afirma Rzechorzek. Sin embargo, no hay que suponer que se trata de una relación de causa y efecto, sino más bien de un marcador de riesgo. Por tanto, la medición de la temperatura cerebral posee un gran valor clínico.

Christiane Gelitz



GREMLIN/GETTY IMAGES/ISTOCK

NORMALIZAR LA MENOPAUSIA PARA EVITAR SU MEDICALIZACIÓN

El estigma, la ignorancia o la desinformación sobre la menopausia favorecen su tratamiento médico injustificado y una visión negativa de este proceso.



La menopausia, el proceso biológico por el que las hembras dejan de ser fértiles, es una peculiaridad extraña en el reino animal. Hasta ahora, solo se han identificado cinco especies que experimentan este fenómeno: las orcas, los narvales, las ballenas belugas, los calderones y los seres humanos. Las razones evolutivas de la menopausia siguen sin estar claras. Las principales hipótesis plantean que es un mecanismo que favorece la supervivencia del grupo: las abuelas, al no poder tener más descendencia, centrarían su tiempo y dilatada experiencia en [la crianza de los nietos o de otros miembros jóvenes del grupo](#), además de realizar otras tareas importantes.

La menopausia es un evento natural que sucede en torno al 50 por ciento de la población humana mundial a partir de cierta edad (entre los 45 y 55 años). Sin embargo, la experiencia sobre este proceso no es en absoluto universal: diferentes factores biológicos, culturales y sociales influyen de forma determinante en cómo percibe cada mujer la [menopausia](#). Esos factores

también condicionan su posible medicalización (tratamiento injustificado de un proceso normal de la vida que es observado como un problema de salud), lo que puede potenciar aún más una visión negativa de esta etapa de la vida.

Un equipo internacional de especialistas sanitarios ha publicado un [análisis](#) en la revista médica *British Medical Journal* sobre la importancia de normalizar la menopausia, eliminar su estigma y potenciar una educación realista y equilibrada (con sus aspectos positivos y negativos) sobre esta etapa normal de las mujeres. Con frecuencia, tanto desde la sociedad, como desde el ámbito médico, la narrativa sobre la menopausia se centra en el lado negativo (problemas de sueño, sudores nocturnos, sofocos, fatiga, cambios de humor, dolor de músculos y articulaciones...), cuando también existen múltiples aspectos positivos o neutrales, como la liberación de la menstruación, del embarazo o de la contracepción.

La imagen negativa de la menopausia influye en que las mujeres tengan una actitud más posi-

tiva de la menopausia tras pasarla que antes de llegar a ella, ya que, a menudo, las expectativas sobre las experiencias de esta etapa no coinciden con la realidad. A su vez, unas actitudes y expectativas negativas antes de la menopausia incrementan el riesgo de síntomas angustiantes cuando esta etapa aparece. Aquellas que adoptan una visión medicalizada de la menopausia tienden a atribuir los cambios físicos y mentales a la menopausia, en lugar de a otras causas, lo que puede dificultar un diagnóstico correcto de una posible dolencia (como la depresión).

Además, informar a las mujeres sobre los síntomas que pueden aparecer en la menopausia, la evolución de estos y cómo manejarlos podría darles seguridad sobre cómo vivir este período. Dos encuestas realizadas en Irlanda y Estados Unidos mostraron que entre el 65 y el 77 por ciento de las mujeres no se sentían preparadas para la menopausia y reconocían que les faltaba información importante sobre lo que esperar y cómo mejorar la salud. La falta de información es todavía más acentuada en torno a las personas transgénero y no binarias, así como entre las mujeres inmigrantes. En las primeras, además de entornos sociales que pueden no ser seguros ni adecuados para ellas, los médicos cuentan con lagunas de conocimiento. Por otro lado, los tabús en algunas culturas de mujeres inmigrantes a la hora de hablar de la menopausia impiden que conozcan los cambios normales que puedan aparecer.

Durante siglos, la medicina ha difundido una visión negativa del envejecimiento reproductivo de las mujeres. En el siglo XIX se pensaba que la menopausia causaba una enfermedad nerviosa con múltiples manifestaciones físicas y psicológicas. La función de los ovarios se consideraba esencial para la femineidad y, por tanto, se recomendaba estrógenos a todas las mujeres menopáusicas para tratar esta «grave, dolorosa y a menudo incapacitante enfermedad».

En este documento se recalca que la menopausia es un estado fisiológico. Aunque algunas mujeres puedan tener dificultades para atravesar esta etapa y necesiten tratamiento médico (incluso terapia hormonal), eso no convierte a la menopausia en un proceso patológico. La terapia hormonal sustitutiva para la mayoría o todas las mujeres menopáusicas, que experimentan niveles bajos de estrógenos, fue una postura médica errónea que causó más daños que beneficios para la salud, como demostraron múltiples investigaciones con el paso del tiempo.

En la actualidad, se desaconseja esta terapia para la prevención de enfermedades crónicas.

Las autoras señalan varios estudios científicos que revelan cómo el contexto biopsicosocial y económico influye no solo en la percepción y las expectativas de los signos y síntomas que pueden aparecer con la menopausia, sino también en el momento del inicio de esta etapa y en la manifestación y gravedad de diversos síntomas. Así, por ejemplo, la menopausia aparece un poco más tarde en las mujeres de países ricos (de media, a los 51 años) que en aquellos de ingresos bajos o medios (de media, entre los 46 y 48 años) e informan de más síntomas vasomotores. En 11 países asiáticos, los síntomas que se identifican como más problemáticos son el dolor en el cuerpo y articulaciones (que afectan al 76 por ciento de las mujeres coreanas y al 96 por ciento de las vietnamitas). En cambio, solo el 5 por ciento de las mujeres indonesias informa de sofocos.

Por otra parte, en EE.UU., las mujeres de diferentes grupos étnicos también experimentan la menopausia de forma distinta. Así, las mujeres de ascendencia africana tienen una menopausia más precoz y con síntomas vasomotores (sofocos y sudores nocturnos) más frecuentes y duraderos que las mujeres caucásicas. Las razones de este fenómeno no se conocen, pero el racismo estructural, la desigualdad y múltiples factores de estrés a lo largo de la vida podrían estar contribuyendo.

La mayoría de las mujeres que atraviesan la menopausia experimentan cambios en el cuerpo. Sin embargo, suelen considerarlo un proceso natural que se puede manejar sin intervención médica. En ese sentido, una encuesta en EE.UU. dirigida a más de 2500 mujeres en los años ochenta encontró que el 35 por ciento se sentía neutral sobre esta experiencia, e incluso el 42 por ciento estaba aliviada por pasar por la menopausia. En Australia, otra encuesta realizada en 2001 registró que el 90 por ciento de las mujeres no tenía problemas por los cambios físicos o psicológicos que aparecían con la transición menopáusica o perimenopausia (el período endocrino de varios años que va de una menstruación normal a la última menstruación y la ausencia de ovulación).

Las investigadoras concluyen el trabajo recalcando la importancia de combatir la discriminación de las mujeres que envejecen y el estigma de la menopausia, así como informar de modo equilibrado a las mujeres para que estén mejor equipadas a lo largo de esta etapa de la vida.

Esther Samper

DESCRIBEN EL INTERRUPTOR EPIGENÉTICO DEL ALCOHOLISMO

Se ha descubierto en ratas un mecanismo molecular que puede tanto revertir como desencadenar la adicción al alcohol.

Más de 100 millones de personas en el mundo son adictas al alcohol. Hasta la fecha, poco se puede hacer para combatir la enfermedad con medicamentos. Además, la tasa de recaída resulta extremadamente alta, hasta el 90 por ciento. Investigadores dirigidos por Subhash Pandey, de la Universidad de Illinois en Chicago, han descubierto en ratas un mecanismo molecular que podría allanar el camino hacia una terapia más eficaz contra el alcoholismo, según informan en [science advances](#).

El consumo excesivo de alcohol en la adolescencia constituye uno de los factores de riesgo de la dependencia al alcohol en la edad adulta, pero también de los trastornos de ansiedad. Durante la pubertad, el cerebro se encuentra en proceso de reestructuración y es muy sensible a las influencias ambientales. El llamado gen *Arc* es de especial importancia en este caso: no solo desempeña un papel central en la plasticidad sináptica, sino que también se modifica epigenéticamente bajo la influencia del consumo temprano de alcohol. Las modificaciones epigenéticas son cambios químicos reversibles en el ADN o las histonas que empaquetan el material genético.

Según los estudios anteriores del grupo, las ratas jóvenes que consumían alcohol en abundancia presentaban menos cantidad de la proteína Arc en la amígdala, región cerebral que interviene tanto en el [alcoholismo](#) como en la regulación de la ansiedad. Los investigadores han constatado el mismo fenómeno en muestras de cerebro de personas fallecidas y adictas al alcohol.

En el estudio actual, el equipo buscaba averiguar si estos cambios pueden invertirse, es decir, si se puede cambiar el «interruptor epigenético», por así decirlo. Para ello, utilizaron las tijeras genéticas [CRISPR-Cas](#), que pueden emplearse para cambiar el empaquetamiento de las histonas del ADN en ambas direcciones. En uno de sus experimentos, los científicos administraron de



GILAXIA/GETTY IMAGES/ISTOCK

manera repetida grandes cantidades de alcohol a ratas jóvenes entre sus 27 y 41 días de vida (lo que equivale a entre 10 y 18 años de edad en los humanos). Usaron las tijeras genéticas en los animales ya adultos y ahora dependientes del alcohol, de tal manera que la producción de Arc volvió a aumentar. A continuación, comprobaron la frecuencia con la que las ratas consumían agua en lugar de alcohol y su grado de ansiedad.

Menos ansiosas y dependientes

Compararon ambos datos con el comportamiento de roedores no alcohólicos (grupo de control). El equipo constató que la cantidad de proteína Arc en las ratas adictas al alcohol había aumentado hasta alcanzar niveles normales tras el tratamiento con CRISPR-Cas. Además, se mostraron menos ansiosos y dependientes. Por el contrario, cuando los autores inyectaron a los ejemplares de control un sistema CRISPR-Cas que suprimía la producción de Arc, estos roedores se mostraron ansiosos y consumieron alcohol. Todavía no está claro cómo influye la proteína Arc en el consumo de alcohol. Los científicos también señalan que aún queda mucho camino por recorrer antes de que el método se encuentre listo para su uso en humanos.

Anna Lorenzen