



**X CONGRESO DE
INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA**

LIBRO DE RESÚMENES

CIB2022

9, 10 y 11 de febrero de 2022

Concurso de divulgación

Categoría: Universitaria

VIDEOS DE DIVULGACIÓN

- **INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA. ¿QUÉ NOS PASA?**

Daniel Carrasco Gómez y Álvaro Chao Écija

- **CÓMO DETECTAR LA ENFERMEDAD DEL ASMA A TRAVÉS DE LA SALIVA**

Caterina Lunetti, Wenyi Hong

- **EL OLFATO. ¿POR QUÉ LOS PEDOS NO HUELEN A ROSAS?**

David Pérez Maseda

- **REGIONALIZACIÓN INTRACELULAR DE LAS MITOCONDRIAS EN NEURONAS**

Marta Delgado Arija

- **EL SER HUMANO: EL VERDADERO CULPABLE DE LAS EPIDEMIAS**

Ismael Rey Casero

Concurso de divulgación

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA. ¿QUÉ NOS PASA?

CARRASCO GÓMEZ D, CHAO ÉCIJA A

Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga; Unidad de Neurofisiología del Sistema Nervioso Autónomo del CIMES, Universidad de Málaga

RELEVANCIA DEL TEMA

El alcohol es la sustancia psicoactiva más consumida por la población española, empezando el consumo de alcohol a los 14 años. Según la encuesta ESTUDES 2021, el 71% de los jóvenes de 14 a 18 años lo han consumido en el último año. Un 13% de los españoles consume alcohol cada día, lo que nos lleva al segundo puesto a nivel europeo.

ABSTRACT

El etanol es un alcohol hidrosoluble cuya absorción ocurre por vía gastrointestinal (principalmente duodenal). Este alcanza su pico de concentración sanguínea en torno a 30 minutos después de la toma. Su metabolismo se centraliza en el hígado gracias a la alcohol deshidrogenasa y acetaldehído deshidrogenasa. Sus efectos incluyen desinhibición conductual, sintomatología cerebelosa, amnesia anterógrada, estupor y coma; así como múltiples alteraciones metabólicas.

La intoxicación alcohol aguda sigue, evidentemente, a un consumo excesivo de alcohol (más frecuente, etanol). El manual “Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders” DSM dedica un apartado específico a su diagnóstico. Hay muchos factores que influyen en dicha intoxicación como puede ser la cantidad de alcohol ingerida, el IMC, tolerancia, consumo postprandial etc. lo que lleva a que haya un rango de síntomas con cada concentración en sangre o aire espirado (métodos más frecuentes de su evaluación) más que una correlación absoluta.

Ante un excesivo consumo de alcohol, este es capaz de afectar a los receptores de los neurotransmisores, uniéndose alostéricamente y estimulando los receptores GABA, con efecto sedante. Al mismo tiempo, este que inhibe la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica (NMDA, no-NMDA AMPA y KANIATO), que inhibe además potenciales excitaciones postsináptica a largo plazo mediante la fosforilación de receptores.

Sus efectos metabólicos incluyen hipoglucemia, acidosis láctica, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia e hipofosfatemia. Cardiológicamente actúa como trigger de taquicardias, shocks vasculares, o el síndrome del Holiday Heart. A nivel gastrointestinal, los pacientes presentan náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, que acentúan trastornos iónicos, así como trastornos hepáticos que pueden llevar al fallo hepático agudo. Sin embargo, la depresión respiratoria secundaria constituye la mayor amenaza de vida en los pacientes intoxicados. No solo se deprime el centro de control respiratorio central sino que hay menor sensibilidad a cuerpos extraños en la vía aérea, mayor probabilidad de broncoaspiración e infecciones.

Es también ampliamente conocida su desinhibición conductual, siendo esta responsable de la violencia y accidentes traumáticos bajo sus efectos. Los más vulnerables son los bebedores ocasionales, con menor tolerancia al consumo.

Por ello, debemos saber que la intoxicación alcohólica aguda presenta una clínica relevante que puede amenazar la vida del sujeto, distinta del excesivo consumo crónico y con efectos sobre el comportamiento y fisiología cardíaca, gastrointestinal, respiratoria, neurológica y metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, Gasbarrini G, Addolorato G. (2008). Acute Alcohol Intoxication. *Eur J Intern Med*, 19 (8), 561-7.

Bánfai-Csonka H, Bánfai B, Boncz I, Betlehem J. (2019) [Overview of cases related to acute alcohol intoxication in emergency department]. *Orv. Hetil*.

Cowan E, K Su M. Ethanol intoxication in adults. *UpToDate Post TW (Ed): UptoDate, Waltham, MA* (accedido el 3 de enero de 2022).

Cómo detectar la enfermedad del asma a través de la saliva

Caterina Lunetti, Wenyi Hong

Centro Privado de Formación Profesional Folguera Vicent

RELEVANCIA DEL TEMA

CÓMO DETECTAR LA ENFERMEDAD DEL ASMA A TRAVÉS DE LA SALIVA

ABSTRACT

La saliva es una secreción compleja que proviene de las glándulas salivales mayores (en el 93% de su volumen) y menores (el 7% restante). El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituida por moléculas orgánicas e inorgánicas.

Vamos a hablar del asma y de cómo puede detectarse mediante pruebas de saliva. La mayoría de las personas con el asma se encuentran en la fase crónica, una enfermedad que afecta a los pulmones y a las vías respiratorias, causando inflamación, estrechamiento y aumento de la producción de mucosidad. Esto provoca una reducción del flujo de aire que entra y sale de los pulmones.

Los principales síntomas del asma son las sibilancias, la falta de aire, la opresión en el pecho, la tos y sensación de ahogo. Tanto los niños como los adultos pueden padecer asma, aunque es más frecuente en la infancia.

Existen 5 tipos de asma: Extrínseca:atópica o alérgica, Intrínseca:isotópica, no alérgica o no tópica, provocada por los fármacos, por hacer ejercicios o por las infecciones.

Existen muchos factores que contribuyen en la incidencia del asma, como, la edad, sexo, genética, hábitos, obesidad, factores geograficos...

El asma es un problema de enfermedad común en todo el mundo, que afecta a más de 200 millones de personas. La incidencia aumenta cada año en muchos países.

El asma no se puede curar, pero existen pautas y tratamientos para controlarlo.

Las pruebas tradicionales pueden causar muchas molestias a los pacientes, por lo que se trata de una nueva prueba completamente indolora, desarrollada en colaboración con el Nottingham City Hospital.

¿En qué consiste?

Se recoge la saliva de pacientes con asma y de pacientes sanos. A continuación, las muestras se analizan mediante espectrometría de masas por cromatografía líquida (LC-MS) para buscar los llamados biomarcadores metabólicos.

Al detectar la presencia y la cantidad de estos biomarcadores metabólicos, la nueva prueba es capaz de diagnosticar el asma. También tiene el potencial de determinar la gravedad y la progresión de la enfermedad.

A diferencia de otros métodos de muestreo, como el análisis del aliento espirado, la saliva puede ser recogida por baba pasiva desde los más jóvenes.

BIBLIOGRAFÍA

B.Baracco. El asma. Revista Higienista. Nº45. Octubre 2019:
https://colegiohigienistasmadrid.org/na_revista/new/34-c-praxis.asp

Ca.Llena Puy. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet) vol.11 no.5 ago./sep. 2006:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000500015

Clínica Tu Consulta. Una simple prueba de saliva para diagnosticar el Asma. 21 de septiembre de 2016:
<https://clnicatuconsulta.es/una-simple-prueba-de-saliva-pora-diagnosticar-el-asma/>

El olfato. ¿Por qué los pedos no huelen a rosas?

David Pérez Maseda

Universidad de Salamanca (USAL)

RELEVANCIA DEL TEMA

El olfato es el sentido menos estudiado. El objetivo principal de este trabajo es explicar los mecanismos que nuestro organismo utiliza para experimentar el olor, exponer potenciales características con posibles usos biomédicos futuros e incentivar la investigación del mismo mediante una serie de preguntas reflexivas.

ABSTRACT

ANATOMIA DEL EPITELIO OLFATORIO

El proceso del reconocimiento olfativo comienza con la interacción de los odorantes con las neuronas olfativas, situadas en el epitelio olfatorio. Se tratan de células bipolares constituidas por axones en un extremo y cilios en el otro. El epitelio olfativo se encuentra protegido por el mucus, las células de sostén y los macrófagos.

CAPACIDAD DE RENOVACIÓN DE LAS NEURON OLFATORIAS

Las neuronas olfativas poseen una capacidad de renovación constituida entre las 6 y las 8 semanas. Este proceso es posible gracias a las células madre basales, que cuentan tanto con la capacidad de transformarse en neuronas olfativas, como de reconstruir las conexiones sinápticas y la función en el sistema nervioso central.

FUNCIONAMIENTO DE LOS RECEPTORES OLFATORIOS

Cada neurona olfatoria solo presenta transcrita una proteína receptora específica. Sin embargo, se ha observado que mientras algunos receptores olfatorios tienen una alta afinidad por sustancias odorantes concretas, otros son menos específicos y pueden verse activados por distintos compuestos olorosos.

Hasta el momento se piensa que la activación o desactivación de los receptores depende de distintos factores moleculares entre los que se hayan: la longitud de carbonos, los grupos funcionales o su disposición espacial. También se ha observado que la activación de los receptores es dependiente de la concentración, con lo cual un mismo compuesto podría presentar dos olores distintos.

TRANSMISIÓN DE LA INFORMACIÓN AL BULBO OLFATORIO Y SISTEMA NEURONAL

Una vez procesada la información por los axones, esta se dirige en forma de señales eléctricas a través del nervio olfatorio atravesando la lámina cribiforme hasta llegar al bulbo olfatorio, donde los axones de las neuronas, con el mismo receptor expresado, convergerán en una estructura denominada glomérulo, en la cual, mediante sinapsis transmitirán la información a dos tipos de células: mitrales y en penacho. Cada

célula mitral extiende su dendrita primaria en un solo glomérulo. La activación de distintos glomérulos concretos genera un patrón de señales eléctricas conocido por el cerebro que se traduce en la sensación de olor. Por lo tanto, cada olor tiene su patrón de glomérulos activos concreto.

Por último la información es dispersada desde las células mitrales del bulbo mediante el tracto olfatorio hacia la corteza piriforme y el sistema límbico. La conexión del olfato con el sistema límbico es la causante del efecto de Proust: una reviviscencia involuntaria, inducida por los sentidos, vívida y emocional de acontecimientos del pasado.

Además se ha correlacionado la pérdida del olfato con enfermedades neurodegenerativas.

IMPLICACIONES FISIOLÓGICAS DEL OLFATO

El proceso olfativo produce cambios fisiológicos como: el aumento en la salivación y la motilidad gástrica, el reconocimiento materno y la experimentación del sabor.

BIBLIOGRAFÍA

Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Mooney, R. D., & Platt, M. L. (2015). Sentidos químicos, Neurociencia (5ª edición, pp. 321-350). Editorial Médica Panamericana.

Casa de la Ciència CSIC Valencia. (10 de noviembre de 2019). La ruta de los aromas: de la nariz al cerebro (Laura López-Mascaraque, Instituto Cajal, CSIC) [Archivo de video]. Youtube. <https://www.youtube.com/watch?v=5gON2JICUGU>

Dr. J. de Haro Licer, comunicación personal, 8 de enero del 2022

EL SER HUMANO: EL VERDADERO CULPABLE DE LAS EPIDEMIAS

Ismael Rey Casero

Universidad de Extremadura, Grado en Veterinaria (5º)

RELEVANCIA DEL TEMA

La importancia de la implicación del hombre en el desarrollo de las enfermedades es clara. Crea, manipula y potencia, bien accidental o intencionadamente distintos agentes patógenos responsables de grandes pérdidas animales, humanas y económicas. Esto hace que precisamente pueda aumentar la incidencia de muchas enfermedades, muchas de ellas graves. Solo hay que fijarse en las de carácter zoonótico, las cuales son hasta un 60-75% de las patologías que afectan al ser humano. La inconsciencia del ser humano como especie hace que las enfermedades evolucionen y diezmen poblaciones, y acelera la aparición de mutaciones, con el problema que eso conlleva: aumento de patogenicidad y saltos de especie.

ABSTRACT

El ser humano desde que empezó a asentarse y constituir las primeras civilizaciones empezó a dar origen a múltiples enfermedades que tienen lugar a día de hoy, sobre todo con la domesticación de los animales. Un ejemplo claro de ello es la brucelosis, una enfermedad zoonótica frecuente, grave y difícil de tratar.

Sin embargo, el ser humano conforme ha ido desarrollándose, en vez de tratar de aprender de sus errores e intentar no cometerlos, ha seguido su propio rumbo, de forma que han aparecido, especialmente en los últimos 2-3 siglos una gran cantidad de epizootias/epidemias animales y humanas.

Dos de las enfermedades más curiosas y con notables efectos son dos de afección cunícula: la mixomatosis y la enfermedad vírica hemorrágica. Ambos procesos, como consecuencia de una suma de errores de las personas a lo largo de los años, han propiciado la exterminación del 90% de conejos en toda Europa a finales del siglo XIX, con todas sus repercusiones: casi extinción del lince ibérico y del lobo ibérico, pérdidas económicas en la caza menor, etc.

Además de la aparición de procesos morbosos en animales, también ha habido saltos a las personas. Y se suele deber precisamente a una mala gestión de los ecosistemas. La brucelosis, por ejemplo, tiene como componente causal al jabalí, cuya población no se controla eficazmente (manteniendo su prevalencia, así como de otras muchas enfermedades como salmonelosis, peste porcina...); la clamidiasis, cuyo origen en España se debe a la importación de cotorras por la simple moda de tener animales exóticos y vistosos; o la peste equina africana, cuyo segundo brote fue por la importación de cebras subclínicas de Namibia por parte del Marqués de Griñón.

Y es que en verdad solo tenemos que fijarnos en la pandemia de la Covid-19, y su supuesto origen... Es por ello que se hace necesario un estricto control.

BIBLIOGRAFÍA

Gyles C.L, Prescott J. F. (2010). Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 4rd Edition. Blackwell Publishing.

Markey, B., Leonard, F. et al. (2013). Clinical Veterinary Microbiology. 2 th Edition. Mosby Elsevier. 2013.

Thomas N. J., Hunter T. D.(2007). Infectious Diseases of Wild Birds. Blackell Publishing.

Williams, E.S., Barker, I.K. (2001). Infectious diaseases of wild mammals. Iowa State University Press.

REGIONALIZACIÓN INTRACELULAR DE LAS MITOCONDRIAS EN NEURONAS

Marta Delgado Arija

Universidad de Extremadura, Máster en Investigación Biomédica

RELEVANCIA DEL TEMA

Existe en la actualidad un interés particular en el papel que tienen las mitocondrias como orgánulo en la célula, debido a que diferentes estudios han confirmado que las disfunciones mitocondriales, las cuales son difíciles de diagnosticar, están asociadas con una proporción cada vez mayor de trastornos hereditarios humanos, además de estar implicadas en enfermedades comunes, como son los trastornos neurodegenerativos, miocardiopatías, el síndrome metabólico, cáncer y obesidad. La diversidad en la naturaleza de las enfermedades mitocondriales destaca los muchos roles que desempeñan las mitocondrias en las células y tejidos.

ABSTRACT

En los últimos años ha habido un aumento de estudios en relación con el importante papel que realizan las mitocondrias en las neuronas, sus conexiones funcionales con diversos orgánulos subcelulares y el papel crucial que juegan estas conexiones en la señalización intracelular. Actualmente, muchas evidencias experimentales han demostrado que en las células las mitocondrias forman claramente redes de interconexión altamente complejas.

Las células destinan gran cantidad de recursos para sustentar las funciones mitocondriales, lo cual remarca la importancia de éstas en la supervivencia y en la actividad celular. Además, está ampliamente reconocido que las disfunciones mitocondriales están detrás de la aparición de numerosos trastornos neurodegenerativos.

BIBLIOGRAFÍA

Berthet, A., Margolis, E. B., Zhang, J., Hsieh, I., Zhang, J., Hnasko, T. S., Ahmad, J., Edwards, R. H., Sesaki, H., Huang, E. J., & Nakamura, K. (2014). Loss of mitochondrial fission depletes axonal mitochondria in midbrain dopamine neurons. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 34(43), 14304–14317. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0930-14.2014>

Braschi, E., & McBride, H. M. (2010). Mitochondria and the culture of the Borg: understanding the integration of mitochondrial function within the reticulum, the cell, and the organism. *BioEssays : news and reviews in molecular, cellular and developmental biology*, 32(11), 958–966. <https://doi.org/10.1002/bies.201000073>

Friedman, J. R., Lackner, L. L., West, M., DiBenedetto, J. R., Nunnari, J., & Voeltz, G. K. (2011). ER tubules mark sites of mitochondrial division. *Science (New York, N.Y.)*, 334(6054), 358–362. <https://doi.org/10.1126/science.1207385>

Fukumitsu, K., Hatsukano, T., Yoshimura, A., Heuser, J., Fujishima, K., & Kengaku, M. (2016). Mitochondrial fission protein Drp1 regulates mitochondrial transport and dendritic arborization in cerebellar Purkinje cells. *Molecular and cellular neurosciences*, 71, 56–65. <https://doi.org/10.1016/j.mcn.2015.12.006>

Misgeld, T., & Schwarz, T. L. (2017). Mitostasis in Neurons: Maintaining Mitochondria in an Extended Cellular Architecture. *Neuron*, 96(3), 651–666. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.09.055>

Murley, A., & Nunnari, J. (2016). The Emerging Network of Mitochondria-Organelle Contacts. *Molecular cell*, 61(5), 648–653. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2016.01.031>

Nunnari, J., & Suomalainen, A. (2012). Mitochondria: in sickness and in health. *Cell*, 148(6), 1145–1159. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.035>

Wai, T., & Langer, T. (2016). Mitochondrial Dynamics and Metabolic Regulation. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*, 27(2), 105–117. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2015.12.001>