



Revista

Panamericana de Morfología

¿ES UNA TABULA RASA INTRAUTERINA
EL CEREBRO HUMANO EN GESTACIÓN?
ANTECEDENTES Y PERSPECTIVAS

Pag. 11

Vol. 3. Número 11 | septiembre-diciembre 2025

Mesa Directiva 2025-2026 • Año académico Dra. Dora Virginia Chavez Corral
Editorial Archivos Mexicanos de Anatomía desde 1960

CONSEJO EDITORIAL

Editor Honorario: Sebastián Manuel Arteaga Martínez

Editor en jefe: Roberto Carlos Lazzarini Lechuga

Asistente editorial: Brenda Romero Flores

René Rodríguez Vega

Coeditores: Alfonso Francisco Ponce Reyes

María Isabel García Peláez

Francisco Raúl Barroso Villafuerte

Diseñadora: Josie Rebeca Alfaro González

Comité Editorial

Adolfo Soto Domínguez (MX)
Andrés Fernández Sánchez (Col)
Andrés Castell Rodríguez (MX)
Antonio Soto Paulino (MX)
Ariel Farit Gutiérrez Alexander (MX)
Armando Pérez Torres (MX)
Blas Antonio Medina Ruiz (PY)
César Aguilar Torres (MX)
Dora Virginia Chávez Corral (MX)
Diego Pineda Martínez (MX)
Eduardo Agustín Godínez (MX)
Germán Isauro Garrido Fariña (MX)
Héctor Orlando Guzmán Duchén (BO)
Ismael Herrera Vázquez (MX)
Jaime Jesús Martínez Anda (MX)
Jessica González Fernández (CR)
Jorge Moscol González (PE)
José Darío Rojas Oviedo (CO)
José Guadalupe de Jesús Arriaga García (MX)
José Luis Moreno (USA)
José Ramón Sañudo Tejero (ES)

José Rogelio Lozano Sánchez (MX)
Lorena González Vadillo (MX)
Lorena Valencia Caballero (MX)
Luis Enrique Gómez Quiroz (MX)
Ma. Elena Samar Romani (AR)
Manuel A. Ángeles Castellanos (MX)
Marco Aurelio Guerrero Figueroa (EC)
Mariano del Sol Calderón (CL)
Mario Murguía Pérez (MX)
Miguel Ángel Herrera Enríquez (MX)
Nicolás Ernesto Ottone (CL)
Norberto López Serna (MX)
Olivia Espinosa Vázquez (MX)
Ricardo Jorge Losardo (AR)
Richard Halti Cabral (BR)
Rodolfo Esteban Ávila Uliarte (AR)
Rodrigo Elizondo Omaña (MX)
Rubén Daniel Algieri (AR)
Rubén García Garza (MX)
Yolanda Salinas Álvarez (MX)

SOCIEDAD MEXICANA DE ANATOMÍA A.C.
MESA DIRECTIVA 2025-2026

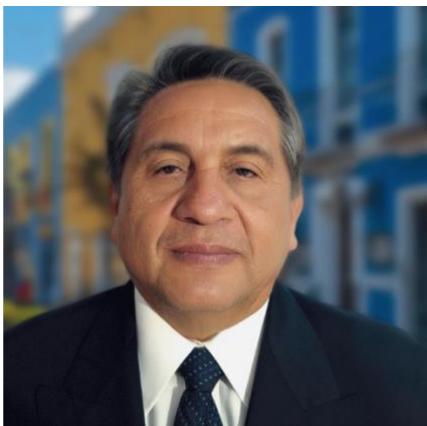


Presidente honorario	Dr. Manuel Granados y Navarrete
Secretaria patrimonial	Dra. Isabel García Peláez
Presidente	Dr. René Vega Rodríguez
Vicepresidente	Dr. Rubén García Garza
Secretario	Dr. Alfonso Francisco Ponce Reyes
Tesorero	Dr. Martín Benito Pineda German
Primer Vocal	Dr. Leopoldo Cinto Aguilar
Segundo Vocal	Dr. Antonio Soto Paulino
Vocal de Anatomía	Dr. Alberto Manuel Ángeles Castellanos
Vocal de Anatomía	Dr. Rodrigo Elizondo Omaña
Vocal de Embriología	Dr. Adrián García Cruz
Vocal de Embriología	Dra. Dora Virginia Chávez Corral
Vocal de Histología	Dr. Adolfo Soto Domínguez
Vocal de Histología	Dr. Eduardo Gómez Conde
Vocal de Neuroanatomía	Dr. José Guadalupe de Jesús Arriaga García
Vocal de Neuroanatomía	Dr. Daniel Álvarez Sandoval
Vocal de Anatomía Quirúrgica	Dr. Nicolás Lázaro Miguel
Vocal de Anatomía Quirúrgica	Dr. Julio César Viñas Dozal
Vocal de Antropología	Dra. Lorena Valencia Caballero
Vocal de Antropología	A.F. Julia Stephan Sánchez Torrijos
Vocal de Investigación en Ciencias Morfológicas	Dr. Adrián Manuel Verdines Pérez
Vocal de Técnicas de Preservación	Dr. Eric Alejandro González Sánchez
Vocal de Microscopía y procesamiento de Imágenes	Dr. Eduardo Agustín Godínez
Vocal de Educación Médica	Dra. Ana Elsa Velasco Loaeza
Vocal de Historia y Filosofía de la Anatomía	Dr. Ismael Herrera Vázquez
Vocal de diseño, imagen y divulgación	Lic. Josie Rebeca Alfaro González
Vocal de Actualización Docente y Planeación Curricular	Dr. Francisco Raúl Barroso Villafuerte
Vocal por Integración de Morfo-Simulación	Dr. Diego Pineda Martínez
Vocal de Anatomía Clínica	Dr. Eduardo A. Rivas Sánchez
Vocal de Anatomía Clínica	Dr. Aldo Ramírez Campos
Vocal de Anatomía Biomecánica	Dra. Ana Luz Muñoz Zurita
Vocal de Anatomía Biomecánica	Dr. Israel Jiménez Garrido
Vocal de Anatomía de Habilización y Rehabilitación	Dra. Esmeralda Ramos Romero
Vocal de Certamen Morfológico	Dr. Miguel Ángel Herrera Enríquez
Vocal de Certamen Morfológico	Dra. Sandra Acevedo Nava
Vocal de la Red Nacional de Donación de Cuerpos Humanos	Dr. Ariel Farit Gutiérrez Alexander
Vocal Regional Centro	Dr. Guillermo Muñoz Zurita
Vocal Regional Centro	Dra. Circe Minerva Gómez Glockner
Vocal Regional Occidente	Dra. Diana Gabriela Garnica García
Vocal Regional Occidente	Dra. Juliana Godínez Rubí
Vocal Regional Occidente	Dra. Guillermina Muñoz Ríos

Tabla de contenidos

Mensaje del Presidente de la SMA a la Familia Morfológica.....	3
Carta al editor: Sepsis e inmunodinámica: lectura morfológica del colapso inmunometabólico sistémico.....	5
Jhan. S. Saavedra T, Humberto. A. Nati-Castillo, Janeth C. Gil	
¿Es una <i>Tabula rasa</i> intrauterina el cerebro humano en gestación?: antecedentes y perspectivas	11
Jorge Eduardo Duque Parra, Genaro Morales Parra, Daniela Duque Montoya, Sayda Tatiana Rosero Montoya	
Disección del hueso Temporal para exposición anatómica de laberintos y cóclea: técnica y hallazgos .	18
Luis Carlos Leon, Vladimir Negrón Zilvetty, Florencia Torrico Vega, Sofia Pool	
Vernix caseosa: composición, funciones bioactivas e implicaciones clínicas	24
John Harvey Gaviria Calderon, Genaro Morales Parra, Jorge Eduardo Duque Parra, Andrés Morales Peralta	
¿Cuál término es el apropiado: anencefalia o meranencefalia?	30
Jorge Eduardo Duque Parra, Rafael Pava, Angelo Pastor Peréa Córdoba, Félix John César Peláez	
La construcción de la imaginación razonada en Platón, Hegel y Kuhn, para ejemplificar el progreso de los niveles de complejidad en ciencias biológicas.	34
German Isauro Garrido Fariña	
Historia y etimología del término clavícula.....	42
Jorge Eduardo Duque Parra, John Barco Ríos, María Isabella Bonilla Arbeláez	
Tanicitos y neurogénesis hipotalámica: una revisión morfológica y funcional del nicho neurogénico periventricular	47
Pablo León Ortiz, Javier Jiménez Salazar, Sinaí Vallejo Villagómez y Enrique Canchola	
Morfología y funciones del lisosoma: implicaciones celulares y patologías asociadas a la disfunción ..	57
Ana Karen Morales Silva, Aquetzalli Ochoa Millán, Emilia Morales Nuñez, Brenda Romero Flores y Roberto Lazzarini	
Morfología en Segundos.....	68
German Garrido Fariña	

Mensaje del Presidente de la SMA a la Familia Morfológica



Dr. René Rodríguez Vega Presidente, Sociedad Mexicana de Anatomía (SMA)

"Así como el cuerpo es la estructura de la vida, la Anatomía es la puerta de la Medicina." Andrés Vesalio.

Permítanme guiarles en esta profunda reflexión de fin de año, estimados colegas, investigadores y estudiantes de nuestra querida familia morfológica.

Al aproximarnos al solsticio que marca el cierre de un ciclo, la Mesa Directiva se dirige a ustedes para extender nuestra más sincera gratitud.

Este periodo de recogimiento no es solo una pausa entre la sístole y la diástole de nuestras agendas, sino una oportunidad vital para evaluar el tejido conectivo que une a nuestra comunidad con lazos inquebrantables de pasión y respeto mutuo.

Nuestra noble disciplina es el cimiento inamovible sobre el que se erige todo el edificio de la salud. Reafirmamos la trascendencia de abordar la Morfología de manera integral: no solo como la descripción de las formas, sino como el entendimiento sublime de la función intrínseca y la interdependencia armónica de los sistemas. Así como cada osteocito contribuye en silencio a la solidez inquebrantable del esqueleto, la dedicación individual de cada miembro nutre la robustez, el alma y el destino de nuestra Sociedad.

La reciente **XXVI Reunión Nacional de Morfología "Dr. Hugo Ramírez Cervantes"** se consolidó como el pulso más fuerte de nuestro año, siendo un verdadero centro nervioso de actividad científica. Pudimos palpar la vitalidad de nuestro campo, desde la exploración de la Morfología Clínica, el crucial papel de las Tomografías de alta resolución y la resonancia de los misterios del sistema nervioso, hasta la efervescencia

luminosa del Concurso Nacional Estudiantil en Embriología, Histología, Anatomía y Neuroanatomía. Ellos son la prueba tangible de que la antorcha de la Anatomía arde con más intensidad que nunca.

El futuro nos exige mantener la fluidez vascular que garantiza el intercambio científico, movidos por la conciencia de que juntos somos más fuertes. Por ello, nuestro compromiso es con la acción colaborativa: **Que sigamos en sinergia, estrechando lazos, compartiendo conocimiento y aumentando el impacto de la Anatomía en la formación médica y la ciencia.**

Que la paz de la Navidad, ese momento de conexión profunda, fortalezca sus redes neuronales familiares, creando recuerdos luminosos. Deseamos fervientemente que el Año Nuevo 2026 les traiga la homeostasis perfecta: un estado de equilibrio dinámico y constante que se traduzca en salud inalterable, prosperidad genuina y la realización plena de cada proyecto que late en sus corazones.

Con la certeza de un futuro robusto para nuestra Sociedad y la esperanza de seguir contribuyendo a la salud de México desde el rigor de nuestra ciencia, reciban un fraternal abrazo y nuestros mejores deseos para estas fiestas, en nombre de la Mesa Directiva 2025–2026, encabezada por:

Presidente: Dr. René Rodríguez Vega

Vicepresidente: Dr. Rubén García Garza

Secretario: Dr. Alfonso Francisco Ponce Reyes

Tesorero: Dr. Martín Benito Pineda Germán

1er. Vocal: Dr. Leopoldo Cinto Aguilar

2º. Vocal: Dr. Antonio Soto Paulino

Carta al editor: Sepsis e inmunodinámica: lectura morfológica del colapso inmunometabólico sistémico

Jhan. S. Saavedra T^{1*}, Humberto. A. Nati-Castillo², Janeth C. Gil¹.

1. Grupo de investigación en educación y Salud (GINEYSA); Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.
2. Grupo de Investigación en Biomateriales y Biotecnología - BEO, Facultad de Salud, Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia.

*Autor para correspondencia:

Jhan Sebastián Saavedra Torres

[✉ jhansaavedra2020@gmail.com](mailto:jhansaavedra2020@gmail.com)

La Sociedad Mexicana de Anatomía A.C. (2025) reconoce que el estudio de la sepsis desde una perspectiva morfológica no solo amplía la comprensión anatómica del cuerpo humano, sino que también refuerza la integración entre forma, función y respuesta inmunometabólica.

Analizar los cambios estructurales que ocurren durante la sepsis, desde la lesión endotelial hasta la disfunción mitocondrial, permite entender cómo la arquitectura tisular refleja los mecanismos de defensa y daño sistémico. Este enfoque sitúa a la anatomía en el centro de la medicina traslacional moderna, al ofrecer evidencia tangible que une la microscopía con la fisiopatología. Así, la morfología se convierte en una herramienta esencial para prevenir, diagnosticar y rehabilitar las secuelas del colapso inmunodinámico en el ser humano.

DEFINICIÓN:

La sepsis es una de las manifestaciones más complejas del desequilibrio entre anatomía, inmunología y metabolismo. Durante años se describió como un proceso secuencial, en el que una inflamación masiva inicial era seguida por una inmunodepresión prolongada. No obstante, la evidencia reciente demuestra que ambos fenómenos coexisten desde el inicio, configurando un escenario dinámico y simultáneo de activación y agotamiento inmunológico. Este comportamiento, denominado disrupción inmunodinámica, implica una pérdida de coordinación entre los mecanismos de defensa y una fragmentación de las estructuras celulares y tisulares que sostienen la homeostasis ([Saavedra-Torres et al., 2025a; Torres et al., 2025](#)).

Bajo esta perspectiva, la sepsis deja de ser una simple respuesta inflamatoria para entenderse como un síndrome inmunometabólico multisistémico, donde cada componente del organismo participa de manera interdependiente. En este modelo, los procesos anatómicos, metabólicos y funcionales se desorganizan simultáneamente, generando daño estructural visible en múltiples tejidos. Las observaciones histológicas demuestran que la inflamación, la inmunosupresión y la disfunción metabólica son expresiones de una misma pérdida de integridad morfológica ([Saavedra-Torres et al., 2025a; Pinzón-Fernández et al., 2025](#)).

PLANO CELULAR:

En el plano celular, el sistema inmunitario normal se caracteriza por una interacción armónica entre dos ramas, la inmunidad innata, encargada de la defensa inmediata, y la inmunidad adaptativa, que responde de manera específica y con memoria. Durante la sepsis, esa coordinación se rompe. La inmunidad innata se hiperactiva, liberando grandes cantidades de citoquinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α , que aumentan la permeabilidad vascular y el reclutamiento de neutrófilos. Estas células, al liberar trampas extracelulares o NETs, dañan el endotelio y desencadenan microtrombosis. En paralelo, la inmunidad adaptativa colapsa, los linfocitos T y B entran en apoptosis, los monocitos disminuyen la expresión de HLA-DR y los puntos de control inmunitario PD-1 y CTLA-4 se activan, reflejando un agotamiento funcional profundo ([Torres et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025a](#)).

Los hallazgos anatómicos confirman este caos inmunodinámico. En médula ósea y ganglios linfáticos se observa colapso del estroma reticular, atrofia cortical y apoptosis masiva de linfocitos. En el hígado, las sinusoides pierden alineación y muestran congestión; en el riñón, los túbulos presentan necrosis y descamación epitelial; y en el pulmón se evidencia engrosamiento septal con infiltrado neutrofílico y

membranas hialinas. Estas imágenes revelan cómo la inflamación desorganiza la arquitectura tisular y cómo la inmunosupresión posterior impide la reparación estructural, confirmando que la sepsis es tanto una crisis fisiológica como anatómica ([Saavedra-Torres et al., 2025a; Pinzón-Fernández et al., 2025](#)).

El metabolismo inmunológico ocupa un papel central en este proceso. Las mitocondrias, encargadas de la producción de energía celular, sufren pérdida de su potencial de membrana, exceso de radicales libres y disminución de la fosforilación oxidativa. Este deterioro provoca la liberación de ADN mitocondrial al plasma, reconocido como un patrón molecular asociado a daño (DAMP), que amplifica la inflamación mediante la activación de receptores TLR. Así, la célula entra en un ciclo autodestructivo donde el daño estructural genera más inflamación, y la inflamación genera más daño estructural ([Saavedra-Torres et al., 2025a; Saavedra-Torres et al., 2025b](#)).

ANATOMÍA HISTOLÓGICA:

En la anatomía histológica, estos fenómenos se manifiestan como edema citoplasmático, vacuolización y ruptura de membranas. Las mitocondrias aparecen fragmentadas, las membranas celulares pierden continuidad y el núcleo presenta alteraciones cromatínicas. Estos rasgos morfológicos reflejan el agotamiento energético de las células inmunes, que modifican su metabolismo hacia la glucólisis acelerada, un proceso rápido pero ineficiente que busca sostener la supervivencia inmediata. El costo de esta adaptación es la acumulación de lactato y la pérdida de control sobre las rutas oxidativas, condición que alimenta el ciclo inflamatorio ([Saavedra-Torres et al., 2025a; Pinzón-Fernández et al., 2025](#)).

La reprogramación metabólica que se produce durante la sepsis deja huellas duraderas. Los mecanismos epigenéticos, como la lactilación de histonas, fijan nuevos patrones de expresión génica que definen la conducta futura de las células. Este fenómeno explica por qué, incluso tras la recuperación clínica, los pacientes mantienen un estado de inflamación residual y vulnerabilidad frente a infecciones. A nivel anatómico, estas alteraciones se correlacionan con núcleos hipercromáticos, organelos deformes y citoplasmas desorganizados, evidencia de una memoria celular disfuncional ([Saavedra-Torres et al., 2025b; Torres et al., 2025](#)).

El endotelio vascular es uno de los escenarios más afectados por la disruptión inmunodinámica. Su papel trasciende la barrera física, actúa como un órgano inmunológico sensible a las señales inflamatorias. Durante la sepsis, el endotelio pierde su glicocálix, se vuelve permeable y libera microvesículas procoagulantes, fenómeno que da origen a una microangiopatía inflamatoria. La anatomía revela engrosamiento de la lámina basal, adherencia de neutrófilos, necrosis focal y formación de microtrombos.

Estas lesiones sustentan el concepto de inmunitrombosis, que explica el compromiso del flujo capilar y la hipoxia tisular progresiva (**Pinzón-Fernández et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025a**).

El daño endotelial persiste incluso después del evento agudo. Los sobrevivientes de sepsis conservan un fenotipo endotelial activado, con sobreexpresión de moléculas de adhesión y pérdida parcial del glicocálix. Este “recuerdo vascular” puede observarse en estudios morfológicos como una alteración crónica del equilibrio entre coagulación y perfusión, lo que contribuye a la fragilidad microcirculatoria y al aumento del riesgo cardiovascular posterior al episodio séptico (**Torres et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025b**).

La disruptión inmunodinámica descompone la organización jerárquica del cuerpo humano. Los órganos dejan de funcionar como unidades independientes y pasan a integrarse en una red disfuncional. En el cerebro, la activación microglial y la pérdida sináptica explican la encefalopatía séptica; en el intestino, la atrofia de las vellosidades y la ruptura de uniones epiteliales facilitan la translocación bacteriana; en el corazón, se observa edema intersticial y disfunción contráctil; y en el pulmón, la inflamación alveolar compromete el intercambio gaseoso. Esta convergencia anatómica demuestra que la sepsis es un síndrome de colapso estructural sistémico, visible en la forma y la función de cada órgano (**Saavedra-Torres et al., 2025a; Torres et al., 2025**).

Los estudios morfométricos permiten cuantificar estos daños estructurales. La densidad de apoptosis linfocitaria, el grosor endotelial o la proporción de tejido necrótico pueden correlacionarse con la gravedad clínica. Estos indicadores anatómicos abren la posibilidad de establecer criterios histopatológicos de pronóstico, integrando la morfología al manejo clínico de la sepsis. Este enfoque convierte la anatomía en una herramienta predictiva que traduce la fisiopatología en evidencia estructural (**Pinzón-Fernández et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025b**).

Cinco ejes fisiopatológicos amplían la comprensión anatómica de la disruptión inmunodinámica. El eje neuroinmunológico describe la comunicación entre cerebro e inmunidad, cuya alteración produce disfunción autonómica y deterioro cognitivo. El eje microbioma-inmunitario muestra cómo la disbiosis intestinal y la translocación bacteriana perpetúan la inflamación. El eje endotelial-mecánico explica la memoria vascular derivada del daño al glicocálix. El eje cronoimmune resalta la pérdida del ritmo circadiano en la expresión génica y la regeneración celular. Finalmente, el eje de trayectorias inmunodinámicas permite identificar perfiles celulares inflamatorios, supresores o metabólicos que orientan terapias adaptativas (**Torres et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025a**).

Desde el punto de vista académico, la sepsis constituye un modelo privilegiado para el estudio de la anatomía funcional. Las técnicas modernas de microscopía, inmunohistoquímica y análisis tridimensional ofrecen una visión precisa de los cambios celulares y tisulares que acompañan la inflamación y la

inmunosupresión. Documentar la pérdida del glicocálix, la fragmentación mitocondrial o la apoptosis linfocitaria permite correlacionar estructura y función, fortaleciendo el papel de la morfología como ciencia dinámica y aplicada a la medicina crítica (**Saavedra-Torres et al., 2025a; Pinzón-Fernández et al., 2025**).

La integración entre anatomía e inmunología proporciona herramientas para comprender la fisiopatología de la sepsis y diseñar estrategias terapéuticas basadas en evidencia estructural. El concepto de inmunorresucitación adaptativa, que busca ajustar las intervenciones según el fenotipo inmunológico, se beneficia de la información morfológica. La identificación histológica de apoptosis linfocitaria, daño endotelial o disfunción mitocondrial puede guiar el uso de inmunoestimulantes o terapias metabólicas específicas (**Saavedra-Torres et al., 2025a; Saavedra-Torres et al., 2025b**).

Comprender la sepsis desde su dimensión anatómica permite reconocer sus secuelas estructurales. Muchos sobrevivientes presentan un remanente post-sepsis con fatiga, debilidad y disfunción orgánica persistente, que reflejan una memoria anatómica del daño. Las cicatrices celulares y la reorganización incompleta de los tejidos confirman que la sepsis deja una huella visible y medible, donde cada órgano conserva la historia del colapso inmunometabólico que atravesó (**Torres et al., 2025; Saavedra-Torres et al., 2025b**).

CONCLUSIÓN:

La disruptión inmunodinámica redefine la comprensión anatómica y fisiopatológica de la sepsis. El cuerpo, al intentar defenderse, desestructura sus propios sistemas y pierde la armonía entre forma y función. La anatomía revela esta desorganización en cada nivel, mitocondrial, celular, vascular y orgánico. Entender esa descomposición estructural es la clave para avanzar hacia terapias personalizadas y estrategias de prevención. La sepsis no es solo una tormenta bioquímica, sino una crisis anatómica sistémica, donde el estudio morfológico se convierte en una herramienta esencial para reconstruir el equilibrio perdido (**Saavedra-Torres et al., 2025a; Pinzón-Fernández et al., 2025**).

FINANCIACIÓN:

Los autores declaran que no se recibió apoyo financiero para la realización de esta investigación ni para la publicación del presente artículo.

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores manifiestan que la investigación se llevó a cabo de manera independiente, sin vínculos comerciales o financieros que pudieran representar un posible conflicto de intereses.

DECLARACIÓN SOBRE IA GENERATIVA:

Los autores afirman que no se empleó inteligencia artificial generativa en la redacción, análisis ni elaboración del contenido del manuscrito. Todo el material presentado es original y producto del trabajo académico de los firmantes.

DERECHOS Y PERMISOS:

Se han gestionado las reimpresiones, permisos y autorizaciones correspondientes conforme a las políticas editoriales de la **Sociedad Mexicana de Anatomía A.C. (2025)** y su revista oficial.

REFERENCIAS:

Saavedra-Torres, J. S., Pinzón-Fernández, M. V., Nati-Castillo, H. A., Cadena Correa, V., López Molina, L. C., Gaitán, J. E., Tenorio-Castro, D., Lucero Guanga, D. A., Arias-Intriago, M., Tello-De-la-Torre, A., Gaibor-Pazmiño, A., & Izquierdo-Condoy, J. S. (2025a). *Immunodynamic disruption in sepsis: Mechanisms and strategies for personalized immunomodulation*. Biomedicines, 13(9), 2139.

Torres, J. S. S., Tamayo-Giraldo, F. J., Bejarano-Zuleta, A., Nati-Castillo, H. A., Quintero, D. A., Ospina-Mejía, M. J., Salazar-Santoliva, C., Suárez-Sangucho, I., Ortiz-Prado, E., & Izquierdo-Condoy, J. S. (2025). *Sepsis and post-sepsis syndrome: A multisystem challenge requiring comprehensive care and management – A review*. Frontiers in Medicine, 12, 1560737.

Pinzón-Fernández, M. V., Saavedra-Torres, J. S., López Garzón, N. A., Pachón-Bueno, J. S., Tamayo-Giraldo, F. J., Rojas Gómez, M. C., Arias-Intriago, M., Gaibor-Pazmiño, A., López-Cortés, A., & Izquierdo-Condoy, J. S. (2025). *NLRP3 and beyond: Inflammasomes as central cellular hub and emerging therapeutic target in inflammation and disease*. Frontiers in Immunology, 16, 1624770.

Saavedra-Torres, J. S., Pinzón-Fernández, M. V., Ocampo-Posada, M., Nati-Castillo, H. A., Jiménez-Hincapié, L. A., Cadrazo-Gil, E. J., Arias-Intriago, M., Rojas-Cadena, M., Tello-De-la-Torre, A., Osejos, W., & Izquierdo-Condoy, J. S. (2025b). *Inflammasomes and signaling pathways: Key mechanisms in the pathophysiology of sepsis*. Cells, 14(12)

Revisión

¿Es una *Tabula rasa intrauterina el cerebro humano en gestación?*: antecedentes y perspectivas

Jorge Eduardo Duque Parra^{1*}, Genaro Morales Parra², Daniela Duque Montoya¹, Sayda Tatiana Rosero Montoya³

1. Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Caldas. Carrera 25 # 48-57, Código postal: 170004. Manizales, Colombia.
2. ELEVA Dermatología Funcional, Manizales, Colombia.
3. Departamento de Salud Pública, Universidad del Tolima, Colombia.

*Autor para correspondencia:

Jorge Eduardo Duque Parra
[✉ jorge.duque_p@ucaldas.edu.co](mailto:jorge.duque_p@ucaldas.edu.co)

RESUMEN

El cerebro en desarrollo del ser humano ha sido asimilado a una tabula rasa, idea que se ha propagado a lo largo de la historia, como una especie de incapacidad de producir improntas en el cerebro, debido a la carencia del registro sensitivo. Se rescata esta impericia en el periodo embrionario –tercera a octava semana de gestación-, pues con el desarrollo ulterior del sistema nervioso a partir de la placa neural, se logrará la neurogénesis y así dar curso a potenciales de receptor y de acción, además de procesos sinápticos que a su vez llevarán a un registro de al menos el ambiente intrauterino en el que se desarrolla el feto. Con un cerebro maduro que produce impulsos nerviosos y libera neurotransmisores en neurocircuitos funcionantes, se podrá llegar a una tabula impresa, la cual se reimprimirá en múltiples de momentos del curso de vida.

Palabras clave: Cerebro, Embriología, Impronta.

ABSTRACT

The developing human brain has been likened to a tabula rasa, an idea that has spread throughout history, as a kind of inability to produce imprints on the brain due to a lack of sensory input. This ineptitude is rescued in the embryonic period -the third to eighth week of gestation- because with the further development of the nervous system from the neural plate, neurogenesis will be achieved, giving rise to receptor and action potentials, as well as synaptic processes that will in turn lead to a record of at least the intrauterine environment in which the fetus develops. With a mature brain that produces nerve impulses and releases neurotransmitters in functioning neurocircuits, a tabula imprint can be achieved, which will be reprinted at multiple moments throughout the course of life.

Keywords: Brain, Embriology, Imprinting.}

INTRODUCCIÓN

Varios conceptos sobre el encéfalo humano incluido el cerebro en desarrollo, han mutado con el tiempo (**Figura 1**), uno de ellos, el propagado por Galeno de Pérgamo (129-216) sobre la *tabula rasa*, que comparaba el encéfalo de los neonatos con una tablilla de escritura en blanco, sin vista, oído, gusto, ni olfato (**Obladen, 2025**), como si fuera una especie de superficie en blanco dispuesta a recibir una nueva impresión, que en el contexto de la filosofía, se remonta a Francis Bacon (1561-1626), quien comparaba la mente humana con una «tabla plana» que, al aproximarse al conocimiento, es impactada por la realidad, la cual deja una huella imborrable en su superficie (**Montenegro, 2003**). La expresión *tabula rasa*, de origen latino, significa literalmente «tablilla raspada» y fue asociada por tradiciones religiosas a una mente inmaterial libre de contenidos previos (**Pinker, 2012**). Este concepto fue retomado y desarrollado en el siglo XVII por el filósofo John Locke (1632-1704), quien, durante su estancia en Oxford, registró en sus escritos la idea del cerebro como una *tabula rasa* (**Alonso Peña, 2018**) o papel en blanco donde la experiencia graba todo el conocimiento, entendiendo que en dicho papel admite cualquier carácter, aquellas doctrinas que desean que conserven y profesen; en este ensayo sobre el entendimiento humano, Locke se refiere de manera particular a un estado en el que la mente del niño es tan informe como una pizarra en blanco (**Locke, 1690**), concepto que se mantuvo vigente desde el siglo XVIII hasta la actualidad (**Duschinsky, 2012**). Esta idea persistió y fue ampliamente aceptada, hasta el punto de que, durante el siglo XIX, investigadores creían que el feto carecía de sensibilidad auditiva (**Obladen, 2025**), condición necesaria para la percepción cerebral del sonido. Asimismo, hasta la década de 1980, muchos médicos sostenían que los recién nacidos no experimentaban dolor (**Obladen, 2025**), lo que llevaba a asumir que sus cerebros tampoco podían procesar este tipo de información ni generar percepciones relacionadas con él. Esta percepción se define como el proceso mediante el cual tomamos conciencia del mundo exterior (**Mora & Sanguinetti, 2004**), lo que requiere una integración multicortical que recibe y procesa señales de todas las regiones del sistema sensorial (**Zeki, 1995**). En el caso específico de la visión, este proceso depende de la decusación de las vías visuales, una línea que divide las células ganglionares de la retina. Estas células proyectan sus axones hacia el hemisferio cerebral contralateral o ipsilateral, permitiendo que cada hemisferio reciba información integrada de ambos campos visuales (**Al-Nosairy et al., 2023**).

DISCUSIÓN

Entre la tercera y la octava semana de gestación, el sistema nervioso humano se desarrolla a partir de la placa neural mediante un proceso complejo que incluye diferenciación celular, migración neuroblástica, apoptosis -muerte neuronal programada-, sinaptogénesis y mielinización. Estos mecanismos, resultantes de la interacción entre factores genéticos y microambientales (**Truffino, 2014**), permiten la formación de un sistema nervioso funcional capaz de registrar y procesar estímulos del entorno intrauterino materno. El ser humano en etapa intrauterina, una vez formados sus circuitos nerviosos encefálicos durante la fase embrionaria, desarrolla la capacidad de adaptarse a estímulos sensoriales provenientes del entorno uterino. Contrario a la idea generalizada de que el útero es un espacio completamente silencioso y estático, el feto experimenta un ambiente rico en estímulos: percibe el sonido (**Schapira, 2004; Obladen, 2025**) de la sangre fluyendo por los vasos uterinos, registra la voz materna (**Schapira, 2004**) que resuena a través de las cavidades corporales, detecta los movimientos peristálticos del sistema digestivo, distingue los latidos cardíacos maternos (**Schapira, 2004; Obladen, 2025**), durante la sístole y diástole y procesa muchas otras

experiencias sensoriales que contribuyen a su desarrollo neurobiológico (**Schapira, 2004**). Además, el feto realiza movimientos dentro del útero que dependen de señales aferentes provenientes de sus propioceptores musculares, receptores que cumplen un papel fundamental en el control del tono muscular y facilitan la ejecución de movimientos dentro del cubículo amniótico (**Katusić & Mejaski-Bosnjak, 2011**). La información sensorial periférica le permite conectar con estructuras encefálicas, mediante mecanismos de inhibición sináptica que regulan la calidad del movimiento. Estímulos sensoriales como la vibración táctil activan los propioceptores musculares, enviando información sensoriomotora a través de la médula espinal hacia el encéfalo, donde se ejerce control cortical para modular los movimientos (**Katusić & Mejaski-Bosnjak, 2011**). A partir de la semana 10 de gestación se observan movimientos de los miembros, los cuales se vuelven más refinados y complejos desde la semana 11, incluyendo además movimientos faciales (**Kurjak et al., 2006**). El cerebro fetal interpreta estas experiencias sensoriales mediante un proceso predictivo (**Duque Parra & Mendoza, 2025**), construyendo progresivamente un modelo interno de su entorno a partir de la información captada por sus receptores sensoriales, que constantemente actualizan su representación del mundo intrauterino. Los datos experimentales confirman que, desde etapas tempranas, el feto desarrolla capacidades sensoriales significativas. Por ejemplo, estudios realizados desde 1980 demuestran que los neonatos prefieren escuchar la voz de su madre frente a la de otras mujeres, aunque la evidencia es más limitada respecto a sonidos originados fuera del cuerpo materno (**Obladen, 2025**). En cuanto al sistema visual, aunque la estimulación intrauterina es escasa, se ha observado que los bebés nacen con un conocimiento perceptivo innato del rostro humano, lo que sugiere una preparación cerebral previa para este estímulo (**Obladen, 2025**). Desde el punto de vista olfativo, los recién nacido muestran una clara atracción por el olor del pecho materno (**Obladen, 2025**). La base neuroanatómica de estas capacidades se establece alrededor del cuarto mes de gestación, cuando los órganos sensoriales ya están conectados con el cerebro en desarrollo. Durante este período, se produce una migración masiva de neuroblastos -células nerviosas inmaduras- hacia sus destinos finales, formando las distintas estructuras cerebrales como la corteza cerebral, el cerebelo, los núcleos basales y el diencéfalo. Este proceso de migración neuronal se realiza principalmente a lo largo de células gliales radiales, que no solo actúan como guías estructurales, sino que también funcionan como células progenitoras de neuronas, oligodendrocitos y astrocitos (**Barco & Duque, 2023; Arellano et al., 2021**). Estas células facilitan el desplazamiento de los neuroblastos desde la zona ventricular hasta sus posiciones definitivas en la corteza cerebral. La complejidad de estos circuitos neurales, desarrollados durante la gestación, proporciona la base biológica necesaria para la adquisición de cultura (**Montenegro, 2003**), demostrando cómo la experiencia sensorial temprana y el desarrollo neural intrínseco se combinan para sentar las bases del conocimiento humano. Durante el desarrollo intrauterino, la información sensorial que llega al encéfalo del feto es procesada principalmente en el cerebro, donde la corteza anterior –con su notable plasticidad– juega un papel fundamental. Las neuronas de esta región establecen conexiones sinápticas selectivas con parejas neurales específicas (**Kalisman et al., 2005**), en un proceso que sugiere la existencia de una tabula rasa preformacional en el útero. La evidencia experimental indica que entre las neuronas piramidales del neocórtex existe inicialmente una matriz estructural básica similar a una "tablilla en blanco", donde las interacciones presinápticas y postsinápticas moldean progresivamente la formación de sinapsis funcionales. Este mecanismo permite la creación de microcircuitos neurales especializados (**Kalisman et al., 2005**), esenciales para el desarrollo de formas incipientes de conciencia

durante la vida intrauterina y que culminan en la " impresión" definitiva de esa tabula rasa mediante la experiencia sensorial. La teoría de la tabula rasa ha sido objeto de revisión crítica a lo largo de la historia. Algunos autores señalan que se requirieron aproximadamente 1, 500 años para descartar esta teoría y reconocer al neonato como un ser con plena capacidad sensorial y cognitiva en el siglo XX (**Obladen, 2025**). Otros, como Robert Duschinsky en su obra, sostienen que la *tabula rasa* funcionó más como un instrumento de demarcación conceptual que como una postura sustantiva, y que avances recientes en psicología y neurociencia han cuestionado la noción de un estado originario vacío de contenido en la naturaleza humana (**Duschinsky, 2012**). Sin embargo, esta teoría no puede descartarse completamente durante la vida intrauterina, especialmente en los períodos embrionario y fetal temprano (**O'Rahilly, 1985**). En la fase embrionaria, existe una notable inmadurez estructural y funcional: las neuronas y células gliales no están completamente desarrolladas ni operativas (**Barco & Duque, 2023; Duque Parra, 2023**). Por ello, es adecuado considerar que las capacidades sensoriales –propias del feto y del neonato– son afuncionales durante el período embrionario, lo que sustenta la idea de una tabula rasa en esta etapa específica del desarrollo. Los órganos sensoriales del feto se desarrollan principalmente hacia la mitad de la gestación, lo que permite que los recién nacidos reconozcan la voz y el olor de su madre, facilitando así el vínculo afectivo temprano. Esta capacidad evidencia la importancia de minimizar el uso de desinfectantes fuertes y reducir el ruido en las salas de neonatología (**Obladen, 2025**), ya que estos factores pueden interferir con la percepción sensorial del recién nacido. El concepto de tabula rasa aplica específicamente al período embrionario temprano. Durante la tercera semana de gestación, el sistema nervioso se origina a partir de aproximadamente 125,000 células precursoras en la placa neural del ectodermo. Estas células proliferan de manera exponencial –hasta 250,000 neuroblastos por minuto en ciertos períodos (**Cowan, 1981**) – hasta alcanzar cerca de 15,552 millones de neuronas hacia el final del tercer mes de gestación. Cabe destacar que muchas de estas neuronas serán eliminadas mediante apoptosis cerca del período perinatal, particularmente entre la semana 24 de gestación y hasta las cuatro semanas posteriores al nacimiento (**Andropoulos, 2018**). En esta etapa embrionaria, si bien existe una proliferación celular masiva, las células aún no han desarrollado la capacidad de generar potenciales de acción, utilizar neurotransmisores o procesar estímulos sensoriales (**Barco & Duque, 2023**). La ausencia de estos mecanismos neurofisiológicos esenciales confirma que, durante el período embrionario, el sistema nervioso funciona como una tabula rasa biológica, carente aún de las estructuras necesarias para procesar percepciones o generar pensamiento. La clásica discusión sobre si la mente humana constituye una tabula rasa —es decir, una superficie en blanco moldeada principalmente por la socialización y el aprendizaje en un entorno específico— sugiere que, en efecto, gran parte de los rasgos humanos pueden ser configurados socialmente. En este proceso, el conectoma cerebral en desarrollo -red de conexiones nerviosas- resulta fundamental, aunque no exclusivo, para la integración de experiencias como el dolor, las cuales requieren de la maduración estructural y funcional de redes corticales y subcorticales especializadas (**Verriots et al., 2016**). Este planteamiento se sustenta en evidencia que señala que la actividad cerebral consciente no se inicia sino hasta el final del período embrionario (**Gazzaniga, 2006**). De hecho, puede afirmarse que, antes de este hito, el cerebro embrionario opera como una tabula rasa biológica, dado que las primeras sinapsis corticales solo comienzan a formarse alrededor de la octava semana de gestación (**Kostović et al., 2019**), coincidiendo con el final de la vida embrionaria (**O'Rahilly, 1986**). No obstante, es importante destacar que existe cierta actividad neural incipiente en estas etapas

tempranas —similar a la observada en pacientes con muerte clínica—, consistente en descargas neuronales aisladas necesarias para la generación de potenciales de acción. Estos impulsos permiten, por ejemplo, la ejecución de movimientos reflejos. Experimentos neurofisiológicos han demostrado que el potencial de preparación cerebral precede en aproximadamente 300 milisegundos a la decisión consciente de realizar un movimiento (**Gazzaniga, 2006**), lo que sugiere que el cerebro anticipa acciones antes de que seamos conscientes de ellas.

El cerebro del feto requiere un proceso de mielinización de las vías motoras, el cual se inicia entre las semanas 16 y 20 de gestación y depende críticamente de la actividad de las sinneuronas -células gliales-. Esta mielinización alcanza su Nivel máximo entre las semanas 28 y 34 (**Winje et al., 2011**) y contribuye significativamente a la maduración cerebral. Hacia el final del tercer mes de gestación, el sistema nervioso ya presenta un desarrollo suficiente para manifestar reflejos, lo que indica la presencia de sinapsis funcionales a nivel medular. Las primeras sinapsis en la corteza cerebral aparecen entre las semanas 23 y 26, aunque los reflejos en esta etapa aún no dependen del cerebro. Entre las semanas 28 y 32, se produce una reorganización masiva de las fibras aferentes, que migran desde la subplaca hacia la placa cortical (**Kostović & Judaš, 2010**). Este proceso de maduración permite la formación de la laminación cortical en seis capas, característica de la corteza cerebral humana, que se hace claramente visible después de la semana 32 de gestación. Para lograrlo, se requiere una migración neuroblástica masiva que da lugar a los aproximadamente 86 mil millones de neuronas que constituyen el cerebro adulto (**Duque Colorado et al., 2024**). Con esta vasta red neuronal y sináptica, el cerebro está preparado para enfrentar el cambio radical que supone el paso del medio líquido intrauterino al entorno extrauterino después del nacimiento. Así, la tabula rasa embrionaria evoluciona hacia una fase de semi-tabula rasa durante el período fetal, y finalmente deja de serlo en la vida perinatal y postnatal, sin olvidar que la capacidad de reorganización y plasticidad cerebral permite que este "borrado y reescritura" de experiencias continúe a lo largo de toda la vida.

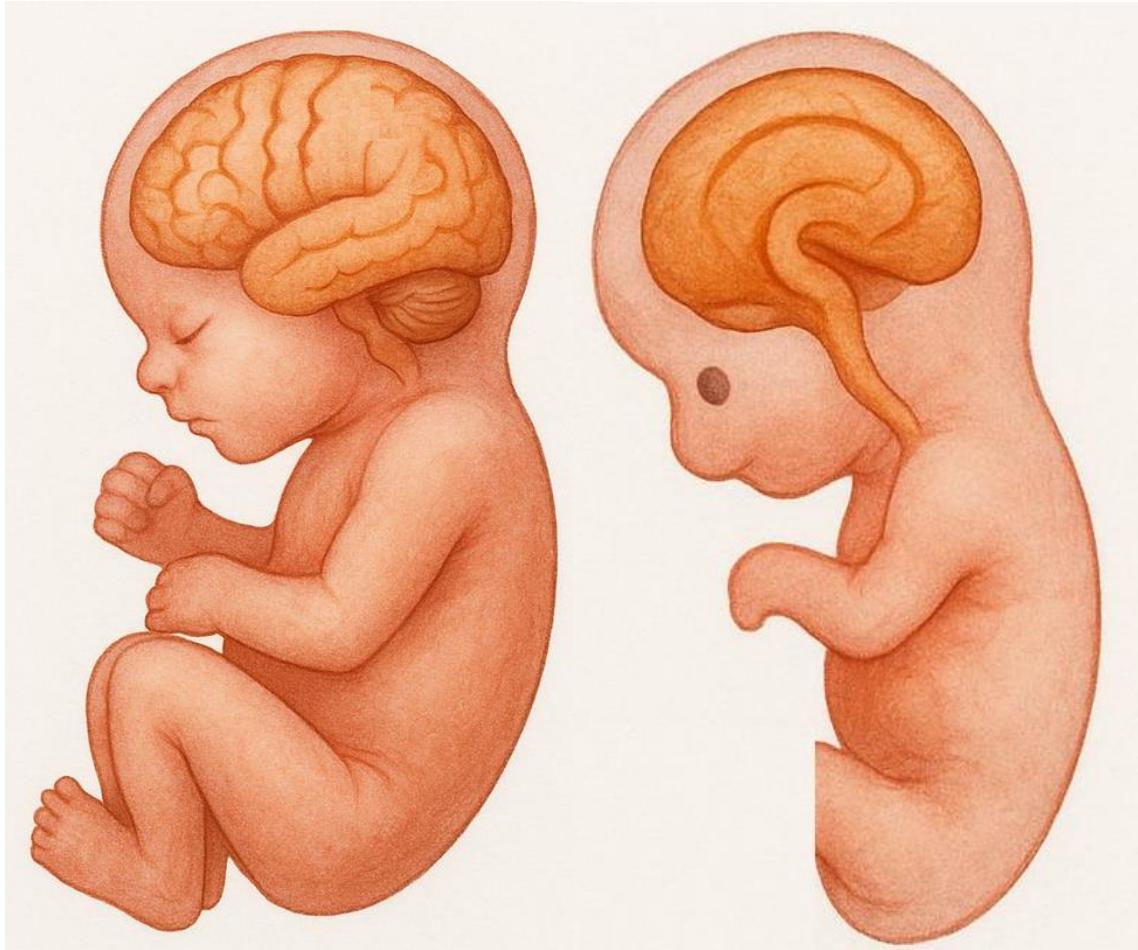


Figura 1. Esquema del encéfalo humano en desarrollo en vida intrauterina.

CONCLUSIÓN

Aunque el período embrionario temprano puede considerarse una etapa de tabula rasa sin improntas cerebrales debido a la ausencia de actividad sináptica cortical organizada, el desarrollo neural avanza rápidamente hacia la formación de redes funcionales que sentarán las bases para la percepción, el aprendizaje y la eventual conciencia.

REFERENCIAS

- Alonso Peña, J.R (2018). **La mente è una tabula rasa? Geni versus ambiente.** Hachette.
- Ahmad, K., Henikoff, S. (2022). The Drosophila embryo as a tabula rasa for the epigenome. *Faculty Reviews*, 23(11), 40.
- Al-Nosairy, K.O., Quanz, E.V., Eick, C.M., Hoffmann, M.B., Kornmeier, J. (2023). Altered perception of the bistable motion quartet in albinism. *Investigative ophthalmology & visual science*, 64(14). 39.
- Andropoulos, D.B. (2018). Effect of anesthesia on the developing brain: infant and fetus. *Fetal Diagn Ther*, 43(1), 1-11.

- Arellano, J.I., Morozov, Y.M., Micali, N., Rakic, P. (2021). Radial glial cells: new views on old questions. *Neurochemical Research*, 46(10), 2512-2524.
- Barco Ríos, J., Duque Parra, J.E. (2023). *Las células pensantes*. Manizales. Editorial Universidad de Caldas.
- Borsani, E., Della Vedova, A.M., Rezzani, R., Fabrizio Rodella, L., Cristini, C. (2019). Correlation between human nervous system development and acquisition of fetal skills: An overview. *Brain Dev*, 41(3), 225-233.
- Cowan, M.W. (1981). *Desarrollo del cerebro*. En: *El cerebro*. Libros de Investigación y ciencia, 70-71. Scientific American. Editorial Labor, S.A.,
- Duschinsky, R. (2012). Tabula rasa and human nature. *Philosophy*, 87(4), 509-529.
- Duque-Colorado, J., Duque-Parra, J.E., García-Orozco, L., Chamorro, M.F., del Sol, M. (2024). La Persistencia de neuromitos sobre la cuantificación neuronal en el cerebro humano. *International Journal of Morphology*, 42(6), 1767-1772.
- Duque Parra, J.E., Mendoza, J. (2025). Predictive coding in the brain: It's not just about afferents and efferents. The brain is at work. *Anatomy & Morphology*, 1(1), 18-22.
- Duque Parra, J.E. (2023). *Las células gliales: una visión integrativa. Desde los fundamentos histológicos hasta su aplicación clínica*. Manizales. Editorial Universidad de Caldas.
- Gazzaniga, M.S. (2006). *El cerebro ético*. Barcelona. Paidós.
- Kalisman, N., Silberberg, G., Markram, H. (2005). The neocortical microcircuit as a tabula rasa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(3), 880-885.
- Katusić, A., Mejaski-Bosnjak, V. (2011). Effects of vibrotactile stimulation on the control of muscle tone and movement facilitation in children with cerebral injury. *Collegium Antropologicum*, 35, Suppl 1, 57-63.
- Kostović, I., Sedmak, G., Judaš, M. (2019). Neural histology and neurogenesis of the human fetal and infant brain. *Neuroimage*, 188, 743-773.
- Kurjak, A., Andonotopo, W., Hafner, T., Salihagic-Kadic, A., Stanojevic, M., Azumendi, G, et al. (2006). Normal standards for fetal neurobehavioral developments longitudinal quantification by four-dimensional sonography. *Journal of Perinatal Medicine*, 34, 56-65.
- Locke, J. (1690). An essay concerning human understanding.
- Obladen, M. (2025). ¿Tabula Rasa? A history of fetal learning and neonatal perception. *Neonatology*, 25, 1-17.
- Mora, F., Sanguinetti, A.M. (2004). *Diccionario de Neurociencia*. Madrid. Alianza editorial.
- Motenegro, L. (2003). Una superficie en blanco esperando una nueva impresión. *Tabula Rasa*. 1, 0.
- O'Rahilly, R. (1986). The embryonic period. *Teratology*, 34(1), 119.
- Pinker, S. (2012). *La tabla rasa. La negación moderna de la naturaleza humana*. Barcelona. Editorial Paidós Ibérica, S.A.
- Schapira IT. (2024). Características del desarrollo humano perinatal. Un método para la evaluación del sistema nervioso joven Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá, 23 (2), 59-69.
- Truffino, C. (2014). El comportamiento fetal: una ventana al neurodesarrollo y al diagnóstico. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 16 (63), e101-e 110.
- Verriots, M., Chang, P., Fitzgerald, M., Fabrizi, L. (2016). The development of the nociceptive brain. *Neuroscience*, 338, 207-219.
- Winje, B.A., Saastad, E., Gunnes, N., Tveit, J.V., Stray-Pedersen, B., Flenady, V., et al. (2011). Analysis of 'count-to-ten' fetal movement charts: a prospective cohort study. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*, 118 (10), 1229-1238.
- Zeki, S. (1995). *Una visión del cerebro*. Barcelona. Editorial Ariel, S.A.

Métodología

Disección del hueso Temporal para exposición anatómica de laberintos y cóclea: técnica y hallazgos

Luis Carlos Leon^{1*}, Vladimir Negrón Zilvetty¹, Florencia Torrico Vega², Sofia Pool²

1. Departamento de Morfología, Universidad Privada del Valle, Cochabamba, Bolivia.
2. Estudiantes de Medicina, Universidad Privada del Valle, Cochabamba, Bolivia.

***Autor para correspondencia:**

Luis Carlos Leon Zenteno

 lleon7802@gmail.com

RESUMEN

Este artículo describe una técnica detallada para la disección del hueso temporal con el objetivo de exponer anatómicamente los laberintos y la cóclea, esta disección permite visualizar estructuras complejas del oído interno, facilitando su estudio y comprensión. Se explican paso a paso los procedimientos para evitar daños a las delicadas partes óseas y membranosas, destacando la importancia de la precisión para obtener una exposición clara y útil con fines educativos y quirúrgicos. Los hallazgos que se presentan en esta técnica incluyen la identificación clara de los laberintos óseos y membranosos, así como la disposición anatómica de la cóclea en relación con otras estructuras del hueso temporal, esto no solo mejora la calidad de la exposición anatómica, sino que también permite una mejor correlación con imágenes clínicas y estudios funcionales del oído. En conjunto, este método facilita una comprensión más profunda del complejo sistema auditivo, beneficiando tanto a estudiantes como a profesionales en el campo de la anatomía y la otorrinolaringología.

Palabras clave: Disección, Conductos Semicirculares, Cóclea.

ABSTRACT

This article describes a detailed technique for dissecting the temporal bone to anatomically expose the labyrinths and cochlea. This dissection allows for visualization of complex structures of the inner ear, facilitating their study and understanding. The procedures are explained step by step to avoid damage to the delicate bony and membranous parts, emphasizing the importance of precision in obtaining a clear and useful exposition for educational and surgical purposes. The findings presented in this technique include clear identification of the bony and membranous labyrinths, as well as the anatomical arrangement of the cochlea in relation to other structures of the temporal bone. This not only improves the quality of the anatomical presentation but also allows for better correlation with clinical images and functional studies of the ear. Overall, this method facilitates a deeper understanding of the complex auditory system, benefiting both students and professionals in the fields of anatomy and otorhinolaryngology.

Keywords: Dissection, semicircular canals, cochlea.

INTRODUCCIÓN

El oído es el órgano especializado en las funciones de audición y equilibrio, compuesto por tres partes principales: oído externo, oído medio y oído interno, estructuras que captan, transmiten y procesan los estímulos sonoros ([Letelier et al., 2020](#)).

El oído externo está compuesto por el conducto auditivo externo y el pabellón auricular que es una estructura cuya función principal es captar el sonido ([Navarro, 2023](#)). El oído medio, recubierto de mucosa, transmite las vibraciones hacia el oído interno a través de la cadena de huesecillos ([Letelier et al., 2020](#)).

El oído interno está constituido por el laberinto óseo, que contiene al laberinto membranoso. Este alberga el órgano sensorial coclear, el cual es responsable de detectar aceleraciones angulares y lineales de la cabeza ([Sauvage et al., 2012](#)). Se encuentra alojado en el hueso temporal e incluye la cóclea, los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo, separados del laberinto óseo por la perilinfa y llenos de endolinfa, esencial para la excitación de las células ciliadas ([Bruss et al., 2023; Themes, 2017](#)). Funcionalmente, la cóclea regula la audición, mientras que el vestíbulo y los conductos semicirculares participan en el equilibrio ([Ciuman, 2013](#)).

El estudio de ciertas patologías y la comprensión de la anatomía del oído interno se ven favorecidos por la disección cadavérica ([Estai & Bunt, 2016](#)). Algunos estudios también respaldan esta preferencia frente a métodos digitales ([Chapman, 2013](#)). Esta práctica permite observar características fundamentales para la formación quirúrgica ([Flores, 2006](#)). En la actualidad, la disección continúa siendo esencial para procedimientos quirúrgicos, que ofrecen vistas amplias y acceso a regiones normalmente ocultas ([Anschartz et al., 2018](#)). Los implantes cocleares, dispositivos electrónicos que ayudan a personas con sordera profunda, requieren un conocimiento profundo de la anatomía del oído ([NIDCD, 2016](#)).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizó un hueso temporal izquierdo humano, previamente tratado y conservado en condiciones adecuadas que permitieron su manipulación y posterior disección. El procedimiento se llevó a cabo en las salas del anfiteatro de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada del Valle, sede Cochabamba, bajo condiciones controladas de bioseguridad y en cumplimiento con las normativas éticas vigentes para la disección de piezas anatómicas con fines docentes y científicos.

Se identificaron inicialmente las principales referencias anatómicas externas del hueso temporal, como ser la apófisis mastoides, la porción escamosa, el conducto auditivo externo y la porción petrosa, las cuales establecieron los puntos guía fundamentales para la intervención.

Utilizando una fresa diamantada de alta velocidad, se realizó un fresado meticoloso y controlado a través de la cara superior de la porción petrosa, directamente sobre la eminencia arcuata. Esta maniobra permitió acceder con exactitud al conducto semicircular anterior y a partir de este, orientar la disección hacia los conductos posterior y lateral, dispuestos en ángulo recto entre sí. El procedimiento posibilitó la exposición clara, completa y tridimensional de los tres conductos semicirculares óseos y de sus ampollas correspondientes, las cuales se visualizaron con nitidez en su orientación espacial característica.

La disección continuó en dirección medial y anterior al vestíbulo, donde se identificaron de manera precisa elutrículo y el sáculo. Ambas estructuras se diferenciaron fácilmente por su ubicación y morfología interna, observándose su continuidad con los conductos semicirculares y su proximidad inmediata al inicio de la cóclea.

A una distancia aproximada de 10 a 15 mm en sentido medial, se localizó la cavidad que alberga el ganglio geniculado, junto con los hiatos de los nervios petrosos mayor y menor además se evidenció la continuidad posterior del acueducto del nervio facial en su trayecto intrapetroso, lo que permitió apreciar con claridad la relación topográfica entre estas estructuras neurovasculares y el laberinto óseo.

Mediante un fresado controlado en la región anteromedial al promontorio, se accedió parcialmente a la cóclea. Se logró exponer su espiral, identificándose la lámina espiral ósea, la rampa vestibular, timpánica, y el modiolo como eje central del caracol. La visualización de estos elementos permitió establecer de forma precisa su disposición interna y su relación directa con el oído medio.

Para alcanzar esta región con exactitud, fue indispensable reconocer previamente las paredes del oído medio, comprendidas como una caja ósea que delimita sus estructuras internas. Para ello se desgastó el hueso timpánico hasta exponer el surco de inserción de la membrana timpánica, lo cual facilitó la orientación espacial y la identificación completa de los componentes estudiados.



Figura 1. Hueso temporal izquierdo humano (vista posteromedial) Se observa 1: Conducto semicircular lateral, 2: Conducto semicircular posterior, 3: Conducto semicircular anterior, 4: Meato acústico interno, A: Anterior, P: Posterior, E: Externo, I: Interno



Figura 2. Hueso temporal izquierdo humano (vista superior) Se observa 5: Cóclea, 6: Sáculo, 7: Conducto utriculosacular, 8: Utrículo, I: Interno, E: Externo, P: Posterior, A: Anterior.

DISCUSIÓN

La disección del hueso temporal resulta crucial, ya que ofrece un conocimiento profundo de la anatomía del oído medio e interno, estas son áreas complejas y de difícil acceso, que exigen un conocimiento detallado para cualquier procedimiento otológico (**Ekdale, 2015; Richard et al., 2009**).

La importancia de la disección cadavérica radica en su capacidad para proporcionar una visión tridimensional y contextualizada de las estructuras anatómicas. Según un estudio realizado por la Universidad de Iowa, la disección del hueso temporal permite una exposición precisa de la cóclea, los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, facilitando la correlación de la anatomía con la fisiología auditiva y vestibular (**IOWA, 2018**).

Esta práctica resulta fundamental para asentar los conocimientos anatómicos, ya que permite comprender la organización espacial y las relaciones entre estructuras finas y complejas. Al familiarizar a los estudiantes con la disposición tridimensional de elementos delicados como la cóclea, los conductos semicirculares y los nervios asociados, se favorece no solo la seguridad en futuras intervenciones clínicas, sino también la capacidad de reconocer variaciones anatómicas.

Tener un conocimiento exacto de la localización anatómica de cada punto de referencia resulta esencial para intervenir en esta región con seguridad y eficacia. Asimismo, la disección del hueso temporal brinda a los cirujanos la oportunidad de explorar en detalle la anatomía del oído medio, las relaciones con la base del cráneo y otras estructuras del hueso temporal de un modo que no es posible en cirugías convencionales (**Brown y Castro, 2024**).

Es importante diferenciar entre la disección de orientación quirúrgica, enfocada en la práctica directa de técnicas operatorias, y la disección anatómica, que se centra en el aprendizaje macroscópico de las estructuras; el método aquí propuesto prioriza este último, proporcionando una comprensión integral de la anatomía sin reemplazar la simulación quirúrgica directa (**Mirsalehi et al., 2017**). La técnica utilizada para la disección que se realizó permite un abordaje preciso y controlado de las delicadas estructuras óseas y membranosas del laberinto. Este método facilita una detallada exposición de la cóclea, los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo.

CONCLUSION

El oído es un órgano altamente complejo, cuya estructura y funcionamiento son fundamentales tanto para la audición como para el equilibrio. La organización en oído externo, medio e interno permite la captación, transmisión y transformación de los estímulos sonoros en impulsos nerviosos, así como la percepción de la posición y el movimiento de la cabeza. La anatomía del oído interno, ubicada en el laberinto óseo del hueso temporal e integrada por la cóclea y el sistema vestibular, es particularmente delicada debido a su proximidad con estructuras vasculares y nerviosas críticas, lo que hace indispensable un conocimiento detallado para la práctica clínica y quirúrgica.

La disección cadavérica del oído interno se confirma como un método de aprendizaje altamente efectivo, al permitir la observación directa de la disposición tridimensional de sus estructuras, la identificación de variaciones anatómicas y la comprensión de la fisiología y las patologías asociadas. Este enfoque complementa el uso de tecnologías modernas, como modelos tridimensionales y microtomografía computarizada, y resulta esencial para la formación en procedimientos quirúrgicos complejos, incluyendo mastoidectomías e implantes cocleares, contribuyendo de manera significativa a la preparación de profesionales de la salud competentes y seguros.

REFERENCIAS

- Anschuetz, L., Presutti, L., Marchioni, D., Bonali, M., Wimmer, W., Villari, D., & Caversaccio, M. (2018). Discovering middle Ear anatomy by Transcanal Endoscopic Ear Surgery: A Dissection manual. *Journal Of Visualized Experiments*, 131. <https://doi.org/10.3791/56390>
- Brown, S., & A. Castro, C. M. (2024). Temporal bone dissection (Cadaver). *Journal Of Medical Insight*. <https://doi.org/10.24296/jomi/314>
- Bruss, D. M., & Shohet, J. A. (2023, 3 abril). *Neuroanatomy, ear*. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551658/>
- Chapman, S. J., Hakeem, A. R., Marangoni, G., & Prasad, K. (2013). Anatomy in medical education: Perceptions of undergraduate medical students. *Annals Of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 195(5), 409-414. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2013.03.005>
- Ciuman, R. R. (2013). Inner ear symptoms and disease: Pathophysiological understanding and therapeutic options. *Medical Science Monitor*, 19, 1195-1210. <https://doi.org/10.12659/msm.889815>
- ¿Cómo oímos? (2022, 14 junio). NIDCD. <https://www.nidcd.nih.gov/es/espanol/como-oimos>
- Ekdale, E. G. (2015). Form and function of the mammalian inner ear. *Journal Of Anatomy*, 228(2), 324-337. <https://doi.org/10.1111/joa.12308>
- Estai, M., & Bunt, S. (2016). Best teaching practices in anatomy education: A critical review. *Annals Of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 208, 151-157. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2016.02.010>
- Flores, B. G. M. (2006). El Significado de la Práctica de Disección para los Estudiantes de Medicina. *International Journal Of Morphology*, 24(4). <https://doi.org/10.4067/s0717-95022006000500010>
- Hipoacusia: MedlinePlus Enciclopedia Médica. (2024, 5 febrero). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003044.htm>

- Implantes cocleares.* (2016, febrero). NIDCD. <https://www.nidcd.nih.gov/es/espanol/implantes-cocleares>
- J.-P. Sauvage, S. Puyraud, O. Roche, A. Rahman (2012, 11 septiembre). *Anatomía del oído interno*. ScienceDirect. [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(00\)71947-3](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(00)71947-3)
- Navarro, B. (2023, 28 noviembre). *Oído externo*. Kenhub. <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/oido-externo>
- Mirsalehi, M., Mohebbi, S., Ebrahimpoor, S., Kuhnel, M. P., Lenarz, T., & Majdani, O. (2017). Preparation of human inner ear structures for high resolution imaging studies. *Archives Of Neuroscience, In Press (In Press)*. <https://doi.org/10.5812/archneurosci.14491>
- Richard, C., Laroche, N., Malaval, L., Dumollard, J., Martin, C., Peoch, M., Vico, L., & Prades, J. (2009). New insight into the bony labyrinth: A microcomputed tomography study. *Auris Nasus Larynx*, 37(2), 155-161. <https://doi.org/10.1016/j.anl.2009.04.014>
- San Martin, J., & Caro Lettelier, J. (s. f.). *Anatomía y fisiología del oído*. Pontificia Universidad Católica de Chile. <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/03/6.-Anatomia-y-fisiologia-del-oido-Patologi%CC%81a-oido-externo-Evaluacion-auditiva.pdf>
- Temporal bone anatomy (Cadaveric dissection). (2019, 9 mayo). *Iowa Head And Neck Protocols - Carver College Of Medicine | The University Of Iowa*. <https://iowaproocols.medicine.uiowa.edu/protocols/temporal-bone-anatomy-cadaveric-dissection>
- Themes, U. (2017, 26 marzo). *Structure of the inner ear*. Ento Key. <https://entokey.com/structure-of-the-inner-ear/>

Revisión sistemática

Vernix caseosa: composición, funciones bioactivas e implicaciones clínicas

John Harvey Gaviria Calderon¹, Genaro Morales Parra¹, Jorge Eduardo Duque Parra², Andrés Morales Peralta³

1. Eleva Dermatología Funcional. Cl. 60 #24 A 35. Manizales. Colombia.
2. Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Caldas. Carrera 25 # 48-57, Código postal: 170004 Manizales, Colombia.
3. Universidad Luis Amigó. Manizales, Colombia

***Autor para correspondencia:**

Jorge Eduardo Duque Parra
[✉ jorge.duque_p@ucaldas.edu.co](mailto:jorge.duque_p@ucaldas.edu.co)

RESUMEN

La vernix caseosa es una sustancia de origen fetal tradicionalmente considerada un mero residuo del parto, a la cual se le reconoce en la actualidad un biofilm bioactivo y multifuncional, crucial para la transición del feto a la vida extrauterina. Este trabajo integra la evidencia contemporánea sobre su composición bioquímica, aspectos fisiológicos y su relevancia clínica. Con una composición única de aproximadamente 80% de agua, 10% de lípidos y 10% de proteínas, organizados en una ultraestructura de corneocitos embebidos en una matriz lipídica, esta estructura trasciende su rol inicial de barrera hidrofóbica. Desempeña funciones en la maduración de la barrera epidérmica, el mantenimiento de la homeostasis cutánea y actúa como un efecto clave de la inmunidad innata neonatal gracias a su arsenal de péptidos antimicrobianos. Este conocimiento ha impulsado cambios paradigmáticos en el cuidado neonatal, como la práctica del "baño tardío". Además, la vernix caseosa emerge como un potencial biomarcador diagnóstico y una fuente de inspiración para el desarrollo de nuevas terapias dermatológicas y biomateriales. Este artículo sintetiza la biología de este componente corporal intrauterino, destacando su papel como un sistema de defensa sinérgico y dinámico esencial para el inicio de la vida.

Palabras clave: Vernix caseosa, innato, inmunidad.

ABSTRACT

Vernix caseosa is a substance of fetal origin traditionally considered a mere waste product of childbirth, but now recognized as a bioactive and multifunctional biofilm crucial for the transition from the womb to extrauterine life. This paper integrates contemporary evidence on its biochemical composition, physiological aspects, and clinical relevance. With a unique composition of approximately 80% water, 10% lipids, and 10% proteins, organized in a ultrastructure of corneocytes embedded in a lipid matrix, this structure transcends its initial role as a hydrophobic barrier. It plays a role in the maturation of the epidermal barrier, the maintenance of skin homeostasis, and acts as a key effector of neonatal innate immunity thanks to its arsenal of antimicrobial peptides. This knowledge has driven paradigm shifts in neonatal care, such as the practice of "delayed bathing." In addition, vernix caseosa is emerging as a potential diagnostic biomarker and a source of inspiration for the development of new dermatological therapies and biomaterials. This article summarizes the biology of this intrauterine body component, highlighting its role as a synergistic and dynamic defense system essential for the beginning of life

Keywords: Vernix caseosa, innate, immunity

INTRODUCCIÓN

La vernix caseosa (VC) es un término derivado del latín vernix asimilado por barniz y caseosa por similar al queso ([Bamalan et al., 2023](#)), nombre que no surgió hasta finales del siglo XIX y proviene de JG Schulz al titular en 1778 De ortu et usu caseosae vernicis. Antes de que Schulz popularizara este nombre, la gente sólo hablaba de sordes cutis embriyiis, o excrementum cutis crassum et unctuosum según Spigelius, o también de una suciedad grasa adherida al cuerpo del feto, según el anatomista Girolamo Fabricius Aquapendente (1537-1619). Las parteras usaban las expresiones moco de niño, frotis de niño o corteza de queso, de las cuales esta última se convirtió en vérnix caseosa. Pero hay que tener en cuenta que vernix no es una palabra latina y su origen no se puede determinar con certeza y Carl Linneo (1707-1778) aprobó esta palabra en su *Rhus vernix* ([Hyrtl, 1880](#)), llamado actualmente *Toxicodendron vernix*, comúnmente de nombre vulgar zumaque de pantano, una planta altamente tóxica cuyo contacto causa dermatitis severa, ebido a una resina llamada urushiol, presente en todas sus partes, que es la causante de la irritación de la piel y membranas mucosas en los humanos ([Lofgran & Mahabal, 2025](#)). La vernix caseosa con el paso del tiempo y el avance científico, ha experimentado una notable evolución en su conceptualización científica, de ser percibida como un simple subproducto de la gestación, ha pasado a ser reconocida como una cubierta protectora biointeligente y bioactiva ([Hoath et al., 2006](#); [Bamalan et al., 2023](#)). Este biofilm diseñado por la naturaleza, orquesta la adaptación crítica de la piel fetal al ambiente extrauterino, pues su formación se inicia durante el tercer trimestre de gestación ([Figura 1A y Figura 1B](#)) y su presencia al nacer constituyen el resultado de un sofisticado proceso evolutivo que confiere ventajas sustanciales para la supervivencia y la salud al nacimiento ([Singh & Archana, 2008](#)). El objetivo de este trabajo es consolidar el conocimiento actual sobre la VC, profundizando en su composición bioquímica, ultraestructura, funciones multifacéticas —con especial énfasis en la modulación de la barrera cutánea y la inmunidad innata— y su traslación a la práctica clínica y la innovación terapéutica.



Figuras 1A y 1B. Contraste entre la piel de un feto del segundo trimestre de gestación sin vernix caseosa (B) y el de un neonato que con vernix caseosa (barniz similar al queso) (A).

EMBRIOGÉNESIS Y BIOGÉNESIS

La biogénesis de la VC está intrínsecamente ligada al desarrollo coordinado de la epidermis y las glándulas sebáceas fetales que se inicia en la cuarta semana de gestación a partir del ectodermo de superficie y el mesénquima derivado del mesodermo (**Holbrook & Odland, 1975**). Hacia la quinta semana, se forma el peridermo o epitriquo, una capa de células escamosas no queratinizadas que actúa como una barrera temporal y bioactiva (**Fuchs & Green, 1980**) y bajo el peridermo, la epidermis se estratifica mediante la expresión secuencial de queratinas, formando los estratos espinoso y granuloso (**Candi et al., 2005**). Dicho peridermo hacia la semana 24 de gestación, sufre apoptosis y es reemplazado por el estrato córneo definitivo mediante el proceso de cornificación, que implica la diferenciación terminal de queratinocitos, la agregación de filamentos de queratina por la filagrina (FLG), y la formación de la matriz lipídica intercelular (**Nikkari & Valavaara, 1970**). Paralelamente, las glándulas sebáceas, originadas desde los folículos pilosos en desarrollo, experimentan una notable hipertrofia en el tercer trimestre impulsada por andrógenos, secretando abundantemente sebo fetal (**Hoeger et al., 2002**). La VC es el resultado de la confluencia de dos procesos: los corneocitos que se desprenden del estrato córneo fetal y se embeben en la matriz de sebo fetal secretado, formando el biofilm caseoso característico (**Singh & Archana, 2008**) cuya producción máxima al final de la gestación prepara al feto para la transición al ambiente extrauterino.

COMPOSICIÓN Y ULTRAESTRUCTURA

La funcionalidad de la VC reside en su composición sinérgica y su organización ultraestructural ya que se compone aproximadamente de un 80,5% de agua, un 10,3% de lípidos y un 9,1% de proteínas (**Pickens et al., 2000**). El agua se almacena principalmente dentro de los corneocitos fetales, confiriendo propiedades humectantes y plasticidad (**Rissmann et al., 2006**). El perfil lipídico es único y complejo, derivado del sebo sebáceo y los lípidos epidérmicos; predominan los lípidos no polares como triglicéridos, ésteres de cera y ésteres de colesterol, con cadenas de ácidos grasos muy largas, lo que crea una barrera hidrofóbica excepcional. El perfil de ceramidas es similar al del estrato córneo adulto, pero su organización es menos laminar y más heterogénea, lo que sugiere una barrera más flexible (**Checa et al., 2015**). Además, la VC contiene una diversidad de mediadores lipídicos bioactivos cuyos niveles varían según la edad gestacional, el sexo fetal y el estilo de vida materno; reflejando la dinámica del desarrollo de la barrera cutánea (**Mílkóva et al., 2014; Tollin et al., 2006**). Finalmente el componente proteico, representa un diverso conjunto de moléculas efectoras con una potente actividad biológica, posicionando a la VC como una interfaz inmunológica activa y multifuncional (**Yoshio et al., 2013**). Los análisis proteómicos han caracterizado un total de 41 proteínas, de las cuales un 39% están directamente implicadas en los mecanismos de la inmunidad innata y un 29% poseen actividad antimicrobiana intrínseca (**Yoshio et al., 2013**). Este repertorio de proteínas incluye péptidos antimicrobianos de amplio espectro como la catelicidina LL-37, las α -defensinas (HNP1-3), las β -defensinas (HBD1-2) y la psoriasina (S100A7) eficaz contra *Escherichia coli* (**Qiao et al., 2019**). También contiene enzimas hidrolíticas como la lisozima, proteínas de secuestro como la lactoferrina y proteínas multifuncionales de la familia S100, como las calgranulinas y la cistatina A, que poseen propiedades antimicrobianas, inmunomoduladoras y antiinflamatorias (**Yoshio et al., 2013; Qiao et al., 2019**). La función de este conjunto molecular trasciende la actividad microbicida directa, ya que también modula la respuesta inmune del huésped, al atraer leucocitos y promover la reparación tisular (**Qiao et al., 2019**). Que durante la gestación hará que la piel

fetal evoluciona desde una sola capa derivada del ectodermo hasta un tejido complejo multicapa, con el estrato córneo como capa más externa ayudando a que la inmunidad innata sea un proceso para el equilibrio entre citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, proteínas estructurales y células presentadoras de antígenos específicas, siendo por lo tanto, el estrato córneo parte del sistema inmunitario innato como una barrera física impermeable que contiene lípidos antimicrobianos y proteínas de defensa del huésped (**Visscher & Narendran, 2014**). La ultraestructura de la VC se describe como un modelo de "pasta y queso": los corneocitos fetales hidratados ("la pasta") están suspendidos y embebidos en una matriz lipídica continua y amorfa ("el queso") (**Checa et al., 2015**). Esta disposición forma una emulsión estable agua-en-aceite que funciona como un sistema de liberación controlada para los lípidos y las proteínas bioactivas.

FUNCIONES FISIOLÓGICAS

La VC actúa como un regulador bioactivo del desarrollo epidérmico. Evidencia molecular demuestra que los lípidos de la VC inducen significativamente la expresión del gen de la FLG en queratinocitos humanos (**Zasloff, 2005**). Dado que la FLG es esencial para la agregación de la queratina y su posterior degradación en el Factor de Hidratación Natural (FHN), la VC participa en la inducción y regulación de la maduración de la barrera cutánea, mecanismo mediado por la estimulación de la expresión de FLG y la síntesis de lípidos estructurales en los queratinocitos.

Como primera línea de defensa inmunológica del neonato, el biofilm cargado de péptidos antimicrobianos de amplio espectro, neutraliza patógenos al contacto durante el parto (**Talapko et al., 2022**). Esta potente defensa innata permite resolver la paradoja de cómo un feto inmunológicamente inmaduro puede sobrevivir a la exposición microbiana masiva en su curso por el canal del parto. Además de estas funciones primarias, la VC cumple otros roles cruciales. Su retención postnatal se asocia con una mayor hidratación cutánea, una menor pérdida transepidermica de agua y un pH más ácido, que favorece el establecimiento de una microbiota comensal saludable (**Singh & Archana, 2008; Bamalan et al., 2023**). La capa lipídica aísla y reduce la pérdida de calor por evaporación, contribuyendo a la estabilidad térmica neonatal (**Hoath et al., 2006**). La VC ingerida con el líquido amniótico aporta glutamina, un aminoácido que actúa como factor trófico para el epitelio gastrointestinal y los linfocitos (**Hoath et al., 2006**), e interactúa sinéricamente con los surfactantes pulmonares para asegurar la funcionalidad alveolar (**World Health Organization, 2018**). Finalmente, su propiedad lubricante facilita mecánicamente el paso del feto a través del canal del parto.

RELEVANCIA CLÍNICA Y PERSPECTIVAS FUTURAS

El reconocimiento de los beneficios de la VC ha llevado a que instituciones como la Organización Mundial de la Salud recomiendan retrasar el primer baño del recién nacido por al menos 24 horas (**World Health Organization, 2018**). Esta práctica basada en la evidencia, permite la absorción de la VC, maximizando sus beneficios en la barrera cutánea, la hidratación y la protección antimicrobiana, lo que puede reducir la incidencia de infecciones nosocomiales.

La VC, refleja fielmente el ambiente intrauterino, presenta una utilidad diagnóstica prometedora, pues permite detectar la exposición fetal a sustancias como drogas o alcohol, además, se ha observado que niveles elevados de ciertas proteínas, como la poliubiquitina-C, se correlacionan con un mayor riesgo de

desarrollar dermatitis atópica, ofreciendo una potencial herramienta de cribado temprano (**Zubeldia-Varela et al., 2024**). También tiene aplicaciones forenses como fuente de ADN para identificación.

Las propiedades únicas de la VC sirven de modelo para la innovación en varias áreas. En dermatología, se erige como el modelo ideal para el desarrollo de emolientes avanzados destinados a pieles sensibles, como las de prematuros o pacientes con dermatitis atópica (**Bamalan et al., 2023**). En ingeniería de tejidos, su estructura y composición podría inspirar el diseño de biomateriales para la cicatrización de heridas y quemaduras que promuevan un ambiente húmedo y protegido. Finalmente, se sabe que sus péptidos antimicrobianos, constituyen plantillas valiosas para el desarrollo de nuevos agentes antimicrobianos tópicos contra patógenos resistentes, y de forma excepcional, se ha descrito que la entrada de VC en la cavidad peritoneal durante una cesárea, puede desencadenar una respuesta inflamatoria química severa conocida como peritonitis por VC, que simula un abdomen agudo quirúrgico (**Hanna & Truong, 2023**).

CONCLUSIONES

La vernix caseosa ha completado su transición conceptual, pasando de residuo biológico a obra maestra de la ingeniería biológica, confirmándose como un biofilm bioactivo, dinámico y multifuncional, indispensable para la protección fetal, la maduración de la barrera cutánea y la defensa immunológica durante la crítica transición neonatal. La evidencia científica respalda firmemente las prácticas clínicas que preservan sus beneficios e ilumina un camino prometedor para la innovación terapéutica inspirada en su composición y función. La vernix caseosa representa, en esencia, el primer y más crucial regalo protector de la naturaleza para el comienzo de la vida.

REFERENCIAS

- Bamalan, O.A., Moore, M.J., Menezes, R.G. (2023). Vernix Caseosa. In: StatPearls. StatPearls Publishing.
- Candi, E., Schmidt, R., & Melino, G. (2005). The cornified envelope: a model of cell death in the skin. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 6(4), 328–340.
- Checa, A., Holm, T., Sjödin, M.O., Reinke, S.N., Alm, J., Scheynius, A., Wheelock, C. E. (2015). The lipid mediator profile of vernix caseosa reflects skin barrier development. *Scientific Reports*, 5, 15740.
- Fuchs, E., Green, H. (1980). Changes in keratin gene expression during terminal differentiation of the keratinocyte. *Cell*, 19(4), 1033–1042.
- Hanna, T., Truong, M.T. (2016). Vernix caseosa peritonitis: A rare cause of postpartum peritonitis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 38(1), 57–59.
- Hoath, S.B., Pickens, W.L., Visscher, M.O. (2006). The vernix caseosa. *International Journal of Cosmetic Science*, 28(5), 319–333.
- Hoeger, P. H., Schreiner, V., Klaassen, I.A., Enzmann, C.C., Friedrichs, K., Bleck, O. (2002). Epidermal barrier lipids in human vernix caseosa: corresponding ceramide pattern in vernix and fetal skin. *British Journal of Dermatology*, 146(2), 194–201.
- Holbrook, K.A., Odland, G.F. (1975). The fine structure of developing human epidermis: the periderm. *Journal of Investigative Dermatology*, 65(1), 16–38.
- Hyrtl, J. (1880). *Onomatologia anatomica*. Wien. Wilhelmbraumuller.
- Lofgran, T., Mahabal, G.D. (2025). Toxicodendron Toxicity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing.
- Míková, R., Vrkoslav, V., Hanus, R., Háková, E., Hábová, Z., Doležal, A., Plavka, R., Coufal, P., Cvačka, J. (2014). Newborn boys and girls differ in the lipid composition of vernix caseosa. *PLOS ONE*, 9(6), e99173.
- Narendran, V., Visscher, M.O., Hoath, S.B. (2007). Vernix caseosa as a wound-healing barrier. *Dermatology*, 214(3), 263–264.

- Nikkari, T., Valavaara, M. (1970). The production of sebum in the fetal and neonatal rat. *Journal of Investigative Dermatology*, 54(1), 24–27.
- Pickens, W.L., Warner, R.R., Boissy, Y. L., Boissy, R.E., Hoath, S.B. (2000). Characterization of vernix caseosa: water content, morphology, and elemental analysis. *Journal of Investigative Dermatology*, 115(5), 875–881.
- Qiao, W., Jia, T., Gu, H., Guo, R., Kaku, K., Wu, W. (2019). A novel effect of lipids extracted from vernix caseosa on regulation of filaggrin expression in human epidermal keratinocytes. *Annals of Dermatology*, 31(6), 611–620.
- Rissmann, R., Groenink, H.W., Weerheim, A.M., Hoath, S.B., Ponec, M., Bouwstra, J.A. (2006). New insights into the ultrastructure, lipid composition, and organization of vernix caseosa. *Journal of Investigative Dermatology*, 126(8), 1823–1833.
- Singh, G., Archana, G. (2008). Unraveling the mystery of vernix caseosa. *Indian Journal of Dermatology*, 53(2), 54.
- Talapko, J., Meštrović, T., Juzbašić, M., Tomas, M., Erić, S., Horvat Aleksijević, L., Bekić, E., et al. (2022). Antimicrobial peptides—Mechanisms of action, antimicrobial affects and clinical applications. *Antibiotics* (Basel), 2022, 11(10):1417.
- Tollin, M., Jägerbrink, T., Haraldsson, A., Agerberth, B., Jörnvall, H. (2006). Proteome analysis of vernix caseosa. *Pediatric Research*, 60(4), 430–434.
- Visscher, M., Narendran, V. (2014). The Ontogeny of Skin. *Advances in Wound Care* (New Rochelle), 3(4), 291–303.
- World Health Organization. (2018). WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva. World Health Organization.
- Yoshio, H., Tollin, M., Gudmundsson, G.H., Lagercrantz, H., Jörnvall, H., Marchini, G., Agerberth, B. (2004). Antimicrobial polypeptides of human vernix caseosa and amniotic fluid: implications for newborn innate defense. *Pediatric Research*, 56(6), 921–927.
- Zasloff, M. (2005). A new look at the fetal skin. *Pediatric Research*, 57(5 Pt 2), 1R–5R.
- Zubeldia-Varela, E., Ibáñez-Sandín, M.D., Gomez-Casado, C., Pérez-Gordo, M. (2024). Allergy-associated biomarkers in early life identified by Omics techniques. *Front Allergy*, 5, 1359142.

Revisión

¿Cuál término es el apropiado: anencefalia o meranencefalia?

Jorge Eduardo Duque Parra^{1*}, Rafael Pava¹, Angelo Pastor Peréa Córdoba¹, Félix John César Peláez²

1. Departamento de Ciencias Básicas, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.
2. Departamento Clínico Quirúrgico, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

*Autor para correspondencia:

Jorge Eduardo Duque Parra
[✉ jorge.duque_p@ucaldas.edu.co](mailto:jorge.duque_p@ucaldas.edu.co)

RESUMEN

Existen alteraciones en el desarrollo intrauterino del tubo neural, que pueden generar anencefalia, en la que el cerebro junto con la calota están ausentes, pero persiste parte del contenido encefálico como el cerebelo y el tronco encefálico, por lo que es inapropiado emplear para esta entidad patológica el término anencefalia y reemplazarlo por el término, meroanencefalia que acertadamente corresponde a ausencia parcial de partes del encéfalo.

Palabras clave: Encéfalo, Meranencefalia, Anencefalia.

ABSTRACT

There are alterations in the intrauterine development of the neural tube, which can lead to anencephaly, in which the brain and skull are absent, but part of the brain content persists, such as the cerebellum and brain stem. Therefore, it is inappropriate to use the term anencephaly for this pathological entity and replace it with the term mere anencephaly, which accurately corresponds to the partial absence of parts of the brain.

Keywords: Encephalon, meranencephaly, anencephaly.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso central incluye el encéfalo ubicado en el interior craneal, albergando sus constituyentes: cerebro, diencéfalo, cerebelo, y tronco encefálico- y la médula espinal ocupando el conducto vertebral, que se forman en los vertebrados durante el proceso de neurulación, el cual ocurre en los embriones humanos a partir de la tercera semana (**Barco Ríos & Duque Parra, 2023**) entre los días 17 y 28 después de la fecundación, consecuente con que tempranamente el neuroectodermo humano es visible como un epitelio columnar pseudoestratificado que recubre la notocorda (**Dias et al., 2004**). En la fase de previa de gastrulación, se forma el ectodermo, que se engrosará en respuesta a señales moleculares específicas liberadas por la notocorda subyacente, dando lugar a la placa neural, la cual formará el tubo neural que posteriormente se cerrará (**Saitzu et al., 2004; Dias et al., 2004**) en su neuroporo rostral por el día 25 (**Barco Ríos & Duque Parra, 2023; Dias et al., 2004**). Sin embargo, defectos del tubo neural impedirán (**Kancherla, 2023**) dicho cierre, generando anomalías que incluyen la anencefalia (**Greene & Coop, 2014**), una malformación congénita letal en la que el cerebro junto con la

calota estás ausentes (**Afifi & Begman 1999; Munteanu et al., 2020**) o no se formarán correctamente (**Nunes et al., 2024**) (Figura 1).



Figura 1. Neonato con Meranencefalia (la tradicional anencefalia). Nótese la falta de calvaria

DISCUSIÓN

La palabra anencefalia proviene del griego an, que significa sin o negativo, y enkephalos, que significa encéfalo (**Afifi & Begman, 1999; Salari et al., 2022**) lo que queda dentro de la cabeza, con la que se designa la ausencia total o parcial de la calota (**Santana et al., 2016; Salari et al., 2022**) que incluye además ausencia del cerebro (**Santana et al., 2016; Munteanu et al., 2020**); es decir de los dos hemisferios cerebrales (**Salari et al., 2022**), aunque el tronco encefálico, el cerebelo y el diencéfalo suelen estar presentes (**Santana et al., 2016**). Por lo tanto, en realidad no se debe emplear el término anencefalia, pues estos últimos elementos del sistema nervioso central también hacen parte del encéfalo, ello, a pesar de que se acierta que en la anencefalia no se forma el encéfalo (**Afifi & Begman, 1999**).

El término apropiado a emplear es meroanencefalia, término que proviene del griego merís que significa parte, an que significa sin y enképhalos encéfalo, para significar falta de partes del encéfalo o ausencia parcial de partes del mismo, que es la forma clásica con que se asimila anencefalia (**Khan et al., 2016**), la cual se puede presentar entre los días 21 a 26 del período gestacional (**Isada et al., 1993**). Se trata de una malformación fetal del sistema nervioso central debida a un defecto en el cierre del neuroporo rostral, en la que los hemisferios cerebrales están ausentes, con frecuencia también el diencéfalo y la mayor parte del cerebro medio. Por lo tanto, el término anencefalia para estos defectos graves es inapropiado, puesto que indica que no existe ninguna parte del cerebro (**Moore et al., 2016**). Efectivamente no es así, ya que típicamente, el rombencéfalo está expuesto externamente y la cantidad residual de tejido nervioso varía, observándose generalmente ausencia del tálamo y el cerebro, mientras que el tronco encefálico puede parecer intacto o con afectación menos grave (**Avagliano et al., 2018**), con lo que se nota de nuevo, que el término anencefalia es errado.

CONCLUSIÓN

Los defectos del tubo neural que involucran el cierre del neuroporo anterior con consecuente falta del desarrollo de los hemisferios cerebrales, no deben nombrarse como anencefalia palabra que denota carencia de encéfalo, ya que en muchos casos se conservan otros elementos del encéfalo como el cerebelo y el tronco encefálico, por lo que el término apropiado para designar esta entidad patológica congénita es meranencefalia, palabra que denota falta parcial de elementos del encéfalo.

REFERENCIAS

- Afifi, A.K., Bergman, R.A. (1999). *Neuroanatomía funcional*. México. McGraw Hill Interamericana.
- Avagliano, L., Massa, V., George, T.M., Qureshy, S., Bulfamante, G., Finnell, R.H. (2018). Overview on Neural tube defects: from development to physical characteristics. *Birth Defects Res*, 111(19), 1455–1467.
- Barco Ríos, J., Duque Parra, J.E. (2023). *Las células pensantes*. Manizales. Editorial Universidad de Caldas.
- Cohen, M.M. (2006). Holoprosencephaly: clinical, anatomic, and molecular dimensions. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*, 76, 658–673.
- Dias, M.S., Partington, M. (2004). Embryology of myelomeningocele and anencephaly. *Neurosurg Focus*, 16 (2):1-16.
- Greene, N.D.E., Copp, A.J. (2014). Neural tube defects. *Annu Rev Neurosci*. 2014;37:221-42.
- Khan, I.A., Firdaus, U., Manazir, Ali.S., Asghar, I. (2016). Newborn with meroanencephaly: Surviving all odds. *J Pediatr Neurosci*, 11(3), 228–229.
- Isada, N.B., Qureshi, F., Jacques, S.M., Holzgreve, W., Tout, M.J., Johnson, M.P., et al. (1993). Meroanencephaly: Pathology and prenatal diagnosis. *Fetal Diagn Ther*, 8, 423–8.
- Kancherla, V. (2023). Neural tube defects: a review of global prevalence, causes, and primary prevention. *Childs Nerv Syst*, 39(7), 1703-1710.
- Moore, K.L., Persaud, T.V.N., Torchia, M.G. (2016). *The developing human. Clinically oriented embryology*. Philadelphia. Elsevier.
- Munteanu, O., Cîrstoiu, M.M., Filipoiu, F.M., Neamțu, M.N., Stavarache, I., Georgescu, T.A., Bratu, O.G., et al (2020). The etiopathogenic and morphological spectrum of anencephaly: a comprehensive review of literature. *Rom J Morphol Embryol*, 61(2), 335-343.
- Nakano, K.K. (1973). Anencephaly: a review. *Dev Med Child Neurol*, 15(3), 383-400.
- Nunes, N.A., Tekulwar, N.W., Prasad, R. (2024). A devastating diagnosis: anencephaly with unexpected fetal heartbeat. *Cureus*, 16(8), e67321.
- Saitsu, H., Yamada, S., Uwabe, C., Ishibashi, M., Shiota, K. (2004). Development of the posterior neural tube in human embryos. *Anatomy and Embryology*, 209(2), 107–117.
- Salari, N., Fatahi, B., Fatahian, R., Mohammadi, P., Rahmani, A., Darvishi, N., Keivan, M., Shohaimi, S., et al. (2022). Global prevalence of congenital anencephaly: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Reproductive Health*, 19, 201.1-18.
- Santana, M.V.M.C., Canêdo, F.M.C., Vecchi, A.P. (2016). Anencephaly: knowledge and opinion of gynecologists, obstetricians and pediatricians in Goiânia. *Rev Bioét*. 24(2):374–385.
- Afifi, A.K., Bergman, R.A. (1999). *Neuroanatomía funcional*. México. McGraw Hill Interamericana.
- Avagliano, L., Massa, V., George, T.M., Qureshy, S., Bulfamante, G., Finnell, R.H. (2018). Overview on Neural tube defects: from development to physical characteristics. *Birth Defects Res*, 111(19), 1455–1467.
- Barco Ríos, J., Duque Parra, J.E. (2023). *Las células pensantes*. Manizales. Editorial Universidad de Caldas.
- Cohen, M.M. (2006). Holoprosencephaly: clinical, anatomic, and molecular dimensions. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*, 76, 658–673.
- Dias, M.S., Partington, M. (2004). Embryology of myelomeningocele and anencephaly. *Neurosurg Focus*, 16 (2):1-16.
- Greene, N.D.E., Copp, A.J. (2014). Neural tube defects. *Annu Rev Neurosci*. 2014;37:221-42.
- Khan, I.A., Firdaus, U., Manazir, Ali.S., Asghar, I. (2016). Newborn with meroanencephaly: Surviving all odds. *J Pediatr Neurosci*, 11(3), 228–229.
- Isada, N.B., Qureshi, F., Jacques, S.M., Holzgreve, W., Tout, M.J., Johnson, M.P., et al. (1993). Meroanencephaly: Pathology and prenatal diagnosis. *Fetal Diagn Ther*, 8, 423–8.

- Kancherla, V. (2023). Neural tube defects: a review of global prevalence, causes, and primary prevention. *Childs Nerv Syst*, 39(7), 1703-1710.
- Moore, K.L., Persaud, T.V.N., Torchia, M.G. (2016). *The developing human. Clinically oriented embryology*. Philadelphia. Elsevier.
- Munteanu, O., Cîrstoiu, M.M., Filipoiu, F.M., Neamțu, M.N., Stavarache, I., Georgescu, T.A., Bratu, O.G., et al (2020). The etiopathogenic and morphological spectrum of anencephaly: a comprehensive review of literature. *Rom J Morphol Embryol*, 61(2), 335-343.
- Nakano, K.K. (1973). Anencephaly: a review. *Dev Med Child Neurol*, 15(3), 383-400.
- Nunes, N.A., Tekulwar, N.W., Prasad, R. (2024). A devastating diagnosis: anencephaly with unexpected fetal heartbeat. *Cureus*, 16(8), e67321.
- Saitsu, H., Yamada, S., Uwabe, C., Ishibashi, M., Shiota, K. (2004). Development of the posterior neural tube in human embryos. *Anatomy and Embryology*, 209(2), 107–117.
- Salari, N., Fatahi, B., Fatahian, R., Mohammadi, P., Rahmani, A., Darvishi, N., Keivan, M., Shohaimi, S., et al. (2022). Global prevalence of congenital anencephaly: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Reproductive Health*, 19, 201.1-18.
- Santana, M.V.M.C., Canêdo, F.M.C., Vecchi, A.P. (2016). Anencephaly: knowledge and opinion of gynecologists, obstetricians and pediatricians in Goiânia. *Rev Bioét*. 24(2):374–385.

Revisión

La construcción de la imaginación razonada en Platón, Hegel y Kuhn, para ejemplificar el progreso de los niveles de complejidad en ciencias biológicas.

German Isauro Garrido Fariña^{1*}

1. Laboratorio de apoyo a histología y biología. Departamento de Ciencias Biológicas, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, Estado de México. Carretera Cuautitlán-Teoloyucan Km. 2.5, Col. San Sebastián Xhala, Cuautitlán Izcalli, Estado de México, CP. 54714.

*Autor para correspondencia:

German Isauro Garrido Fariña

 isaurogafa@yahoo.com.mx

 Teléfono 55 28 62 25 17

RESUMEN

Se explora desde tres diferentes puntos de vista, el avance en el nivel de complejidad a lo largo de cuatro sucesiones de acontecimientos históricos, partiendo del sistema circulatorio en anatomía, seguido por el tejido sanguíneo en histología, los anticuerpos en biología celular y finalmente el cambio de paradigma del DNA eucariota en biología molecular. Para ejemplificar como es que las dialécticas de Platón, Hegel y Kuhn, se desarrollaron de forma paralela a la evolución de los niveles de complejidad dentro de estos ejemplos de avances científicos. Mediante el sincretismo de estos 3 modelos de razonamiento se puede explicar la relación integral de diferentes aproximaciones y al revisar el desarrollo de los niveles de complejidad, puede ayudar a entender como la integración de las ideas nuevas como metafísica de las anteriores conforman la complejidad de las redes de conocimiento a partir de cada uno de ellos.

Palabras clave: Imaginación razonada, Niveles de complejidad, Crisis de pensamiento, Dialéctica.

ABSTRACT

This article explores, from three different perspectives, the progression of complexity through four successive historical events: the circulatory system in anatomy, followed by blood tissue in histology, antibodies in cell biology, and finally the paradigm shift of eukaryotic DNA in molecular biology. It illustrates how the Plato, Hegel, and Kuhn dialectics developed in parallel with the evolution of complexity levels within these examples of scientific advancements. Through the syncretism of these three models of reasoning, the integral relationship between different approaches can be explained. Furthermore, reviewing the development of complexity levels can help us understand how the integration of new ideas, such as the metaphysics of previous ones, shapes the complexity of knowledge networks arising from each level.

Keywords: Reasoned imagination, Levels of complexity, Crisis of thought, Dialectics.

INTRODUCCIÓN

El paradigma construido en que la ciencia debe resolver problemas, es un punto de vista muy antiguo, las diferentes formas en que se ha tratado de hacer una aproximación a la resolución de un dilema, tienen a su vez diferentes patrones que se han generalizado a lo largo de la historia del pensamiento científico.

En el pensamiento científico moderno es natural tratar de explicar un problema, el dogma del proceso investigativo está dividido en dos formas generales: el primero es el que surge de las grietas que se crean al resolver un hecho y la creación de su nuevo paradigma; y las preguntas que se formulan, desde el punto de vista de la negación de Bachelard, y que al ser solucionadas se podrá contrarrestar un paradigma anterior, para lograr el refinamiento del siguiente (**Peña & Calzadilla, 2006**).

En la mayoría de las ciencias y particularmente en ciencias biológicas, cada conjunto de eventos que se estudian está dentro de un ciclo y un continuo movimiento de ideas y conceptos, los cuales se deben observar y entender dentro de un contexto histórico y epistemológico muy particular para cada uno de ellos y construido exprofeso con tal fin (**Garrido Fariña, 2023a**).

La complejidad de una idea aumenta de forma progresiva de acuerdo con Hegel (**Barrios Casares, 1995**), pero también se puede observar el cambio de finito a infinito propuesto por Kuhn (**Bird, 2012**). Para el investigador o docente, las fronteras de este paradigma no son absolutas y pueden moverse a conveniencia para explicar lo que se estudia o se trata de enseñar. Se puede ver que, en cada avance o escalón protagonizado por un objeto epistémico emblemático para cada ciencia (**Garrido 2023**), se desarrollan de forma paralela, la estructura, dimensión, función, y esencia o atributo, este desarrollo se relaciona íntimamente con el nivel de complejidad en que sean estudiadas y se corresponden estrechamente con los fenómenos estudiados y los artefactos que se asocian al estudio en las ciencias biológicas.

Platón, Hegel y Kuhn, crearon cada uno en su tiempo crisis de pensamiento, las cuales incitaron movimientos revolucionarios (**Bird, 2012**), que han perdurado como un arquetipo muy poderoso dentro del inconsciente colectivo de la ciencia y particularmente en el campo de las ciencias químico-biológicas. El objetivo de repensar estos tres modelos de pensamiento es dar un paso adelante, para encontrar la mejor forma de explicar al objeto epistémico, dentro de un cuerpo ontológico y facilitar el pensamiento racional, dentro de cada rama del pensamiento biológico.

Estos tres modelos, si los planteamos como de nuevo pensamiento, nunca pretendieron sustituir al anterior, en los tres casos el resultado final siempre fue, después de haber terminado la crisis revolucionaria provocada por sus ideas, el surgimiento de un sincretismo entre lo anterior y lo nuevo, este proceso generó un paradigma de ciclicidad.

Platón, Hegel y Kuhn, tenían claro el concepto de integración del pensamiento antiguo con el nuevo y ninguno de ellos pretendió terminar con el dogma previo, su intención fue siempre, hacer uso la esencia de la idea anterior como cimiento de la nueva. La dialéctica fue empleada como herramienta fundamental que evolucionó en cada paso, pero la inmediatez de nuestros tiempos provoca ciencia desechar, basada en un paradigma moderno: cualquier idea antigua es dogmática y se debe atacar, destruir, desechar y reemplazar con un nuevo paradigma (**Bird, 2012**).

Dentro de la historia de las ciencias biológicas desde, la morfología griega hasta la biología molecular, se han tenido procesos que guardan parecidos muy interesantes en su construcción del modelo dialéctico.

Desde que Platón desarrolló la dialéctica especulativa (**Giménez, 2010**), la construcción mediante la interrogante para llegar a romper la verdad del individuo, revelando la idea más cercana a la realidad, al conocimiento verdadero. De esta forma se ha tratado de construir con hipótesis paralelas y continuas, cada hipótesis resuelta es un escalón para llegar a la idea cada vez más compleja, transitando de la intuición hacia la determinación universal del pensamiento.

IMAGINACIÓN RAZONADA EN CUATRO PROCESOS HISTÓRICOS

El entendimiento de la morfología macroscópica: la anatomía; desde que el humano se interesó en su propio cuerpo, se originaron hipótesis, las cuales en su gran mayoría no podían ser comprobadas, pero siempre fue en la antigüedad un campo fértil para la dialéctica especulativa, en la actualidad ya se tienen claros los conceptos anatómicos pero el alumno de pregrado puede aprender de una forma muy activa solucionando las diferentes hipótesis que presenta cualquier estructura que forme parte de algún ente biológico, el aprendizaje surge a partir del propio objeto, de la pieza anatómica o de la preparación histológica (**Garrido Fariña, 2024**), que incidentalmente debería provocar contradicciones en su razonamiento, con la finalidad de llegar a la idea pura, a la conceptualización propia de lo posible no visible. Una sucesión de eventos en que el razonamiento dio origen a términos contradictorios se da durante la interpretación del movimiento de la sangre. En el mundo griego, el fluido sanguíneo se origina y se raciona en el cuerpo, en el renacimiento se aclara el proceso de circulación continua y la circulación capilar y es hasta el siglo XX en que se puede comprender la circulación linfática (**Murillo-Godínez, 2019; Olmos Martínez & Gavidia Catalán, 2014**).

Hegel pone en movimiento el razonamiento a través de la negación de lo ya solucionado, ofrece una línea lógica en una sola dirección, situando a la parte, la abstracción, en el todo, lo concreto (**Ruiz Sanjuán, 2010**). Lo finito no se contrapone, pertenece y forma parte del infinito, Hegel propone a través de la negación de la abstracción una concesión o síntesis afirmadora (**Ruiz Sanjuán, 2010**) ofrece la construcción de la evidencia racional de lo verdadero a través de la imaginación razonada (**Garrido 2023**).

La morfología microscópica sirve muy bien como ejemplo, en histología el alumno debe tener claridad de los conceptos anatómicos para intentar resolver una abstracción histológica, la morfología del sistema circulatorio es un continuo desde lo macroscópico hasta lo microscópico, es un continuo de lo visible, arterias y venas, lo finito, hasta lo invisible para la vista, lo microscópico, lo infinito, vasos capilares y linfáticos. Lo visible, finito y macroscópico, es una reproducción de lo invisible, infinito y microscópico. Cuando se piensa en la biología celular y molecular, la última totalidad explicada, lo microscópico, ahora se presenta como lo finito, y se tiene en este movimiento sucesivo, que la totalidad concreta de lo microscópico se convierte en abstracción con respecto a la siguiente, la biología celular y ésta a su vez, de la biología molecular. Este absoluto no es solo de la sustancia u objeto como lo entendió Spinoza, para Hegel es un todo en donde la realidad es cambiante, es un devenir que es expresa mediante la dualidad forma-función, un equilibrio de oposiciones, de movimiento de síntesis dinámica.

Khun le otorga al proceso dialéctico un razonamiento en movimiento continuo e infinito (**Bird, 2012**), no existe tiempo o espacio, solo el entendimiento de que dos paradigmas, el nuevo y el original, son irreductible e inconmensurablemente diferentes para explicar el fenómeno, pero cobran sentido desde el momento en que surgen y forman parte del anterior. El concepto de irreductibilidad o de infinito lo podemos exemplificar con el dogma central de la biología molecular, el cual explicaba que del DNA se

origina la información para la producción de proteínas, este fue cambiado cuando se encontraron virus RNA que podían provocar en la célula infectada la producción de proteínas. Este cambio a un nuevo paradigma tuvo consecuencias inconmensurables tanto en la biología celular como en la molecular y en la forma en que se comprende la biología hoy en día.

Desde el inicio de la construcción del conocimiento anatómico, Hipócrates sistematizó por primera vez la morfología y su explicación funcional (**Murillo-Godínez, 2019**), expuso y explicó una gran cantidad de ideas que eran imposibles de demostrar, puesto que no se contaba con las herramientas o artefactos para su explicación o demostración física, dentro del contexto de su tiempo. La siguiente fractura en el conocimiento anatómico fue hecha por Vesalio en 1543 (**Murillo-Godínez, 2019**), quien contrario a lo que piensan y expresan muchos historiadores de la medicina, no atacó el conocimiento hipocrático e incluso el mismo defendía el legado galenista, posteriormente Harvey en 1628 demuestra la circulación mayor (**Murillo-Godínez, 2019**), aunque Ibnan Nafis en 1242 ya había explicado la circulación mayor. En 1661 Malpigi describe el flujo sanguíneo capilar, aunque Hipócrates menciona a los vasos linfáticos en el siglo V antes de nuestra era (a. n. e.) (**Murillo-Godínez, 2019**). Herófilo menciona los vasos linfáticos en el siglo tercero, pero es Bartholin quien les da esta denominación en 1637, Starling en 1896 explica el flujo a través de las membranas linfáticas y la circulación linfática la exponen hasta 1960 Rusznayak, Földi y Szado (**Olmos Martínez & Gavidia Catalán, 2014**).

Actualmente es muy natural utilizar una preparación sanguínea teñida, para introducir al alumno al mundo microscópico e histológico, pero se debió recorrer un camino largo y penoso, la tradición griega para explicar a la sangre representaba dos problemas: que es y en donde se produce, en cuanto al conocimiento previo de Aristóteles e Hipócrates es observado cuidadosamente por Galeno (**Murillo-Godínez, 2019**), quien explicaba al fluido sanguíneo como uno de los cuatro humores, particularmente el relacionado con el aire. Posteriormente Harvey publica en 1628 su explicación de cómo el líquido hemático dentro del sistema circulatorio tiene como función transportar al pneuma para la nutrición de los órganos (**Murillo-Godínez, 2019**). Malpighi describe en 1661 los capilares y a un “infinito número de partículas” (**Murillo-Godínez, 2019**), Leeuwenhoeck describe los glóbulos rubiscentes o rojos y plaquetas en 1674, Haller describe su forma bicónvexa y otros corpúsculos más grandes, los glóbulos blancos, posteriormente Josef Lieutaud, en 1749, los llamará globuli albícentes. A partir de 1830 la calidad de los microscopios aumentó y permitió la observación de los componentes sanguíneos con mejor resolución, así es que en 1843 Andral presenta el primer tratado de hematología, la leucemia es descrita por Virchow en 1847 proponiendo a la sangre como causa de una enfermedad; a principios del siglo XX Bizzozero y Hayem describen la posible función de las plaquetas en la sangre; en 1868 de forma independiente Newman y Bizzozero describen a la hematopoyesis dentro de la médula ósea. A partir de 1877 Ehrlich comienza a utilizar los colorantes de anilina para diferenciar y describir la morfología de los leucocitos, Metchnikoff describe la fagocitosis en 1884 (**Murillo-Godínez, 2019; Garrido-Fariña, 2023**).

La biología celular del tejido sanguíneo es observada desde tiempos inmemoriales en forma de coagulación, la separación de los humores corporales, la sangre se descompone en el coágulo sólido, que se descompone en bilis negra y sangre, y la parte líquida compuesta de pituita y la bilis amarilla, Hipócrates (**Murillo-Godínez, 2019**) y Aristóteles explican la coagulación por el enfriamiento de los humores que conforman a la sangre, para Galeno la sangre se enfriaba al alejarse del corazón y Harvey (**Murillo-Godínez, 2019**) tratará de explicar la necesidad de que la sangre se mantenga fluida y que se coagula si no es

calentada al regresar al corazón, describiendo una “mucosidad fibrosa” en la sangre muerta provocaba finalmente la coagulación en el cadáver. Malpighi publica en 1666 sus observaciones de la maya de fibrina y de otros elementos que se mantienen libres por el movimiento que ejerce el corazón, Galeazzi en 1765 descubre el hierro en la sangre, Hewson describe el proceso de coagulación y a la “linfa coagulable” (fibrina) en el plasma como componente fundamental para la reacción sin la participación de los eritrocitos, Addison en 1842 describe una malla que se forma por la agregación de las plaquetas, en 1905 Morawitz propone la teoría de coagulación de cuatro elementos: fibrinógeno, protrombina, calcio y factor tisular ([Murillo-Godínez, 2019](#)). A partir del 1930 inicio una intrincada serie de investigaciones independientes que lograron que a mediados de 1948 se conocieran los factores de la cascada de coagulación. Finalizando con la separación de los componentes de la sangre perfeccionada por Cohen en 1947, dando origen a los procesos del laboratorio clínico. En 1891 Erlich describe a las aglutininas y les llamará anticuerpos, así como su contraparte los aglutinógenos, estas dos moléculas les sirvieron a Behring y Kitasato para postular la teoría de la inmunidad humoral 1890 ([Heidelberger & Kendall, 1929; Van Epps, 2006](#)) y en 1940 Pauling demuestra la teoría de la cerradura de propuesta por Erlich posteriormente denominadas inmunoglobulinas neutralizantes y antígenos ([Pauling & Corey, 1953](#)).

El advenimiento de la biología molecular provoca una gran conmoción, ya explicada por Mendel en 1866 en donde la herencia se debía y es modificada por los genes ([Claros Días, 2003](#)). Meishner descubre las nucleínas en 1869 ([Dahm, 2008](#)), lo que posteriormente Kossel describiría como DNA, así como su composición en bases y la naturaleza polipeptídica de las proteínas ([Jones, 1953](#)). Fleming describe en 1882 el movimiento cromosomal y nombra a la mitosis y, una aproximación inicial la realizó la inmunogenética que nace cuando Bernstein describe en 1921 el modelo de transmisión hereditaria de los cuatro grupos sanguíneos principales, pero no se tenía claridad en cuanto a la composición de los componentes que los diferenciaban entre sí ([Van Epps, 2006](#)). El primer paso lo dan en 1923, Heidelberger y Avery al evidenciar la composición proteica de los anticuerpos ([Heidelberger & Kendall, 1929; Van Epps, 2006](#)). A Pauling se le ha llamado el fundador de la biología molecular, describió la estructura en alfa hélice de las proteínas globulares en 1948 al explicar la forma en que los aminoácidos se agregan en la estructura proteica, y por primera vez se propone que un sutil cambio en el gen provoca que el orden, número o tipo de aminoácidos sea diferente en la estructura de una proteína (hemoglobina), provocando una enfermedad (anemia drepanocítica). En 1948 Fraenkel describe la producción de anticuerpos en las células plasmáticas o linfocitos B, Chargaff en 1950 propone sus dos reglas basadas en las cantidades de bases púricas y pirimídicas que componen al DNA ([Chargaff, Zamenhof & Green, 1950](#)), lo cual facilitó la descripción de la estructura helicoidal del DNA propuesta por Watson y Crick en 1953 ([Pauling & Corey, 1953](#)). Mc Farlane en 1957 establece su teoría de la selección clonal ([Dahm, 2008](#)). Aquí es en donde inicia la construcción del primer dogma de la biología molecular, la información está cifrada en los genes, pero la comprensión completa del proceso llevaría casi medio siglo, tal vez se podría postular un "segundo dogma", donde la estructura proteica esta codificada en el DNA, sin embargo, también los virus de RNA también promueven la codificación proteica en su hospedador.

CONCLUSIÓN

Si bien los sucesos históricos enmarcados dentro de las ciencias biológicas se pueden enlazar sin dificultad hoy en día, cada evento no pudo en su momento histórico más que hacer especulaciones sobre el siguiente nivel de complejidad.

Entender el nivel de complejidad dentro del conocimiento de cada una de estas cuatro áreas, permite comprender la relación e implicaciones que observaron en su momento histórico, para construir la epistemología morfológica y particularmente la histológica, así como la dialéctica del pensamiento de su propia época.

Se deberá entender el desarrollo del nivel de complejidad iniciando con el ejemplo más simple, de lo macroscópico a lo microscópico, de anatomía a histología y de la función celular a la codificación en el genoma, y por más complejidad que adquiera en su evolución, el conocimiento siempre se tendrá como estructura epistémica básica la explicación de la relación entre lo estructural y lo funcional.

Para poder entender cada uno de los pasos entre estos cuatro niveles, se debe prestar atención a que se gesta un proceso metafísico entre cada uno de ellos, la histología es la metafísica de la anatomía, la fisiología es la metafísica de la histología y anatomía, la biología celular es la metafísica de la fisiología, histología y anatomía, finalmente la biología molecular es la metafísica de todas las anteriores.

El camino que debieron recorrer las ciencias morfológicas, paso a paso, es el cambio de lo finito a lo infinito, la anatomía tiene límites claros, lo finito, pero la imaginación es el límite y la imaginación razonada es lo infinito. De esta forma estos cuatro niveles de complejidad, el paso de lo finito a lo infinito se hacen un ciclo ascendente y de acuerdo con Kuhn, en cada escalón que se ve superado, se acerca a lo incommensurable. En nuestro ejemplo, la cantidad de combinaciones posibles en el genoma humano es por principio infinito, aunque para la biología celular el número de proteínas que pueden ser decodificadas es un número infinito, dentro de una cantidad conocida y finita de células y órganos, los cuales delimitan a la economía estructural de la anatomía del individuo.

Del mismo modo en que se desarrolla un nivel de complejidad, la dialéctica se desenvuelve de forma paralela al conocimiento científico, comenzando con el simple ejercicio de la especulación propuesta por Platón, pasando por la construcción de una imaginación creativa y bella de Hegel, para finalmente desarrollar esta idea de forma progresiva y constante. Hasta llegar a la incommensurabilidad en que Kuhn se permite explicar el infinito que resulta de pensar una idea desarrollada dentro de la irreductibilidad de sí misma.

REFERENCIAS

Barrios Casares, M. (1995). *Hegel: una interpretación del platonismo*. Universidad de Sevilla. Anales del Seminario de Metafísica, (29), Servicio de Publicaciones Universidad Complutense.

Bird, A. (2012). The philosophy of history of science of Thomas Kuhn. *Discusiones Filosóficas*, 13(21), 167-185.

Bocchetti, C. (2008). Anatomía en Grecia y Roma. *Byzantium Nea Hellás*, (27).

<https://www.redalyc.org/articulo oa?id=363844247003>

Chargaff, E., Zamenhof, S., & Green, C. (1950). Human desoxypentose nucleic acid: Composition of human

desoxypentose nucleic acid. *Nature*, 165, 756-757. <https://doi.org/10.1038/165756b0>

- Claros Díaz, M. G. (2003) Aproximación histórica a la biología molecular a través de sus protagonistas, los conceptos y la terminología fundamental. *Panace@* 4,12.
- Dahm, R. (2008). Discovering DNA: Friedrich Miescher and the early years of nucleic acid research. *Human Genetics*, 122(6), 565-581. <https://doi.org/10.1007/s00439-007-0433-0>
- Fernández Moreno L. (1995). La noción de incommensurabilidad en Kuhn. *Llull: Revista de la Sociedad Española de Historia de las Ciencias y de las Técnicas*, Vol. 18, Nº 35, 441-456.
- Garrido Fariña, G. I. (2022). Niveles y redes de complejidad como aproximación al estudio de la epistemología de las ciencias biológicas. *Elementos*, (127), 3-8.
- Garrido-Fariña, G. I. (2023). Hegel: el razonamiento de la imaginación como explicación de la belleza. En *Epistemología de la histología: una aproximación epistémica y ontológica*. Editorial Académica Española. Chisinau, Republic of Moldova. 2023. 145pg. ISBN 978-620-2-12042-5.
- Garrido-Fariña G. I & López-Pérez M. V. (2023a) La historia integral de la histología y microtecnia, como Herramienta epistémica para las ciencias biológicas. Capítulo 6, pag.57-68. <https://doi.org/10.22533/at.ed.9322321036>. Principais temas da pesquisa em ciencias biológicas. Organizador Daniela Reis Joaquim de Feitas. Atena Editora. Ponta Grossa, Paraná. Brasil, 2023. ISBN 978-65-258-1193-2. DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.932232103>.
- Garrido Fariña G. I. (2024), La preparación histológica del objeto material, a la herramienta epistémica, al modelaje epistémico. *Rev. Panam. Morf*; Vol 1 (4) 9-17.
- Giménez, J. A. (2010). La dialéctica platónica como modelo de la experiencia hermenéutica en la filosofía de Gadamer. *Revista de Filosofía*, 66, 63-77.
- Heidelberger, M., & Kendall, F. E. (1929). A quantitative study of the precipitin reaction between type III pneumococcus polysaccharide and purified homologous antibody. *Journal of Experimental Medicine*, 50(6), 809-823. <https://doi.org/10.1084/jem.50.6.809>
- Jones, M. E. (1953). Albrecht Kossel, a biographical sketch. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 26(1), 80-97.
- Montecinos, F. S. (2009). Conexiones metodológicas entre las filosofías de Platón y Hegel: La lectura hegeliana de la dialéctica platónica. *Bajo Palabra. Revista de Filosofía*, (4), 107-124.
- Murillo-Godínez, G. (2019). Breve historia del descubrimiento de la circulación sanguínea y de las células circulantes. *Hematología (México)*, 20(2), 146-149. <https://doi.org/10.24245/rhematol.v20i2.3104>
- Olmos Martínez, S., & Gavidia Catalán, V. (2014). El sistema linfático: el gran olvidado del sistema circulatorio. *Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias*, 11(2), 181-197.
- Pauling, L., & Corey, R. (1953). Structure of the nucleic acids. *Nature*, 171, 346. <https://doi.org/10.1038/171346a0>
- Peña, J., & Calzadilla, R. (2006). Lo cualitativo del discurso pedagógico en la dialéctica-hermenéutica. *Sapiens*, 7(1), 181-202. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s1317-58152006000100012&lng=es&tlng=es

Ruiz Sanjuán, C. (2010). La articulación de lo abstracto y lo concreto en el proceso de conocimiento teórico. *Éndoxa: Series Filosóficas*, (25), 129-164.

Van Epps, H. L. (2006). Michael Heidelberger and the demystification of antibodies. *The Journal of Experimental Medicine*, 203(1), 5. <https://doi.org/10.1084/jem.2031fta>

Revisión

Historia y etimología del término clavícula

Jorge Eduardo Duque Parra^{1*}, John Barco Ríos¹, María Isabella Bonilla Arbeláez¹.

1. Programa de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Caldas Dirección: Carrera 25 # 48-57, Código postal: 170004, Manizales, Colombia.

*Autor para correspondencia:

Jorge Eduardo Duque Parra
[✉ jorge.duque_p@ucaldas.edu.co](mailto:jorge.duque_p@ucaldas.edu.co)

RESUMEN

El término clavícula se utiliza para designar el elemento óseo de los cíngulos de los miembros superiores, contribuyendo a su estabilidad y movimiento. Su nombre surgió en la Grecia antigua y mutó al latín con significaciones diversas, de las cuales, la más asimilada para el caso de la anatomía contemporánea empezó a partir de la palabra *clavis* introducida como diminutivo de “llave” para designar el componente óseo largo que cierra el cíngulo torácico.

Palabras clave: Clavícula, Etimología, Historia.

ABSTRACT

The term clavicle is used to designate the bone element of the upper limb girdles, contributing to their stability and movement. Its name originated in ancient Greece and was adopted into Latin with various meanings, of which the most widely accepted in contemporary anatomy derives from the word *clavis*, introduced as a diminutive of “key” to designate the long bone that closes the thoracic girdle.

Keywords: Clavicle, Etymology, History.

INTRODUCCIÓN

“La función principal de la clavícula es mantener la escápula a la distancia adecuada del esternón, ya que el movimiento del hombro se vería obstaculizado si ambos se acercaran, como se observa en los animales de cuatro miembros que solo pueden usar las delanteras —miembros delanteros— para caminar, y no de la forma en que los humanos necesitan sus manos.”

Therselben, 1790.

El estudio de la anatomía humana, y de la medicina en general, se basa en el conocimiento de la terminología anatómica (**Gocht & Schumacher, 2023**). En ella, el término “clavícula” (**Figura 1**), identificado en la *Terminología Anatómica* con el numeral 1179 (**FIPAT, 2020**), es un hueso sigmoideo,

componente del cíngulo del miembro superior (**Ljunggren, 1979**). En su desarrollo, está relacionado con la versatilidad de los miembros torácicos en mamíferos (**de Souza Junio et al., 2020**), incluido el ser humano; esto representa un aumento en el grado de libertad del patrón de movilidad de los miembros superiores. En función de la forma transversal del diámetro torácico, y como requisito previo para el correcto funcionamiento clavicular, su curvatura debe adaptarse a la tracción ligamentosa (**Ljunggren, 1979**). Este componente óseo participa también en la estabilidad y la movilidad de los miembros superiores, destacando su papel en la circulación, la ventilación pulmonar y la tensión muscular (**Sudikshya et al., 2020**). Además que en los seres humanos, de entre los 20 y 25 años, su médula ósea roja persiste como tejido hematopoyético activo (**Standring, 2021**). La clavícula reúne las características para ser considerada bilateral y no es simétrica, lo que puede deberse a factores genéticos, hormonales o influencias ambientales y ocupacionales (**Sudikshya et al., 2020**). Además, aunque escasamente se pueden presentar duplicaciones de la clavícula (**Twigg & Rosembaum, 1981**), también existen acasos de ausencia congénita parcial o total clavicular (**Van Tongel et al., 2015**).



Figura 1. Vista de una clavícula humana.

Etimológicamente, la palabra “clavícula” es una traducción latina del griego *κλειδίον* (*kleidion*), diminutivo de *kleis* (**Singer, 1959; Duque Parra, 2025**), palabra usada para llave, que se incluye en el nombre del músculo esternocleidomastoideo (**Riascos Castañeda & Castro Navarro, 2004**) —esternocleidooccipitomastoideo, para considerar todas sus fijaciones óseas— por sus fijaciones claviculares. Las palabras citadas aparecen en notas hipocráticas, pero “clavícula” no es un término clásico del latín para la clavícula, pues en realidad no sé sabe cómo llegó al vocabulario latino medieval, pero se encuentra en el francés medieval y en el inglés del siglo XVI (**Singer, 1959**), ya que Cornelio Celso (25 a.n.e-50) conoce este hueso solo como *yugulum*: Jugulum, y dado que *yugulum* también significa garganta, se sustituyeron los términos *ossa jugululi* y *ossa jugularia*. El término “clavícula” se encuentra por primera vez en por Ibn Sina -Abū ‘Alī al-Husayn ibn ‘Abd Allāh ibn Sīnā- (980-1037) en su Canon, una enciclopedia de cinco volúmenes escrita cerca del 1025, como traducción del árabe *Alchiab*. En las notas de Andreas Alpagus (c.1450-1522) —en el texto árabe: Tarquwdh—, se alterna en otras partes con Furcula. El principio de la anatomía, Andres Vesalio (1514-1564) y su escuela, adoptaron el término “clavícula” y también utilizaron *clavis*, que además de llave, tiene otros varios significados; el más importante para este caso

anatómico es la *clavis trochi*, una lengüeta ligeramente curvada en forma de S, pestaña mediante la cual se ponía en movimiento un anillo metálico adornado con cascabeles y campanillas. Esta *clavis*, que conocemos por la ilustración de Anthony Rich (1803-1891), se parece bastante a la clavícula ([Hyrtl, 1880](#); [Rich, 1901](#)), e igualmente se asume para el palo que usaban los niños griegos y romanos al intentar hacer rodar sus aros hechos de hierro, con un gancho en el extremo o una protuberancia redonda y una curva en el cuello ([Figura 2](#)) ([Rich, 1901](#)).



Figura 2. Comparación entre un *clavis* romano y una clavícula.

Cabe notar que cuando Adriaan van den Spiegel (1578-1625) —o Spieghel—, cuyo nombre a veces se escribe Adrianus Spigelius afirmaba que incluso en su época, en Padua, se usaban llaves en forma de S —*claviculae*— en las casas antiguas, es posible que se refiriera únicamente a manijas curvas en forma de S, no propiamente a llaves. Una llave en forma de S no cuadra, ya que no puede girarse en una cerradura recta, pero una manija de puerta, podría tener esta forma, como las que se encuentran aún hoy en día. Dado que una puerta simplemente cerrada se abre bajando la manija, al igual que una puerta cerrada con llave, es muy posible que las manijas, que aparecieron solo en la edad Media, recibieran el mismo nombre que las llaves, nombre que el traductor de Avicena, Gerardo de Cremona (1114-1187), inmediatamente transfirió a las clavículas de curvatura similar. El asunto parece aún más plausible dado que un instrumento de cuerda inventado a principios de la Edad Media, que se toca presionando teclas, se llama *clavicordium* —del francés clavecín—, y el francés antiguo *iavier* —nuestro clavier— significa fila de llaves. Además, las

casas de la ciudad de Pompeya no tienen manijas, sino anillos giratorios o medios anillos, *ansae, ostii*, que también servían como aldabas (**Hyrtl, 1880**). Aunque la palabra *Clavis* fue introducida por los traductores de Avicena como diminutivo de llave a partir del árabe *Al-khiab*, fue adoptada por Vesalio (**Riascos Castañeda & Castro Navarro, 2004**). La clavícula se asemeja a una llave porque cierra el cíngulo torácico —la abertura torácica superior— (**Singer, 1959**), cierra el pecho como una barra (**Hyrtl, 1880; Duque Parra, 2025**), formando la fosa supraclavicular mayor, una importante zona clínica que se encuentra justo superior y posterior a la clavícula, en la confluencia de la abertura torácica superior y la abertura —aditus— hacia la axila y el brazo (**Figura 3**) (**Standring, 2021**). Contemporáneamente, a nadie se le ocurriría comparar la clavícula con una llave por la forma usual de las llaves modernas que son más complejas que las antiguas (**Stiles & Russell, 2020**), y otros pensarían que todos los humanos nacen con clavículas, pero la realidad es que algunos humanos nacen sin ellas.



Figura 3. Clavícula humana rodeada por una banda plástica blanca a la que se le han quitado sus fijaciones del músculo pectoral mayor —método de plastinación—

DISCUSIÓN

El griego, el latín e incluso el árabe fueron las lenguas que proveyeron mayor cantidad de términos al lenguaje anatómico desde la antigüedad hasta el periodo medieval (**Gutiérrez Rodilla, 2014**), incorporando el término “clavícula” y que rara vez suministra la etimología, pues sucede con frecuencia que voces de un mismo origen terminan por adquirir distintos significados (**Rogert, 1907**), pero en el caso de esta palabra, en la terminología anatómica internacional persiste en una serie de términos especializados que han sido estudiados, depurados y consensuados a través del tiempo (**Duque Parra et al., 2021**), término concordante en parte con el nombre de los huesos que suelen estar relacionados con su ubicación en el cuerpo (**Cortés & Ureña, 2019**).

CONCLUSIONES

La palabra “clavícula” deriva de palabra griega *kleidion*, diminutivo de *kleis*, palabra usada para llave, que se modificó al ser convertida al latín con la asimilación más morfológica a manera de lengüeta levemente curvada en S por su parecido a un *clavis* romano.

REFERENCIAS

- de Souza Junior, P., Viotto-Souza, W., Pereira Mendes, V., Coelho Simas., Bernardes, F., Leite Dos Anjos, B., Abidu-Figueiredo, M., Quagliatto Santos, A.L. (2020). Clavicle in carnivorans: A forgotten bone. *Anat Rec (Hoboken)*, 303(7):1831-1841.
- Cortés, F., Ureña, J. (2019). *Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico*. Salamanca, Ediciones. Universidad de Salamanca.
- Duque Parra, J.E. (2025). *Orígenes, presente y futuro de la terminología anatómica*. Editorial Universidad de Caldas.
- Duque Parra, J.E., Barco Ríos, J., Pava Ripoll, A.E. (2021). El Ciclo de la Terminología Anatómica: Evolución e Involución. *Int J Morphol*, 39(4): 1023-1027.
- Gutiérrez Rodilla, B.M. (2014). “El estudio y comprensión del léxico de la medicina a la luz de su devenir histórico”, *Cahiers de Lexicologie*, 104 (1): 177-193.
- FIPAT. Terminologia Anatomica. (2020). 2nd ed. FIPAT.library.dal.ca. Federative International Programme for Anatomical Terminology.
- Gocht, A., Schumacher, U. (2023). Description and nomenclature of organ subdivisions in the Terminologia Anatomica and in anatomical education: Comparison with cancer classifications. *Clinical anatomy*, 36(2): 315–319.
- Ljunggren, A.E. (1979). Clavicular function. *Acta Orthop Scand*, 50(3):261-268.
- Riascos Castañeda, R., Castro Navarro, J.C. (2004). *Etimología de los huesos del cuerpo humano*. Repertorio de Medicina y Cirugía, 13 (4): 184-186.
- Rich, A. (1901). *A dictionary of roman and greek antiquities with nearly 2000 engravings on wood from ancient originals*. Longmans Green, and Co. London.
- Roger, G.H. (1907). “Prefacio”, en Marcel Garnier y Valéry Delamare, *Diccionario de los términos técnicos usados en medicina. Contiene la etimología griega y latina, los nombres de las enfermedades*. G.H. Roger (Prefacio). Madrid, Bailly-Bailliére e Hijos: XIII-XX.
- Standring, S. (Ed). (2021). *Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice*. Elsevier.
- Singer, C. (1959). *The strange histories of some anatomical terms*. *Med Hist*, 3(1):1-7.
- Stiles, I., Russell, S. (2020). The anatomy of medical terminology. Radix Antiqua.
- Sudikshya, Kc., Shrestha, S., Acharya, S., Raj Bhandari, K. (2020). *Clavicle morphometry for sexual dimorphism and bilateral asymmetry: Radiographic assessment*. *J Nepal Health Res Counc*, 18(3):448-452.
- Twigg, H.L., Rosenbaum, R.C. (1981). *Duplication of the clavicle*. *Skeletal Radiol*, 6(4):281.
- Van Tongel, A., Piepers, I., De Wilde, L. (2015). *The significance of the clavicle on shoulder girdle function*. *J Shoulder Elbow Surg*, 24(9):e255-9.

Revisión

Tanicitos y neurogénesis hipotalámica: una revisión morfológica y funcional del nicho neurogénico periventricular

Pablo León Ortiz¹, Javier Jiménez Salazar¹, Sinaí Vallejo Villagómez¹ y Enrique Canchola^{1,2*}

1. Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana unidad Iztapalapa, C.P.09310, Ciudad de México, México.
2. Facultad de Medicina UNAM. Ciudad de México, México

*Autor para correspondencia:

Enrique Canchola

✉ cанcho@xanum.uam.mx

RESUMEN

Los tanicitos son células gliales especializadas localizadas en el epéndimo del tercer ventrículo, cuya morfología y funciones los posicionan como elementos clave en la regulación neuroendocrina del hipotálamo. Su capacidad para transportar señales entre el líquido cefalorraquídeo y el parénquima hipotalámico, así como su participación en la detección de señales metabólicas y hormonales, los convierte en sensores estratégicos del entorno interno. Además, estudios recientes han demostrado su potencial neurogénico, lo que sugiere un papel activo en la plasticidad neuronal y la homeostasis energética. Este artículo revisa la evidencia morfológica y funcional que respalda la participación de los tanicitos en la neurogénesis hipotalámica, destacando sus posibles implicaciones clínicas en enfermedades metabólicas, neurodegenerativas y endocrinas.

Palabras clave: Tanicitos, Hipotálamo, Neurogénesis, Homeostasis.

ABSTRACT

Tanycytes are specialized glial cells located in the ependymal lining of the third ventricle, whose morphology and functions position them as key regulators of hypothalamic neuroendocrine activity. Their ability to transport signals between the cerebrospinal fluid and hypothalamic parenchyma, along with their role in sensing metabolic and hormonal cues, makes them strategic sensors of the internal environment. Recent studies have also revealed their neurogenic potential, suggesting an active role in neuronal plasticity and energy homeostasis. This article reviews the morphological and functional evidence supporting tanycyte involvement in hypothalamic neurogenesis, highlighting their potential clinical implications in metabolic, neurodegenerative, and endocrine disorders.

Keywords: Tanycytes, Hypothalamus, Neurogenesis, Homeostasis.

INTRODUCCIÓN

La neurogénesis es la proliferación, diferenciación, migración, supervivencia e integración de las nuevas neuronas en los circuitos nerviosos ya existentes durante el desarrollo y la diferenciación del sistema nervioso. La neurogénesis, está modulada por mecanismos genéticos y epigenéticos durante la etapa adulta y es regulada por actividades fisiológicas y patológicas, es un proceso compuesto de múltiples etapas, en donde tienen implicación directa células madre neurales y células precursoras de este linaje ([Kempermann et al., 2004; Rizzoti et al., 2017](#)). Durante más de un siglo se han venido realizando experimentos, enfocados a conocer si en el cerebro adulto las neuronas se reproducen, o si se generan nuevas, a pesar de la opinión de eminentes neuroanatomistas incluyendo a Don Santiago Ramón y Cajal, de que las neuronas no se dividen y que tampoco se reproducen ([Ramon y Cajal, 1894; Allen, 1912](#)).

La primera evidencia de neurogénesis en mamíferos adultos en la corteza cerebral fue presentada por ([Altman et al., 1965](#)), mostrando que la neurogénesis cerebral se lleva a cabo, principalmente en dos regiones localizadas en la base del cerebro: 1.- la zona subventricular de la pared del ventrículo lateral y 2.-la zona subgranular del giro dentado del hipocampo. Aunque ya en 1958, Messier y colaboradores habían mostrado evidencia de mitosis en el cerebro de ratones adultos.

Más recientemente, se ha reportado que, en la zona de la pared del tercer ventrículo, en el hipotálamo, se encuentra otra zona neurogénica, donde los tanicitos son muy abundantes ([Kokoeva et al., 2005](#)).

También se ha reportado neurogénesis en la etapa adulta en otras estructuras nerviosas, específicamente en: hipotálamo, amígdala, striatum y substancia negra, y se han identificado células progenitoras neurales en el área neo cortical de cerebros adultos ([Rojczyk-Gołębiewska et al., 2014; Migaud et al., 2010; Yoo et al., 2018](#)).

Estas investigaciones han revelado que el hipotálamo, es una estructura clave en la regulación neuroendocrina y homeostática y que también posee capacidad neurogénica, desafiando paradigmas establecidos sobre la plasticidad cerebral ([Sharif et al., 2021](#)).

En este contexto, los tanicitos, células gliales especializadas localizadas en el epéndimo del tercer ventrículo han emergido como actores fundamentales en el microambiente neurogénico hipotalámico. Su morfología única, que combina características epiteliales y gliales, les permite establecer conexiones funcionales entre el líquido cefalorraquídeo, la vasculatura cerebral y el parénquima hipotalámico ([Yuan et al., 2011; Cheng, 2013](#)). Además, diversos estudios han demostrado que ciertos subtipos de tanicitos presentan propiedades progenitoras, capaces de generar nuevas neuronas y células gliales en respuesta a estímulos fisiológicos y ambientales ([Makrygiani et al., 2023](#)).

La presente revisión tiene como objetivo explorar la relación entre los tanicitos y la neurogénesis en el hipotálamo desde una perspectiva morfológica, funcional y clínica. Se abordarán los tipos celulares, sus mecanismos de señalización, su papel en la plasticidad neuronal y sus implicaciones en la fisiología metabólica y endocrina. Este análisis busca contribuir al entendimiento de los procesos regenerativos en el sistema nervioso central y abrir nuevas vías para el abordaje de patologías neuroendocrinas.

El hipotálamo

El hipotálamo es una estructura muy importante del diencéfalo, se localiza inferior al tálamo y forma el piso del tercer ventrículo. Es una parte integral del sistema límbico, y está implicado en la fisiología neuroendocrina, por lo tanto, tiene una doble función: forma parte del sistema nervioso central y del sistema endocrino, a través de la hipófisis (**Snell Neuroanatomía clínica 2003**). Es el responsable de la fisiología de la homeostasis, del metabolismo, del balance hormonal, de la nutrición, el sueño, estado de ánimo y comportamiento reproductivo, entre otras muchas funciones (**Xu et al., 2005; Ross et al., 2012; Fong et al., 2023; Kreier et al., 2021**).

MORFOLOGÍA DE LOS TANICITOS

Tipos de tanicitos ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$) y sus características histológicas

Los tanicitos son células ependimarias muy especializadas que desempeñan funciones clave en la intercomunicación entre el sistema nervioso central y el líquido cefalorraquídeo. Su morfología única y su localización estratégica en el sistema ventricular cerebral los convierten en elementos esenciales para la regulación neuroendocrina y la homeostasis cerebral (**Dali et al., 2023**). Fueron descritos por Hortsmann en 1954, y los llamó así por tener una morfología bipolar alargada (“tanus” del griego significa alargado).

Tipos y características de tanicitos

Han sido identificados y caracterizado cuatro tipos de tanicitos que difieren en su morfología, citoquímica, perfil genético, y su ubicación en la pared tercer ventrículo: $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, y $\beta 2$ (**Doetsch et al., 1999; Rodríguez et al., 2005; Goodman et al., 2015; Rizzoti et al., 2017; Yoo et al., 2018**):

1. La línea de tanicitos $\alpha 1$, se encuentra en el área del núcleo ventromedial y sus procesos axonales se proyectan a la parte basal de núcleo dorsomedial (**Rodríguez et al., 2005**).
2. La línea de tanicitos $\alpha 2$ se encuentra en el área del núcleo arcuato, la mayoría de sus procesos axonales se proyectan dentro del núcleo, y otros pocos terminan en la cara lateral de surco tuberoinfundibular (**Flament-Durand et al., 1985; Rodríguez et al., 2005**).
3. La línea de tanicitos $\beta 1$, se encuentra en evaginaciones laterales del receso infundibular, y sus procesos axonales se proyectan a la región latero-externa de la eminencia media, y hacia el final del espacio perivascular, algo muy importante a ser considerado, es que están en contacto con células endoteliales de los capilares del sistema porta hipotálamo-hipofisario, además de neuronas que sintetizan GnRH en la región lateral de la eminencia media (**Flament-Durand et al., 1985**).
4. La línea de los tanicitos $\beta 2$, está en el piso del receso infundibular y sus procesos axonales, están en contacto con células endoteliales del sistema porta hipotálamo-hipofisario en la zona medial de la eminencia media (**Flament-Durand et al., 1985; Rodríguez et al., 2005**) y como los tanicitos α , forman un puente entre el “lumen” del tercer ventrículo, con neuronas y los capilares del hipotálamo medio basal, en general los tanicitos β establecen un puente entre el líquido cerebroespinal (CSF) ventricular y la sangre portal (**Flament-Durand et al., 1985**). Ver **Figura 1**.

Técnicas histológicas y de inmunohistoquímica utilizadas para su identificación

La descripción de las características morfológicas de los tanicitos ha sido descrita, gracias a la técnica de impregnación argéntica de Golgi (**Torres-Fernández, 2006**).

Los tanicitos α , muestran procesos axonales basales, cuello grueso y rugoso y la parte distal lisa pocas dilataciones que están en contacto con capilares del hipotálamo medio basal (**Rodríguez et al., 2005**).

Los tanicitos $\beta 1$, sus procesos axonales basales, siguen una forma arqueada con una trayectoria latero ventral, hacia el final de estos se encuentran los capilares portales localizados lateralmente en la eminencia media. forman extensiones laterales en el receso infundibular (**Flament-Durand et al., 1985**).

La línea de tanicitos $\beta 2$, se encuentran en el piso del receso infundibular, y sus procesos axonales basales, se caracterizan por tener una superficie lisa, trayectoria derecha, y la ramificación distal está formada, por más ramificaciones paralelas, delgadas y largas que están en contacto con los capilares portales a lo largo de la eminencia media (**Flament-Durand et al., 1985**).

Con técnicas inmunocitoquímicas, también se han caracterizado los cuatro tipos de tanicitos y sus posibles funciones, los tanicitos $\alpha 1, 2$ y $\beta 1$ expresan los genes que codifican para el transportador de glucosa-1, mientras que los tanicitos $\beta 2$ no expresan este gen (**Rodríguez et al., 1979; Blazquez J L et al., 2002**). Los tanicitos $\beta 1$ pero no $\beta 2$, expresan la proteína que se une al factor de crecimiento parecido a insulina IGF-1 (**Cardona-Gómez et al., 2000**), los transportadores de glutamato (GLT-1) y el transportador específico de glutamato/aspartato de astrocitos (GLAST)

GLT-1 está en los tanicitos α y GLAST preferencialmente en los tanicitos β (**Berger et al., 2001**).

Utilizando anticuerpos para algunos marcadores específicos de las vías endocíticas y transcitosis, se ha podido conocer que hay diferencia en los cuatro tipos de tanicitos, para los mecanismos de transporte de moléculas a través de la membrana celular.

En los tanicitos $\beta 2$ está presente la caveolina-1, en el polo ventricular de la célula, y en sus terminales que están en contacto con los capilares portales. En los tanicitos $\beta 1$, esta proteína solo se encuentra en el extremo terminal, y no se encuentra en los tanicitos $\alpha 1, 2$ (**Peruzzo et al., 2004**).

Cabe mencionar que algunas proteínas expresadas en los tanicitos tienen la función de vincular a proteínas de uniones adherentes con proteínas del citoesqueleto, este tipo de proteínas tienen una presencia diferencial en los tanicitos. Los tanicitos $\beta 1, 2$ presentan una fuertemente reactiva a la prueba inmunocitoquímica para α -catenina en el cuerpo de la neurona, además de estar en todo el proceso axonal incluyendo sus terminaciones, mientras que en los tanicitos $\alpha 2$, no son reactivos o presentan un marcaje débil, en cuanto a los tanicitos $\alpha 1$ solo son reactivos en el polo ventricular de la neurona (**Peruzzo et al., 2004**).

También, se ha reportado la presencia de N-Cadherina, solo en procesos axonales incluyendo terminaciones de los tanicitos $\beta 1$ (**Rodríguez et al., 2005**).

FUNCIONES DE LOS TANICITOS

1. Transporte de moléculas entre el líquido cerebro raquídeo (LCR) y el parénquima hipotalámico. Los tanicitos, especialmente los subtipos $\beta 1$ y $\beta 2$, que se localizan en el tercer ventrículo, presentan prolongaciones basales que atraviesan el parénquima hipotalámico hasta contactar con capilares

sanguíneos o neuronas. Esta disposición anatómica les permite actuar como una interfaz dinámica entre el líquido cefalorraquídeo (LCR) y el tejido nervioso circundante (**Bleier, 1971**).

Los tanicitos forman uniones estrechas (tight junctions) que contribuyen a la formación de una barrera selectiva, regulando el paso de iones, metabolitos, hormonas y otras señales moleculares. Además, expresan transportadores específicos como GLUT1 y GLUT2 (para glucosa), así como receptores para leptina, insulina y hormonas tiroideas, lo que les permite captar señales del LCR y transmitirlas al sistema neuroendocrino. Esta función de transporte es esencial para la detección de cambios en el entorno interno y la modulación de respuestas hipotalámicas (**Elizondo-Vega et al., 2015; Bolborea et al., 2021; García-Cáceres et al., 2017**).

2. Desempeñan un papel activo en la regulación del metabolismo energético y la señalización hormonal. Su capacidad para detectar niveles de glucosa, leptina y otras hormonas circulantes los convierte en sensores metabólicos clave. A través de la liberación de factores paracrinos o mediante interacciones sinápticas con neuronas hipotalámicas, los tanicitos pueden influir en circuitos que controlan el apetito, el gasto energético y la secreción hormonal (**Rodríguez et al., 2005**).

3. Se ha demostrado que los tanicitos modulan la actividad de neuronas del núcleo arcuato, una región crítica para la regulación del hambre y la saciedad. Asimismo, su participación en la captación y liberación de hormonas tiroideas sugiere un rol en la modulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Estas funciones los posicionan como intermediarios entre señales periféricas y respuestas centrales. Para mayor información consultar a (**Recabal, 2017; Clasadonte et al., 2018; Rodríguez-Vázquez et al., 2024**).

NEUROGÉNESIS EN EL HIPOTÁLAMO ADULTO

Estudios realizados utilizando marcadores moleculares específicos, han permitido saber que el hipotálamo adulto conserva nichos neurogénicos que permiten la plasticidad sináptica estructural y funcional para la adaptación y respuesta a los cambios. Estos nichos o zonas neurogénicas se localizan en los núcleos de la zona periventricular (**Yuan et al., 2011; Cheng, 2013**), incluyendo el núcleo paraventricular, en el núcleo arcuato o arqueado parte infundibular y en la región de la eminencia mediana (**Rojczyk-Gołębiewska et al., 2014; Niwa et al., 2015; Bartkowska, 2023**).

En mamíferos, la neurogénesis adulta se demostró por primera vez en la zona subventricular del ventrículo lateral (ZSV) (**Evans et al., 2002; Bartkowska, 2023**).

Investigaciones posteriores mostraron que la neurogénesis adulta persiste en otras estructuras cerebrales, como la corteza cerebral, la corteza piriforme, el cuerpo estriado y la amígdala. Sin embargo, el origen de las células recién generadas en estas estructuras no está claro. La evidencia acumulada indica que las neuronas recién generadas en el cuerpo estriado o la amígdala derivan de la ZSV, mientras que, en el hipotálamo adulto, la proliferación de células progenitoras ocurre en las células ependimarias que recubren el tercer ventrículo, específicamente de los tanicitos las cuales dan origen a nuevas neuronas (**Akers K G et al 2014**).

En el hipotálamo hay dos regiones neurogénicas constituidas por tanicitos estas son: la pared lateral del tercer ventrículo, a nivel del núcleo paraventricular y el núcleo arcuato o arqueado (**Rojczyk-Gołębiewska et al., 2014; Flament-Durand et al., 1985; Bartkowska et al., 2023; Nogueira et al., 2022; Lee et al., 2012**).

Concerniente a los tanicitos α o β y su capacidad como células progenitoras de la neurogénesis en el hipotálamo adulto, aún hay controversia, sin embargo, algunos estudios sugieren que los tanicitos β , son las células proliferantes en los hipotálamos jóvenes (**Lee et al., 2012**), mientras que los tanicitos α , son las células progenitoras del hipotálamo adultos (**Robins et al., 2013; Nogueira et al., 2022**).

Los tanicitos han sido identificados como posibles células madre neurales en el hipotálamo adulto. En condiciones fisiológicas o tras ciertos estímulos (como el ayuno, el ejercicio o la exposición a frío), algunos tanicitos pueden proliferar y diferenciarse en neuronas o astrocitos, contribuyendo a la plasticidad estructural del hipotálamo.

Es importante considerar que la plasticidad inducida por tanicitos permite al hipotálamo adaptarse a cambios ambientales y metabólicos, lo que refuerza su papel como centro integrador de señales internas y externas (**Clasadonte et al., 2018**).

IMPLICACIONES CLÍNICAS Y FISIOLÓGICA

El hipotálamo, como ya se ha mencionado previamente, es un centro nervioso muy importante ya que es el regulador neuroendocrino, integrando señales nerviosas y hormonales para mantener la homeostasis del organismo. Recientemente se ha podido conocer que la mayoría sus funciones están estrechamente relacionadas con la actividad de los tanicitos, los cuales tienen un papel emergente en la medicina regenerativa y la fisiología adaptativa, con implicaciones clínicas en enfermedades metabólicas, endocrinas y neurodegenerativas. Todo ello ha ubicado a estas células como elementos clave en la regulación de la homeostasis energética y hormonal. Entre sus principales funciones se destacan: regulación del apetito y el metabolismo energético, control de la temperatura corporal. Mantiene la homeotermia mediante mecanismos de termorregulación, balance hídrico y regulación de la sed, modulación de ritmos circadianos y sueño, regulación hormonal, respuesta al estrés y conducta sexual y reproductiva (**García-Segura et al., 2008**). Regulación del apetito y el metabolismo energético, secreción de factores liberadores hipofisiarios: A través de los núcleos arcuatos- infundíbulo donde se modula la ingesta alimentaria y el gasto energético (**Rodríguez et al., 2005**).

En enfermedades metabólicas, como la obesidad y la diabetes tipo 2, los tanicitos pueden modular la actividad de neuronas hipotalámicas involucradas en el control del apetito y el gasto energético. Alteraciones en su función de transporte o señalización podrían contribuir a la resistencia a la leptina o a la disfunción del eje hipotalámico (**Elizondo-Vega et al., 2015; Bolborea et al., 2021; García-Cáceres et al., 2017**).

En enfermedades neurodegenerativas, su capacidad para generar nuevas neuronas y astrocitos sugiere un papel potencial en la reparación de circuitos neuronales dañados. Aunque esta aplicación aún está en fase experimental, se ha propuesto que la estimulación de la neurogénesis hipotalámica mediada por tanicitos podría ser beneficiosa en trastornos como el Alzheimer o el Parkinson (**Qi et al., 2025; Fabian-Fine et al., 2025**).

Los tanicitos participan en la regulación del eje hipotálamo-hipófisis mediante el control del acceso de hormonas al parénquima cerebral y la modulación de la liberación hormonal (**Müller-Fielitz et al., 2017; Prevot et al., 2018**).

Su respuesta adaptativa a estímulos como el ayuno, el estrés o los cambios hormonales sugiere que podrían ser clave en la plasticidad neuroendocrina, permitiendo al organismo ajustarse a condiciones fisiológicas cambiantes (**Brunner et al., 2024**).

CONCLUSIONES

Los tanicitos representan una población celular altamente especializada en el epéndimo del tercer ventrículo, cuya morfología y funciones los posicionan como elementos clave en la regulación neuroendocrina y metabólica del hipotálamo. Su capacidad para actuar como sensores del medio interno, transportar señales entre el líquido cefalorraquídeo y el parénquima hipotalámico, y participar en procesos de neurogénesis adulta, revela su papel multifuncional en la homeostasis cerebral.

La evidencia acumulada sugiere que los tanicitos no solo contribuyen al mantenimiento de la arquitectura neuroglial, sino que también responden de manera adaptativa a estímulos nutricionales, hormonales y ambientales, modulando circuitos neuronales implicados en el control del apetito, el gasto energético y la secreción hormonal. Esta plasticidad funcional y estructural abre nuevas perspectivas terapéuticas en el abordaje de enfermedades metabólicas, neurodegenerativas y endocrinas.

El estudio morfológico y funcional de los tanicitos continúa siendo un campo en expansión, con implicaciones profundas para la comprensión de la neurogénesis en regiones no tradicionales del cerebro adulto. Avanzar en el conocimiento de estos mecanismos podría permitir el desarrollo de estrategias clínicas innovadoras basadas en la estimulación de nichos neurogénicos hipotalámicos.

Los Autores declaran que no existe conflicto de interés.

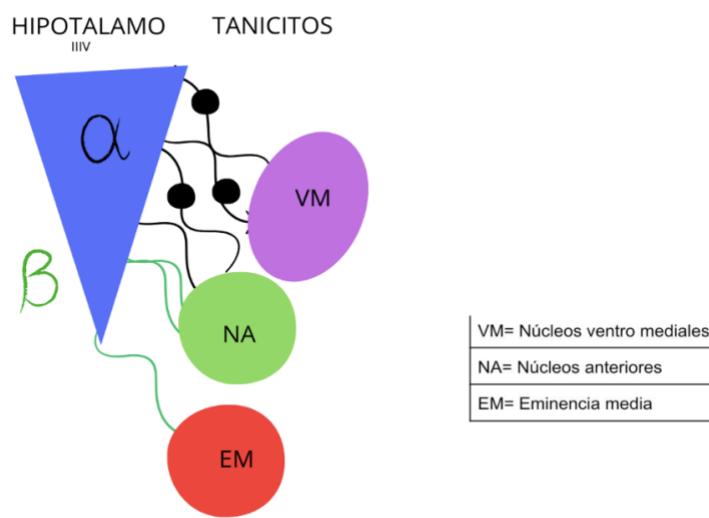


Figura 1. Esquema en vista sagital del hipotálamo, localización y proyección de los tanicitos; Tanicitos α de la pared dorso-lateral del III ventrículo a los núcleos ventro mediales y núcleos anteriores hipotalámicos; Tanicitos β de la pared ventro-lateral III ventrículo a núcleos anteriores hipotalámicos y Eminencia media. Elaboración propia.

REFERENCIAS

- Akers, K. G., Martinez-Canabal, A., Restivo, L., Yiu, A. P., De Cristofaro, A., Hsiang, H. L., Wheeler, A. L., Guskjolen, A., Niibori, Y., Shoji, H., Ohira, K., Richards, B. A., Miyakawa, T., Josselyn, S. A., & Frankland, P. W. (2014). Hippocampal neurogenesis regulates forgetting during adulthood and infancy. *Science* (New York, N.Y.), 344(6184), 598–602. <https://doi.org/10.1126/science.1248903>
- Allen E. 1912. The cessation of the mitosis in the central nervous system of the albino rat. *J. Comp. Neurol.* 22(6):547–568
- Altman J., Das GD. 1965). Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *J. Comp. Neurol.* 124:319–335.
- Bartkowska, K., Turlejski, K., Koguc-Sobolewska, P., & Djavadian, R. (2023). Adult Neurogenesis in the Mammalian Hypothalamus: Impact of Newly Generated Neurons on Hypothalamic Function. *Neuroscience*, 515, 83–92.<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2023.02.012>
- Blázquez, J. L., Guerra, M., Pastor, F., Peruzzo, B., Amat, P., & Rodríguez, E. M. (2002). Antibodies obtained by xenotransplantation of organ-cultured median eminence specifically recognize hypothalamic tanyocytes. *Cell and tissue research*, 308(2), 241–253. <https://doi.org/10.1007/s00441-002-0528-9>
- Berger UV and Hediger MA. 2001. Differential distribution of the glutamate transporters GLT-1 and GLAST in tanyocytes of the third ventricle. *J Comp Neurol.* 433(1):101-114.
- Bleier R. (1971). The relations of ependyma to neurons and capillaries in the hypothalamus: a Golgi-Cox study. *The Journal of comparative neurology*, 142(4), 439–463. <https://doi.org/10.1002/cne.901420404>
- Bolborea, M., & Langlet, F. (2021) What is the physiological role of hypothalamic tanyocytes in metabolism?. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 320(6), R994–R1003. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00296.2020>
- Brunner, M., Lopez-Rodriguez, D., Estrada-Meza, J., Dali, R., Rohrbach, A., Deglise, T., Messina, A., Thorens, B., Santoni, F., & Langlet, F. (2024). Fasting induces metabolic switches and spatial redistributions of lipid processing and neuronal interactions in tanyocytes. *Nature communications*, 15(1), 6604. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-50913-w>
- Cardona-Gómez GP, Don Carlos L, Garcia-Segura LM. 2000. Insulin-like growth factor I receptors and estrogen receptors colocalize in female rat brain. *Neuroscience*. 99(4):751-760
- Clasadonte, J., & Prevot, V. (2018). The special relationship: glia-neuron interactions in the neuroendocrine hypothalamus. *Nature reviews. Endocrinology*, 14(1), 25–44. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.124>
- Cheng MF. 2013. Hypothalamic neurogenesis in the adult brain. *Front Neuroendocrinol.* 34(3):167-78.
- Dali, R., Estrada-Meza, J., & Langlet, F. (2023). Tanyocyte, the neuron whisperer. *Physiology & behavior*, 263, 114108. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114108>
- Doetsch, F., Caille, I., Lim, D. A., Garcia-Verdugo, J. M., and Alvarez-Buylla, A. (1999). Subventricular zone astrocytes are neural stem cells in the adult mammalian brain. *Cell* 97, 703–716. doi: 10.1016/S0092-8674(00)80783-7
- Elizondo-Vega, R., Cortes-Campos, C., Barahona, M. J., Oyarce, K. A., Carril, C. A., & García-Robles, M. A. (2015). The role of tanyocytes in hypothalamic glucosensing. *Journal of cellular and molecular medicine*, 19(7), 1471–1482. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12590>
- Evans, J., Summers, C., Moore, J., Huentelman, M. J., Deng, J., Gelband, C. H., & Shaw, G. (2002). Characterization of mitotic neurons derived from adult rat hypothalamus and brain stem. *Journal of neurophysiology*, 87(2), 1076–1085. <https://doi.org/10.1152/jn.00088.2001>
- Fabian-Fine, R., Roman, A. G., & Weaver, A. L. (2025). Alzheimer Disease: The proposed role of tanyocytes in the formation of tau tangles and amyloid beta plaques in human brain. *bioRxiv : the preprint server for biology*, 2025.04.08.647836. <https://doi.org/10.1101/2025.04.08.647836>
- Flament-Durand J and Brion JP. 1985. Tanyocytes: morphology and functions: a review. *Int Rev Cytol.* 1985;96:121–155.
- Fong, H., Zheng, J., & Kurrasch, D. (2023)The structural and functional complexity of the integrative hypothalamus. *Science* (New York, N.Y.), 382(6669), 388–394. <https://doi.org/10.1126/science.adh8488>
- García-Cáceres, C., Fuente-Martín, E., Argente, J., & Chowen, J. A. (2017). Emerging roles of glial cells in the control of body weight. **Molecular Metabolism*, 6*(4), 393–407. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2017.02.004>

- Garcia-Segura LM, Lorenz B, DonCarlos LL. 2008. The role of glia in the hypothalamus: implications for gonadal steroid feedback and reproductive neuroendocrine output. *Reproduction*. 2008 Apr;135(4):419-429.
- Goodman, T., & Hajhosseini, M. K. (2015). Hypothalamic tanycytes-masters and servants of metabolic, neuroendocrine, and neurogenic functions. *Frontiers in neuroscience*, 9, 387. <https://doi.org/10.3389/fnins.2015.00387>
- Horstmann E. 1954. Die Faserglia des Selachiergehirns. *Zeitschrift für Zellforschung*. 39(6):588—617.
- Kempermann G, Wiskott L and Gage FH. 2004. Functional significance of adult neurogenesis. *Current Opinion in Neurobiology*. 14:186–191.
- Kokoeva MV, Yin H, Flier JS. 2005. Neurogenesis in the hypothalamus of adult mice: potential role in energy balance. *Science*. 310(5748):679-683.
- Kreier, F., Swaab, D. F. (2021). History of hypothalamic research: "The spring of primitive existence". *Handbook of clinical neurology*, 179, 7–43. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819975-6.00031-5>
- Lee DA, Bedont JL, Pak T, Wang H, Song J, Miranda-Angulo A, Takiar V, Charubhumi V, Balordi F, Takebayashi H, Aja S, Ford E, Fishell G, Blackshaw S. 2012. Tanycytes of the hypothalamic median eminence form a diet-responsive neurogenic niche. *Nat Neurosci*. 15(5):700-702.
- Makrygianni, E. A., & Chrousos, G. P. (2023). Neural Progenitor Cells and the Hypothalamus. *Cells*, 12(14), 1822. <https://doi.org/10.3390/cells12141822>
- Messier B, Leblond CP, Smart I. 1958. Presence of DNA synthesis and mitosis in the brain of young adult mice. *Exp Cell Res*. 14(1):224-226
- Migaud M, Batailler M, Segura S, Duittoz A, Franceschini I, Pillon D. 2010. Emerging new sites for adult neurogenesis in the mammalian brain: a comparative study between the hypothalamus and the classical neurogenic zones. *Eur J Neurosci*. 32(12):2042-252.
- Müller-Fielitz, H., Stahr, M., Bernau, M., Richter, M., Abele, S., Krajka, V., Benzin, A., Wenzel, J., Kalies, K., Mittag, J., Heuer, H., Offermanns, S., & Schwaninger, M. (2017). Tanycytes control the hormonal output of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. *Nature communications*, 8(1), 484. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-00604-6>.
- Niwa A, Nishibori M, Hamasaki S, Kobori T, Liu K, Wake H, Mori S, Yoshino T, Takahashi H. 2015. Voluntary exercise induces neurogenesis in the hypothalamus and ependymal lining of the third ventricle. *Brain Struct Funct*. 221(3):1653-1666.
- Nogueira, A. B., Hoshino, H. S. R., Ortega, N. C., Dos Santos, B. G. S., & Teixeira, M. J. (2022). Adult human neurogenesis: early studies clarify recent controversies and go further. *Metabolic brain disease*, 37(1), 153–172. <https://doi.org/10.1007/s11011-021-00864-8>
- Peruzzo B, Pastor FE, Blázquez JL, Amat P, Rodríguez EM. 2004. Polarized endocytosis and transcytosis in the hypothalamic tanycytes of the rat. *Cell Tissue Res*. 317(2):147-64.
- Prevot, V., Dehouck, B., Sharif, A., Ciofi, P., Giacobini, P., & Clasadonte, J. (2018). The Versatile Tanycyte: A Hypothalamic Integrator of Reproduction and Energy Metabolism. *Endocrine reviews*, 39(3), 333–368. <https://doi.org/10.1210/er.2017-00235>
- Qi, G., Tang, H. , Hu, J., Kang, S., & Qin, S. (2025). Potential role of tanycyte-derived neurogenesis in Alzheimer's disease. *Neural regeneration research*, 20(6), 1599–1612. <https://doi.org/10.4103/NRR.NRR-D-23-01865>
- Ramón y Cajal S. The Croonian lecture – La fine structure des centres nerveux. *Proceedings of the Royal Society of London*, 55, 444–468.
- Recabal, A., Caprile, T., & García-Robles, M. A. (2017). Hypothalamic neurogenesis as an adaptive metabolic mechanism. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 190. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00190.>
- Robins SC, Stewart I, McNay DE, Taylor V, Giachino C, Goetz M, Ninkovic J, Briancon N, Maratos-Flier E, Flier JS, Kokoeva MV, Placzek M. 2013. α -Tanycytes of the adult hypothalamic third ventricle include distinct populations of FGF-responsive neural progenitors. *Nat Commun*. 4:2049.
- Rodríguez EM, González CB, Delannoy L (1979) Cellular organization of the lateral and postinfundibular regions of the median eminence in the rat. *Cell Tissue Res* 201:377–408
- Rodríguez EM, Blázquez JL, Pastor FE, Peláez B, Peña P, Peruzzo B, Amat P. 2005. Hypothalamic tanycytes: a key component of brain-endocrine interaction. *Int Rev Cytol*. 247:89-164

- Rodríguez-Vázquez, E., Aranda-Torrecillas, Á., López-Sancho, M., Castellano, J. M., & Tena-Sempere, M. (2024). Emerging roles of lipid and metabolic sensing in the neuroendocrine control of body weight and reproduction. *Frontiers in endocrinology*, 15, 1454874. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1454874>
- Rizzoti, K., Lovell-Badge, R. (2017) Pivotal role of median eminence tanycytes for hypothalamic function and neurogenesis. *Molecular and cellular endocrinology*, 445, 7–13. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2016.08.020>
- Ross, MH. and Pawlina W. 2012. *HISTOLOGÍA*. Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular. China: Editorial Médica Panamericana. pp. 751.
- Rojczyk-Gołębiewska E, Pałasz A, Wiaderkiewicz R. 2014. Hypothalamic subependymal niche: a novel site of the adult neurogenesis. *Cell Mol Neurobiol*. 34(5):631-642.
- Sharif, A., Fitzsimons, C. P., & Lucassen, P. J. (2021) Neurogenesis in the adult hypothalamus: A distinct form of structural plasticity involved in metabolic and circadian regulation, with potential relevance for human pathophysiology. *Handbook of clinical neurology*, 179, 125–140. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819975-6.00006-6>
- Snell RS *Neuroanatomia clínica* 5 edición, Buenos Aires, medica panamericana 2003
- Torres-Fernández O. 2006. La técnica de impregnación argéntica de Golgi. Conmemoración del centenario del premio nobel de Medicina (1906) compartido por Camillo Golgi y Santiago Ramón y Cajal. *Biomédica*. 26:498-508.
- Xu Y, Tamamaki N, Noda T, Kimura K, Itokazu Y, Matsumoto N, Dezawa M, Ide C. 2005. Neurogenesis in the ependymal layer of the adult rat 3rd ventricle. *Exp Neurol*. 192(2):251-64
- Yoo, S., & Blackshaw, S. (2018). Regulation and function of neurogenesis in the adult mammalian hypothalamus. *Progress in neurobiology*, 170, 53–66. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2018.04.001>
- Yuan TF, Arias-Carrión O. 2011. Adult Neurogenesis in the Hypothalamus: Evidence, Functions and Implications. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 10(4):433-439.

Revisión

Morfología y funciones del lisosoma: implicaciones celulares y patologías asociadas a la disfunción

Ana Karen Morales Silva¹, Aquetzalli Ochoa Millán¹, Emilia Morales Nuñez¹, Brenda Romero Flores¹ y Roberto Lazzarini²

1. Posgrado en Biología Experimental, Universidad Autónoma Metropolitana unidad Iztapalapa, C.P.09310, Ciudad de México, México.
2. Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana unidad Iztapalapa, C.P.09310, Ciudad de México, México.

***Autor para correspondencia:**

Roberto Lazzarini

[✉ lazzarini@xanum.uam.mx](mailto:lazzarini@xanum.uam.mx)

RESUMEN

Los lisosomas son organelos membranosos esenciales para el catabolismo y el reciclaje celular, actúan como punto de convergencia terminal de vías como la autofagia, la endocitosis y la fagocitosis. Además, su función en la degradación de macromoléculas convierte a los lisosomas en un regulador crítico de la homeostasis y la muerte celular (apoptosis y muerte autófágica). La membrana lisosomal, caracterizada por su riqueza en esfingolípidos y colesterol, mantiene la integridad del organelo frente al ambiente ácido del lumen generado por la bomba de protones V-ATPasa, condición indispensable para la actividad hidrolítica. Un componente distintivo de la membrana son las proteínas integrales altamente glucosiladas conocidas como proteínas de membrana asociadas a lisosomas (LAMPs), las cuales forman una barrera protectora contra la autodigestión de la membrana lisosomal y orquestan la fusión con endosomas y autofagosomas. La disfunción lisosomal genera alteraciones celulares graves, se consideran como enfermedades poco frecuentes de origen genético se conocen como: "enfermedades lisosomales de almacenamiento". Esta revisión examina la biología lisosomal, incluyendo la morfología, las funciones celulares y la disfunción representada en patologías genéticas poco frecuentes.

Palabras clave: Apoptosis, Autophagy, Lysosomal diseases, Lysosomes

ABSTRACT

Lysosomes are membrane-bound organelles essential for catabolism and cellular recycling, acting as the terminal convergence point for pathways such as autophagy, endocytosis, and phagocytosis. Furthermore, their role in the degradation of macromolecules makes lysosomes critical regulators of homeostasis and cell death (apoptosis and autophagic cell death). The lysosomal membrane, characterized by its richness in sphingolipids and cholesterol, maintains the organelle's integrity against the acidic environment of the lumen generated by the V-ATPase proton pump, a condition indispensable for hydrolytic activity. A distinctive component of the membrane is the highly glycosylated integral proteins known as lysosome-associated membrane proteins (LAMPs), which form a protective barrier against lysosomal membrane autodigestion and orchestrate fusion with endosomes and autophagosomes. Lysosomal dysfunction leads to serious cellular alterations and is considered a rare genetic disorder known as lysosomal storage diseases. This review examines lysosomal biology, including morphology, cellular functions, and dysfunction as represented in rare genetic pathologies.

Keywords: Lysosomes, Autophagy, Apoptosis, Sandhoff Disease, Lysosomal Biogenesis

INTRODUCCIÓN

Los lisosomas son organelos membranosos dinámicos cuya morfología y distribución subcelular refleja el estado fisiológico de la célula. Estos organelos se forman mediante la maduración de endosomas, proceso que culmina con la fusión de vesículas de transporte provenientes de la red trans-Golgi (**Zhang et al., 2021**). La función principal de los lisosomas es la degradación y el reciclaje de macromoléculas, lo que consiguen por la presencia de hidrolasas ácidas (proteasas, lipasas, glicosilasas y fosfatases) que trabajan óptimamente en un pH bajo (\approx 4.5-5.5), que se mantiene por una bomba de protones, la ATPasa vacuolar (V-ATPasa) (**Mahapatra et al., 2021; Chavan & Bhattacharjee, 2025**).

Debido al papel fundamental de los lisosomas en la homeostasis de las células, la actividad lisosómica anormal sea un diferenciador en varias enfermedades humanas. Las mutaciones en genes que codifican enzimas lisosómicas, componentes estructurales o factores de biogénesis lisosómica son causantes de un conjunto de trastornos metabólicos hereditarios conocidos como enfermedades de almacenamiento lisosómico (LSD, por sus siglas en inglés), que se caracterizan por un deterioro de los programas catabólicos celulares y la alteración de las funciones orgánicas. Además, la disminución de la actividad lisosómica es un sello distintivo de enfermedades relacionadas con envejecimiento y la neurodegeneración, mientras que la hiperactivación es característica de ciertos tipos de cánceres (**Settembre & Perera, 2023**). Esta revisión tuvo como objetivo explorar la biología del lisosoma, abarcando su morfología, funciones y patologías asociadas a su disfunción.

MORFOLOGÍA

Los lisosomas morfológicamente son vesiculares, delimitados por una membrana con una composición lipídica y proteica especializada (**Chavan & Bhattacharjee, 2025; Settembre & Perera, 2023**). Tradicionalmente se representaron como vesículas esféricas homogéneas, sin embargo, estudios recientes de microscopía avanzada han demostrado que los lisosomas exhiben una notable heterogeneidad estructural, que varía según el tipo celular, el estado metabólico y las demandas fisiológicas (**Figura 1**) (**Ballabio & Bonifacino, 2020**). Los lisosomas generalmente miden entre 0.1 y 1.0 μm de diámetro, aunque pueden alcanzar dimensiones mayores cuando se encuentran fusionados con endosomas tardíos o autofagosomas (**Saftig & Klumperman, 2009; Appelqvist et al., 2013**). Su forma predominante es esférica, pero pueden observarse variantes morfológicas ovaladas e irregulares, especialmente durante procesos de fusión con endosomas o en situaciones de estrés celular (**Ballabio & Bonifacino, 2020**).

La membrana lisosomal posee una composición lipídica rica en esfingolípidos y colesterol, que le confiere estabilidad, y contiene proteínas integrales de membrana conocidas como proteínas de membrana asociadas a lisosomas (LAMPs, por sus siglas en inglés), como LAMP1 y LAMP2, cuya abundancia y distribución, no solo protege la membrana interna del ambiente ácido del lumen, sino que también facilita el transporte vesicular y la interacción del lisosoma con otros organelos (**Saftig & Klumperman, 2009**).

La membrana lisosomal puede verse discretamente más electrodensa en técnicas de microscopía electrónica debido a la presencia de glicoproteínas fuertemente glicosiladas (**Saftig & Klumperman, 2009**).

De manera similar, el lumen lisosomal suele presentar una apariencia electrodensa, debido a la presencia de hidrolasas activas, que tienen como sustratos macromoléculas y trabajan óptimamente a pH ácido. Sin embargo, cambios en la electrodensidad se relacionan con lisosomas inmaduros (endolisosomas o lisosomas tempranos) que muestran contenidos luminares más heterogéneos, mientras que los lisosomas plenamente maduros presentan un lumen uniformemente electrodenso ([Appelqvist et al., 2013](#)). En el lumen lisosomal, también se han reportado la presencia de material granular, restos membranosos, o inclusiones derivadas de autofagia y fagocitosis ([Appelqvist et al., 2013](#)).

Se considera que la localización subcelular de los lisosomas es a todo lo largo del citoplasma o concentrados en regiones perinucleares, dependiendo del estado fisiológico y del tráfico vesicular. Los lisosomas maduros se acumulan cerca del centro organizador de microtúbulos (antes nombrado “centrosoma”) y también de la red del retículo endoplásmico, mientras que los lisosomas asociados a la exocitosis son más activos y se pueden localizar en las zonas corticales de las células ([Pu et al., 2016](#)).

La evidencia reciente muestra que existen subpoblaciones de lisosomas morfológicamente distintas, que difieren en tamaño, densidad luminal y composición de membrana, es probable que ejerzan funciones especializadas como degradación, señalización, reparación de membrana y control metabólico ([Yu et al., 2023; Ballabio & Bonifacino, 2020](#)).

PROTEÍNAS LISOSOMALES

Los lisosomas contienen más de 60 hidrolasas y alrededor de 200 proteínas estructurales, reguladoras y transportadoras. La comprensión tridimensional de estas proteínas ha avanzado considerablemente gracias a técnicas como criomicroscopía electrónica (cryo-EM), cristalografía de rayos X y espectrometría de masas estructural, permitiendo conocer su arquitectura tridimensional y su función ([Wang et al., 2023](#)).

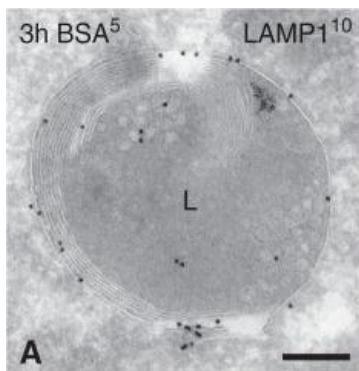


Figura 1. Las imágenes ultraestructurales demuestran que los lisosomas son orgánulos esféricos de 200 nm a >1 µm con un lumen electrodenso, membrana continua y presencia de estructuras internas heterogéneas, observadas mediante inmuno-gold por microscopía electrónica con marcadores para LAMP1. Modificada de The complex ultrastructure of the endolysosomal system (Klumperman & Raposo, 2014).

Las glicoproteínas LAMP1 y LAMP2 constituyen cerca del 50% de las proteínas de la membrana lisosomal. Sus estructuras tridimensionales, resueltas mediante cryo-EM, muestran dominios N-terminales que se proyectan hacia el lumen lisosomal. Estos dominios N-terminales están recubiertos por un denso escudo de glucanos que impiden la autodegradación de la membrana lisosomal por las hidrolasas ácidas.

Estructuralmente, presentan pliegues distintivos (descritos como formas de “hojas alargadas”) que permiten el reclutamiento de sustratos específicos y proteínas chaperonas. Más allá de su función de barrera, las LAMPs son reguladores maestros del tráfico lisosomal y la autofagia, siendo LAMP2A el receptor limitante en la vía de autofagia mediada por chaperonas (CMA, por sus siglas en inglés) (**Figura 2**) (**Bandyopadhyay et al., 2023**).

La V-ATPasa es un complejo multisubunitario de gran tamaño (≈ 1 MDa) que funciona como una nanomáquina rotatoria. Estructuralmente, se compone de subunidades funcionalmente acopladas: la subunidad V1 (citoplasmática), encargada de la hidrólisis de ATP, y la subunidad V0 (transmembranal), que utiliza la energía liberada para bombear protones hacia el lumen lisosomal contra el gradiente. Ambas subunidades están conectadas mecánicamente por un tallo central y un estator periférico. Se han revelado conformaciones alternantes que permiten el movimiento rotatorio, canales internos que conducen protones con alta selectividad, ensamblaje dinámico regulado por disponibilidad energética y señalización mTOR. Esta acidificación es indispensable para la activación de hidrolasas, fusión autofagosoma-lisosoma, tráfico endosomal (**Wang et al., 2023**).

Las hidrolasas (catepsinas, glicosidasas, lipasas) comparten patrones estructurales comunes como plegamientos compactos resistentes al pH ácido, estabilizados por puentes disulfuro, sitios activos hundidos para protegerse de la autodesnaturalización, modificación manosa-6-fosfato (M6P) expuesta en la conformación previa a su llegada al lisosoma (**Zhao et al., 2024**).

Los lisosomas dependen de canales iónicos para regular Ca^{2+} , Na^+ , Cl^- y pH. Por ejemplo, MCOLN1/TRPML1 que es un canal catiónico crucial para liberación de Ca^{2+} , la estructura tridimensional obtenida por cryo-EM muestra un poro central regulado por lípidos PIP₂. Mutaciones pueden provocar la enfermedad de mucolipidosis tipo IV. (**Zhang et al., 2021**).

El canal SLC38A9 es un transportador de aminoácidos que comunica el contenido lisosomal hacia la vía mTORC1 e interactúa físicamente con “Ragulator” y Rag GTPasas (**Zhou et al., 2022**). Los lisosomas funcionan como plataformas de señalización metabólica. La estructura del complejo Ragulator–Rag (RagA/B y RagC/D) muestra interacción directa con la superficie lisosomal, conformaciones activas/inactivas según niveles de leucina y arginina unión a mTORC1 en su estado activo, permiten el crecimiento celular. Este mecanismo explica por qué las alteraciones lisosomales impactan en el cáncer, senescencia y neurodegeneración (**Shen et al., 2022**).

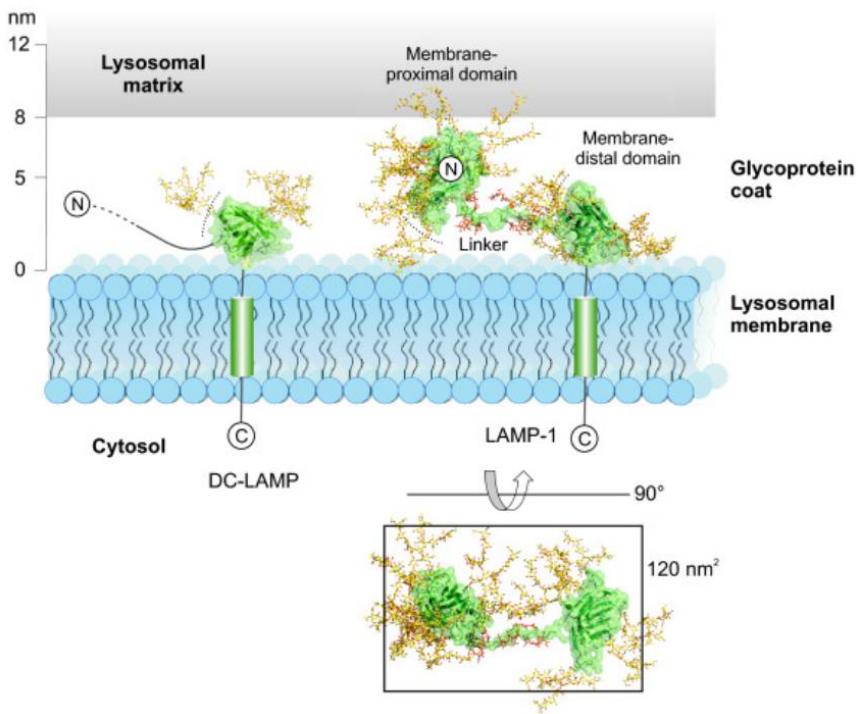


Figura 2. Modelos estructurales que ilustran la organización molecular de proteínas esenciales para la estabilidad de la membrana lisosomal, la acidificación del lumen y la señalización dependiente de Ca^{2+} . Muestran su organización estructural de las proteínas de membrana lisosomal LAMP-1 y DC-LAMP. El dominio luminal altamente glicosilado forma una cubierta protectora sobre la membrana lisosomal, separando el lumen ácido del lípido de la bicapa y contribuyendo a la estabilidad estructural del orgánulo. Tomada de Lysosome biogénesis and lysoomal membrane proteins: Trafficking meets function. (Saftig & Klumperman, J. 2009).

LISOSOMAS Y TRANSPORTE VESICULAR

El transporte de proteínas destinadas a los lisosomas comienza en el complejo de Golgi, donde las hidrolasas lisosomales reciben una modificación esencial: la fosforilación de residuos de manosa, generando la señal M6P. Esta marca molecular se añade en las cisternas cis-Golgi mediante la acción secuencial de la *N-acetilglucosamina-1-fosfotransferasa* y una fosfoglicosidasa, y actúa como una etiqueta que dirige específicamente a estas proteínas hacia la vía lisosomal (**Kornfeld & Mellman, 1989; Saftig & Klumperman, 2009**). En las cisternas trans-Golgi (TGN), las hidrolasas fosforiladas son reconocidas por los receptores de M6P, tanto dependientes como independientes de cationes. Estos receptores concentran las hidrolasas en dominios específicos del TGN donde se formarán las vesículas de transporte. La gemación de estas vesículas requiere el ensamblaje de clatrina y del complejo adaptador AP-1, que selecciona la carga y curvea la membrana para generar una vesícula recubierta (**Bonifacino & Rojas, 2006**). Una vez liberadas las vesículas recubiertas se dirigen hacia los endosomas tempranos, compartimentos que posteriormente maduran a endosomas tardíos. En este ambiente, la progresiva acidificación del lumen endosomal disminuye la afinidad entre las hidrolasas y los receptores M6P, permitiendo la liberación de las enzimas (**Saftig & Klumperman, 2009**). Posteriormente, los receptores M6P son reciclados de vuelta al TGN mediante vesículas generadas por el complejo “retromer”, que reconoce y devuelve selectivamente estos receptores para permitir nuevos ciclos de transporte (**Seaman, 2012**).

Las hidrolasas liberadas continúan su tránsito hacia los lisosomas maduros, donde adquieren su conformación y actividad final gracias al ambiente ácido y al procesamiento proteolítico adicional. Este sistema altamente especializado asegura que el lisosoma reciba los componentes necesarios para mantener su capacidad degradativa y su papel central en el recambio celular (**Saftig & Klumperman, 2009; Appelqvist et al., 2013**).

FUNCIONES LISOSOMALES ESPECIALIZADAS

Además de su papel central en la degradación y el reciclaje intracelular, los lisosomas participan activamente en procesos celulares especializados que van mucho más allá del catabolismo. En los últimos años, se ha establecido que los lisosomas funcionan como centros de señalización, moduladores del metabolismo, reguladores de la autofagia, coordinadores de la reparación de membranas, mediadores de la muerte celular y participantes clave en la inmunidad innata. Esta multifuncionalidad depende de la interacción entre proteínas de membrana, canales iónicos, complejos reguladores y su dinámica ubicación subcelular.

- a) Los lisosomas actúan como nodos fundamentales en la integración de señales de nutrientes, energía y estrés celular. El complejo mTORC1 se activa cuando se recluta a la superficie lisosomal mediante el complejo “Ragulator”–Rag GTPasas, que funciona como sensor de aminoácidos (**González et al., 2023**). Una vez en la membrana lisosomal, mTORC1 regula crecimiento celular, biosíntesis de lípidos, inhibición de la autofagia, metabolismo energético. La activación o inactivación de mTORC1 depende directamente del contenido lisosomal, incluyendo arginina, leucina y esteroles. Estudios recientes muestran que alteraciones en la composición lipídica de la membrana lisosomal modulan la actividad de mTORC1 (**Ebner et al., 2025**). Bajo condiciones de estrés energético (bajo ATP), AMPK también se recluta a los lisosomas mediante el complejo AXIN–LKB1, apagando mTORC1 y promoviendo autofagia. Esta dualidad convierte al lisosoma en un interruptor metabólico maestro que decide entre anabolismo y catabolismo según el estado celular (**Settembre & Perera, 2023**).
- b) Los lisosomas representan el punto final de la autofagia, un proceso esencial para la degradación de proteínas, organelos dañados, agregados tóxicos y patógenos intracelulares. La eficiencia de este sistema depende de una serie de pasos altamente regulados que incluyen la biogénesis del autofagosoma, su maduración, su transporte sobre microtúbulos para la fusión con los lisosomas para formar el autolisosoma funcional (**Yim & Mizushima, 2023**). La fusión entre el autofagosoma y el lisosoma es un proceso estrictamente coordinado por Rab7, que reclutas complejos de anclaje al autofagosoma, HOPS (Homotypic Fusion and Vacuole Protein Sorting complex), que sirve como plataforma de acercamiento entre ambas membranas, proteínas SNARE, principalmente STX17 (en el autofagosoma), SNAP29 y VAMP8 (en el lisosoma), que ejecutan el evento final de fusión. Este mecanismo permite la formación del autolisosoma, un compartimento degradativo cuya actividad depende de la acidificación mediada por la V-ATPasa y de la disponibilidad de hidrolasas activas (**Xie et al., 2023**).
- c) Cuando la membrana lisosomal sufre estrés mecánico, oxidativo o por acumulación de productos tóxicos, se producen microlesiones que permiten la fuga de protones y la exposición de glicanos

normalmente confinados al lumen este evento es reconocido por galectinas (Gal3, Gal8), sensores de Ca^{2+} en la superficie lisosomal, cambios en el potencial luminal y pH. La unión de galectinas a glicanos expuestos constituye el primer paso en la señalización de daño lisosomal (**Jia et al., 2022**). El complejo ESCRT (Endosomal Sorting Complex Required for Transport), originalmente conocido por su papel en la abscisión de membranas, desempeña un rol central en la reparación lisosomal. El proceso ocurre en tres pasos: 1. Reclutamiento rápido de ESCRT-III, mediado por proteínas adaptadoras como ALIX y TSG101, 2. Polimerización en hélice, generando fuerzas mecánicas que cierran microlesiones, 3. Desensamblaje dependiente de VPS4, permitiendo recuperar la función lisosomal. La reparación por ESCRT puede evitar la muerte celular incluso ante lesiones sustanciales, especialmente en neuronas y células musculares (**Skowyra et al., 2023**).

d) Cuando la membrana plasmática se encuentra dañada, los lisosomas se movilizan hacia la periferia celular y se fusionan con la membrana para sellar la lesión. Este mecanismo también contribuye indirectamente a reparar lisosomas dañados, ya que permite redistribuir membranas y aliviar presión interna. El mediador principal de esta respuesta es TRPML1, un canal lisosomal que libera Ca^{2+} hacia el citosol en respuesta a estrés. La activación de TRPML1 recluta proteínas SNARE y sinaptotagminas, promueve la fusión lisosomal con la membrana plasmática y contribuye a la homeostasis de membranas en células sometidas a daño repetitivo. Mutaciones en TRPML1 dan lugar a *mucolipidosis tipo IV*, una enfermedad caracterizada por fallas en reparación y neurodegeneración progresiva (**Ferguson, 2022**).

e) Durante la fagocitosis, los patógenos internalizados en fagosomas se fusionan con los lisosomas para formar fagolisosomas, compartimentos altamente degradativos capaces de destruir bacterias, hongos y virus mediante proteasas lisosomales, lipasas, defensinas, especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS/RNS), acidificación intensa mediada por V-ATPasa. Los lisosomas son esenciales en la respuesta adaptativa, especialmente en células presentadoras de antígeno (APCs). En estas células, los lisosomas especializados llamados compartimentos MIIC (MHC class II compartments) quienes degradan proteínas endocitadas, generan péptidos inmunogénicos, cargan dichos péptidos en moléculas MHC-II, permiten su presentación en la superficie celular a linfocitos T CD4 $^+$. Las proteasas lisosomales, como la catepsina S, desempeñan un papel clave al procesar la cadena invariante para permitir la carga del péptido (**Banchereau & Steinman, 2023**). Este proceso es crucial en macrófagos, neutrófilos y células dendríticas, y constituye la primera línea de defensa contra microbios invasores (**González-Prieto et al., 2023**).

f) Los lisosomas funcionan como sensores intracelulares de peligro. El daño lisosomal, ya sea por cristales (urato, colesterol), patógenos invasores o toxinas, conduce a la liberación citósólica de catepsina B, un evento clave para la activación del inflamasoma NLRP3. Una vez activado, NLRP3 induce la activación de caspasa-1, procesamiento de IL-1 β e IL-18, secreción de citocinas proinflamatorias, en algunos casos, piroptosis. Este mecanismo vincula directamente la salud lisosomal con inflamación y enfermedades comogota, aterosclerosis, Alzheimer y patologías autoinflamatorias (**Mehto et al., 2023**). Algunos microorganismos como *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonella enterica* y ciertos virus intentan evadir la fusión fagolisosomal. Para contrarrestarlo, la célula activa: xenofagia (autofagia selectiva de patógenos), secuestro del patógeno en autofagosomas, transporte hacia lisosomas para degradación, mecanismos

dependientes de galectinas para reconocer vacuolas dañadas. La interacción entre lisosomas y vías de autofagia constituye un eje esencial de defensa contra infecciones persistentes (**Deretic, 2022**).

LISOSOMAS Y APOPTOSIS

Los lisosomas son importantes para varios tipos de muerte celular tales como la muerte celular lisosómica, la muerte celular autofágica y la muerte celular apoptótica. La apoptosis es un proceso de muerte celular programada, regulado genéticamente, mediante el cual las células activan una serie de mecanismos bioquímicos y morfológicos para autodestruirse de forma ordenada, sin provocar inflamación ni dañar el tejido circundante. Este mecanismo permite eliminar células innecesarias, dañadas o con daño irreparable en su ADN, contribuyendo así al desarrollo, mantenimiento del tejido y homeostasis en los organismos multicelulares (**Elmore, 2007**). Además, realiza funciones fundamentales en procesos fisiológicos esenciales, como la embriogénesis y el mantenimiento de la homeostasis en los tejidos adultos (**Morana et al., 2022**).

Las vías de apoptosis se pueden dividir en dos vías de señalización principales: extrínseca e intrínseca. Ambas vías necesitan de la activación de caspasas para poder activar la muerte celular, sin embargo, ambas tienen señalizaciones distintas. La vía extrínseca es activada por la unión de ligandos a los receptores de muerte en la membrana celular, que activa caspasas ejecutoras. En contraste, la vía intrínseca se inicia por estrés celular (daño en el ADN, estrés oxidativo, entre otros), lo que lleva a la liberación de citocromo C de las mitocondrias, activando el apoptosoma que a su vez activa las caspasas (**Mahapatra et al., 2021b**).

Los lisosomas juegan un papel clave en la apoptosis, mediando la liberación de proteasas lisosómicas, como las catepsinas, al citosol. Este proceso se llama permeabilización de la membrana lisosomal (LMP) y es crucial para la activación de la apoptosis. La pérdida de integridad de la membrana lisosomal permite la fuga de estas enzimas proteolíticas que pueden activar vías de muerte celular dependientes de caspasas o incluso de forma independiente. La LMP puede ser regulada por diversos factores, como las proteínas chaperonas HSP70, y puede ser inducida por diversos estímulos, incluyendo especies reactivas de oxígeno (ROS) y daños mitocondriales (**Mahapatra et al., 2021b**).

ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA DISFUNCIÓN LISOSOMAL

Las LSD son patologías que pueden originarse por mutaciones genéticas en enzimas lisosomales, proteínas de transporte, receptores, bombas de protones o LAMPs. Cuando el lisosoma falla, el material que debería degradarse se acumula progresivamente en el interior del organelo, lo que causa disfunción celular, inflamación y daño tisular. Entre las patologías más estudiadas se encuentra la enfermedad de Tay–Sachs, causada por mutaciones en el gen HEXA, que impiden la degradación del gangliósido GM2. Esta deficiencia produce acumulación lipídica dentro de los lisosomas neuronales, generando inflamación, pérdida sináptica y muerte celular (**Bley et al., 2021**). La forma infantil, representa la variante más frecuente y grave, se manifiesta generalmente entre los 3 y 6 meses de edad. Los primeros signos clínicos incluyen retraso en el desarrollo psicomotor, hipotonía muscular, y una respuesta exagerada a estímulos sonoros. Conforme la enfermedad progresa, se observa una pérdida progresiva de habilidades motoras previamente adquiridas, seguida de espasticidad, convulsiones recurrentes, ceguera progresiva y sordera (**Bley et al., 2021**). Un signo oftalmológico característico es una mancha roja cereza en la mácula, producto

de la acumulación de gangliósidos en las células ganglionares de la retina, que deja visible la coroides subyacente (**Maegawa et al., 2017**). La evolución clínica es rápida y suele conducir a la muerte durante la infancia temprana, generalmente antes de los cinco años. También se pueden presentar formas juvenil y adulta; menos frecuentes y de progresión más lenta, que presentan una sintomatología más variable. Estas incluyen ataxia, debilidad muscular, disartria, deterioro cognitivo progresivo y, en algunos casos, manifestaciones psiquiátricas como depresión o psicosis. A pesar de su curso más prolongado, estas variantes también reflejan una disfunción lisosomal significativa y progresiva (**Platt et al., 2018**).

La enfermedad de Sandhoff, es causada por almacenamiento de glicoesfingolípidos, el gen afectado es HEXB y se relaciona con una deficiencia asociada en la actividad β -hexosaminidasa. Este defecto provoca una acumulación anormal de gangliósido GM2 y glicolípidos relacionados en los lisosomas, lo que resulta en un deterioro progresivo del sistema nervioso central (**Oishi, 2022**). De manera similar, la enfermedad de Gaucher, provocada por fallas en la enzima β -glucocerebrosidasa (GBA), ocasiona acumulación de glucocerebrósidos en macrófagos, que adquieren la clásica morfología de “papel arrugado” y alteran la función de médula ósea, hígado y bazo (**Mistry et al., 2017**). La forma infantil, se considera la más frecuente y severa, se manifiesta típicamente entre los 3 y 6 meses de edad, con un cuadro clínico similar al de Tay-Sachs pero generalmente de progresión más rápida (**Bley et al., 2021**). Al igual que en Tay-Sachs, puede observarse la mancha roja cereza en la mácula, resultado de la acumulación lisosomal de gangliósidos en las células ganglionares de la retina. Sin embargo, en la enfermedad de Sandhoff es frecuente la presencia adicional de hepatosplenomegalia, lo que refleja una afectación más amplia de tejidos periféricos debido a la deficiencia completa de hexosaminidasas (**Maegawa et al., 2017**). También se pueden presentar las formas juvenil y adulta, menos comunes, caracterizadas por una progresión más lenta y síntomas neurológicos variables, como ataxia, debilidad muscular, disartria, alteraciones psiquiátricas y deterioro cognitivo progresivo. Estas variantes reflejan una actividad residual parcial de las enzimas afectadas, pero mantienen como rasgo central la disfunción lisosomal crónica (**Platt et al., 2018**).

La enfermedad de Pompe, es un trastorno de almacenamiento lisosomal autosómico recesivo poco frecuente, causado por la deficiencia de la enzima α -glucosidasa ácida (GAA), que se encuentra codificada por el gen GAA. Esta deficiencia provoca la acumulación progresiva de glucógeno dentro de los lisosomas, lo que conduce a disfunción celular y daño tisular, principalmente en el músculo esquelético y cardíaco (**Castellar-Leones et al., 2024**). La enfermedad se manifiesta como un trastorno multisistémico que puede presentarse a cualquier edad, con signos y síntomas que incluyen debilidad muscular progresiva, hipotonía, retraso en el desarrollo motor, alteraciones de la marcha, dificultad respiratoria, miocardiopatía, cardiomegalia y macroglosia. En las formas infantiles, la afectación cardíaca suele ser grave y puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca (**Castellar-Leones et al., 2024**).

CONSIDERACIONES FINALES

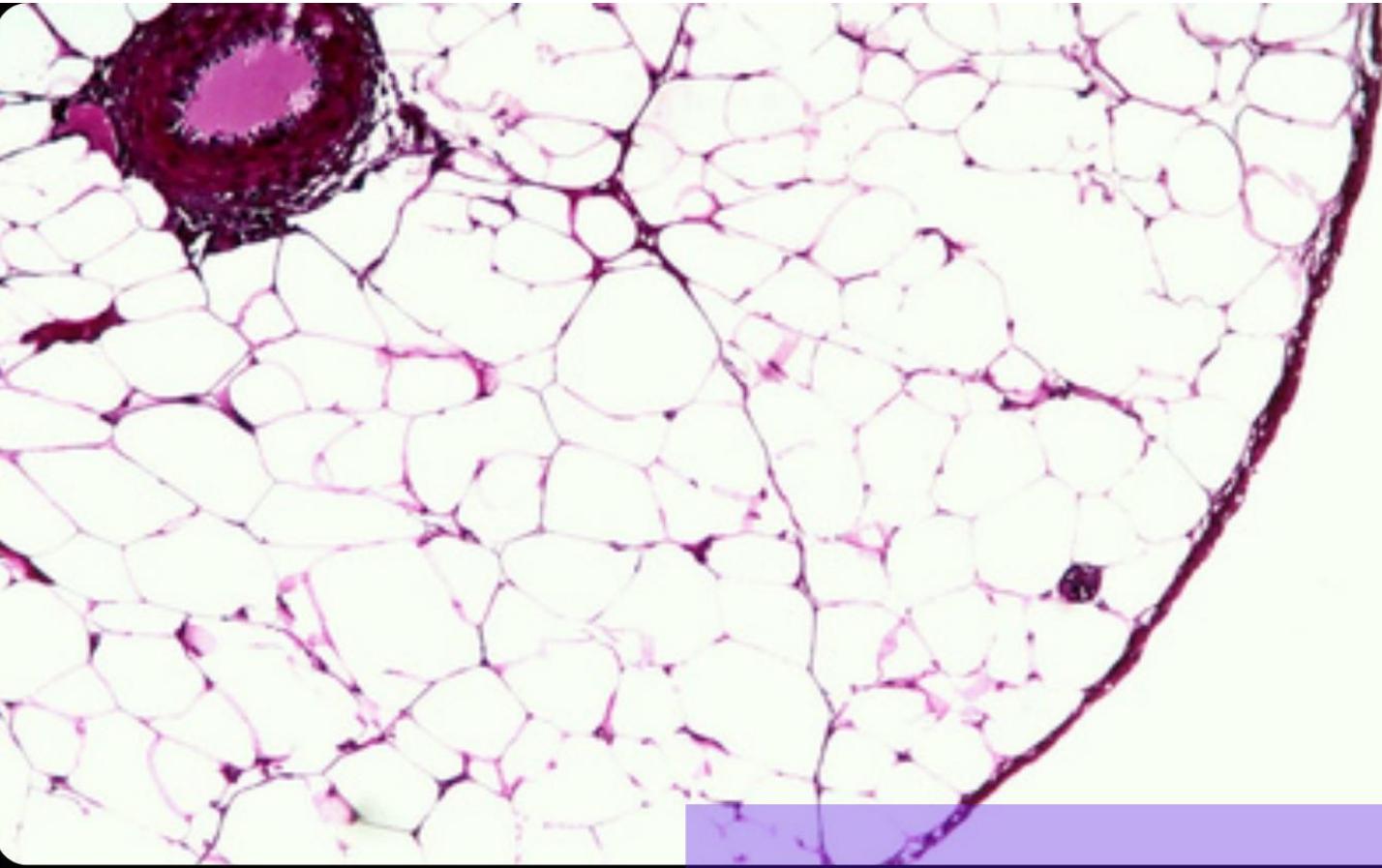
En conjunto, la evidencia actual propone a los lisosomas como organelos altamente dinámicos cuya morfología, composición y localización subcelular reflejan directamente su estado funcional. Los lisosomas tienen una función crítica para la homeostasis celular. La biogénesis lisosomal depende de un proceso de transporte finamente regulado desde el complejo de Golgi, donde las hidrolasas son

etiquetadas, clasificadas y enviadas hacia la vía endosomal antes de incorporarse al lisosoma maduro. Cuando alguna de estas etapas se altera, la célula pierde su capacidad de reciclar componentes esenciales, lo que puede conducir a la acumulación de sustratos y al desarrollo de patologías genéticas graves conocidas como “enfermedades lisosomales de almacenamiento” además de otras enfermedades más comunes que incluyen la neurodegeneración relacionada con el envejecimiento. Comprender la biología lisosomal podría permitir describir su rol estructural y funcional, y también proponer nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a restaurar su capacidad degradativa y reguladora.

REFERENCIAS

- Appelqvist, H., Wäster, P., Kågedal, K., & Öllinger, K. (2013). The lysosome: From waste bag to potential therapeutic target. *Journal of Molecular Cell Biology*, 5(4), 214–226. <https://doi.org/10.1093/jmcb/mjt022>
- Ballabio, A., & Bonifacino, J. S. (2020). Lysosomes as dynamic regulators of cell and organismal homeostasis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(2), 101–118. <https://doi.org/10.1038/s41580-019-0185-4>
- Banchereau, J., & Steinman, R. M. (2023). Antigen processing and presentation in dendritic cells: New insights into MIIC compartments. *Nature Immunology*, 24(6), 845–857. <https://doi.org/10.1038/s41590-023-01582-2>
- Bley, A. E., Giannikopoulos, O. A., Hayden, D., Kubilus, K., Russo, C., & Sena-Esteves, M. (2021). Tay-Sachs disease: Mechanisms and therapeutic approaches. *Molecular Genetics and Metabolism*, 132(3), 99–113.
- Bandyopadhyay, D., Das, S., & Ghosh, S. (2023). Structural insights into lysosomal membrane glycoproteins LAMP1 and LAMP2 and their roles in cellular homeostasis. *Journal of Molecular Biology*, 435(10), 168112. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2023.168112>
- Bonifacino, J. S., & Rojas, R. (2006). Retrograde transport from endosomes to the trans-Golgi network. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 7(8), 568–579. <https://doi.org/10.1038/nrm1985>
- Castellar-Leones, S. M., Ortiz-Corredor, F., Manrique-Hernández, D., Sánchez-Peña, D., Ruiz-Ospina, E., Soto-Peña, D., & Correa-Arrieta, C. (2024). Enzyme replacement therapy and immunotherapy lead to significant functional improvement in two children with Pompe disease: a case report. *Journal Of Medical Case Reports*, 18(1), 328. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04638-5>
- Chavan, I., & Bhattacharjee, A. (2025). Lysosome heterogeneity and diversity mapped through its distinct cellular functions. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 82(1), 380. <https://doi.org/10.1007/s00018-025-05883-7>
- Deretic, V. (2022). Autophagy in infection and immunity: Crosstalk between xenophagy and lysosomal pathways. *Nature Reviews Immunology*, 22(6), 341–357. <https://doi.org/10.1038/s41577-022-00684-7>
- Ebner, M., Fröhlich, F., & Haucke, V. (2025). Mechanisms and functions of lysosomal lipid homeostasis. *Cell Chemical Biology*, 32(3), 392–407. <https://doi.org/10.1016/j.chembiol.2025.02.003>
- Elmore, S. (2007). Apoptosis: A Review of Programmed Cell Death. *Toxicologic Pathology*, 35(4), 495–516. <https://doi.org/10.1080/01926230701320337>
- Feng, Y., He, D., Yao, Z., & Klionsky, D. J. (2023). The machinery of lysophagy: Selective autophagy of damaged lysosomes. *Autophagy*, 19(4), 985–1001. <https://doi.org/10.1080/15548627.2022.2156554>
- Ferguson, S. M. (2022). Neuronal lysosomes and their role in membrane repair and neurodegeneration. *Journal of Cell Biology*, 221(2), e202111138. <https://doi.org/10.1083/jcb.202111138>
- González, A., Finley, L. W. S., & Sabatini, D. M. (2023). Nutrient sensing and lysosomal signaling control mTORC1 activity. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 24(1), 45–63. <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00551-8>
- González-Prieto, C., Erwig, L.-P., & Amulic, B. (2023). Phagosome–lysosome interactions in innate immunity. *Trends in Immunology*, 44(2), 95–109. <https://doi.org/10.1016/j.it.2022.11.004>
- Jia, J., Claude-Taupin, A., & Deretic, V. (2022). Galectins as mediators of lysosomal damage and repair. *Current Biology*, 32(5), R215–R227. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.01.048>
- Klumperman, J., & Raposo, G. (2014). *The complex ultrastructure of the endolysosomal system*. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 6(10), a016857.
- Kornfeld, S., & Mellman, I. (1989). The biogenesis of lysosomes. *Annual Review of Cell Biology*, 5, 483–525. <https://doi.org/10.1146/annurev.cb.05.110189.002411>

- Liso003. (s. f.). https://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/atlas_histo/tomo_i/BIOLOGIA%20CELULAR-002_archivos/page0008.htm
- Maegawa, G. H. B., Stockley, T., Tropak, M., Banwell, B., Blaser, S., Kok, F., & Clarke, J. T. R. (2017). The natural history of juvenile or subacute GM2 gangliosidosis. *Pediatric Neurology*, 67, 63–70. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurool.2016.10.007>
- Mahapatra, K. K., Mishra, S. R., Behera, B. P., Patil, S., Gewirtz, D. A., & Bhutia, S. K. (2021). The lysosome as an imperative regulator of autophagy and cell death. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 78(23), 7435–7449. <https://doi.org/10.1007/s00018-021-03988-3>
- Mistry, P. K., Lukina, E., Ben Turkia, H., Amato, D., Baris, H., & Cox, T. (2017). Gaucher disease: Progress and ongoing challenges. *Molecular Genetics and Metabolism*, 120(1), 8–21.
- Mehto, S., et al. (2023). Lysosomal damage activates the NLRP3 inflammasome through released cathepsin B. *Nature Communications*, 14, 1155. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-36822-0>
- Morana, O., Wood, W., & Gregory, C. D. (2022). The Apoptosis Paradox in Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(3), 1328. <https://doi.org/10.3390/ijms23031328>
- Mukhopadhyay, S., Panda, P. K., Sinha, N., Das, D. N., & Bhutia, S. K. (2014). Autophagy and apoptosis: where do they meet? *Apoptosis*, 19(4), 555–566. <https://doi.org/10.1007/s10495-014-0967-2>
- Nirmala, J. G., & Lopus, M. (2019). Cell death mechanisms in eukaryotes. *Cell Biology and Toxicology*, 36(2), 145–164. <https://doi.org/10.1007/s10565-019-09496-2>
- Oishi, K. (2022). Pathophysiology of Sandhoff Disease and Novel Therapeutic Targets.
- Platt, F. M., d’Azzo, A., Davidson, B. L., Neufeld, E. F., & Tifft, C. J. (2018). Lysosomal storage diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 4, 27. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0025-4>
- Yakugaku Zasshi, 143(1), 65–75. <https://doi.org/10.1248/yakushi.22-00167>
- Saftig, P., & Klumperman, J. (2009). Lysosome biogenesis and lysosomal membrane proteins: Trafficking meets function. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 10(9), 623–635. <https://doi.org/10.1038/nrm2745>
- Seaman, M. N. J. (2012). The retromer complex—Endosomal protein recycling and beyond. *Journal of Cell Science*, 125(20), 4693–4702. <https://doi.org/10.1242/jcs.103440>
- Settembre, C., & Perera, R. M. (2023). Lysosomes as coordinators of cellular catabolism, metabolic signalling and organ physiology. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 25(3), 223–245. <https://doi.org/10.1038/s41580-023-00676-x>
- Shen, K., Choe, A., Wang, J., & Sabatini, D. M. (2022). Structural insights into Rag GTPase regulation of mTORC1. *Science Advances*, 8(27), eabn3455. <https://doi.org/10.1126/sciadv.abn3455>
- Skowyra, M. L., Schlesinger, P. H., & Hanson, P. I. (2023). ESCRT-mediated membrane repair protects cells from lysosomal leakage and death. *Nature Communications*, 14, 1182. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-36785-0>
- Wang, R., Xu, J., Shi, Y., & Chen, X. (2023). Cryo-EM structures of the mammalian V-ATPase reveal mechanisms of proton translocation. *Nature Communications*, 14, 3752. <https://doi.org/10.1038/s41467-023-39420-y>
- Xie, J., Sun, Y., & Yang, Z. (2023). Molecular regulation of autophagosome–lysosome fusion. *Cell Reports*, 42(6), 113225. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2023.113225>
- Yim, W. W., & Mizushima, N. (2023). Lysosome biology in autophagy. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 24(7), 512–528. <https://doi.org/10.1038/s41580-023-00688-7>
- Zhang, Z., Yue, P., Lu, T., Wang, Y., Wei, Y., & Wei, X. (2021). Role of lysosomes in physiological activities, diseases, and therapy. *Journal of Hematology & Oncology*, 14(1), 79. <https://doi.org/10.1186/s13045-021-01087-1>
- Zhao, Y., Feng, Y., & Klionsky, D. J. (2024). Lysosomal biogenesis and hydrolase maturation: Structural and functional updates. *Autophagy*, 20(1), 45–62. <https://doi.org/10.1080/15548627.2023.2251120>
- Zhou, X., Li, P., & Bai, X. (2022). Cryo-EM structure of the lysosomal calcium channel TRPML1 in a lipid-regulated state. *Nature Structural & Molecular Biology*, 29(7), 630–639. <https://doi.org/10.1038/s41594-022-00>



Morfología en segundos

Autor: Dr. German Garrido Fariña

Organismo: *Cavia porcellus* (Cuy).

Órgano: Grasa del epiplón.

Técnica: Hematoxilina-Eosina.

Descripción: Se observa el paquete neuro vascular de forma central, rodeado por tejido conectivo adiposo blanco. El origen geográfico de esta especie provoca masas adiposas perfectamente estructuradas y fisiológicamente activas.



Revista

Panamericana de Morfología

Vol. 3. Número 11 | septiembre-diciembre 2025