



¡Recuérdame ...! *Remember me !*

**Regina Espinosa Luna¹,
Katia Lizbeth Alonso Hurtado²
y Mauro Manuel Martínez
Pacheco²**

Licenciatura en Biotecnología, Universidad
Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (UMSNH).
2. Laboratorio de Fisiología Celular del Instituto de
Investigaciones Químico Biológicas, UMSNH.
Morelia, Michoacán, México.

Contacto: mauro.martinez.pacheco@umich.mx

Figura 1. El cerebro guarda nuestros recuerdos, en él se encuentran las neuronas, representadas como trabajadores de oficina. Las neuronas guardan nuestros recuerdos en sus conexiones por medio de mensajes llamados neurotransmisores, los cuales son liberados a la hendidura sináptica. Imagen propia con detalles de IA.

Resumen. ¿Alguna vez has escuchado de una enfermedad que “secuestra” los recuerdos? El culpable es un desorden neurológico llamado Alzheimer. Para entender cómo funciona esta enfermedad, nos podemos imaginar que nuestro cuerpo es una fábrica liderada por múltiples jefes que trabajan en el cerebro a los que llamamos neuronas. Las neuronas son las células básicas del sistema nervioso que transmiten señales entre diferentes partes del cuerpo a través de neurotransmisores. Los neurotransmisores son sustancias químicas que facilitan la comunicación entre neuronas a través de la hendidura sináptica, donde se liberan y se unen a receptores en la membrana de la neurona receptora, alterando su estado y provocando una respuesta. Existen más de 40 neurotransmisores en el sistema nervioso humano, cada uno con funciones específicas, como la acetilcolina, la dopamina y la serotonina, que juegan un papel crucial en procesos como el aprendizaje, el control de emociones y la regulación del movimiento, así como formar y guardar nuestros recuerdos como si fueran “documentos” a través de los cuales se almacena la información. En este artículo descubrirás cómo se pierden estos documentos y cómo podemos hacer que se queden por más tiempo al aumentar los niveles del neurotransmisor acetilcolina.

Palabras clave: Alzheimer, neurotransmisores, acetilcolinesterasa

Abstract. Have you ever heard of a disease that kidnaps your memories? That's because of a neurological disorder called Alzheimer. To understand how Alzheimer works we can imagine that our body is a factory run by multiple CEOs called neurons living inside the brain. Neurons communicate using neurotransmitters, their text messages. Their tasks include making and keeping our memories. Here you can discover how these files get lost and how we can make them stay for a little longer by increasing the acetylcholine levels.

Key words: Alzheimer, neurotransmitters, acetylcholinesterase

En alguna ocasión mientras mi abuelito me contaba sus historias de juventud que me hacían divertirme tanto. Entre las risas y los dulces que nos comíamos a escondidas de mi abuelita me decía que cuando él paseaba por el centro con sus perritos, algunas partes del centro de Morelia eran totalmente diferentes a las que podíamos ver ahora. Para mí, cada tarde era una nueva aventura, mi abuelito me contaba historias tan padres e increíbles que yo creía que estaba en una película mexicana. Soltaba carcajadas junto a él, que jamás voy a olvidar. Sin embargo, un día cuando las canas empezaron a notarse más y su piel comenzó a arrugarse yo llegaba con el mismo entusiasmo de siempre para platicar sobre aquellas historias sorprendentes, pero algo en él era muy raro.

Mi abuelito comenzaba la historia y no podía terminarla, hacía una pausa muy larga, luego volteaba a verme y me decía: - ¿En qué nos quedamos, mijita? Yo con mucho gusto le repetía en qué parte íbamos. Hasta que, poco a poco, cada vez que llegaba para la misma rutina que teníamos por años, algo empezó a cambiar. De pronto, solo volteaba y me preguntaba ¿y tú quién eres? En esa primera ocasión me sentí triste de saber que mi abuelito comenzaba a olvidarse de mí y yo no entendía qué estaba pasando. Hasta que mis papás me explicaron que mi abuelito atravesaba por una grave y cruel enfermedad que hacía que olvidara todos los recuerdos que tenía en su mente. Alzheimer, ¿ALZHEIMER?

Sinceramente, a esa edad seguía sin entender cómo es que mi abuelito no podía recordarme. Pasado el tiempo, estudiando biotecnología comencé a comprender un poco más.

Resulta que el Alzheimer es un trastorno del cerebro que destruye lentamente la memoria y la habilidad para pensar y con el paso del tiempo impide llevar a cabo tareas de la vida cotidiana. Actualmente, la enfermedad del Alzheimer esta entre las 10 principales causas de muerte a nivel mundial (CDC, 2024) y es la forma más común de demencia, puede representar entre un 60

% y 70 % de los casos (OMS, 2025). Se estima que en México aproximadamente un millón 300 mil personas padecen de Alzheimer y afecta con mayor frecuencia a las personas mayores de 65 años (Secretaría de Salud, 2021).

La enfermedad se nombró así en honor al Dr. Alois Alzheimer, quien en 1907 describió depósitos anormales, fibras enredadas y pérdida de neuronas en el cerebro de una de sus pacientes que presentaba pérdida de memoria, problemas de lenguaje y comportamiento impredecible (Trejo-Lopez *et al.*, 2022). Ahora conocemos que los depósitos son placas amiloides y las fibras ovillos neurofibrilares (Zhang *et al.*, 2021).

Para poder comprender cómo el Alzheimer robó los recuerdos de mi abuelo, primero tuve que averiguar, entender, conocer qué son los recuerdos y en dónde están guardados. Resulta que toda la información está guardada en nuestro cerebro, el órgano que dirige a todo nuestro cuerpo. Si pensamos en nuestro cuerpo como una fábrica, el cerebro es la oficina de dirección ejecutiva y sus trabajadores son las neuronas. Las neuronas trabajan en conjunto, pero están separadas por un espacio llamado hendidura sináptica, por lo que se tienen que comunicar por medio de mensajes mediante sustancias llamadas neurotransmisores, los cuales llegan de una neurona a otra como si viajaran por vía telefónica, a este proceso se le llama sinapsis. Cada vez que

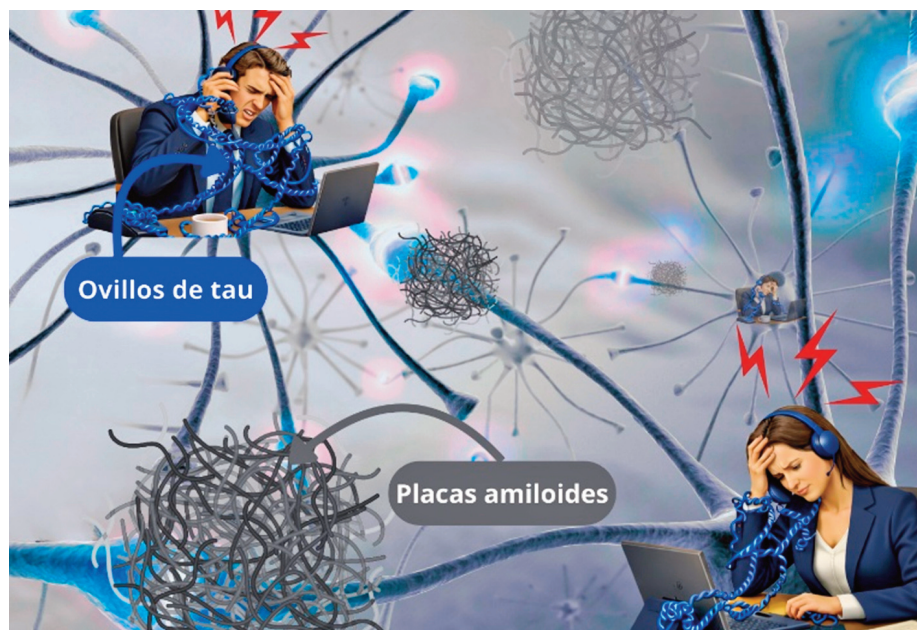


Figura 3. El Alzheimer se caracteriza por la presencia de placas amiloides y de ovillos neurofibrilares que dificultan la comunicación entre las neuronas y desencadenan la disfunción y muerte neuronal. Imagen propia con detalles de IA.

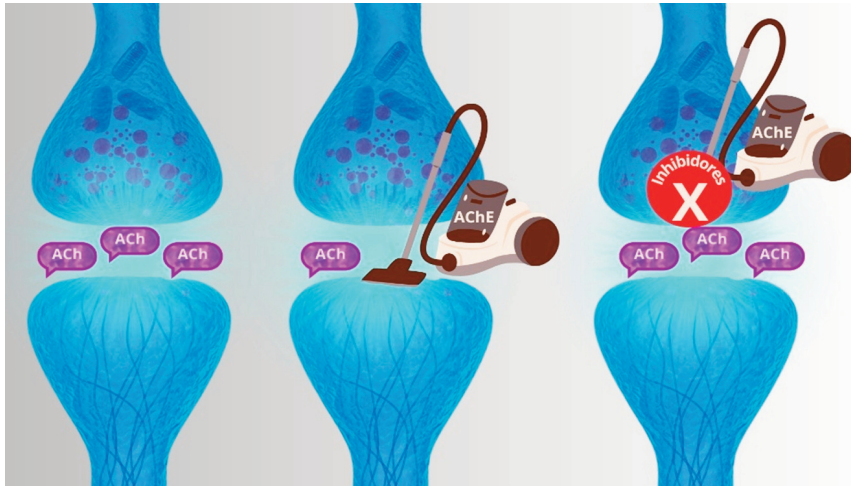


Figura 3. La acetilcolina (ACh) es un neurotransmisor que disminuye en pacientes con Alzheimer. La acetilcolinesterasa (AChE) es una enzima que destruye a la ACh. Los inhibidores de AChE impiden que la AChE destruya a la acetilcolina aumentando sus niveles por lo que disminuyen el progreso de la enfermedad. Imagen propia

aprendemos algo nuevo o formamos un nuevo recuerdo, aparece un amplificador de esta señal telefónica que permite que los mensajes lleguen más fuerte, más rápido y que se entiendan mejor. No aparece una línea nueva, solo se fortalece una que ya existe y cada que recordamos algo reactivamos esa línea de comunicación.

Nuestros recuerdos, están en estas líneas telefónicas que conectan las neuronas, ¿en dónde quedaron los recuerdos de mi abuelo? Las placas amiloides y los ovillos neurofibrilares que describió el Dr. Alzheimer en su paciente también estaban presentes en el cerebro de mi abuelo. Las placas amiloides son agregados de una proteína llamada beta-amiloide, las cuales se acumulan entre sus líneas de comunicación; mientras que los ovillos son acumulaciones de la proteína tau que se asemejan a cables telefónicos enredados, que impiden que se puedan mandar y recibir los mensajes correctamente. Esto genera estrés en las neuronas. Ante tanto estrés las neuronas “renuncian”, los amplificadores dejan de funcionar, las líneas telefónicas se pierden y con ellas se van los recuerdos.

Lamentablemente, no existe hasta el momento una terapia para reestablecer el funcionamiento normal de las neuronas y los neurotransmisores, sin embargo, si hay algunas estrategias que los especialistas pueden implementar para que el funcionamiento cerebral, es decir, la dirección ejecutiva no colapse tan rápido. Una de estas estrategias consiste en el uso del neurotransmisor llamado acetilcolina. La acetilcolina participa en funciones clave como la memoria, el

aprendizaje y la atención. Una vez que el mensaje transmitido por la acetilcolina cumplió su función es destruido por una enzima especial, llamada acetilcolinesterasa. Cuando el cerebro funciona correctamente, la acetilcolinesterasa impide que el mensaje dure más tiempo del necesario para así mantener una comunicación clara y ordenada. El cerebro de un paciente con Alzheimer como mi el de mi abuelo, tiene menos acetilcolina. Además, sus líneas de comunicación son débiles. Por tal motivo, como parte del tratamiento de esta enfermedad los especialistas recetan un medicamento que contiene moléculas que actúan “saboteando” a la acetilcolinesterasa, estas moléculas se llaman inhibidores. Si pensamos en la acetilcolinesterasa como una aspiradora, los inhibidores son pequeñas moléculas que se unen a la boquilla e impiden que otra molécula ingrese. Al inhibir a la acetilcolinesterasa, la cantidad de acetilcolina se mantiene y la señal es más fuerte y clara, por lo que la comunicación en el cerebro mejora y esto retrasa el avance de la enfermedad.

Gracias a los inhibidores de acetilcolinesterasa, pacientes que padecen Alzheimer, como mi abuelo pueden recordar a sus seres queridos, mantener sus recuerdos y funciones básicas, y en consecuencia mejorar su calidad de vida, permitiendo a sus seres queridos gozar de sus emocionantes historias por más tiempo.

Nuestro cerebro guarda nuestras cosas más preciadas: nuestros recuerdos, nuestra sabiduría y las personas que amamos. Por ello, aprender a cuidarlo es fundamental. El ejercicio, la dieta, el estilo

de vida e incluso lo que elijamos hacer con nuestro tiempo libre influyen en la salud cerebral. Las actividades que estimulan a nuestro cerebro tales como leer, escribir, aprender un nuevo idioma reducen el riesgo de padecer Alzheimer. Estas prácticas fortalecen las conexiones neuronales, como si, contratamos a la mejor compañía telefónica del mercado. Con el paso del tiempo, las neuronas se enfrentan a mayores niveles de estrés, pero con la red mejorada las líneas telefónicas permanecen activas, claras y con buena conexión, lo que permite conservar todo aquello que más valoramos.

Referencias

- Asim, A., Jastrzębski, M. K., y Kaczor, A. A. (2025). Dual Inhibitors of Acetylcholinesterase and Monoamine Oxidase-B for the Treatment of Alzheimer's Disease. *Molecules* (Basel, Switzerland), 30(14), 2975. <https://doi.org/10.3390/molecules30142975>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2024). About Alzheimer's. <https://www.cdc.gov/alzheimers-dementia/about/alzheimers.html>
- Magee, J. C., y Grienberger, C. (2020). Synaptic Plasticity Forms and Functions. *Annual Review of Neuroscience*, 43, 95-117. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-090919-022842>
- Martins, L. B., Malheiros Silveira, A. L., & Teixeira, A. L. (2021). The link between nutrition and Alzheimer's disease: From prevention to treatment. *Neurodegenerative Disease Management*, 11(2), 155-166. <https://doi.org/10.2217/nmt-2020-0023>
- Organización Mundial de la Salud. (2025). Demencia. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- Radić, B., Blažeković, A., Duraković, D., Jurišić-Kvesić, A., Bilić, E., y Borovečki, F. (2021). Could Mental and Physical Exercise Alleviate Alzheimer's Disease? *Psychiatria Danubina*, 33(Suppl 4), 1267-1273.
- Rostagno, A. A. (2022). Pathogenesis of Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(1), 107. <https://doi.org/10.3390/ijms24010107>
- Secretaría de Salud. (2021). Enfermedad de Alzheimer, demencia más común que afecta a personas adultas mayores. <https://www.gob.mx/salud/es/articulos/enfermedad-de-alzheimer-demencia-mas-comun-que-afecta-a-personas-adultas-mayores>
- Šimončiová, E., Henderson Pekarik, K., Vecchiarelli, H. A., Lauro, C., Maggi, L., & Tremblay, M.-È. (2024). Adult Neurogenesis, Learning and Memory. *Advances in Neurobiology*, 37, 221-242. https://doi.org/10.1007/978-3-031-55529-9_13
- Trejo-Lopez, J. A., Yachnis, A. T., & Prokop, S. (2022). Neuropathology of Alzheimer's Disease. *Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics*, 19(1), 173-185. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01146-y>
- Zhang, X.-X., Tian, Y., Wang, Z.-T., Ma, Y.-H., Tan, L., & Yu, J.-T. (2021). The Epidemiology of Alzheimer's Disease Modifiable Risk Factors and Prevention. *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 8(3), 313-321. <https://doi.org/10.14283/jpad.2021.15>