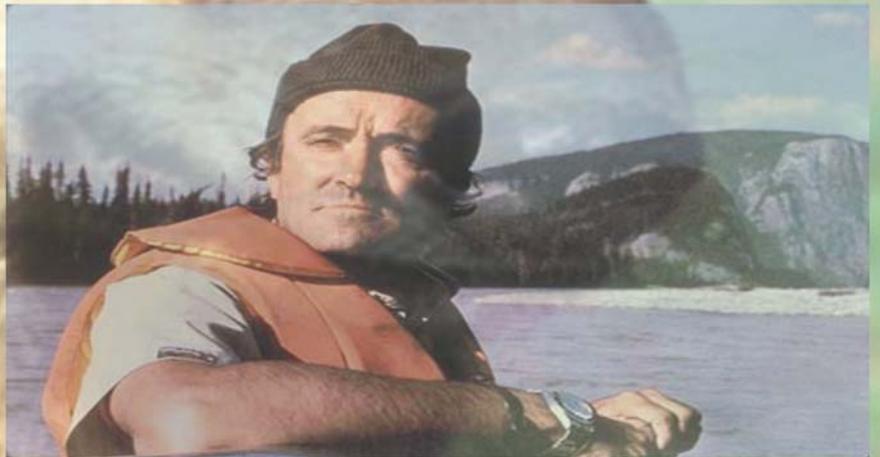
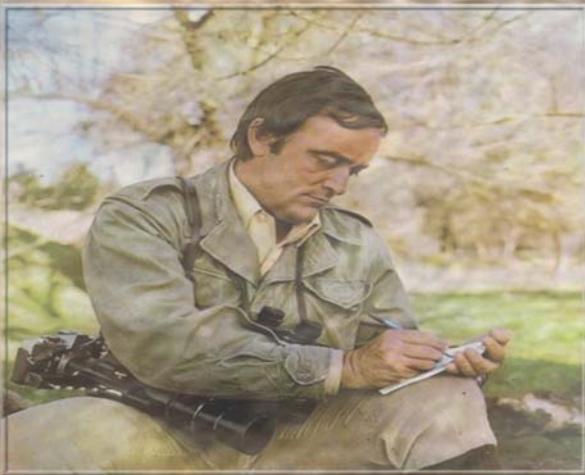


REVBI 0

*revista da facultade de bioloxía
da Universidade de Vigo*



2010

REBIO

revista da facultade de bioloxía
da Universidade de Vigo

2010

VOLUMEN 5

HOMENAXE A FÉLIX RODRÍGUEZ DE LA FUENTE



UNIVERSIDADE
DE VIGO

Facultade de Bioloxía

Esta publicación foi financiada con fondos procedentes da Facultade de Bioloxía da Universidade de Vigo.

CONSELLO EDITORIAL

M ^a LUISA CASTRO CERCEDA	Profesora Titular da Área de Botánica. Dpto. de Bioloxía Vexetal e CC. do Solo.
FUENCISLA MARIÑO CALLEJO	Profesora Titular da Área de Zooloxía. Dpto. de Bioloxía Animal e Ecoloxía.
MANUEL MEGÍAS PACHECO	Profesor Titular da Área de Bioloxía Celular. Dpto. de Bioloxía Funcional e CC. da Saúde.
PILAR MOLIST GARCÍA	Profesora Titular da Área de Bioloxía Celular. Dpto. de Bioloxía Funcional e CC. da Saúde.
MANUEL ÁNGEL POMBAL DIEGO	Profesor Titular da Área de Bioloxía Celular. Dpto. de Bioloxía Funcional e CC. da Saúde.
EMILIO GIL MARTÍN	Profesor Titular da Área de Bioquímica. Dpto. de Bioquímica, Xenética e Inmunoloxía.

COLABORADORES

MARUXA ÁLVAREZ JIMÉNEZ	Profesora contratada Parga Pondal. Área de Ecoloxía. Dpto. de Ecoloxía e Bioloxía animal.
M ^a LUISA CASTRO CERCEDA	Profesora Titular da Área de Botánica. Dpto. de Bioloxía Vexetal e CC. do Solo.
ALMUDENA FERNÁNDEZ BRIERA	Profesora titular. Área de Bioquímica. Dpto. de Bioquímica, Xenética e Inmunoloxía.
FUENCISLA MARIÑO CALLEJO	Profesora Titular da Área de Zooloxía. Dpto. de Bioloxía Animal e Ecoloxía.
MANUEL MEGÍAS PACHECO	Profesor Titular da Área de Bioloxía Celular. Dpto. de Bioloxía Funcional e CC. da Saúde.
PILAR MOLIST GARCÍA	Profesora Titular da Área de Bioloxía Celular. Dpto. de Bioloxía Funcional e CC. da Saúde.
CASTOR MUÑOZ SOBRINO	Profesor contratado Parga Pondal. Área de Botánica. Dpto. de Bioloxía Vexetal e CC. do Solo.

ENMAQUETADO:

ALBA MOYA GARCÉS Licenciada en Bioloxía. Especialidade Biotecnoloxía.

EDITA: DECANATO DA FACULDADE DE BIOLOXÍA

PEDRO PABLO GALLEGU VEIGAS	Decano
VICENTA SOLEDAD MARTÍNEZ ZORZANO	Vicedecana
CARMEN SIEIRO VÁZQUEZ	Vicedecana
PALOMA MORÁN MARTÍNEZ	Secretaría

IMPRIME: ARTES GRÁFICAS PRELO, S.L.

ISSN: 1886 - 6557

Dep. Legal: VG 647-2006

30 años con Félix

En 2010 se cumplen 30 años del fallecimiento del divulgador de naturaleza más conocido de España, **Félix Rodríguez de la Fuente**.

Nació en Poza de la Sal, Burgos, el 14 de marzo de 1928 y falleció en Alaska el 14 de marzo de 1980. Excelente divulgador ambientalista, fue pionero en España en la defensa de la naturaleza.

El personaje es bien conocido por todos. Un hombre adelantado a su tiempo que utilizó todos los medios de comunicación para trasladar su pasión por el entorno y su preocupación por la implacable destrucción del mismo. Pero fue la persona, desconocida para muchos, la que trascendió todas las barreras de cultura, prejuicios y costumbres para llegar al corazón de millones de ciudadanos, independientemente de edad y procedencia.

Su mensaje fue calando y, con la ayuda de otros pioneros conservacionistas, provocó un cambio en la sociedad española, que la impulsó hasta otro lugar muy diferente del que provenía. Cuando Félix comenzó a difundir su mensaje, en España se premiaba el envenenamiento y la matanza indiscriminada de las entonces consideradas alimañas, es decir, de casi toda la fauna carnívora. De la mano de Félix, España se convirtió en el primer país europeo en implantar leyes que protegiesen las aves de presa, en un país pionero en conciencia ecológica e interés del público por la naturaleza. Además, Félix rescató la tradición oral, tan importante en la historia de la cultura humana pero enterrada en el pasado por el peso de la escritura y de los modernos medios de comunicación; rescató la magia de las leyendas y la fuerza de la improvisación para reconectarnos con el gozo ancestral de perdernos en las palabras, preñadas de mensaje, del chamán.

Trayectoria divulgativa

Tras licenciarse en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valladolid y desde el momento de su despegue como divulgador, la carrera de Félix fue imparable. En pocos años pasó a ser uno de los hombres más conocidos del momento. En la década de los sesenta escribió artículos en la revista *Blanco y Negro* y fue guionista, director y realizador de múltiples programas de televisión, sobre todo, dedicados a los niños.

En 1964 Félix aparece con sus halcones en el programa ***Fin de Semana*** de Televisión Española, llamando la atención del público, que insistía en verlo nuevamente. Esto cambiaría su vida e influiría en la de varias generaciones de españoles que comenzaron a seguirlo en sus apariciones en la pequeña pantalla.

El éxito de la producción de su primer documental ***Señores del espacio*** le permitió estudiar en profundidad el comportamiento de los temidos lobos, llegando a convivir con una manada, de la que se erigió líder. El lobo fue uno de los animales más admirados por Félix, logrando que una manada que vivía en libertad en una gran cárcava cercada de la provincia de Guadalajara, lo aceptara como su jefe para poder estudiar sus costumbres, sus comportamientos y sus movimientos, participando en varias de sus películas.

Más tarde dirigió ***la Operación Baharí***, en la que por primera vez se usaron halcones para desplazar las aves que ponían en peligro el tráfico aéreo de los aeropuertos. Fue guionista, director y

realizador de diversos programas de radio y televisión, entre los que destacó **Planeta Azul**.

Dejó cientos de horas de grabaciones de radio y una ingente obra escrita, como los reportajes publicados en **La Actualidad Española, Blanco y Negro...** o la **Enciclopedia Salvat de la Fauna ibérica y europea**, que ha sido traducida a catorce idiomas y distribuida mundialmente.

Viajó a África, donde trabajó como guía de safaris fotográficos. Recorrió Uganda, Somalia, el Congo, Tanzania y Kenia. Fue precisamente en estos dos últimos países donde realizó sus primeros trabajos para Televisión Española: cinco episodios de la serie **A toda plana**.

Convertido en un símbolo del conservacionismo del medio natural, fue cofundador y vicepresidente de la **Asociación para la Defensa de la Naturaleza, ADENA**, delegación española del **Fondo Mundial para la Vida Salvaje, WWF**, y fue miembro del Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Así, Félix contribuyó, en gran medida, a la concienciación ecológica de España en una época en la que el país todavía no contaba con un movimiento de defensa de la naturaleza.

A partir de 1974 se embarcó en su proyecto más ambicioso, **El Hombre y la Tierra**, en sus tres series: ibérica, venezolana y canadiense. Recibió los mayores galardones internacionales de cine científico y en el año 2000 fue elegida por la Academia de las Ciencias y las Artes de Televisión como la Mejor Producción de la Historia de la Televisión en España. Precisamente se encontraba rodando un episodio de la serie canadiense, la carrera de trineos tirados por perros de Iditarod, cuando sufrió un accidente de aviación. El amigo de los animales falleció el mismo día de su 52 cumpleaños. Su pérdida conmocionó al mundo entero y nos dejó un legado literario, radiofónico y filmográfico imprescindible para el conocimiento de nuestra fauna.

Legado

La esencia del legado de Félix está precisamente en su humanidad; en su extraordinaria capacidad para despertar en toda una generación el innato sentido de pertenencia y respeto al entorno que todos albergamos; en su generosidad para compartir todo lo que aprendía y le hacía vibrar; en su fuerza para no abandonar la quimera de un futuro donde el hombre se reencontrara con la madre naturaleza; en su intuición al saber que los niños y jóvenes, inocentes y más próximos a la verdad, eran los verdaderos receptores de su mensaje y los únicos capaces de reconducir la espiral autodestructiva de la sociedad moderna. El verdadero legado de Félix es el fondo de su mensaje, atemporal y vital para el equilibrio del hombre en sintonía con el universo.

La Fundación Félix Rodríguez de la Fuente

La Fundación que lleva su nombre fue creada en 2004 por la familia del naturalista para cumplir su misión fundamental: salvaguardar y proyectar su vida, obra y legado para que continúe inspirando la comunicación, el diálogo y la reflexión, contribuyendo de este modo a una nueva conciencia de armonía entre "El Hombre y la Tierra".

Desde la Fundación Félix Rodríguez de la Fuente se han organizado diversos eventos de conmemoración del 30 aniversario, basados en la participación pública: desde salidas al campo para fotografiar biodiversidad durante la 'Semana Félix', hasta una página en Facebook donde los ciudadanos puedan compartir y enviar sus anécdotas y vivencias en referencia a lo que hizo Félix en los años 70 (www.facebook.com/felixrodriguezdelafuente). También se ha programado recoger el cuento sobre los lobos que se emitió en la radio y llevarlo al cine en 3D, con su voz de fon-

do. Además, está igualmente prevista una exposición itinerante, y ya se ha publicado la primera bibliografía autorizada de Félix.

Nuestra misión:

Concienciar a la sociedad para que se implique en generar un cambio que mejore y enriquezca la vida del hombre, en el sentido más profundo de la palabra, y la de la tierra que lo sustenta.

Nuestra visión:

Ser un espacio independiente de referencia, para el encuentro y la comunicación de todos los agentes del ámbito urbano, rural, relacionados con la biodiversidad, con el objetivo de trabajar en común por un futuro de armonía entre el hombre y la tierra.

Nuestros objetivos:

Difundir el legado documental que Félix Rodríguez de la Fuente dejó, tras años de intensos y reconocidos trabajos en la conservación, estudio y difusión del hombre y su entorno natural, y darle continuidad a través de proyectos alineados con su filosofía.

Identificar y poner en red actores relacionados con la ciencia y el medio natural en nuestro país, para tejer alianzas y establecer espacios de reflexión y consenso que den lugar a iniciativas multidisciplinarias y multisectoriales.

Desarrollar actividades de comunicación que conciernen al público sobre la trascendencia de restablecer una relación constructiva y sostenible con el medio natural.

Implicar a la sociedad en una participación activa en las soluciones y construir un futuro de convivencia y equilibrio con el medio natural.

Nuestros Valores:

La huella de Félix: La Fundación genera proyectos inspirados en la obra y el legado de Félix y en su manera de entender las relaciones entre el ser humano y la naturaleza, en definitiva, entre “El Hombre y la Tierra”.

Innovación con tradición: La forma de trabajo de la Fundación aúna las más modernas tecnologías de la comunicación con la sabiduría tradicional y la cultura rural.

Conectividad Social: Los proyectos se hilvanan desde la escucha activa y los procesos participativos para implicar en un diálogo común a todos los agentes relacionados con la biodiversidad y la naturaleza.

Pasión: Todos estos proyectos son llevados a cabo por personas apasionadas por la figura de Félix y convencidas de la importancia de transmitir esa misma pasión a los sujetos implicados en la conservación de la biodiversidad y al conjunto de la sociedad.

Especialización: La diferencia de la Fundación radica en desarrollar proyectos especializados, aunque desde una visión interdisciplinar.

Nuestros proyectos están enmarcados en tres líneas estratégicas principales:

La Huella de Félix: Cuyo objetivo es recuperar el legado de Félix Rodríguez de la Fuente y revitalizarlo a través de proyectos que den a conocer su vida y obra.

El Hombre y la Tierra: Cuyo objetivo es reconocer a personas o grupos de personas que viven cerca de la tierra, de sus recursos y velan por su cuidado, incorporando a sus vidas un diálogo fructífero y recíproco con el medio que los sostiene. Estudiar y dar a conocer las pautas de su

comportamiento, apoyar y facilitar su cultura y modo de vida y promover el reconocimiento de su trascendental labor para la sociedad. Esta línea se compone del Plan Convergencia Rural Naturaleza, RuNA, que abarca los programas:

- Programa RuNa (Proyecto Plataforma RuNa y Proyecto Custodia del Territorio)
- Programa Run@Emprende (Proyecto Run@forma-emprende y Proyecto Run@info-emprende)

Concienciados: Cuyo objetivo es acercar a la sociedad, de un modo creativo, intuitivo y entretenido, cuestiones relativas al conocimiento científico y natural, así como información que ayude a cambiar la vida de las personas y la de su entorno, en el sentido más positivo de la palabra, empoderando al ciudadano para que pueda generar un cambio:

- Revista trimestral Agenda Viva (ediciones papel y digital)

Treinta años después, toda la obra de Félix Rodríguez de la Fuente continúa más viva que nunca. También perdura su conciencia ecológica. Muchas de las personas que hoy se dedican a la protección del medio ambiente son 'niños de Félix', personas que quedaron troqueladas por su trabajo divulgativo, como semillas que él plantó en su día y que hoy siguen vivas gracias a muchas de estas personas. Él era consciente del impacto que estaba generando, pero no sabía que estaba siendo la bisagra que daría lugar al cambio de rumbo respecto a esta nueva conciencia que él puso en marcha en España. Hoy en día, estaría bastante sorprendido de ver que pervive 30 años después. La perspectiva del tiempo nos permite valorar la importancia y el coraje de la trayectoria de un hombre que consiguió inculcar de forma natural y perfecta lo que hoy es de suma urgencia y actualidad: la protección, el respeto y el amor hacia la integridad del planeta que nos sustenta. Por esta razón, su legado cobra más fuerza cada día, su recuerdo se hace más importante como referencia para los que hemos recogido el testigo.

Aunque, seguro, pudo hacer muchísimas cosas más. Félix Rodríguez de la Fuente falleció con 52 años, en plena madurez profesional. Quería hacer grandes documentales de cine con más presupuesto y menos estrés. El tema de los animales era un paso de preparación para que la gente adquiriera un lenguaje y una sensibilidad. Le faltó dar el salto a su gran asunto: la antropología y éste es uno de los misterios que desvela su biografía.

La obra de Félix Rodríguez de la Fuente no pereció con él. Transmitió su espíritu conservacionista y sus actitudes a toda una generación y encendió la llama de la divulgación de la naturaleza y de la concienciación ecológica.

Fundación Félix Rodríguez de la Fuente

MARISQUEO EN GALICIA: ARTES Y VEDAS

A. PÉREZ SKINNER & N.A. RODRÍGUEZ LÓPEZ

alepsk175@hotmail.com, sinmoraleja@hotmail.com

Alumnas 1º Bioloxía, Materia: Zooloxía (2008/09), Universidade de Vigo

Profesora: Fuencisla Mariño Callejo

Resumen: Inicialmente el marisqueo era una alternativa a la pesca en épocas desfavorables, hoy en día, en Galicia, es un recurso importante para las comunidades costeras y para muchas familias. Tratamos los diferentes tipos de marisqueo de las costas gallegas, los recursos específicos de la zona, las normas legales recogidas en el “Plan Xeral de Explotación Marisqueira”, y su evolución e importancia social y económica.

Palabras clave: *Galicia, Recursos específicos, Plan Xeral de Explotación, Evolución.*

Resumo: Inicialmente o marisqueo era unha alternativa á pesca nas épocas desfavorables, hoxe en día, en Galicia, é un recurso moi importante para as comunidades costeiras e moitas familias. Tratamos os diferentes tipos de marisqueo das costas galegas, os recursos específicos da zona, as normas legais recollidas no “Plan Xeral de Explotación Marisqueira”, e a súa evolución e importancia social e económica.

Palabras chave: *Galicia, Recursos específicos, Plan Xeral de Explotación, Evolución.*

INTRODUCCIÓN

Concepto de Marisqueo (Artes y Vedas).

El marisqueo es una modalidad específica de pesca que desarrollan los mariscadores tanto a pie como a flote. Consiste en la captura, recogida y cría del marisco, principalmente moluscos, para su posterior consumo o venta. La captura se realiza con herramientas simples y rudimentarias en unas áreas concretas del litoral (marismas, rías y playas).

Las artes son los diferentes utensilios empleados en las actividades de marisqueo, dependiendo del lugar en el que se realicen, y las especies a capturar.

Vedas se refiere a las temporadas en las que no se podía pescar. Se aplicaban obedeciendo a la protección de las especies en su tiempo de reproducción. Aunque hoy en día se protege ese proceso, se permite también la captura en meses antes vedados, siempre que se respeten determinados tamaños mínimos. La regulación también se realiza evitando el desabastecimiento del mercado o su saturación. Esta reforma ha resultado de gran utilidad para acabar con el furtivismo y para mejorar el recurso. Antes, por ejemplo, estaba prohibido capturar percebe en verano, momento de mayor demanda por la afluencia de turistas, lo que favorecía el comercio ilegal.

TIPOS DE MARISQUEO

Marisqueo a Flote.

El marisqueo a flote se realiza sobre embarcaciones de pequeño tamaño (inferiores a 12 m) debido a que las especies se extraen en la zona infralitoral o sublitoral (zona que está siempre cubierta por el agua). Esta actividad es realizada sobre todo por hom-

bres.

Utilizan como arte de pesca para realizar extracciones principalmente un raño grande unido a una vara larga para remover los fondos y obtener los moluscos enterrados (Fig. 1). Las principales especies explotadas son bivalvos (almeja fina, almeja babosa, almeja japónica y berberecho). Pero a flote también se consiguen crustáceos (centollas, nécoras, bueyes, langostas, bogavantes...), para lo que se utilizan redes y nasas.



Fig. 1. Embarcaciones de marisqueo a flote en Vilanova de Arousa.

El percebe se captura bien a pie, entre las rocas, o bien acercándose a los acantilados a bordo de chalanas o barcas de pequeño tamaño, típicas de A Coruña (la primera modalidad es la más frecuente en la Costa da Morte; la segunda en la zona de Cedeira).

Marisqueo a Pie

En el marisqueo a pie, las especies se extraen en la zona intermareal (zona que queda al descubierto en la bajamar) y en los primeros metros de la infralitoral. Es realizado sobre todo por mujeres (Fig. 2). Se obtienen principalmente bivalvos (almejas, berberechos, coquinas, navajas...) y también gasterópodos. Las mujeres que trabajan en las playas, remueven en la arena con diversos útiles para descubrir los moluscos que van almacenando en cubos o sacos.

Se utilizan como artes de extracción prefe-



Fig. 2. Mariscadoras en la playa en Vilanova de Arousa.

rentemente la “aixada”, la “forquita” y el “gancho” (Fig. 3.) dependiendo del molusco al que van a extraer. Las mariscadoras tienen sus “trucos” para localizar a los moluscos y dependiendo de los orificios marcados en la arena por los sifones de los bivalvos, son capaces incluso de adivinar de qué clase se trata.



Fig. 3. Cubo con almejas y gancho

Observar a mariscadoras de cierta experiencia realizando esta labor puede resultar espectacular debido a su capacidad de localizar sin dudas lo que están buscando.

Mejillón en Galicia.

Galicia ha sido hasta mediados de los años 80 el principal productor mundial de mejillón. Su cultivo se realiza mediante bateas en la zona marítima interior de las Rías Gallegas en las provincias de A Coruña y Pontevedra.

Las bateas son unos artefactos flotantes con una superficie máxima de cincuenta metros cuadrados, generalmente hechos de eucalipto, apoyados en flotadores, actualmente de poliéster, en los cuales se fijan las

cuerdas. El número de cuerdas no puede exceder de quinientas y la longitud de las mismas será de doce metros como máximo (Fig. 4).



Fig. 4. Bateas en la ría de Vigo.

Las fases del cultivo son: Obtención de semilla, preengorde, desdoble (actividad del proceso productivo) y cosecha. Una vez que el molusco en cultivo alcanza el tamaño y tiene las condiciones para ser comercializado se procede a la extracción de las cuerdas de mejillón mediante grúas hidráulicas de las que están provistos los barcos auxiliares de cultivo. Se izan las cuerdas y se procede de inmediato a su manipulación, desprendiendo el mejillón de la cuerda.

El mejillón ha sido característico de Galicia desde hace años, el mismo paisaje gallego no se entendería hoy en día sin las bateas de sus rías, reflejo del desarrollo de este sector.

LEGISLACIÓN

Cofradías.

La organización de las zonas de marisqueo es llevada a cabo por cofradías. Se trata de corporaciones de derecho público, sin ánimo de lucro, dotadas de personalidad jurídica y capacidad de obrar para el cumplimiento de los fines y el ejercicio de las funciones encomendadas. Además, las cofradías también pueden representar a los intereses económi-

cos y corporativos de los profesionales del sector y de sus asociados, sin perjuicio de la representación que poseen las organizaciones de empresarios y trabajadores de la pesca. También pueden desarrollar actividades propias de organización y comercialización de la producción en el sector pesquero, marisquero y de la acuicultura.

Plan de Explotación Marisquera.

Para la realización de este plan de explotación, las cofradías tienen que contar con el papel de un biólogo que realice los muestreos, entre otras funciones.

Para la realización de este trabajo, hemos conseguido que Ana Alcalde, bióloga de la cofradía de pescadores de VilaXoán, en Vilanova de Arousa, nos comente en primera persona la función de un biólogo en las cofradías.

Una bióloga como Ana tiene que elaborar un "Plan de Explotación", el cual tiene que estar presentado antes del 1 de Octubre de cada año para ser ratificado y aprobado para su posterior publicación el 1 de Enero del año siguiente por la Xunta.

Para realizar este Plan, hay que hacer dos grandes muestreos al año, uno en primavera y otro en otoño, coincidiendo con el periodo de desove de las especies para poder regular los recursos.

En la cofradía de VilaXoán, las 55 mujeres que marisquean no hacen parones durante todo el año, es decir, no hay vedas, lo que supone una ventaja para ellas y una recompensa después de su dura labor y de un control riguroso (junto con la bióloga) seguido de cerca por la Xunta (las vedas en el resto de las costas suelen darse en general entre abril y mayo).

En el Plan de Explotación se recogen cada

año las nuevas vedas y permisos de libre marisqueo, así como también las plazas de permisos de marisqueo, las medidas mínimas requeridas para cada especie, etc. En este último año, por ejemplo, en el Plan publicado en Enero se han ampliado en 122 el número de permisos para el marisqueo a pie.

Licencias de marisqueo.

El ejercicio del marisqueo en zonas de autorización marisquera o de libre marisqueo requiere estar en posesión de una licencia, que puede ser de 2 tipos: licencia para marisqueo a pie, o licencia para marisqueo a flote. Para ambas, la Xunta, a propuesta de la Consellería competente en materia de marisqueo, establece requisitos para la obtención, renovación, pérdida o suspensión de la licencia.

La licencia de marisqueo a pie se expide a nombre de una persona física a título individual e intransferible. Para su obtención se requiere tener la cualificación profesional correspondiente y se otorga por un periodo de cinco años, renovable por periodos iguales de tiempo.

La licencia de marisqueo a flote se expide a nombre de la embarcación, por un periodo de cinco años, renovable por periodos iguales de tiempo. La modificación o modernización de los elementos de la embarcación o la variación de los datos que constan en la licencia conllevará la solicitud de una nueva licencia, en las condiciones y plazos que se determinen reglamentariamente, sin perjuicio de la emisión de los informes y autorizaciones que se establezcan. En el supuesto de transmisión de la titularidad de la embarcación, la nueva persona propietaria habrá de comunicarlo a la Consellería competente

en materia de marisqueo a efectos de la subrogación en el uso de la licencia, siempre y cuando la embarcación mantenga como base un puerto de la Comunidad Autónoma de Galicia. Para ejercer el marisqueo a flote sólo podrán emplearse embarcaciones incluidas en el Censo de flota pesquera operativa y en el Registro de buques pesqueros de Galicia.

Recogida de algas.

También está considerado como parte del marisqueo, la recogida de algas y argazos, la cual podrá ser realizada por personas recolectoras o empresas. En caso de recogida por personas recolectoras, éstas habrán de estar debidamente autorizadas y requerirá la presentación de un plan de gestión por la organización de productores de base a la que pertenezcan. En caso de recogida por entidades de carácter económico, éstas habrán de presentar un plan de gestión, pudiendo ser realizada la recogida por su personal o sus socios.

La recogida de argazos (o algas muertas) no requiere licencia, pudiendo recogerse en la forma y condiciones que reglamentariamente se determinen.

PRINCIPALES INCONVENIENTES PARA EL MARISQUEO Y CURIOSIDADES

Existe una competencia con ciertos animales que conviven en la misma zona que los moluscos cultivados, como es el caso de los cangrejos que devoran las almejas o también las estrellas de mar que suelen ser muy voraces. En muchas cofradías tienen problemas con los nasarios (caracolas carroñeras) que también crean problemas de esta índole.

La alta proliferación de algas es un proble-

ma bastante frecuente, por lo que tiene que existir una vigilancia casi continua, ya que taponan en la arena los orificios de los sifones de los bivalvos, pudiendo llegar a asfixiarlos.

Todos estos problemas están presentes todo el año, pero suelen presentarse mayoritariamente en primavera y verano.

En Galicia trabajan de mariscadoras unas 5.000 mujeres. Y esta actividad no es tan sencilla como aparenta, debido a que la postura de trabajo es incómoda, con el tronco flexionado durante varias horas, independientemente del tiempo meteorológico; en la mayoría de los casos surgen dolores de hombros, de muñecas, lumbares, como artrosis o dolencias de cervicales; de tal forma que, desde el 1 de Enero de 2007, se reconocen como enfermedades profesionales del marisqueo.

Las mariscadoras también se enfrentan a numerosos problemas biológicos o naturales como plagas, mareas rojas, etc., frente a los cuales no tienen nada que hacer más que pasar una mala temporada económica.

Otros problemas en muchas playas son el vertido inadecuado y tóxico de residuos de las industrias colindantes. En estos casos, las mariscadoras suelen acudir al Seprona o a la Xunta, aunque en casi ninguno de los casos obtienen respuesta o resultados, debido a la conveniencia del asunto. Un caso importante de este tipo fue el del Prestige en 2002.

Otra problemática que concierne a este oficio y más aún en los tiempos que corren es la presencia de furtivos en la noche, por lo cual han de hacer turnos de guardia. Con los años se ha visto aumentado este conflicto debido a la crisis. A pesar de la seguridad

nocturna que tienen contratada (en muchos casos insuficiente), sigue habiendo personas que se echan al mar para robar estos recursos. Ante una situación tal, las mariscadoras se ven impotentes y sólo pueden recurrir a la cofradía o denunciar los hechos, siendo casi siempre ignoradas.

Otro problema es el relacionado con su venta posterior, debido a la elevada cantidad de marisco importado de fuera (Escocia, Italia, etc.) a menor precio. De esta manera, el marisco de nuestras costas está siendo desprestigiado; esto podría solucionarse si se les concediera a las cofradías la denominación de origen de ciertas especies, pudiendo entonces tener más valor en el mercado.

En estos últimos días, la almeja fina, de las más prestigiosas de Galicia, está perdiendo mucho valor debido a que las importadas tienen un tamaño mínimo requerido inferior y se venden a precios más baratos que las de aquí, por lo que en muchas cofradías como en el caso de la de VilaXoán (Vilanova de Arousa) se ven obligadas a recolectar menos cantidad de almeja fina y más de almeja japónica, la cual crece mucho más rápido y les permite vender mucha más cantidad (Fig. 5).

Un problema menos importante, pero existente, es el de la competencia entre los dos tipos de marisqueo a flote. En las orillas de las playas, en zonas de alta productividad marisquera se pueden observar unas estacas de madera clavadas perpendicularmente al suelo marcando barreras; estas barreras marcan los límites de fin de zona de marisqueo a pie, y comienzo de zona de marisqueo a flote (Fig. 6). Esto crea un conflicto con los movimientos de las mareas y las



Fig. 5. Comparación entre almeja fina (superior) y almeja japónica (inferior).

consecuentes “invasiones” de territorio por parte tanto de unos como de otros.

Debido a la oportunidad de realizar una entrevista a las mariscadoras de la Cofradía de la VilaXoán, hemos conseguido averiguar cómo es y lo que significa esta profesión en las vidas de estas mujeres. En la playa de VilaXoán, las mariscadoras están entregadas totalmente a su trabajo; la mitad de ellas son mayores de 50 años y llevan consigo alrededor de 40 años de profesión y una consecuente experiencia y amor por su trabajo.

El marisqueo es una profesión que no re-



Fig. 6. Barrera limitante entre los 2 tipos de marisqueo en la playa de VilaXoán

quiere títulos de estudios (que no quiere decir que no haya personas con títulos ejerciendo), lo cual ha permitido a lo largo de estos años que mujeres que vivían incómodas en casa, maltratadas, han sido capaces de dar el salto e independizarse gracias al

suelo más que suficiente que ofrece la profesión.

El sueldo de mariscador a pie depende de muchos factores como es la época de recogida, la cantidad permitida para ser recogida y sobre todo el precio de venta, pero oscila entre 400 hasta mucho más de 1000 euros al mes.

En la cofradía de la VilaXoán, trabajan 55 mariscadoras durante 15 días al mes. Estas mariscadoras no sólo se dedican a la extracción sino que también cultivan, siembran, limpian las algas, se encargan del rareo (después del muestreo tienen que mantener localizados los lugares donde se fijan las larvas de los que posteriormente saldrán los moluscos a recolectar, ya que dependiendo de las corrientes pueden darse problemas como que se fijan todos en la misma zona creando una sobrepoblación que impide su crecimiento; el rareo es la vigilancia de que estos problemas no ocurran) y también vigilancia, a nivel personal, a mayores de la establecida por la cofradía. Estas mujeres se entregan a fondo a su trabajo y crean horarios entre ellas para vigilar la playa a horas tempranas de la mañana o tardías en la noche, con la intención de informar de cualquier desorden, ya que no tienen autoridad de multar ni de detener a nadie. En el caso de muchas de ellas, la profesión de mariscadora no es la única que ejercen, ya que no se trata de un sueldo estable preestablecido, y hay épocas en las cuales no se gana lo suficiente para sacar a sus familias.

EVOLUCIÓN DEL MARISQUEO A PIE EN GALICIA

Cuando el mundo del marisqueo a pie comenzó a hacerse un lugar en el sector labo-

ral, había un desorden total del colectivo, había numerosos casos de furtivismo ignorante de la destrucción de muchas poblaciones de moluscos, lo cual creaba que cada vez hubiera menos marisco que recolectar.

La comercialización del marisco estaba exclusivamente en manos de los compradores, por lo que los mariscadores no tenían ninguna capacidad de negociación.

Dentro de las cofradías existía un número elevado de mariscadoras que en muchos casos desconocían sus derechos y obligaciones y que ni siquiera eran conscientes de quien tomaba las decisiones por ellas. También había un número aún más grande de mariscadoras que no eran socias de ninguna cofradía, pero que ejercían como tal de todos modos.

Para regular esto comenzaron a organizarse cursos de marisqueo, en los que se “enseñaban” unas a las otras a interesarse por las leyes que sobrellevaba esta actividad y, sobre todo, a aprender a cultivar las almejas para su explotación de manera moderada.

Este plan se denomina Plan de Profesionalización de Mariscadoras de Galicia y supuso un cambio de gran importancia en su mentalidad.

IMPORTANCIA DEL MARISQUEO EN GALICIA

Después del turismo, el marisqueo es la segunda fuente de ingresos de las costas gallegas, debido a que éstas constituyen una zona natural de producción de moluscos que el hombre ha sabido explotar. Es por esto que esta forma tradicional de captura de marisco representa una gran riqueza para la economía de muchas familias gal-

gas.

El marisqueo en Galicia representa una fuente de ingresos importante, ya que genera una elevada cantidad de empleo directo. Este oficio, a su vez, tiene gran importancia social ya que de él dependen los ingresos de numerosas familias, siendo las mujeres las principales encargadas del marisqueo a pie y los hombres en la modalidad de a flote.

La importancia de esta actividad recae en la generación de sustento o ingresos extra para un elevado número de personas, produciendo a su alrededor una importante red económica.

A su vez el marisqueo ayuda a la fijación de la población en pequeñas localidades costeras .

BIBLIOGRAFÍA

SANTASMARINAS RAPOSO, P. 2006. ¿Tiene futuro el marisqueo? Revista Galega de Economía, vol.15, num.1

GARAZO FABREGAT, A. 2007. La pesca artesanal y el marisqueo en Galicia.

<http://bueuinforma.org>

Ley 11/2008, de 3 de diciembre, de pesca de Galicia, Título IV. Del marisqueo.

<http://noticias.juridicas.com>

Lexur. 2008. Ejercicio del marisqueo.

<http://www.lexureditorial.com>

MASMAR.COM, 2008. Preguntas y respuestas sobre el marisqueo. <http://www.masmar.net>

XUNTA DE GALICIA, 2009. Consellería de Pesca y Asuntos marítimos. <http://webpesca.xunta.es/pescacms/opencms/>

<http://webpesca.xunta.es/pescacms/opencms/>
WebPesca_es

BASES MOLECULARES Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

G. POUSADA FERNÁNDEZ

gupousada@alumnos.uvigo.es

Alumno 5º Bioloxía, Materia: Bioquímica clínica (2009/10), Universidade de Vigo

Profesora: Almudena Fernández Briera

Resumen: El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es un trastorno autoinmunitario que aparece cuando el sistema inmune fabrica, por error, anticuerpos que atacan los tejidos del propio organismo. Los polimorfismos en los genes de citoquinas se relacionan con diferentes niveles de expresión y producción de las mismas, participando en la fisiopatología de la enfermedad. Así mismo, la fagocitosis lenta de las células apoptóticas puede producir fenómenos de autoinmunidad a través de la exposición de autoanticuerpos en la superficie de los cuerpos apoptóticos.

Palabras clave: Lupus Eritematoso Sistémico, Autoanticuerpos, Anticuerpos antinucleares, Autoantígenos, Citoquinas, Apoptosis.

Resumo: O Lupus Eritematoso Sistémico (LES) é un trastorno autoinmunitario que aparece cando o sistema inmunitario fabrica, a causa dun erro, anticorpos que atacan os tecidos do propio organismo. Os polimorfismos nos xenes das citoquinas relaciónanse con diferentes niveis de expresión e produción das mesmas, participando na fisiopatoloxía da enfermidade. Así mesmo, a fagocitose lenta das células apoptóticas pode producir fenómenos de autoinmunidade a través da exposición de autoanticorpos na superficie dos corpos apoptóticos.

Palabras chave: Lupus Eritematoso Sistémico, Autoanticorpos, Anticorpos antinucleares, Autoantíxenos, Citoquinas, Apoptose.

INTRODUCCIÓN

Aunque el sistema inmunitario distingue, en general, lo propio de lo extraño, tal distinción no es absoluta. En el año 1902, Paul Ehrlich llamó la atención sobre la capacidad del sistema inmunitario de producir lesiones en el propio organismo. Ehrlich supuso que un *horror autotoxicus* protegería frente a tal posibilidad: "El organismo tiene mecanismos que evitan que la respuesta inmunitaria actúe sobre los propios tejidos". Sin embargo, esto no es cierto y en muchos casos se produce tal respuesta.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad heterogénea de carácter autoinmune, que afecta varios sistemas del organismo y que, además, se caracteriza por presentar elevados títulos de autoanticuerpos frente a diversos autoantígenos. Los autoanticuerpos juegan un papel importante en la patogenia de la enfermedad, generando parte del daño tisular (Fig. 1) que se observa en los pacientes con LES, ya sea a través de la formación de complejos inmunes o uniéndose directamente a antígenos de superficie.

Entre los factores fisiopatológicos involucrados en el LES hay características genéti-

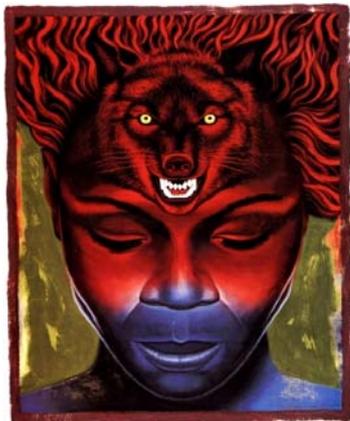


Fig. 1. El *Lupus erythematosus*, o "Lobo rojo", debe su denominación al eritema facial característico de esta enfermedad, que confiere al paciente un remoto parecido externo con el lobo.

cas y ambientales como agentes infecciosos, drogas y alimentos, aunque también se ha observado la acumulación de cantidades anormalmente elevadas de células apoptóticas en los tejidos, lo que indicaría una incapacidad de los fagocitos para eliminar el material desvitalizado. Las células apoptóticas que no son fagocitadas a tiempo pueden entrar en un estado de necrosis secundaria, desintegrándose y liberando su contenido citoplasmático. De esta forma pierden su estado antiinflamatorio y ganan potencial inflamatorio. Dichas alteraciones llevan a la activación de células B y T autorreactivas y, por lo tanto, a la producción de autoanticuerpos característicos del LES, como son los antinucleares, entre ellos el anti-ADN_{2C} (de doble cadena).

El curso clínico del LES se caracteriza por aumentos de actividad o reactivaciones episódicas, que tienen características similares a las de la activación inmunológica dependiente de las células T.

PATOGÉNESIS DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Los autoanticuerpos, como los presentes en el LES, dañan los tejidos por diferentes vías. En la sangre, un autoanticuerpo que reconozca a un autoantígeno se une a él para formar un complejo inmunitario, presto a depositarse en tejidos muy dispares (Fig. 2). Los autoanticuerpos reconocen también a autoantígenos de los tejidos, donde generan inmunocomplejos.

Los complejos inmunitarios mencionados resultan siempre perjudiciales. Por un lado, reclutan a moléculas del complemento, otros componentes del sistema inmunitario que dañan directamente el tejido. Los complejos,

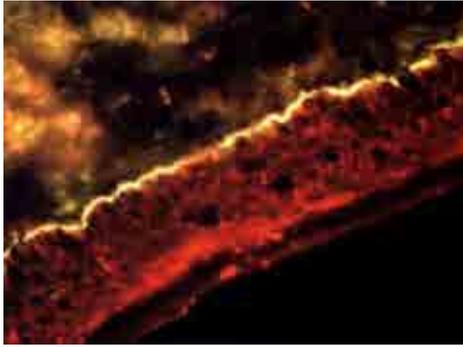


Fig. 2. Los anticuerpos dirigidos contra el tejido entre la epidermis y la dermis presentan un brillo amarillento en esta micrografía de la piel de un cobaya expuesto al suero sanguíneo de un enfermo con Lupus. Estos anticuerpos causan una reacción inflamatoria dañina.

por sí mismos o con ayuda del complemento, provocan una respuesta inflamatoria: un reclutamiento de leucocitos, que cercan y destruyen a los agentes patógenos. La inflamación constituye un mecanismo de protección; ahora bien, si se activa sin que exista un peligro real o si persiste durante largo tiempo, las células inflamatorias y sus secreciones atacan a los tejidos que deberían proteger. Además, la inflamación provoca la proliferación anormal de las células en división del tejido afectado, lo que altera el funcionamiento normal del mismo. En el riñón, por ejemplo, los inmunocomplejos se acumulan en los glomérulos, nódulos de filtración sanguínea de los bucles y asas capilares, provocando la deposición excesiva y desencadenando un proceso de glomerulonefritis, una reacción inflamatoria lesiva para el riñón.

La activación persistente de las células B provoca una hipergammaglobulinemia policlonal y la producción de autoanticuerpos. La interacción de CD40L con su receptor CD40 en las células B induce la proliferación y formación de centros germinales y permite la maduración de la afinidad de las inmunoglobulinas, el cambio de isotipo, así como la

mutación somática y la expansión clonal de células B específicas. Se propone como explicación para la activación persistente de células B en los pacientes con LES los elevados niveles de la interleuquina IL-6, posiblemente asociados a polimorfismos en el gen codificante de esta interleuquina.

Interleuquinas: Son proteínas de bajo peso molecular que regulan la función de las células que las producen o de otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana y cuentan con funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis y crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

Balance de respuestas de células T ayudantes tipo 1 (Th1) y T ayudantes tipo 2 (Th2) en LES:

Se ha planteado un desequilibrio o descompensación entre los linfocitos (Fig. 3) Th1-Th2, con un predominio de los Th2. Sin embargo, no se puede considerar que el LES sea simplemente una alteración en la producción de interleuquinas, ya que se sabe que al inicio de la enfermedad predominan la interleuquinas Th1, mientras que las Th2 predominan en las fases tardías de la misma. Otros estudios plantean que la presencia de unos péptidos procedentes de las

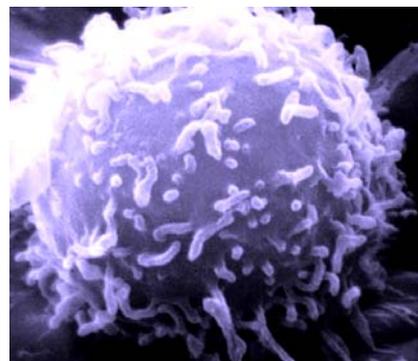


Fig. 3. Micrografía de un linfocito observado con un microscopio electrónico de barrido.

histonas pueden estimular los linfocitos T para producir interleuquinas Th1, mientras otros pueden estimular la respuesta hacia Th2. En pacientes con LES, la presencia de niveles elevados de las interleuquinas IL-4, IL-6 e IL-10 se ha considerado como un desequilibrio favorable hacia Th2. La presencia de hipergammaglobulinemia e hiperactividad de células B apoya esta hipótesis; sin embargo, la principal fuente de IL-6 e IL-10 en los pacientes con LES son los monocitos, no los linfocitos Th2.

Interleuquinas implicadas en la patogénesis del LES:

Los pacientes de LES, a pesar de tener niveles elevados de interleuquinas proinflamatorias, presentan niveles relativamente bajos de proteína C reactiva (proteína plasmática producida por el hígado y adipocitos, cuyo nivel aumenta considerablemente durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo), lo que, no permitiendo la unión a todo el ARNm, daría lugar a que quedasen fragmentos inmunogénicos contra los que se generarían anticuerpos, los cuales finalmente podrían tener reacción cruzada con el ADN.

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α): Dentro de las moléculas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad de Clase III se encuentran los *loci* que codifican el TNF α , el TNF β y la linfotóxina B, todos ellos implicados en la susceptibilidad al LES. En la región promotora del gen *TNF α* (el más asociado al LES) se han descrito varios polimorfismos, ya sea de manera independiente o como parte de un haplotipo HLA1, que confieren una mayor actividad transcripcional al gen codificante.

Interleuquina 6: La IL-6 es una interleuquina proinflamatoria, producida por las células Th2, que actúa como factor de crecimiento y diferenciación de las células B e inductor de la producción de IgG. Existen evidencias de que la IL-6 mantiene la hiperreactividad de las células B en los pacientes con LES y, en este sentido, se ha encontrado una elevación de los niveles de IL-6 en las fases activas de la enfermedad.

Ciertos polimorfismos en el extremo 3' del gen de la IL-6, así como ciertos alelos de mini-satélites ricos en AT, han sido asociados con la susceptibilidad al LES en pacientes caucásicos y afroamericanos, ya que ambas variables pueden aumentar la estabilidad del ARNm y así contribuir a los elevados niveles de IL-6 en el LES.

Interleuquina 10: Es una interleuquina del grupo Th2 que regula negativamente la presentación de antígenos y la depuración de complejos inmunes. IL-10 juega un papel importante en la patogénesis del LES. El aumento de IL-10 promueve la hiperactividad de las células B y la producción de autoanticuerpos. Asimismo, la frecuencia de células secretoras de IL-10 en sangre periférica está aumentada en pacientes con LES. Existe una influencia genética en la producción de IL-10; los niveles aumentados de IL-10 se han correlacionado con haplotipos específicos que contienen dos marcadores microsatélites o tres polimorfismos de nucleótidos únicos dentro del

promotor. Por lo demás, se ha descrito el efecto sinérgico entre IL-10 y los genotipos de *bcl-2* para aumentar la susceptibilidad al LES.

Interferón gamma (INF γ): Es una glicoproteína producida y secretada por las células T y NK en respuesta a una gran variedad de estímulos. Su presencia durante la respuesta inmune favorece la expansión de las células Th1. Distintas evidencias sostienen que INF γ tiene un papel importante en el daño tisular que ocurre en el LES, así como que péptidos de las histonas del nucleosoma estimulan linfocitos T autorreactivos para producir INF γ .

En el LES los niveles de INF γ pueden cambiar de acuerdo con el estado de la enfermedad, siendo altos al inicio (lo cual favorecería la pérdida de la tolerancia) y bajos al final (lo cual permitiría el aumento de las interleuquinas Th2 y la activación de las células B).

Factores del crecimiento transformante beta (TGF β s): Son una familia de interleuquinas multifuncionales que actúan en la reparación tisular, inflamación e inmunorregulación. Asociado a estos efectos, hay evidencia de que los TGF β s también coestimulan las células T activadas, para actuar como células reguladoras en lugar de células efectoras Th1 o Th2. Esta función jugaría un papel importante en la patogenia del LES.

En pacientes afectados de LES se ha descrito un descenso de los niveles de TGF β s (tanto constitutivos como

inducibles), posiblemente secundario a los altos niveles de IL-10, ya que esta última suprime la producción de TGF β s en las células NK. La presencia de niveles bajos de TGF β s conlleva una inadecuada supresión de la producción de IgG, lo que explicaría, en parte, la alta producción de IgG en los pacientes con LES.

Apoptosis: Se define como una forma de muerte celular, que está regulada genéticamente. Esta muerte celular es parte integral del desarrollo de los tejidos.

Las células que mueren normalmente son fagocitadas por macrófagos especializados o, menos frecuentemente, por células dendríticas inmaduras o bien por neutrófilos. Si las células apoptóticas no son eliminadas adecuadamente llegan a un estado de necrosis secundaria, frente al cual pueden aparecer nuevas reacciones autoinmunes debidas a los componentes celulares recientemente lisados (Fig. 4).

Células apoptóticas y su interacción con los anticuerpos del LES:

Las células apoptóticas fueron inicialmente vinculadas con el LES cuando se demostró que los autoantígenos

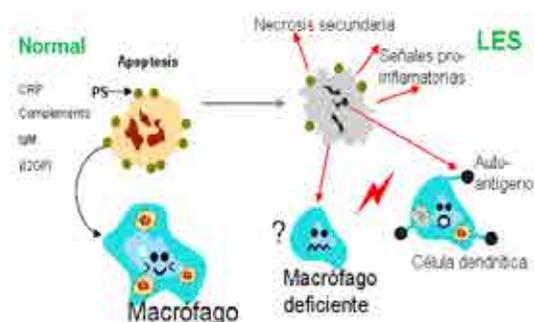


Fig. 4. Los defectos en la depuración de células apoptóticas son una de las posibles explicaciones de ciertas enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso Sistémico. B2GPI: β 2-Glucoproteína I; CRP: Proteína C reactiva; PS: Fosfatidilserina.

del Lupus se concentraban dentro y en la superficie de los *blebs* (colecciones de aire) de las células apoptóticas, señalando a la célula apoptótica como una fuente de antígenos (Fig. 5). Dentro de los autoanticuerpos que se unen a las células apoptóticas se encuentran la anticromatina y los antifosfolípidos. Por otra parte, los antígenos en los cuerpos apoptóticos sufren modificaciones post-traduccionales, lo cual podría desembocar en la producción de importantes antígenos.

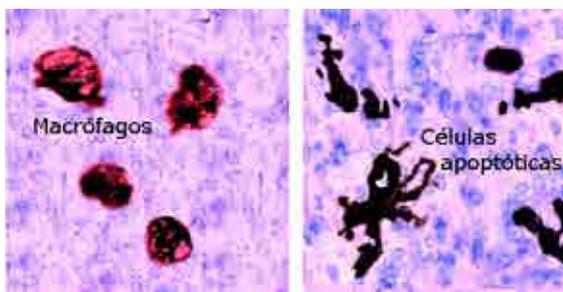


Fig. 5. Micrografías de macrófagos y células apoptóticas.

Al administrar abundantes células apoptóticas a ratones con LES, se ha observado que éstos pueden producir cantidades moderadas de anticuerpos contra antígenos de fosfolípidos nucleares, así como desarrollar hiper-gammaglobulinemia y depósitos glomerulares. Si se administra un residuo necrótico o apoptótico a ratones normales, en forma de células fagocíticas cargadas de antígenos, se observa que las células dendríticas maduran a células dendríticas mieloides, pero los macrófagos no provocan una respuesta con autoanticuerpos ni se observa enfermedad renal.

Los autoanticuerpos pueden reconocer a sus antígenos en la superficie

de las células apoptóticas *in vivo*. Microscópicamente, se ha demostrado que estos anticuerpos se encuentran unidos a núcleos fragmentados y cromatina en células y cuerpos apoptóticos.

Defectos de la apoptosis en el LES:

El sistema inmunológico utiliza la apoptosis para eliminar los clones autorreactivos de células B y T, por lo que los defectos de este sistema contribuirían a la persistencia de estos clones y podrían provocar enfermedades autoinmunes.

En ratones que tienen niveles muy bajos de FAS (proteína de la familia del factor de necrosis tumoral, altamente expresada en linfocitos activados) se observa un aumento de tejido linfoide con acúmulo de linfocitos T CD4+ y CD8+, asociado a la aparición de autoanticuerpos (similares a los del LES) dirigidos contra ADN, cromatina y crioglobulinas. La ausencia de FAS acelera la enfermedad autoinmune, interfiriendo con la selección negativa periférica de los clones T y B.

Asimismo, los ratones carentes de *bim*, una molécula que inhibe *bcl-2* y, por lo tanto, la apoptosis, presentan enfermedad autoinmune. El gen *Scl-3*, que tiene una importante función en el control de la apoptosis, acelera el LES y, además, activa las células dendríticas, con lo que aumenta la secreción de citoquinas proinflamatorias.

En el LES se han detectado neutrófilos que presentan una respuesta

apoptótica aumentada frente a TNF α . Por otra parte, las células T muestran una capacidad disminuida para iniciar la apoptosis inducida y reducidos potenciales transmembrana en sus mitocondrias, lo que conduce a la muerte celular y a la acumulación de tejido necrótico.

Defectos del aclaramiento de las células apoptóticas en el LES: Los macrófagos presentan receptores para reconocer las células apoptóticas, así como las células dendríticas que unen e ingieren células apoptóticas. La mayoría de los receptores de los macrófagos reconocen restos de fosfatidilserina; éstos son expuestos durante las fases tempranas de la apoptosis, debido a la acción de flipasas que las traslocan a la hemicapa externa de las membranas para que queden expuestas.

En pacientes con LES se observa una cantidad aumentada de células apoptóticas. *In vitro*, la capacidad de sus macrófagos para fagocitar y aclarar las células apoptóticas está disminuida; existe una alteración del sistema fagocítico mononuclear. Tanto la adhesión como la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos están alteradas en los macrófagos de los pacientes con LES.

DIAGNÓSTICO

Los médicos carecen de una prueba diagnóstica concluyente que permita confirmar o rechazar la sospecha de LES. Puesto que el autoataque inmunitario constituye una característica compartida por múltiples

enfermedades, no se puede utilizar siquiera un signo tan clásico del LES como la presencia de autoanticuerpos antinucleares para sostener un diagnóstico de LES.

En ausencia de una prueba inequívoca, el médico podría recabar información de fuentes muy dispares, desde el análisis clínico hasta la propia descripción que el enfermo realiza de sus síntomas. El Colegio Americano de Reumatología (*American College of Rheumatology*) ha elaborado un listado de once criterios indicativos del LES.

Siete de ellos corresponden a síntomas como artritis, fotosensibilidad y eritema facial en alas de mariposa (Fig. 6), entre otros. Los cuatro restantes describen parámetros analíticos (Tabla 1).



Fig. 6. Eritema en alas de mariposa, considerado, en un principio, la única manifestación clínica del LES.

Suele considerarse que una persona padece LES si en ella coinciden cuatro de estos criterios. En ocasiones, sin embargo, los médicos basan su diagnóstico en un número menor de parámetros, sobre todo cuando éstos constituyen claros indicios de la enfermedad (alteración de varios sistemas orgánicos combinada con la presencia de autoanticuerpos nucleares, por ejemplo). Las manifestaciones más habituales del LES incluyen fatiga y dolores en músculos y articulaciones, aunque los afectados pueden

Criterios de diagnóstico	
Erupción malar	Eritema fijo, plano o alto, sobre las eminencias malares, que no suele afectar los surcos nasogenianos.
Erupción discoide	Placas eritematosas altas, con descamación queratósica adherente y tapones foliculares; puede haber cicatrices atróficas en las lesiones.
Fotosensibilidad	Erupción cutánea a causa de una reacción insólita a la luz solar, referida por el paciente u observada por el médico.
Úlceras orales	Ulceración nasofaríngea, por lo común indolora, observada y diagnosticada por un médico.
Artritis	Artritis no erosiva que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la palpación, tumefacción o derrame.
Afectación renal	Proteinuria persistente mayor a 0,5 g/día o mayor de 3+ si no se ha cuantificado, o bien cilindros celulares (pueden ser de eritrocitos, hemoglobina,...).
Afectación neurológica	Convulsiones (en ausencia de tratamientos farmacológicos o alteraciones como uremia y cetoacidosis), o psicosis (en ausencia de tratamientos farmacológicos).
Afectación hematológica	Anemia hemolítica, leucopenia (menos de 4.000/mm ³), linfopenia (menos de 1.500/mm ³) y trombocitopenia (menos de 100.000/mm ³ en ausencia de fármacos).
Afectación inmunológica	Anti-ADN (título anormal contra ADN nativo), anti-Sm (presencia de anticuerpos frente al antígeno nuclear Sm) y hallazgo positivo de anticuerpos anti-fosfolípidicos.
Serositis	Pleuritis (claro antecedente de dolor pleurítico o frote, o signos de derrame pleural), o bien pericarditis (comprobada por electrocardiograma).
Anticuerpos anti-nucleares (ANA)	Un título anormal de ANA por inmunofluorescencia o análisis equivalente y en ausencia de medicamentos relacionados con el lupus de origen farmacológico.

Tabla 1. Criterios de diagnóstico del LES publicados en 1982 por el Comité de criterios diagnósticos y terapéuticos del *American College of Rheumatology* y revisados en 1992.

experimentar también sudoración, mala circulación, fiebre, migrañas, pérdida de pelo, eritema o problemas renales.

En muchos casos, la enfermedad se desarrolla con el paso del tiempo. Una persona puede tener sólo uno o dos de los síntomas durante varios años. Así, gradualmente, la enfermedad continúa desarrollándose hasta que el afectado tiene suficientes problemas relacionados con el LES como para establecer un diagnóstico. En la actualidad, los investigadores buscan nuevos biomarcadores que tengan valor de diagnóstico o pronóstico mediante aproximaciones genómicas y proteómicas. No obstante, la introducción de técnicas nuevas siempre es difícil, dada la heterogeneidad de la enfermedad.

Marcadores moleculares del LES: La prevalencia de anticuerpos, utilizados en el laboratorio para el diagnóstico del LES, var-

ía ampliamente. La inmunodifusión detecta los anticuerpos de alta afinidad, la inmunofluorescencia indirecta detecta anticuerpos de afinidad moderada y alta y el ELISA es útil para anticuerpos de baja afinidad y alta. Todos los ensayos requieren una validación cuidadosa para determinar la detección de autoanticuerpos humanos. Los resultados del ensayo pueden reflejar la actividad de la enfermedad, indicar su correlación con la afectación de órganos o predecir la recaída, lo que permite el tratamiento preventivo.

Anticuerpos antinucleares (ANAs): Los anticuerpos contra los componentes nucleares son los ANAs. La mayoría de las personas con LES tienen ANAs. La medición de ANAs es semicuantitativa y no está bien normalizada entre los laboratorios, debido a la falta de material de referencia adecuado. La precisión y la exactitud de la técnica de-

pende de la configuración del ensayo, los procedimientos de control de calidad y la experiencia del clínico.

Anticuerpos anti-ADN de doble cadena:

Los anticuerpos ADN_{2C} se asocian con el LES. Hay varias dificultades en la detección de anti-ADN_{2C}, que se aplican a otros autoanticuerpos, entre las que se incluyen el isotipo de anticuerpos detectados, la afinidad del anticuerpo, la determinación de los parámetros específicos y problemas con la normalización y la calibración. La determinación de anticuerpos anti-ADN_{2C} puede ser negativa al principio de la enfermedad, después del tratamiento o cuando el paciente está en remisión clínica; por lo tanto, no todos los pacientes con LES son seropositivos en cualquier estadio de la enfermedad.

Anticuerpos anti-histonas: Tienen un papel importante en la inducción del fenómeno LES, ya que los anticuerpos anti-desoxirribonucleoproteínas reconocen el complejo ADN-histonas y la reacción depende de las histonas. Los anticuerpos anti-histonas son muy heterogéneos, ya que pueden reaccionar con epitopos localizados en las fracciones de histonas aisladas, en los dímeros H2A-H2B, en los tetrámeros H3-H4, en el octámero de histonas o en el complejo ADN-histonas.

Anticuerpos anti-ENAS: Son anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles.

Anticuerpos anti-Ro/La: Ro y La se encuentran en el LES y el síndrome de Sjogren. Estos autoanticuerpos tampoco son específicos del LES, pero ambos son muy útiles cuando el anti-ADN_{2C} no es detectable. Los ELISA son muy sensibles para el anti-Ro, el anti-La y el anti-RNP, pero también

son positivos en otras enfermedades. Ro existe en dos formas: Ro52 y Ro60. En el LES predominan los anticuerpos anti-Ro60, mientras que ambos están presentes en el síndrome de Sjogren. Ro60 contiene epitopos conformacionales que están ausentes en algunos sustratos. El ELISA y el Western Blot son capaces de discriminar anticuerpos anti-Ro52 y anti-Ro60 individualmente. La presentación de títulos altos de anti-Ro y anti-La aumenta más lentamente que los anti-ADN_{2C} en la recaída.

Anticuerpos Sm/RNP: Concentraciones altas de anti-Smith (anti-Sm) constituyen un criterio útil para el diagnóstico del LES y, aunque es bastante específico, también se han encontrado en otras enfermedades. Los anticuerpos anti-Sm rara vez se encuentran sin los anticuerpos anti-RNP (ribonucleoproteína), porque ambas proteínas son comunes al ARNsn en el espliceosoma. El anti-RNP es más común y menos específico para el LES. Los anti-RNP o anti-Sm no están fuertemente asociados con características clínicas del LES, pero el anti-Sm podría aparecer con la evolución de la enfermedad.

Anticuerpos anti-ribosomales P: Los anticuerpos anti-ribosomales analizados mediante ELISA se asocian con LES neuropsiquiátrico, pero su valor pronóstico es incierto.

Anticuerpos anti-fosfolípidos: Anticuerpos anti-cardiolipina (ACA) de todos los isotipos se observan en el 16-60% de los pacientes con LES.

Sistema del complemento: Algunos componentes de sistemas del complemento, C3 y C4, se utilizan para complementar los análisis. En el caso de C4 no es sólo informativo y su control es necesario porque los alelos nulos de C4 son comunes en el LES, de manera que los niveles de referencia del C4 pueden ser persistentemente bajos. El LES también puede ser activo sin causar cambios en el C3 y C4. Por otra parte, los anticuerpos anti-C1q son detectados por ELISA en un 90% de los pacientes con LES, pero son de uso clínico limitado.

TRATAMIENTO

Con independencia de la base etiopatogénica, el tratamiento combinado de anticoagulantes, corticoides y algunos inmunosupresores parece ser el más efectivo en el control del LES. El tratamiento anticoagulante es el más eficaz y su uso combinado con esteroides ha demostrado los mejores resultados en el LES.

El tratamiento anticoagulante parece recomendado, principalmente, como profilaxis primaria, en aquellos pacientes que presenten anticuerpos anti-fosfolípidos (el anticuerpo anti-cardiolipina, por ejemplo). La presencia de éstos de forma aislada, sin llegar a cumplir los criterios de LES, no justifica el inicio de la anticoagulación; en estos casos es más aconsejable el tratamiento por antiagregación.

Otros parámetros de control en relación con el LES podrían ser la concentración de proteínas del complemento, en especial la actividad del complemento total o CH50, de anti-dADA y la velocidad de sedimentación globular o VSG, así como la respuesta a la linfopenia.

La concentración de la respuesta inmune es otra vía de trabajo en la que se encuentran, entre otros, el Tamoxifeno, la Bromocriptina y la vitamina D. Otras están en fase de desarrollo como el Abatacept (CTLA-4Ig), el Rituximab (anti-CD20) o el Eprentuzumab (anti-CD22).

En noviembre de 2009, el Belimumab (*BenlystaTM*), un anticuerpo monoclonal humano dirigido contra un receptor de los linfocitos B (el llamado Bly) y que participa en la coestimulación de los linfocitos B y T, se propuso como el primer fármaco específico contra la enfermedad, tras haber conseguido, en ensayos de Fase III, una magnífica respuesta terapéutica (entre el 50 y el 60% de los enfermos más graves mostró una respuesta positiva o muy positiva, concretamente la disminución de la típica fatiga asociada a la enfermedad). Este resultado no se había conseguido hasta ese momento con ningún fármaco (la fatiga lúpica afecta casi al 95% de los enfermos). Por todo ello, el Belimumab se convierte en una esperanza para el tratamiento de pacientes de LES.

FUTURO DE LA INVESTIGACIÓN

El LES es una patología con una influencia genética importante, que se extiende más allá de las leyes mendelianas y del complejo mayor de histocompatibilidad. En esta enfermedad, el favorecimiento de la respuesta inflamatoria multisistémica característica de la enfermedad por cuenta de la combinación de polimorfismos de citoquinas, juega un papel fundamental. Por estos hallazgos, parte de la investigación básica en LES se centra actualmente en este aspecto. No obstante, quedan muchos interrogantes por resolver, por lo que el LES seguirá siendo un

campo atractivo para la investigación aplicada. Esperemos que en un futuro no muy lejano pueda disponerse de parámetros de diagnóstico sensibles y específicos, así como de intervenciones terapéuticas tempranas sobre dianas específicas.

Es posible que en el futuro surjan también nuevas líneas de investigación relacionadas con la valoración de la actividad apoptótica en los pacientes, así como con la capacidad de aclarar los cuerpos apoptóticos. En este sentido, sería muy deseable el desarrollo de nuevos medicamentos, capaces de regular y mejorar los sistemas apoptóticos de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

ALMEIDA, D., ANTOLÍN, J., AMÉRIGO, M. J., CANTABRANA, A., ROCES, A. & HAYECK, M. 2002. Anticuerpos anti-ribosomales como marcadores de actividad en el LES. *Anales de Medicina Interna (Madrid)*. 19:73-75.

CAMPHELLO, I., ALMÁRCEGUI, C., VELILLA, J., HORTELLS, J. L. & OLIVEROS, A. 2001. Neuropatía periférica en el lupus eritematoso sistémico. *Revista de Neurología*. 33:27-30.

CARDONA-PORTELA, P., CASANOVAS-PONS, C., MORAL-TORRES, M. & RUBIO-BORREGO, F. 2004. Trombosis venosa cerebral como presentación de lupus eritematoso sistémico. *Revista de Neurología*. 39: 30-34.

CELADA, A. & AGUADO, M. T. 1985. Alteraciones inmunológicas en los pacientes con lupus eritematoso discoide. *Inmunología*. 3: 107-110.

EGNER, W. 2000. The use of laboratory tests in the diagnosis of SLE. *Clinical*

Pathology. 53:424-432.

GALARZA, P., STRADA-AGODINO, M. L. & CASELLAS, A. 2005. Marcadores séricos en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES): Su relación con el compromiso renal. *Revista ByPC*. 69: 58-61.

GUARNIZOL, P. & VÁSQUEZ, G. 2004. Polimorfismos de citoquinas en lupus eritematoso sistémico. *Revista Colombiana de Reumatología*. 3: 209-216.

KOFFLER, D. 1980. Lupus eritematoso sistémico. *Investigación y Ciencia*. 48:14-25.

LUZ-NAVARRETE, C. & IBÁÑEZ, C. 2008. Rol de la Apoptosis en la Fisiopatología del Lupus Eritematoso Sistémico. *Revista Chilena de Reumatología*. 24:30-38.

MARTORELL, J., FONT, J., SUESA, N., CARDELLACH, F., INGELMO, M. & VIVES, J. 1982. Anticuerpos contra células T y B en el lupus eritematoso sistémico. Correlación con parámetros biológicos y clínicos. *Inmunología*. 4:175-180.

MIMENZA-ALVARADO, A. J., TÉLLEZ-ZENTENO, C. & GARCÍA-RAMOS, G. 2002. Lupus erimatoso sistémico con afectación del tronco encefálico: presentación de tres casos. *Revista de Neurología*. 35:128-131.

MUÑOZ-MÁLAGA, J. C., ANGLADA, M. PAEZ, GIRÓN, J. M. & BARRERA, A. 1999. Psicosis como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico: valor de la prueba de la banda lúpica frente a los anticuerpos anti-ribosomales. *Revista de Neurología*. 28:779-781.

NELSON, J. LEE. 2008. Microquimerismo. *Investigación y Ciencia*. 379:62-71.

RENNIE, J. 1991. El cuerpo contra sí mismo. *Investigación y Ciencia*. 173:15-25.

SANCHEZ-CABALLERO, F. M., MARENCO, J. L., SÁNCHEZ-BURSÓN, J., REJÓN,

E., AGUILERA, J. M. & JIMÉNEZ, M. D. 1999. Infarto cerebral en el lupus eritematoso sistémico. *Revista de Neurología*. 29:985-990.

SÁNCHEZ-CRESPO, M., ALONSO, F., IÑARREA, P., ÁLVAREZ, V. & EGIDO, J. 1982. Liberación de mediadores frente al ADN nativo por los basófilos de enfermos de lupus eritematoso diseminado. *Inmunología*. 2: 65-70.

STEINMAN, L. 1993. Autoinmunidad. *Investigación y Ciencia*. 206:34-44.

TUSET, N. & GRAS, N. 1989. Acción de los activadores policlonales, de los fármacos inductores de lupus, de los citotóxicos y citostáticos sobre los anticuerpos naturales anti-TNO (I). Acción del LPS y de la procai-

namida. *Inmunología*. 8:30-37.

VÁSQUEZ-KUNZE, S., CALVO-QUIROZ, A., SOSA-VALLE, H. & TICSE-AGUIRRE, R. 2007. Lupus eritematoso sistémico en la unidad de cuidados intensivos de medicina del Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Revista Médica Herediana*. 18:192-199.

ZOUALI, M. 2005. El lupus, sus causas y posibilidades de tratamiento. *Investigación y Ciencia*. 344:46-55.

COMPARACIÓN DE TÉCNICAS HISTOQUÍMICAS PARA LA VISUALIZACIÓN DE LOS TIPOS CELULARES DEL PÁNCREAS ENDOCRINO

B. IGLESIAS ROJAS & L. VILAR GOCE

sethby_asjor@hotmail.com, lucyavilar@hotmail.es

Alumnas en prácticas Ciclo Superior de Anatomía Patológica e Citología (2009/10)

Universidade de Vigo

Profesora: Pilar Molist García

Resumen: El páncreas es un órgano compuesto de dos partes, una endocrina y otra exocrina. En este estudio se trata de comparar distintas técnicas histoquímicas con las que pretendemos distinguir los distintos tipos celulares del páncreas endocrino y comprobar, de este modo, la efectividad de las mismas y su aplicación práctica en el páncreas de conejo.

Palabras clave: *páncreas, islotes de Langerhans, tinción de Gomori.*

Resumo: O páncreas é un órgano composto de dúas partes, unha exocrina e outra endocrina. Neste estudio trátase de comparar distintas técnicas histoquímicas coas que se pretende distinguir os distintos tipos celulares do páncreas endocrino e comprobar, desta maneira, a efectividade das mesmas, e a súa aplicación no páncreas de coello.

Palabras chave: *páncreas, illotes de Langerhans, tinción de Gomori.*

INTRODUCCIÓN

El hígado y el páncreas son glándulas mixtas asociadas al sistema digestivo. En el hígado la palabra mixta hace referencia a las dos funciones, exocrina y endocrina, en la misma célula. El páncreas, sin embargo, presenta una parte exocrina con una importante similitud estructural con las glándulas salivales (concretamente con la parótida) y una parte endocrina, denominada en vertebrados como islotes de Langerhans, donde distintos tipos celulares vierten su secreción a la sangre.

Durante la morfogénesis embrionaria se originan tres esbozos endodérmicos en la región pospilórica inicial, uno de ellos es dorsal y los otros dos proceden de la parte ventral de la pared del intestino. Sólo una parte del esbozo dorsal tiene valor respecto a su destino como células endocrinas. La otra parte del esbozo dorsal y la totalidad de los dos ventrales se emplea en la génesis de la parte exocrina. Posteriormente las dos formaciones se fusionan, pero la distribución de los acúmulos endocrinos con respecto a la parte exocrina nunca es homogéneo, sino que se condensa en áreas preferentes y representa alrededor del 1 al 2% del volumen total del páncreas. En algunos mamíferos, como es el caso del conejo, el páncreas, aunque es mixto en su composición, está disperso en multitud de nodulillos microscópicos en el seno del mesenterio, lo que le proporciona un aspecto lactescente. En el resto de los vertebrados constituye un cuerpo sólido de textura nodular, con un estroma conjuntivo bastante firme y una parte glandular de mucha menor consistencia (Carrato y Fernández, 1987).

El componente exocrino es una glándula

compuesta con un sistema de conductos que desembocan en el duodeno. Las células glandulares se encargan de sintetizar y secretar enzimas indispensables para la digestión.

Los islotes de Langerhans están formados por cordones de células que están rodeados por una profusa red de capilares fenestrados (Ross y Pawlina, 2007). Mediante tinciones convencionales como la hematoxilina-eosina no es posible distinguir los diversos tipos celulares de los islotes. Sin embargo, métodos histoquímicos específicos han permitido identificar los tres tipos principales de células: A (alfa, α), B (beta, β) y D (delta, δ).

Las células α suelen estar situadas en la periferia de los islotes. Tienen gránulos de secreción de glucagón en su citoplasma, ya que secretan dicha hormona.

Las células β son más abundantes que las α y están situadas en el centro del islote. Secretan insulina y sus gránulos de secreción son grandes (300 nm) con un núcleo poliédrico que se cree que es insulina cristalizada.

Las células δ también están en la periferia del islote, pero son menos frecuentes que las α . Secretan somatostatina y sus gránulos son más grandes que los de las células α y β .

La aplicación de las técnicas histoquímicas al estudio de los tipos celulares pancreáticos se remonta a 1907, cuando Lane consiguió, mediante su técnica de genciana neutra, identificar en islotes de páncreas de cerdo de guinea dos tipos de células. Las células α y β diferían en las reacciones que teñían sus gránulos, observando que estas últimas eran las más abundantes, ya que constituían el 75% de las células insulares.

Más tarde, en 1931, Bloom tiñó de forma diferenciada con la técnica de Azán otras células poco numerosas llamadas células δ . Estos tres tipos de células fueron descritas por Thomas en 1937 en casi todos los mamíferos, con una aparente uniformidad histológica, salvo diferencias en la posición y proporción dentro de los islotes. Thomas también señaló la presencia de otro tipo de células llamadas C, que fueron encontradas en el cobayo y el conejo (para revisión ver Barrington, 1951). Gomori, en 1941, empleando la aldehído-fucsina como colorante, consiguió teñir específicamente las células β , tomando éstas un color purpúreo mediante la llamada "Tinción con aldehído de fucsina de Gomori". Posteriormente, esta técnica para las células β fue modificada por distintos autores. Con el método de Mallory-Azán de Heindenhain era posible identificar os tres tipos celulares: las células α se teñían de rojo, las células β lo hacían de pardo anaranjado y las δ de azul.

El objetivo del presente trabajo es la comparación de las distintas técnicas histoquímicas descritas para distinguir los diferentes tipos celulares del páncreas endocrino y comprobar, de este modo, la efectividad de las mismas y su aplicación práctica en el páncreas de conejo.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio se ha utilizado el páncreas de un conejo joven hembra. Pequeños fragmentos de páncreas se fijaron por inmersión en dos tipos de fijadores, formol tamponado al 10% y líquido de Bouin, durante dos días a temperatura ambiente. Tras la fijación se lavaron las muestras en agua corriente durante una hora para eliminar los restos de

fijador; posteriormente se deshidrataron mediante una serie de alcoholes crecientes (70°, 96°, 100°) y se aclararon con dos baños de xilol necesarios para la impregnación en parafina. La inclusión en esta sustancia se realiza con 3 cambios en parafina líquida hasta llegar a ser pura y se realiza el bloque con otra parafina limpia. Se prepara un bloque, que una vez enfriado, se corta en microtomo minot a 5 micras de espesor. Los cortes son recogidos en portas gelatinizados para mejor adherencia de la muestra y se secan en placa caliente a 37°C. Permanecen en estufa a la misma temperatura hasta el día siguiente, cuando se tiñen con los distintos métodos que se describen a continuación:

Tinción de hematoxilina-eosina

Protocolo:

1. Desparafinar mediante dos baños de xilol de 10 min.
2. Hidratar los cortes mediante baños de alcoholes de graduación decreciente.
3. Lavar finalmente en agua destilada.
4. Teñir con hematoxilina de Carrazzi durante 10 min.
5. Lavar en agua corriente aproximadamente 1 min.
6. Teñir con eosina acuosa durante 4 min.
7. Pasar los cortes en alcohol de 70° 1 min.
8. Deshidratar, aclarar en xileno y montar.

Resultados: Núcleos azules y citoplasmas rosas.

Tinción de Azán de Gomori (según *Martoja y Martoja-Pierson, 1970*)

Protocolo:

1. Desparafinar e hidratar las secciones.

2. Oxidar con la mezcla de Gomori de 30 s a 1 min.
3. Tras un lavado rápido con agua destilada se blanquean los cortes con bisulfito sódico al 2% o con ácido oxálico al 4% en agua destilada durante 10 s.
4. Lavar en agua corriente y después en agua destilada.
5. Teñir con azocarmín G a 60°C durante 1 h.
6. Diferenciar ligeramente las secciones con alcohol de 70° – anilina al 1%.
7. Detener la diferenciación con alcohol acético 30 s. La permanencia de los cortes en alcohol acético puede prolongarse considerablemente.
8. Lavar en agua destilada.
9. Mordentaje con ácido fosfotúngstico al 5% en agua destilada durante 30 min. De esta manera se preparan las secciones para la tinción con el azul de Heidenhain, a la vez que continúa diferenciando el Azocarmin, por lo que la diferenciación en alcohol-anilina será tanto más corta cuanto más largo tenga que ser el tiempo de permanencia en el mordiente.
10. Lavar en agua destilada.
11. Teñir con azul de anilina- Orange G según Heidenhain durante 30 min.
12. Pasar directamente a alcohol de 100°, aclarar en xileno y montar.

Resultados: Núcleos rojos y citoplasmas o rojos o amarillo-grisáceos. Las células de tipo α se tiñen de rojo y las β quedan violetas.

Tinción Azán de Gomori (según Gabe, 1968)

Protocolo:

1. Desparafinar e hidratar.
2. Oxidar durante un minuto aproximadamente con la mezcla de permanganato potásico – ácido sulfúrico.
3. Lavar con agua del grifo.
4. Decolorar con la solución acuosa al 2-5% de metabisulfito de sodio.
5. Lavar con cuidado (unos 10 min) con agua corriente.
6. Colorear durante 16 horas aproximadamente en estufa a 60°C con la solución acuosa saturada de Azocarmin G.
7. Lavar en agua destilada.
8. Diferenciar rápidamente en alcohol anilina, según la fórmula de Heidenhain.
9. Dejar las muestras aproximadamente un minuto en el alcohol acético según la fórmula original.
10. Lavar en agua destilada.
11. Mordentar con una solución acuosa de ácido fosfotúngstico al 5% 30 minutos.
12. Lavar en agua destilada.
13. Teñir con azul de anilina- Orange G según Heidenhain 30 minutos.
14. Deshidratar directamente en alcohol absoluto, aclarar y montar.

Resultados: Las células α se tiñen de rojo intenso y las células β presentan una tendencia hacia la cianofilia por el azul de Heidenhain

Tinción de Azan de Heidenhain (Según Kiernan, 2002)

Protocolo:

1. Desparafinar en baños de xilol e hidratar.
2. Tratar las secciones en la solución de Azocarmín G a 55°C durante 1 h, con-

- trolando que la temperatura no pase de los 60°C.
3. Lavar con agua de grifo unos segundos para quitar el exceso de colorante y sus partículas sólidas.
 4. Lavar 2 veces en agua destilada.
 5. Poner un portaobjetos de prueba en el líquido diferenciador alcohol-anilina agitando con cuidado. Controlar el tiempo que tarda en desaparecer el color rojo y, aproximadamente después de 1 min, pasar las secciones a agua destilada. Si al microscopio óptico se observan los núcleos rojos y el fondo rosa, seguimos con la técnica; en caso contrario volver a pasar por la anilina y reexaminar. Este portaobjetos de prueba es muy importante para calcular el tiempo óptimo de diferenciación.
 6. Poner los demás portas en la anilina dándoles el tiempo calculado antes y pasarlos al alcohol acético un minuto (este tiempo se puede alargar sin problemas).
 7. Mordentar las secciones con una solución de ácido fosfotúngstico al 5% durante 30 min.
 8. Lavar con agua acidificada y mirar al microscopio. Si el colágeno está de color rosa hay que volver a poner la muestra en el mordiente otros 30 min, con lo que esta etapa se puede alargar hasta 2 h.
 9. Teñir las secciones con azul de Heidenhain durante 1 h.
 10. Volver a lavar con agua acidificada entre 15 y 30 s, con agitación.
 11. Deshidratar directamente con alcohol de 100°, aclarar y montar.

Resultados: Núcleos rojo intenso y citoplasmas anaranjados granulares.

Tinción Azán-Mallory-Gomori

La denominamos así porque partimos de la tinción Azan de Gomori suprimiendo la oxidación con la mezcla permanganato potásico-ácido sulfúrico (mezcla de Gomori). Después de realizar numerosas variantes de la técnica los mejores resultados los hemos obtenido con los siguientes cambios:

Variante 1 "Azan-Mallory"

1. Suprimir la oxidación con la mezcla de Gomori.
2. Aumentar el tiempo de mordentaje a 45 min.
3. Usar la solución de Mallory durante 30 min en lugar del Azán de Heidenhain.

Variante 2 "Azan-Heidenhain"

1. Suprimir la oxidación con la mezcla de Gomori.
2. Usar agua caliente a 37°C para lavar después del azocarmín.
3. Diferenciar en pasos, es decir, sumergiendo en 10 ocasiones sucesivas el portaobjetos en el diferenciador.
4. Usar como mordiente la sal de Mohr.
5. Teñir finalmente con el azul de Heidenhain.

Resultados: las células α aparecen con núcleo rojo intenso y citoplasmas anaranjado fuerte, las células β presentan núcleo y citoplasma del mismo color pero mucho menos intenso.

Tinción rojo nuclear y tetracrómico VOF (Según Gutiérrez, 1967, 1990; Sarasquete y Gutiérrez, 2005)

Protocolo:

1. Desparafinar e hidratar las secciones.
2. Teñir con una solución de rojo nuclear

- durante 3 min.
3. Lavar con agua destilada.
 4. Teñir con una solución tetracrómica (VOF-GS) que contiene verde luz, orange G y fucsina ácida, durante 3-5 min.
 5. Deshidratar, aclarar y montar.

Resultados: Aparecen los núcleos rojos, los citoplasmas exocrinos violáceos y los endocrinos azulados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Como era previsible, la técnica de hematoxilina-eosina nos permite diferenciar fácilmente entre la parte endocrina (islotos de Langerhans) y la parte exocrina (acinos pancreáticos) del páncreas de conejo (Fig. 1).

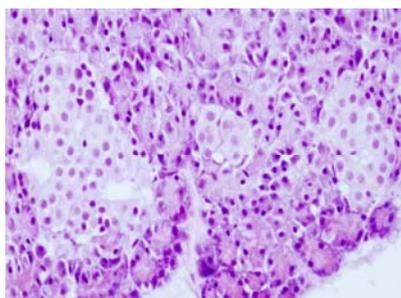


Fig. 1. Páncreas de conejo teñido con h/e. La parte endocrina más clara forma los islotos de Langerhans dispersos entre los acinos exocrinos.

Sin embargo, todas las células de los islotos presentan el mismo aspecto morfológico. Células grandes de citoplasma abundante y núcleos redondeados situados en posición central.

El siguiente método Azán-Gomori descrito por Martoja y Martoja-Pierson (1970) nos muestra resultados diferentes dependiendo del fijador utilizado. El uso de formol marca los núcleos de la mayor parte de las células de rojo, siendo de color anaranjado en una pequeña proporción.

Algunas células situadas preferentemente en la periferia del islote aparecen con granu-

laciones anaranjadas en su citoplasma (Fig. 2) que se corresponden con las descritas por Martoja como de tipo α . Aunque este autor diferencia con este método las células de tipo β , nosotros no conseguimos ningún tipo de tinción. Este es el único caso en que con el formol obtuvimos mejores resultados. Sin embargo, Martoja y Martoja-Pierson (1970) describen los mismos resultados independientemente del fijador.

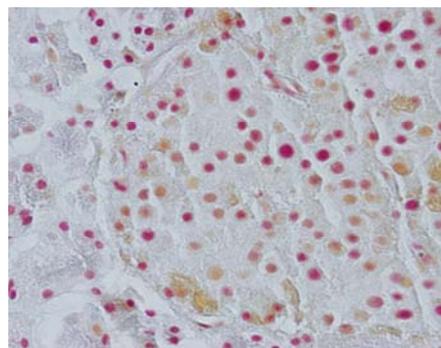


Fig. 2. Páncreas endocrino teñido con Azán-Gomori según Martoja y Martoja-Pierson y fijadas con formol. Las células con citoplasma anaranjado se corresponderían con las de tipo α .

Estos resultados contrastan con los obtenidos usando como fijador el líquido de Bouin en donde no aparece ningún tipo de tinción en los islotos (Fig. 3). Similares resultados negativos obtuvimos con las técnicas de Azán de Gomori según Gabe (1968) y el Azán de Heindenhan (Kiernan, 2002).

De las tres técnicas anteriores los resultados más satisfactorios los encontramos en el Azán de Gomori según Martoja y como

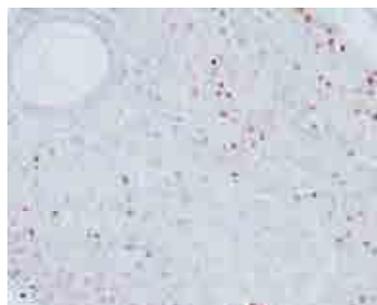


Fig. 3. La misma técnica que la anterior pero usando como fijador el líquido de Bouin, el islote de Langerhans aparece negativo.

fijador de elección el formol al 10%. Sin embargo, y a pesar de ser los mejores resultados, no nos parecieron nada espectaculares, por lo que comenzamos a realizar múltiples variantes sobre la técnica. Curiosamente, al suprimir el uso de la mezcla oxidante de Gomori no daba buenos resultados y nos acercaba a la técnica Azán de Heindenhain, descrita por Kiernan y que previamente resultaba negativa.

Dos variantes que hemos introducido sobre esta técnica se especifican en Material y Métodos ofreciendo mejores resultados que la original. La primera la denominamos Azán-Mallory, ya que el cambio radica en el uso de la solución de Mallory por el azul de Heindenhain. Los resultados se muestran en la Figura 4.

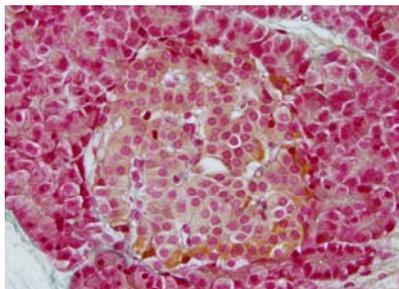


Fig. 4. Páncreas endocrino teñido con la variante 1 "Azán-Mallory". El citoplasma de las células α se tiñen de naranja fuerte, las de las células β de naranja claro.

Las células α aparecen mayormente en la periferia del islote con un citoplasma fuertemente granular y anaranjado; las células β se muestran con un citoplasma anaranjado claro. En la segunda variante se cambia el agente mordiente manteniéndose el azul de Heindenhain. En este caso, además, podemos observar unas pequeñas células escasas de citoplasma gris oscuro que podrían ser las células de tipo δ (Fig. 5).

Otra técnica con buenos resultados es el tetracrómico de Gutiérrez (Fig. 6), con el que podemos observar las células α con

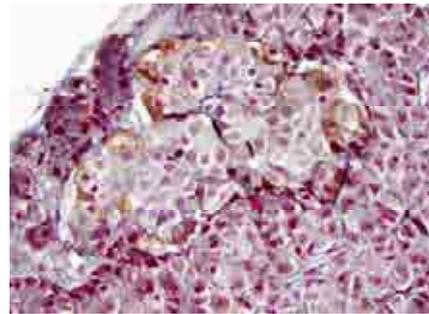


Fig. 5. Páncreas endocrino teñido con la variante 2 "Azán-Heindenhain". Se distinguen los tres tipos de células: las α teñidas de naranja, las β de gris claro a blanco y las δ están teñidas de gris oscuro pero son muy escasas.

núcleos densos y citoplasmas azul intenso y las células β con núcleos grandes y claros, y citoplasmas claros con gránulos.

Podemos concluir que, de todas las tinciones aplicadas o testadas, la variante 2 realizada sobre la tinción Azán de Heindenhain es la que ofrece mejores resultados para distinguir los tres tipos celulares descritos en el páncreas endocrino. El tetracrómico de Gutiérrez y el Azán-Mallory presentan también un resultado óptimo para diferenciar las células α de las β .

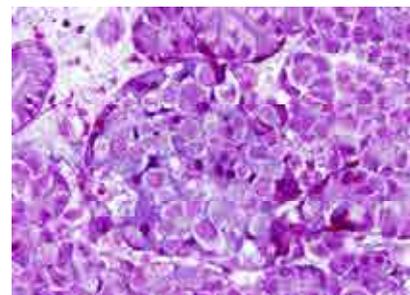


Fig. 6. El tetracrómico de Gutiérrez permite distinguir entre las células α teñidas de azul oscuro y las β de color azul claro.

BIBLIOGRAFÍA

BARRINGTON, J. W. 1951. The specific granules of the pancreatic islet tissue of the frog. *Quarterly Journal of Microscopical Science*, Vol. 92, parte 2:205-220.

CARRATO, A. & FERNÁNDEZ, B. 1987. Aparato digestivo. *En: Organización Microscópica Animal*. Alambra Universidad.

GABE, M. 1968. Techniques d'étude histologique des glandes endocrines. *En: Techniques Histologiques*. Masson et Cie, Éditeurs.

GUTIÉRREZ, M. 1967. Coloración histológica para ovarios de peces, crustáceos y moluscos. *Investigaciones pesqueras*, 31: 265-271

GUTIÉRREZ, M. 1990. Nuevos colorantes biológicos y citohistoquímica de la coloración. *Tesis Doctoral*. Universidad de Cádiz, Cádiz.

KIERNAN, J. A. 2002. Methods for connec-

tive tissue. *En: Histological and Histochemical Methods: Theory and Practice*. (3rd Ed.). Scion Publishing Ltd., Oxford.

LANE, M.A. 1907. The Cytological Characters of the Areas of Langerhans. *American Journal Anatomy* 7: 409-422.

MARTOJA, R. & MARTOJA-PIERSON, M. 1970. Método general de tinción. *En: Técnicas de Histología Animal*. Toray-Masson. Barcelona.

ROSS, M. & PAWLINA, W. 2007. Aparato digestivo III: Hígado, Vesícula Biliar y Páncreas. *En: Histología: Texto y Atlas color de Biología Celular y Molecular* (5^a Ed.). Panamericana.

SARASQUETE, C. & GUTIÉRREZ, M. 2005. New Tetracromic VOF Satín (Tipe III G.S) for Normal and Pathological Tissues. *European Journal of Histochemistry*. 49:211-220.

FLORA INVASORA GALLEGA

Y. LECHUGA LAGO; A. LÓPEZ MAGDALENO & R. MARTÍNEZ REY

ailoma@hotmail.com, rominamartinezrey@hotmail.com, ylechuga@alumnos.uvigo.es

Alumnos 2º de Biología, Materia: Botánica (2009/2010), Universidade de Vigo

Profesor: Castor Muñoz Sobrino

Resumen: En este trabajo vamos a tratar diferentes aspectos. En primer lugar haremos una pequeña comparación entre lo que es un endemismo y lo que es una especie invasora, ya que estos dos términos van a ser usados durante todo el trabajo. Seguidamente hablaremos de las diferentes vías de entrada que tienen las plantas alóctonas. A continuación haremos un barrido de las diferentes incidencias que pueden tener estas plantas sobre la flora autóctona, ya que algunas se vuelven invasoras al cambiarlas de ecosistema y también hablaremos de las especies invasoras más importantes.

Palabras claves: *alóctonas, autóctonas, endemismo, especie invasora.*

Resumo: Neste traballo imos tratar diferentes aspectos. En primeiro lugar faremos unha pequena comparación entre o que é un endemismo e o que é unha especie invasora, xa que estes dous termos van ser usados ao longo do traballo. De seguido falaremos das diferentes vías de entrada que teñen as plantas foráneas. A continuación faremos un varrido das diferentes incidencias que poden ter estas plantas sobre a flora nativa, xa que algunhas vólvense invasoras ao cambiárense de ecosistema e tamén falaremos das especies invasoras máis importantes.

Palabras chave: *nativas, foráneas, endemismo, especie invasora.*

INTRODUCCIÓN

La invasión de nuevas áreas biogeográficas por especies vegetales exóticas constituye un fenómeno de cambio global y la segunda amenaza de conservación de la biodiversidad, por detrás de la degradación de su hábitat natural, debido a la movilidad humana y los intercambios comerciales ya sea directa o indirectamente. La identidad de las especies invasoras no es casual sino que muchas de ellas presentan características que las identifican como buenas colonizadoras. El espacio territorial que ocupa Galicia, entre dos regiones biogeográficas, Eurosiberiana y Mediterránea, permite que confluyan el macroclima templado y el mediterráneo, facilitando el flujo de elementos oportunistas mediterráneos.

EL PROCESO DE INVASIÓN

Consta de tres fases sucesivas:

1. Fase de introducción debida a la importación o dispersión de la especie desde otra región.
2. Estado de naturalización o establecimiento en una comunidad natural a partir de una población pequeña sin intervención humana.
3. Fase de invasión cuando la especie naturalizada ya establece interacciones ecológicas y evolutivas con la biocenosis (coexistencia de organismos en un espacio) de la comunidad receptora.

CARACTERÍSTICAS DE LAS ESPECIES INVASORAS

Son capaces de germinar en condiciones muy variadas, tienen un crecimiento rápido y una fenología floral a menudo más avanzada que la de las especies nativas. El éxito

reproductivo es elevado y la reproducción vegetativa contribuye a la expansión de la población. Rejmánek (1996) determinó que las especies leñosas invasoras tienen en común una baja cantidad de ADN nuclear, lo que parece estar relacionado con semillas de pequeño tamaño y periodo juvenil corto.

Otras características son un intervalo corto de periodos reproductivos y la capacidad de dispersión animal, lo que explicaría que algunas especies de pinos sean altamente invasoras fuera de su región (ej. *Pinus radiata* D. Don.), mientras que otras masivamente plantadas no se dispersan en las comunidades naturales.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ECOSISTEMAS INVADIDOS

El éxito de la invasión no depende solamente de las características de la especie exótica, sino también de la comunidad receptora y las características del ecosistema receptor.

Se conoce como invasibilidad a la propensión de un territorio a ser invadido; es decir, la capacidad de un ecosistema de favorecer la supervivencia de dicha especie. La invasibilidad depende de:

Régimen de perturbación: Las comunidades más frágiles o que presentan poblaciones pequeñas son más sensibles a la invasión, como es el caso de los endemismos, ya que esto reduce la capacidad de competencia de la vegetación nativa frente a las especies invasoras.

La diversidad de especies: Más que del número de especies, de su identidad.

Las interacciones bióticas: El éxito de muchas invasiones se debe a las relaciones mutualistas que establecen con los poliniza-

dores, dispersadores de semillas y micorizas. Además, el éxito también depende de que la comunidad receptora no contenga los enemigos naturales (parásitos, herbívoros o competidores) que controlan estas especies en su región de origen.

DEFINICIÓN Y CAUSAS QUE AYUDAN A LA APARICIÓN DE ESPECIES ENDÉMICAS

La palabra endemismo hace referencia a un taxón propio de un determinado lugar, área o región exclusivo de ese territorio y que no se encuentra en ningún otro lugar.

Hay muchas causas que pueden formar endemismos. Las principales son: el aislamiento de poblaciones causado por acontecimientos climatológicos, competencia de recursos o barreras producidas por cadenas montañosas (aquí hay que destacar que en Galicia ha existido este tipo de aislamiento).

La composición del suelo influye en la flora. En Galicia hay especies en ambientes de rocas ultrabásicas, cuya distribución está restringida, como es el caso de *Centaurea borjae* (Valdés Berm. & Rivas Godoy), *Crepis novoana* (S. Ortiz, Soñora & Rodr. Oubiña), *Sagina merinoi* (Pau), etc.

Hay endemismos que son sensibles a la alteración de su hábitat. En Galicia muchas especies están desapareciendo por esta causa. Las plantas rupícolas, *Petrocoptis grandiflora* (Rothm) y *Rhamus legionensi* (Rothm subsp. *Pumila*), están siendo afectadas por la explotación minera y *Omphalodes littoralis* (Lehm subsp. *gallaecica* M. Laínz) es sensible al pisoteo de las dunas.

BIOCONSERVACIÓN

Para conservar las especies endémicas

existen brigadas de limpieza que controlan las especies exóticas. Las especies invasoras causan daños a especies autóctonas y a ecosistemas. A las especies autóctonas porque compiten unas con otras por los recursos del suelo provocando efectos indirectos. El más problemático es la hibridación de especies autóctonas con alóctonas ya que produce la pérdida genética original. Y a los ecosistemas porque afecta a las condiciones ambientales (formación del humus en el horizonte superior del suelo, oxigenación, etc.) y a la cadena trófica. Los polinizadores de las plantas son los que se ven más afectados por estos cambios.

Además, se diseña un plan de repoblación que incluye estudios de la zona (degradación del suelo y alteraciones fisicoquímicas). La degradación impediría la repoblación con plantas endémicas. Para solucionar este problema en ocasiones se planta otro tipo de especies que no sean las nativas y a medida que el suelo vaya adquiriendo de nuevo sus propiedades se van plantando las especies originales de esa zona. Para erradicar las especies invasoras de una zona hay que tener cuidado porque podrían aparecer otras más dañinas.

MÉTODOS PARA ELIMINAR O EVITAR QUE SE PROPAGUEN LAS ESPECIES INVASORAS

En primer lugar hay que realizar un inventario y una cartografía de las plantas invasoras más problemáticas y trabajar en su erradicación o, por lo menos, en su control. Luego hay que concienciar a los sectores políticos para que realicen el inventario (conocimiento del problema), que lo prevengan (mantenimiento de las áreas naturales) y

lo erradiquen. También hay que sensibilizar a los ciudadanos mediante educación ambiental para informales de los impactos que tienen dichas especies y evitar su introducción accidental. Otra acción es poner controles en puertos y aeropuertos, además de desarrollar medidas legales para los que incumplan la ley.

Si la prevención falla, una vez introducidas, hay tres tipos de controles con los que se puede erradicar parcial o totalmente a las especies invasoras:

1. Control mecánico. Para que la planta no se vuelva a reproducir hay que arrancarla completamente. Hay que realizar este proceso varias veces. La maquinaria pesada no se utiliza contra especies que se reproducen vegetativamente ya que no elimina los órganos subterráneos, así que volverían a brotar sin ningún problema.

La técnica más utilizada es el recubrimiento, consiste en cubrir la zona invadida por una capa de materia orgánica de unos 10 o 20 cm y encima se añade una cubierta plástica. Otra técnica menos promovida es el tratamiento térmico, que consiste en aplicar agua entre 100-200°C sobre la cubierta foliar para destruir la cutícula de las hojas. Este método puede causar daños al resto de flora y fauna.

2. Control químico, por medio de herbicidas. Hay dos grupos: los selectivos (que afectan a plantas con hojas largas) y los no selectivos (que afectan a todo tipo de plantas). Este método se utiliza como complemento del anterior, aunque puede causar consecuencias en las plantas que queremos proteger.

3. Control biológico: consiste en la liberación de un enemigo natural específico de la

planta invasora. Puede acabar con poblaciones enteras de plantas. Es un complemento del control mecánico. Necesita de un cierto periodo para que haga efecto.

LA SITUACIÓN EN GALICIA

Entre las sesenta y cinco especies catalogadas por Medio Ambiente se encuentran plantas tan extendidas en Galicia como la mimosa, la campanilla o la egeria densa, pero sin duda la especie más conocida en Galicia es el *Eucalyptus globulus* (Fig. 1). Su entrada masiva se produjo a partir de los años 1950 cuando comenzó a plantarse.



Fig. 1. *Eucalyptus globulus*

El primer interés por esta especie fue ornamental, después se empleó como árbol típico de lindes de caminos y finalmente, a principios de siglo, debido a su elevada productividad y su gran adaptación al territorio se comenzó a utilizar en repoblaciones para aprovechamiento maderero. Desde entonces la población no ha parado de crecer, porque, además de la buena germinación de su semilla y perfecta regeneración a partir de rebrotes del tallo, tiene carácter pirófito, por lo tanto no sólo resiste muy bien los incendios sino que éstos les son favorables ya que se regeneran más rápido que otras especies y así eliminan a la competencia.

Además de todo esto, tiene el beneplácito de la Administración que, mediante su política forestal, realiza importantes labores de repoblación y concede subvenciones y ayudas a los particulares que los plantan.

Los efectos que causa esta especie son los siguientes: acidificación extrema, descenso del nivel freático, pérdida de nutrientes, descenso de la biodiversidad de los ecosistemas y pérdida del suelo por erosión.

Otra especie importante es *Acacia dealbata* (Fig. 2). Tiene origen australiano y también es nativa de Tasmania. Se cree que fue introducida a mediados del siglo XIX al ser una especie de flores de gran valor ornamental. En los últimos años ha tenido una extraordinaria expansión, probablemente debida a la frecuencia de los incendios forestales, dada su capacidad para colonizar suelos desnudos y de regenerarse a partir de la cepa.



Fig. 2. *Acacia dealbata*

Otro tipo de acacia muy expandido es *Acacia melanoxylon* (Fig. 3). Procede de Australia y fue introducida como planta ornamental y forestal para la producción de madera. Se encuentra naturalizada en Galicia en la provincia de Pontevedra. Presenta efectos alelopáticos ya que produce sustancias tóxicas que inhiben el crecimiento de otras especies.

Cortaderia selloana (plumero, hierba de la



Fig. 3. *Acacia melanoxylon*.

Pampa) (Fig. 4) es una de las especies invasoras que presenta un mayor grado de adaptación al bioclima gallego. Es de origen sudamericano, principalmente de países como Chile, Argentina, Brasil o Uruguay. Su introducción se dio como planta ornamental y rápidamente se usó en jardines y en autopistas (como la del Atlántico), como barrera visual; aunque su presencia es cada vez más frecuente en la zona de la costa, abarcando desde Tui hasta Ribadeo. El mayor problema que representa esta planta es su capacidad para modificar el hábitat por la importancia de su estructura vegetativa. Además, es muy probable que se trate de una especie pirófito. Es una especie dioica y las plantas femeninas son capaces de producir más de 100.000 semillas por cabezuela.



Fig.4. *Cortaderia selloana*

Azolla filiculoides (Fig. 5), helecho de agua. Es un helecho acuático flotante y de rápido crecimiento, originario del continente americano. Esta planta se introduce en Galicia por la acuariofilia, es decir, es una especie recomendada para su utilización en acuarios pero que, por diversas causas, ha terminado llegando a nuestros ríos y pantanos. La fortaleza que caracteriza a esta especie provoca que, poco a poco, vaya acabando con la flora acuática autóctona. El problema de la azolla es que forma una densa capa en la superficie que impide que pase la luz y llegue a la vegetación sumergida.



Fig. 5. *Azolla filiculoides*

También impide el riego por obturación de las conducciones de agua y altera enormemente canales y pantanos, así como estaciones de tratamiento limitando, por tanto, la disponibilidad de agua. Su presencia es muy abundante en el río Miño aunque está extendida por las provincias de A Coruña, Lugo y Ourense y, recientemente, ha sido detectada en el cauce del río Umia a su paso por la comarca del Salnés.

Carpobrotus edulis (Fig. 6), la uña de gato, es una planta procedente de Sudáfrica, en concreto de la región del Cabo. Su propagación es muy intensa, fragmentándose la planta y enraizando estos fragmentos. Se trata de una especie en progresión que pro-



Fig. 6. *Carpobrotus edulis*

lifera sobre todo en zonas costeras, afectando a toda la costa de la comunidad gallega. Su introducción en Galicia se produjo para su utilización en jardinería debido a la vistosidad de sus flores. El principal problema que representa esta variedad africana es que crea un tapiz que cubre el sustrato alterando las condiciones de insolación y el ciclo de nutrientes.

Arundo donax (Fig. 7), llamado caña, junco gigante o falso bambú. La introducción de esta especie es muy antigua, por lo que es posible que se trate de un arqueófito de algunas zonas del Mediterráneo. Se usa como ornamental, para formar setos. A pesar de ser invasora tiene interés como planta descontaminadora y para emplear en las plantas de biomasa. Aparece en sitios con cierta humedad edáfica, en zonas alteradas, vías



Fig. 7. *Arundo donax*.

de aguas en riachuelos etc. Tolera bastante bien la salinidad en la costa, la alta nitrofilia y suelos arenosos. Según la Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza (UICN) se encuentra entre las 100 especies más peligrosas.

LISTADO DE ESPECIES INVASORAS

(*Acacia dealbata*) Acacia, mimosa
(*Ailanthus altissima*) Ailanto
(*Amaranthus retroflexus*) Bledo
(*Arctotheca calendula*) Arctotheca
(*Arundo donax*) Caña, junco gigante, falso bambú
(*Azolla filiculoides*) Helecho de agua
(*Bacopa monnieri*) Bacopa enana
(*Bidens aurea*) Té, té americano
(*Buddleja davidii*) Lilar
(*Carpobrotus edulis*) Uña de gato
(*Conyza canadensis*) Coniza
(*Cortaderia selloana*) Plumero, hierba de la Pampa
(*Cotula coronopifolia*) Cotula
(*Crocasmia x crocosmiiflora*) Crocasmia
(*Cyperus eragrostis*) Juncia olorosa
(*Egeria densa*) Elodea densa
(*Helichrysum petiolare*) Siempreviva
(*Ipomoea indica*) Campanilla
(*Ludwigia grandiflora*) Ludwigia
(*Oenothera glazioviana*) Hierba del asno, buenas noches
(*Oxalis pescaprae*) Vinagreta, pan de cuco
(*Paspalum dilatatum*) Pasto miel
(*Phytolacca americana*) Hierba carmín, fitolaca
(*Reynoutria japonica*) Reynoutria
(*Robinia pseudoacacia*) Acacia, falsa acacia
(*Senecio mikanioides*) Hiedra alemana
(*Spartina patens*) Espartina
(*Stenotaphrum secundatum*) Grama ameri-

cana, grama gallega, grama de San Agustín (*Tradescantia fluminensis*) Oreja de gato (*Tropaeolum majus*) Capuchina, flor de sangre (*Vinca difformis*) Vinca, vincapervinca

CONCLUSIÓN

En este trabajo hemos intentado conocer un poco más el ecosistema gallego y tener un amplio conocimiento de las especies invasoras que hay, además de informar de los problemas que puede llegar a causar una especie invasora en cualquier ecosistema o en los seres humanos. A parte de dar consejos de cómo evitar que estas plantas se vuelvan invasoras y también que se introduzcan accidentalmente, ya que esta es una de las principales vías de entrada.

BIBLIOGRAFÍA

NIÑO RICOI, H. & SILVAR, C. 2006. Guía das árboles de Galicia. 3º ed. Bahía edicions. A Coruña.

REJMÁNEK, M. 1996. A theory of seed plant invasiveness: The first sketch. *Biological Conservation*. 78:171-181.

ZAMORA, R. & PUGNAIRE DE IRAOLA, F. 2000. Ecosistemas mediterráneos análisis funcional, Castillo, edisart SL. Granada.

2007. Gestión de la biodiversidad y líneas de trabajo para la conservación. http://medioambiente.xunta.es/espazosNaturais/bio_plan_especiesinvasoras_cas.jsp

FAGÚNDEZ, J. & BARRADA M. 2007. Plantas invasoras de Galicia. <http://www.siam-cma.org/PUBLICACIONES/doc.asp?id=373>

2007. Especies de interés y endemismos. http://medioambiente.xunta.es/espazosNaturais/especies_endemismos_cas.jsp

2009. Especies invasores y sostenibilidad.
<http://www.elcorreogallego.es/galicia/galicia-ambiental/ecg-h/especies-invasoras-sostenibilidad/idEdicion-2009-03-27/idNoticia-395510/>

2009. Las especies exóticas invaden Galicia.
<http://www.galiciaambiental.net/sostenibilidad.php>

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO PRECOZ DE ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS

M. CHOUZA MONTERO; G. VÁZQUEZ ROCHA & S. VILLAR PAZOS

mchouza@alumnos.uvigo.es, gavazquez@alumnos.uvigo.es, savillar@alumnos.uvigo.es

Alumnos 5º Bioloxía, Materia: Bioloxía Celular (2009/2010), Universidade de Vigo

Profesor: Manuel Megías Pacheco

Resumen: Actualmente, debido a su mayor prevalencia, la neurodegeneración se ha constituido como una de las patologías clínicas más relevantes, volcándose el esfuerzo científico en la determinación de sus causas subyacentes, los factores de riesgo que determinan la susceptibilidad a padecerla y las posibles dianas terapéuticas eficaces para su prevención y tratamiento temprano. En este sentido, se están estudiando diferentes enfoques que van desde la neuroprotección y neurorrestauración hasta la importancia primaria de evitar los posibles factores que determinan su aparición.

Palabras clave: prevención, neurodegeneración, Alzheimer, Parkinson, ELA, factores neurotróficos, terapia génica.

Resumo. Hoxe en día, debido a súa maior prevalencia, a neurodexeneración constitúese como unha das patoloxías clínicas máis relevantes, volcándose o esforzo científico na determinación das súas causas subxacentes, os factores de risco que determinan a susceptibilidade a padecela e as posibles dianas terapéuticas eficaces para a súa prevención e tratamento temperán. Neste senso, estanse estudando diferentes enfoques que van dende a neuroprotección e neurorrestauración ata a importancia primaria de evitar os posibles factores que determinan a súa aparición.

Palabras chave: prevención, neurodexeneración, Alzheimer, Parkinson, ELA, factores neurotróficos, terapia xénica.

INTRODUCCIÓN

La terminología general de **enfermedades neurodegenerativas** agrupa diversas entidades clínicas que se caracterizan por la pérdida de la correcta funcionalidad neuronal, un **daño celular** irreversible y finalmente la **muerte** de poblaciones neuronales particulares sin que todavía se conozca el fundamento de esta selectividad. Dependiendo de las estructuras nerviosas en las que se localicen las lesiones anatomopatológicas, los pacientes pueden desarrollar **disfunciones motoras, declive cognoscitivo y/o trastornos neuropsiquiátricos**, provocando la muerte del individuo tras un periodo de padecimiento más o menos largo.

La **Enfermedad de Alzheimer (EA)** es la demencia degenerativa primaria más común en los **ancianos** (60-75%), afecta a personas de edad tardía (a partir de los 65 años) aumentando su prevalencia a partir de los 85. El inicio de EA suele ser insidioso pero de progreso lento y constante. Después de un largo periodo asintomático, esta enfermedad suele caracterizarse, en una etapa inicial, por un deterioro en la **memoria reciente** (deterioro cognitivo leve, DCL) y en la atención, a la que le siguen otros **deterioros cognitivos** como la apraxia (pérdida de

la capacidad de realizar movimientos aprendidos), afasia (pérdida de la capacidad de producir o comprender el lenguaje), degeneración de la orientación visuoespacial, disfunciones sensoriales e incapacidad para el razonamiento; todo esto conlleva un deterioro profundo del individuo y alteraciones en la personalidad. La causa inicial de la enfermedad es desconocida, aunque actualmente se sabe que tanto factores genéticos como ambientales influyen en los cambios neuropatológicos del cerebro, siendo el diagnóstico clínico complicado. La EA se caracteriza por la formación de **ovillos neurofibrilares** (Fig. 1), provocados por la hiperfosforilación de la proteína **Tau**, la presencia de **placas amiloides** (Fig. 2), debido al metabolismo anormal de la proteína β -amiloide ($A\beta$), la disminución del transporte y niveles de acetilcolina (por disminución de la actividad de CAT) (García *et al.*, 2006) y la disfunción y muerte neuronal progresiva.

Estos cambios afectan a la neocorteza, las estructuras límbicas (hipocampo, amígdala y sus cortezas asociadas) y núcleos del encéfalo anterior basal, principalmente. Se ha observado que procesos inflamatorios y oxidativos median también en el avance de la

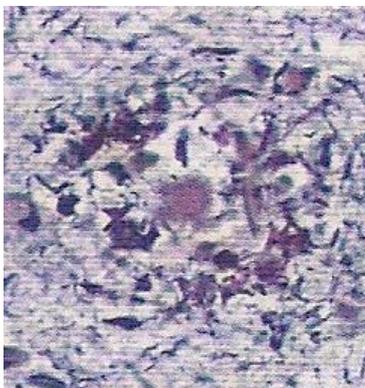


Fig. 1. Ovillos neurofibrilares que rodean y desplazan al núcleo de neuronas. Tomado de *Atlas de histopatología*, Milikowski & Berman. 2001, Marbán S.L.

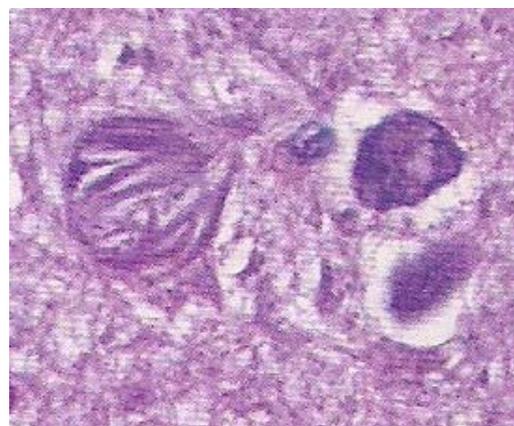


Fig. 2. Placas amiloides teñidas con plata. Tomado de *Atlas de histopatología*, Milikowski & Berman. 2001, Marbán S.L.

enfermedad. La enfermedad se puede presentar como EA familiar (5%) de inicio precoz o temprano y esporádica, o de inicio tardío.

La **Enfermedad de Parkinson (EP)** constituye uno de los trastornos neurodegenerativos capitales tradicionalmente relacionados con la senectud (1-4% de la población sexagenaria). Sin embargo, mejoras en la metodología diagnóstica han revelado que cerca del 50% de los pacientes padece la enfermedad con anterioridad, existiendo, incluso, variantes de manifestación precoz (pacientes menores de 40 años). Semiológicamente, se caracteriza por la tétada cardinal: **rigidez, bradicinesia** (movimientos lentos)/**acinesia** (ausencia de movimiento), **tremor estático e inestabilidad postural**; existen, además, síntomas secundarios, tanto motores como neuropsiquiátricos, que se manifiestan paralelamente a la evolución clínica: marcha dificultosa, amimia (pérdida de la utilización de los gestos), anosmia (pérdida del olfato), alteraciones sensitivas y, en una minoría significativa, depresiones y/o demencia (Fernández, 2007). La patogenia estriba en la selectiva y progresiva muerte de las neuronas dopaminérgicas en la pars compacta de la substantia nigra (Fig. 3), lo que facilita la vía motora indirecta, acarreado una aumentada inhibición del núcleo talámico ventro-lateral (VLN). Esto suspende las vías tálamo-corticales excitadoras con el concomitante desplome del control motor superior (vía corticoespinal). Igualmente, poblaciones neuronales dopaminérgicas extranigricas se ven diezmadas (vías mesocortical, mesolímbico y tuberoinfundibular), generando los problemas disautonómicos y neuropsiquiátricos propios de la

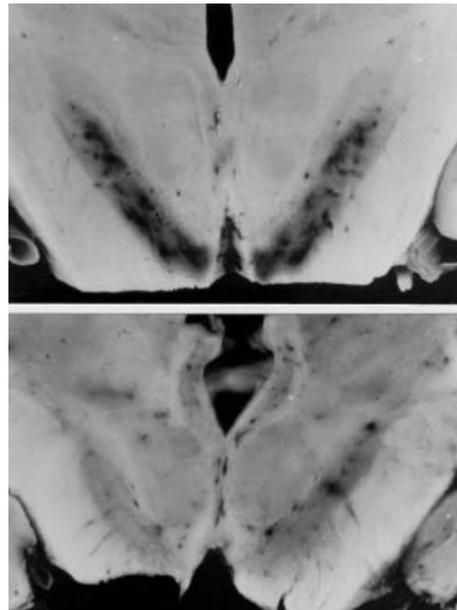


Fig. 3. Contraposición de secciones transversales del mesencéfalo de un cerebro sano (arriba) y uno aquejado de Enfermedad de Parkinson (abajo). Obsérvese la despigmentación característica en la porción medial, topográficamente coincidente con la substantia nigra, núcleo mesencefálico basal implicado en la modulación del control motor (sistema nigroestriatal), producto de la selectiva muerte de la población neuronal de la pars compacta del núcleo. Esta población se compone de neuronas dopaminérgicas que acumulan el metabolito neuromelanina como un subproducto de la ruta biosintética del neurotransmisor dopamina. Tomado de Neuropathology and Neuroimaging Laboratory, "Mind, Brain and Behavior Course", Józefowicz, Millar, Powers & James. Department of Neurology, University of Rochester, 2000.

enfermedad. El centro neurálgico del mecanismo molecular subyacente es la aparición de un ambiente celular de estrés oxidativo que precipita la gradual mengua celular nigrica asociada, fisiológicamente y en la población general, con la edad (Dunnett y Björklund, 1999; Fernández, 2007).

La **ELA (esclerosis lateral amiotrófica)** es una **neuropatía** caracterizada por la **muerte** selectiva de las **motoneuronas** que envían sus axones hasta la uniones neuromusculares desde los núcleos medulares del asta anterior; también se observa degeneración de los tractos descendentes que

se proyectan desde el **córtex motor** y el **tronco encefálico**. Como consecuencia de estas lesiones, los pacientes pierden de forma progresiva la capacidad de programar y ejecutar **órdenes motoras**. La muerte de las **motoneuronas** impide la salida de la información integrada en las estructuras cerebrales, por lo que los **sistemas corporales** se desconectan del sistema nervioso central: el cuerpo se convierte en una masa anérgica y flácida que conserva su sensibilidad y sus capacidades cognitivas; este es quizás el aspecto más dramático y devastador de la enfermedad. La enfermedad se manifiesta en la edad adulta, siendo habitual su aparición entre los 40-70 años. Los primeros síntomas suelen ser **calambres, descoordinación y pérdida de fuerza**, posteriormente el paciente sufre una **parálisis ascendente**, es incapaz de mantener la postura y la cabeza erguida. Ya en una fase avanzada de la enfermedad, presentan una severa dificultad para hablar, deglutir y ventilar. La **ELA** suele conllevar la muerte del paciente entre 3-5 años tras el diagnóstico, sin que exista un tratamiento eficaz. Como ocurre en la mayoría de neuropatías degenerativas, se ha descrito una alteración genética sólo en un mínimo porcentaje de los casos (tipo familiar: alrededor del 10%); en los casos restantes la enfermedad parece expresarse en una forma inexplicable e indiscriminada. Todavía no se conoce con exactitud cuál es la causa que subyace al daño celular específico.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Existen diversos factores de riesgo que es importante conocer durante la **fase preclínica** de la EA, principalmente como herra-

amienta para un **diagnóstico precoz** ya que, aunque no se consideran la causa de la enfermedad, pueden estar relacionados con una transición desde un estadio asintomático a una situación de enfermedad diagnosticable (Fig. 4).

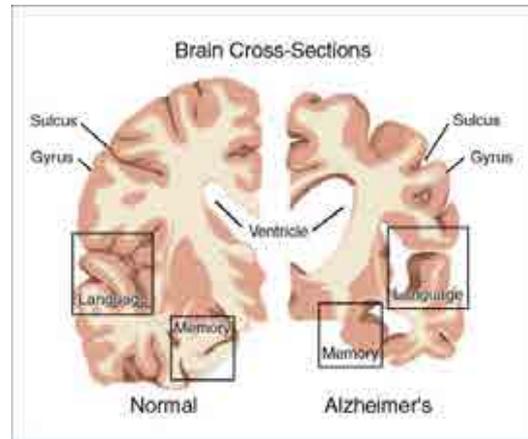


Fig. 4. Contraposición de la representación de dos hemisferios, el de la mitad izquierda correspondería a un individuo sano y el de la derecha al de un individuo aquejado de Alzheimer. Se observa una retracción cortical generalizada, atrofia notable hipocampal, dilatación ventricular y retracción de los surcos.

La asociación entre **factores genéticos** y EA es clara. Algunos pueden determinar la presencia de la EA familiar de inicio precoz (autosómica dominante), son las mutaciones que afectan al gen de la **presenilina1 (PS-1)**, las más comunes, al de la **proteína precursora del amiloide (APP)** y al de la **presenilina2 (PS-2)**. Otros, como la posesión del alelo **apo ε4** del gen **APOE**, se asocian a un mayor riesgo y al adelanto de los síntomas en la EA de inicio tardío (Barranco-Quintana *et al.*, 2005). Cabe destacar la relación entre el padecimiento del Síndrome de Down y EA, ya que en sujetos downianos se observan lesiones características de EA, lo que puede ser debido a la enzima **BACE2**. Los daños que confieren los factores de riesgo ambientales son notables, y mayores que los factores de riesgo genéticos

descritos (excepto el alelo ε4); la importancia de estos factores radica en que son modificables. La **edad** es el marcador de riesgo por excelencia en esta enfermedad. El **sexo** femenino ve incrementado el riesgo en etapas postmenopáusicas por la deficiencia estrogénica; además, la alta prevalencia de EA en mujeres frente a hombres puede ser debida a la mayor expectativa de vida. La **hipercolesterolemia** se correlaciona con la amiloidogénesis y con un mayor depósito de proteína β-amiloide en las placas neuríticas, asociado a la proteína de transporte lipídico ApoE4. Individuos con el alelo ε4 en homocigosis tienen elevados niveles de colesterol en sangre y un riesgo incrementado de padecer la enfermedad. Debido a que en la EA hay déficit de la producción de **insulina cerebral**, de sus receptores y de los factores IGF-1 e IGF-2, la diabetes también es considerada factor de riesgo. Por último, cabe destacar factores como la dieta, hipertensión, virus, depresión, educación, estado civil, etc.

Las causas que producen la EA no están definidas, pero sí se puede decir que existen diferentes factores que pueden actuar como preventivos frente a esta dolencia. Desde el punto de vista genético, se sabe que la presencia de **Apo-E2** actuaría de forma preventiva. Una parte de la prevención está basada en subsanar los factores de riesgo; algunos estudios han publicado el efecto beneficioso de la **dieta mediterránea** sobre el Alzheimer debido a su riqueza en suplementos vitamínicos antioxidantes (vitaminas E y C), que pueden actuar como neuroprotectores y mitigadores de deterioros cognitivos producidos por la edad, su contenido en ácidos grasos poliinsaturados

y folatos, y la restricción calórica (aumento significativo de riesgo de Alzheimer con niveles elevados de homocisteína junto con factores de riesgo) (Barranco-Quintana *et al.*, 2005). Es recomendable el control de los factores de riesgo vasculares para eludir la aparición de la enfermedad; así, el uso de **estatinas** disminuye la susceptibilidad debido a que reducen el nivel de colesterol, además de evitar la formación de β-amiloide. La realización de **ejercicio físico** permite desencadenar diversos procesos de neuroprotección y estimulación neuronal. Por otro lado, los **estrógenos** (en concreto el 17 β-estradiol), en mujeres postmenopáusicas, podrían ser utilizados como terapia neuroprotectora, ya que actúan sobre el NGF (que atenúa la atrofia de neuronas colinérgicas) y promueve un aumento en la síntesis del neurotransmisor acetilcolina; además, actúan como antioxidantes (evitando el daño producido por el estrés oxidativo mediado por los radicales libres liberados por la degradación de la Aβ), y pueden prevenir la muerte celular producida por el péptido β-amiloide. Hoy en día se sabe que la inflamación forma parte de la fisiopatología de la EA; esto llevó a concluir que los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINES) tomados de forma prolongada pueden reducir el riesgo un 50% o enlentecer su avance, ya que bloquean factores específicos de la respuesta inflamatoria. Los nuevos AINES, inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX2), no presentan efectos secundarios agudos (Barranco-Quintana *et al.*, 2005).

Un diagnóstico precoz siempre es una buena herramienta para prevenir la progresión de la enfermedad en etapas iniciales.

Las pruebas de cribado son la primera opción. Estos test evalúan diferentes capacidades cognitivas; el más usado es el **Minimal Test de Folstein**, que evalúa memoria, orientación, atención y lenguaje. Para medir la fluidez verbal se utiliza el **Set-test de Isaacs**. El **Test del Dibujo del Reloj** valora lenguaje, memoria y coordinación visuoespacial, que implican la participación de diferentes zonas cerebrales. El **Test de Alteración de Memoria (T@M)** es una prueba novedosa que informa sobre el estado de la memoria global. Estos test van a discriminar ancianos sanos de pacientes con DCL y EA, pero actualmente se están poniendo a prueba test que pueden ayudar a determinar si un DCL puede desencadenar una EA. Estos cuestionarios presentan una sensibilidad y especificidad limitadas, por lo que deben ser acompañados de técnicas de neuroimagen (funcional o estructural) y uso de marcadores bioquímicos para la obtención de un diagnóstico definitivo fiable. Mediante estudios volumétricos con resonancia magnética (RM) se puede detectar la **atrofia hipocampal** en pacientes con EA o con DCL con pronóstico de EA. La progresión de la enfermedad puede ser medida por estudios longitudinales. Además, la RM permite ver la disminución del volumen sanguíneo cerebral regional y determinar en pacientes con EA familiar la atrofia años antes de que comiencen los síntomas. Técnicas tomográficas como PET permiten localizar los depósitos de A β y el metabolismo cerebral regional, o como SPECT que permite, entre otras cosas, ver la densidad de neurotransmisores, receptores y proteínas transportadoras (Néstor *et al.*, 2004; Martínez *et al.*, 2008). La determinación de

varios biomarcadores bioquímicos ofrece elevada fiabilidad. El análisis del líquido cefalorraquídeo indica una disminución de la proteína **A β 42** y un aumento de la Tau fosforilada en enfermos con EA. Por el contrario, en plasma de enfermos con EA precoz o en familiares asintomáticos de pacientes con EA familiar, los niveles de **A β 42** se incrementan y los niveles de neurosina aparecen disminuidos, este último biomarcador ayuda a predecir la evolución del paciente con DCL hacia EA (Martínez *et al.*, 2008).

Cuando se obtiene un diagnóstico en etapas iniciales de la enfermedad es relativamente fácil aplicar tratamientos que actúen como preventivos o desaceleradores de la enfermedad. Entre estos tratamientos podríamos situar los ya citados **AINES**, la terapia hormonal con **estrógenos** y las **estatinas**. Asimismo, la administración de **vitamina E** y **seleginina** no mejoraría las funciones cognitivas pero sí atenuaría la progresión de la enfermedad; **Ginkgo biloba** tiene capacidad antioxidante y mejora el flujo sanguíneo cerebral, por lo que podría mejorar ligeramente la memoria de estos pacientes; se está estudiando el papel de la **nicotina** en la protección celular y control de la formación de A β . Actualmente, existen medicamentos disponibles para retrasar el avance de EA, como son el **donepezil** (Aricept) y **rivostigmina** (Exelon), los cuales tratan la hipoactividad colinérgica. Además, en pacientes de grado moderado, se está usando la **memantina**, un antagonista de NMDA que evita la entrada masiva de calcio (producida por la sobreactivación de GLU) y con ello, la muerte neuronal. Otras vías de prevención a estudiar son el tratamiento empleando fármacos potenciadores de neu-

rotransmisores excitadores, para contrarrestar la hipofunción glutamatérgica cortical, o el tratamiento con amapakina, que parece mejorar la memoria en modelos animales. En estudios con ratones transgénicos se ha detectado que la inmunización repetida con APP previene y elimina el depósito amiloide, aunque el estudio iniciado en humanos fue parado en fase II por los elevados efectos secundarios ante esta **vacuna** (García *et al.*, 2006).

ENFERMEDAD DE PARKINSON

La distribución de la **EP** es universal, afectando sin distinción racial o de sexo, aunque se ha descrito un discreto predominio masculino. Son importantes factores de riesgo la exposición a **pes-ticidas** (dieldrina, reteno-na) y los **conta-minantes ambientales** (MPTP: molécula asociada a la heroína), ambos relacionados con el estrés oxidativo (Fernández, 2007). Igualmente, el consumo de agua de pozo (lavado de pesticidas), la exposición a **solventes orgánicos y meta-les** (especialmente combinaciones férricas), y la **hipercolesterolemia** se han relacionado en grado variable con la EP. Contrariamente, el consumo de tabaco y de café, elevadas concentraciones de urato en suero y líquido cefalorraquídeo, y el empleo de fármacos antihipertensivos son factores protectores. Algunos autores defienden la intervención de algún agente ambiental bacteriano o vírico en el proceso patogénico (Fernández, 2007).

El diagnóstico clínico se efectúa en base a los **signos TRAP** (según *Jankovic*): **rigidez** (agarrotamiento articular e hipertonia muscular), **bradicinesia/acinesia** (ralentización o ausencia motora), **tremor estático**

(temblor oscilatorio de la porción apendicular distal) e **inestabilidad postural**; la co-evaluación de otros signos motores (reflejos primitivos, "signo del aplauso"), alteraciones respiratorias y **síntomas no motores** (trastornos cognitivos y conductuales, trastornos del sueño y sensitivos) poseen una elevada sensibilidad diagnóstica. Otros exámenes útiles englobarían el **test de Levodopa o Apomorfina** (evalúa la receptividad dopaminérgica; una respuesta positiva es indicativa de EP) y test clínicos sencillos que valoran 3 niveles jerárquicos (**test UPDRS**); aspectos conductuales y anímicos, desenvolvimiento de actividades cotidianas y examen motor). Enfocados hacia un diagnóstico precoz, se evalúan **signos preclínicos** que exhiben una prevalencia variable: contracción unilateral de hombros y brazos (casi un 100% de casos), hiposmia/anosmia (90% de casos), hiperhidrosis y astenia (más del 50%), trastornos conductuales en el sueño R.E.M. (sueños violentos acompañados de habla y golpes; 60% de casos), estreñimiento, síndrome depresivo, anhedonia/hipersexualidad y otros trastornos de personalidad (Fernández, 2007; Arias y Moris, 2009).

Diversos estudios en pedigrís con alta prevalencia de EP han identificado mutaciones génicas implicadas en las formas de EP familiar (1-2% de casos clínicos), con patrones de herencia autosómica tanto dominante como recesiva. Sin embargo, ninguna posee una alta penetrancia y los patrones de expresividad son muy variables. Las mutaciones más frecuentes se asocian al **gen PARK 2** o **ubiquitín-ligasa** (15% en distintas formas de EP-familiar) y **PARK 8** (LRKK2 o dardarina, 10% de EP-familiar y

un 6% de EP-esporádico) (Dunnett y Björklund, 1999; Fernández, 2007). En múltiples casos de EP-esporádica se observó la duplicación del gen **PARK 1 (α-sinucleína)**. Actualmente se busca la determinación de factores genéticos de riesgo y protectores frente a la EP, al igual que analizar las interacciones genético-ambientales que determinen la susceptibilidad que otorgan ciertas variantes enzimáticas (**Cyt p450, NOS 2A, PINK-1 y otros polimorfismos**) (Arias y Moris, 2009).

Recientemente, el empleo de técnicas de neuroimagen ha resultado provechoso en el diagnóstico diferencial y preclínico: (1) **SPECT**; el **DaT-SCAN**, con el marcador presináptico **FP-CIT** (Proteína transportadora de Dopamina), permite determinar la relación síntomas motores-déficit dopaminérgico (distingue entre tremor parkinsoniano, no parkinsoniano y parkinsonismo vascular) y la evaluación de la densidad de receptores D₂ estriatales, mediante marcaje postsináptico (discernimiento entre EP y otros parkinsonismos en estadios iniciales); (2) **PET**; en la EP existe una captación asimétrica en presencia de **¹⁸F-Dopa** (marcador preclínico vinculable con la gravedad y duración de la enfermedad); (3) **gammagrafía cardíaca con ¹²³I-BZM**; evalúa el estadio de la inervación post-ganglionar cardíaca por el SNP simpático, afectado en las fases iniciales de la EP; (4) **sonografía transcraneal**; cerca del 90% de los enfermos de EP exhiben hiperecogenicidad en la substantia nigra en comparación con los controles (estadios muy precoces; relacionado con el depósito de hierro y transferrina) (Arias y Moris, 2009).

Estudios metabólicos arrojaron diferencias

no significativas en la concentración de diversas moléculas biomarcadoras en los fluidos corporales. Únicamente se evidenciaron incrementos en los índices séricos de **8-OHdG, glutatión, interleucina-6, hierro** y una caída uricémica (Dunnett y Björklund, 1999). Recientemente, se han emprendido estudios inmunológicos para la detección de Ac-antineuromelanina en estadios preclínicos y clínicos iniciales (Arias y Moris, 2009).

La patogénesis de la EP implica una cascada de eventos interrelacionados que constituirían presumibles dianas para terapias neuroprotectoras (estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y de la vía ubiquitina-proteosoma, excitotoxicidad asociada a glutamato, neuroinflamación y apoptosis neuronal). Se ha testado el efecto de la **vitamina E** y el **deprenil (selegilina)** como posibles agentes antioxidantes, habiéndose encontrado, en el segundo caso, una significativa ralentización sobre la progresión temprana de la EP (efecto antiapoptótico del metabolito desmetil-deprenil, posiblemente, actuando sobre la transcripción). Una amplia gama de terapias antioxidantes alternativas se encuentran en proceso de estudio ("carroñeros" de radicales libres, agentes pro-glutatión, celadores iónicos y moléculas inhibitoras del metabolismo de dopamina). Otra diana terapéutica la constituirían las aferencias glutaminérgicas neocorticales y subtalámicas que, ante la degeneración nigra, se vuelven hiperactivas incrementando el ciclo oxidativo. En este sentido, la aplicación de bloqueantes de los **receptores NMDA e inhibidores neuronales de NOS** han demostrado un efecto mitigador sobre el declive dopaminérgico en modelos animales (primates tratados con MPTP); igual-

mente, la inactivación subtalámica por estimulación cerebral profunda o la administración de agonistas de dopamina y antagonistas de receptores NMDA (**remacemida**) podrían ejercer un efecto neuroprotector (Fig. 5). Por otra parte, se han realizado estudios, tanto en modelos animales como en pacientes con EP, con factores neurotróficos (NF) y antiapoptóticos capaces de promover el crecimiento de células nigroestriales. El **factor neurotrófico derivado de células gliales (FNGD)** resulta de gran interés por sus potentes efectos *in vivo*, especialmente la estimulación de la movilización y función dopaminérgica tanto en neuronas nigricas lesionadas como sanas; sin embargo, queda por determinar la mejor vía de administración (intraputaminal, intraventricular, etc.) para evitar efectos colaterales indeseados. Igualmente, quimioterápicos que actúen a nivel mitocondrial podrían constituir buenas dianas terapéuticas, especialmente aquellos implicados en la inhibición de: (1) apertura del megacanal mitocondrial, (2) liberación de moléculas inductoras de la apoptosis y (3) de moléculas activadoras de caspasas (Fig. 5).

Se han desarrollado numerosas investigaciones en el ámbito de la **terapia génica** orientadas, particularmente, hacia la **neurorestauración** en la EP. Se ha demostrado en modelos animales de EP (roedores con lesión por 6-OHDA y primates tratados con MPTP) el efecto promotor de la regeneración dopaminérgica y la mejora en los déficits motores derivados de la inyección intraestriatal de un vector vírico que expresa GDNF y un virus adenoasociado que sobreexpresa proteasas antiapoptóticas. Asimismo, se logró la mejoría motora mediante la

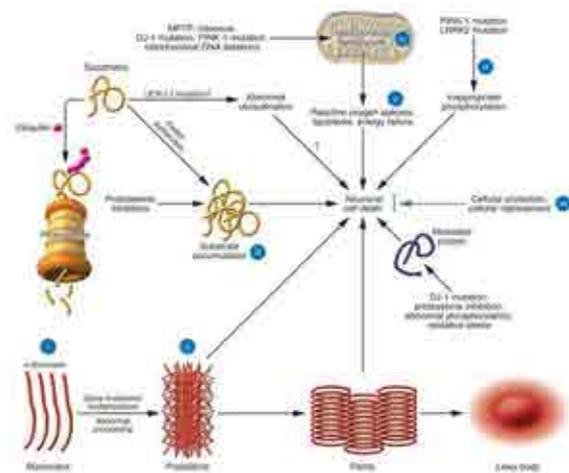


Fig. 5. Modelo teórico de neurodegeneración de la población neuronal dopaminérgica en la Enfermedad de Parkinson. Los pasos numerados constituyen diversas estrategias terapéuticas: (i) silenciamiento génico para reducir los niveles intracelulares de α-sinucleína; (ii) inhibición del procesamiento y agregación de la α-sinucleína; (iii) retroalimentación negativa (downregulation) de la síntesis de sustratos citotóxicos y retroalimentación positiva (upregulation) de la función proteosómica; (iv) optimización de la función mitocondrial con factores CoQ10 o PINK-1; (v) tamponamiento oxidativo mediante quelantes de radicales libres y antioxidantes; (vi) bloqueo de LRRK2 mediante inhibición de actividad quinasa o incremento de actividad PINK-1; (vii) terapia neuroprotectora mediante factores neurotróficos (administración pulsátil, terapia génica, etc.). Tomado de *Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: Molecules to Medicine*. Savitt, Dawson & Dawson. *The Journal of Clinical Investigation*. July, 2006.

introducción, vía vectores víricos, de factores potenciadores de la expresión de GABA en el núcleo subtalámico. Las investigaciones más punteras contemplan estrategias no invasivas que se valdrían de nanotransportadores intravenosos, capaces de atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) e introducir genes exógenos directamente en las células diana (Dunnett y Björklund, 1999; Fernández, 2007).

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Como ya se mencionó, tan sólo entre un **5%** y un **10%** de los casos de **ELA** se vinculan con la existencia de un carácter familiar heredable, es decir, se revelan estirpes con una expresión intergeneracional y vertical

de la enfermedad (autosómica dominante). En estos casos la identificación de las mutaciones patogénicas se convertirá en una herramienta de utilidad preclínica en la que los individuos podrán categorizarse de forma prematura en un grupo de **riesgo genético**, pudiendo incluso anunciar la susceptibilidad real de padecer la enfermedad en función de la penetrancia de los genes alterados. Por otro lado, en la mayoría de los casos de **ELA**, todavía no se ha acertado a relacionar la degeneración de las motoneuronas con algún factor de riesgo conocido; por el momento no se ha hallado ningún determinante epidemiológico que explique la susceptibilidad individual a desarrollar una **forma esporádica** de **ELA**, lo que impide promocionar los beneficios de prevenir conductas o exposiciones nocivas.

Recientemente, se produjo un avance trascendental en los esfuerzos que se vienen dando para desentrañar la etiopatología que conduce a la **muerte neuronal**: se descubrió que, hasta en un 20% de los casos de **ELA familiar**, aparecía una alteración en el gen de la enzima **cobre-zinc superóxido dismutasa** (*SOD1*). Esta proteína del equipamiento enzimático de defensa celular frente al **estrés oxidativo** cataliza la conversión en **peróxido de hidrógeno** (H_2O_2) del radical **superóxido** (O_2^-), que puede agredir la homeostasis celular al reaccionar de forma espontánea con macromoléculas, alterando su estructura y correcta funcionalidad. Hasta el día de hoy se han descrito más de un centenar de mutaciones puntuales en los loci de la **superóxido dismutasa**, que se relacionan con el tipo familiar de **ELA**; sin embargo, sigue siendo una incógnita cómo esta codificación alterada trans-

forma su actividad enzimática. Se ha confirmado que la actividad de la **superóxido dismutasa** disminuye a la mitad en los pacientes con una variedad familiar de **ELA** de este tipo. Como alternativa a la toxicidad asociada al detrimento de la actividad de la **SOD1** se ha propuesto una nueva hipótesis que relaciona el daño celular con la adquisición de una función perjudicial de la **SOD1** concedida por las mutaciones que alberga; también se ha observado en ratones transgénicos que desarrollan una neuropatía motoneuronal por un aumento de la actividad de la **SOD1**. En la actualidad se está desarrollando una ardua labor de investigación que permitirá esclarecer el modo en que las mutaciones quiebran el equilibrio a favor del estrés oxidativo. Se está invirtiendo un gran esfuerzo en el diseño de ratones transgénicos a los que se les ha introducido en su genoma alelos mutantes que codifican para las cadenas de la enzima heterodimérica; esta manipulación provoca en los ratones una patología neuromuscular similar a la **ELA**. Por el momento, los resultados experimentales obtenidos en modelos animales no parecen arrojar conclusiones extrapolables a neuropatías humanas, por lo que cualquier aseveración sería todavía inoportuna y prematura. Hasta el momento, el empleo de **antioxidantes** no ha tenido efectos terapéuticos demostrados en los pacientes de **ELA** (González *et al.*, 1999; Esquerda, 2006).

Para plantear estrategias terapéuticas para combatir la enfermedad sería de gran utilidad el reconocimiento de los factores diferenciales que justifican la vulnerabilidad de las **motoneuronas**. El fundamento de una neurodegeneración tan específica y letal todavía es incierto, pero se recurre a sus

particularidades citoquímicas como motivo de su fragilidad; por ejemplo, la longitud de sus axones, la arquitectura de su citoesqueleto o la carencia de un sistema eficaz de tamponamiento de calcio intracelular, ya que expresan niveles nimios de proteínas citosólicas fijadoras de calcio. De hecho, se cree que la expresión abundante de **parvoalbúmina** y **calbindina** es la responsable de la mayor resistencia de las motoneuronas que inervan los músculos oculares extrínsecos frente a los mecanismos de agresión desencadenados por la **ELA**. También las **motoneuronas** de los núcleos medulares sacros que inervan los esfínteres gozan de una resistencia excepcional frente a la enfermedad, por lo que los pacientes conservan en principio el control sobre la micción y la defecación. Está ampliamente aceptada la intervención de la **exotoxicidad** mediada por el neurotransmisor excitatorio **glutamato** en los mecanismos patogénicos de la **ELA**. A mediados de los años 90, se relacionó la deficiencia de la expresión en membrana del transportador específico **GLT1** (EAAT2) de la **astroglía** con el desarrollo de formas esporádicas y familiares de **ELA**, lo que se relaciona con una disminución de la capacidad del tejido nervioso de retirar el glutamato del espacio extracelular. Una $[Ca^{2+}]_{int}$ elevada, relacionada con la acumulación excesiva del neurotransmisor, se relaciona con una situación de estrés oxidativo. Se está llevando a cabo una búsqueda incesante de **fármacos** que colaboren en la eliminación del **glutamato**, potenciando además la expresión de **GLT1** en los astrocitos. En esta labor se han hallado resultados sorprendentes, ensayando a ciegas con más de un millar de terapias prees-

critas para patologías no relacionadas, encontrando que, con la administración de **penicilina** o alguno de sus derivados semisintéticos en modelos animales de **ELA**, se producía una mejoría en la sintomatología de los ejemplares enfermos, prolongándose además su esperanza de vida. El único tratamiento preescrito en la actualidad, el **riluzol**, limita la excitotoxicidad, sin embargo sus beneficios son muy discretos (Esquerda, 2006).

En la actualidad se producen hallazgos prometedores en **terapia neuroprotectora** con vistas a enlentecer la rápida progresión de la enfermedad y facilitar la vida del paciente. Se han generado grandes expectativas con el descubrimiento de **factores neurotróficos** que, *in vitro*, demuestran una función protectora adicional que mejora la supervivencia de las **motoneuronas**. Se ha demostrado que la protección sólo es eficaz si afecta de forma simultánea al **axón** y al **soma celular**, esto es coincidente con las evidencias que apoyan una degeneración primaria de la **sinapsis neuromuscular** y su avance retrógrado. Entre los factores ensayados que arrojan resultados positivos en la protección de neuronas motoras se encuentran: (1) **el factor neurotrófico derivado del ganglio ciliar** (CNTF); (2) **el factor neurotrófico derivado de las células de la glía** (GDNF); (3) **la cardiotrofina 1** (CT-1), etc. Un caso de especial interés lo constituye la administración terapéutica del **factor de crecimiento endotelial vascular** (VEGF).

Un equipo de la compañía *Oxford Biomedica* ha probado la utilidad en **terapia génica**, administrando **vectores víricos** que portaban el gen de VEGF a través de una inyec-

ción intramuscular en ratones knock-out para esta proteína y que desarrollaron un trastorno neuromuscular similar a **ELA**. Los **virus** diseñados invadirían las motoneuronas a través de sus terminales axónicos y se transportarían retrógradamente hasta el soma neuronal, donde se sintetizaría **VEGF** a partir del genoma vírico manipulado (Fig. 6).

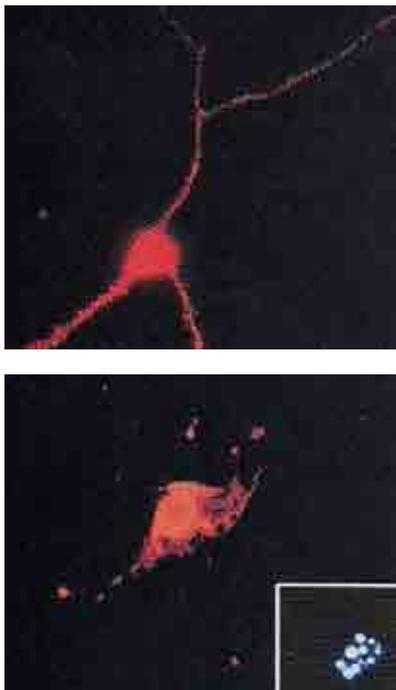


Fig. 6. Motoneurona sana en cultivo (arriba), en la que puede observarse su axón diferenciado con claridad. Una motoneurona en proceso de degeneración (abajo) adquiere un perfil distorsionado y posee un axón atrofiado. Además, se forman acúmulos impropios de DNA en el núcleo (recuadro en la imagen inferior). Tomado de *Combatir la esclerosis lateral amiotrófica*. Aebisher & Kato, *Investigación y Ciencia*. Enero 2008.

Se observó que este tratamiento retrasaba la aparición de las lesiones en estas neuronas y frenaba la progresión de la **ELA**. Otros grupos de investigación han probado vías alternativas para la administración de **VEGF**; así, también se ha observado un retardo en la degeneración de las neuronas motoras cuando se bombea este factor a través de un catéter hacia el **líquido cefalo-**

rraquideo. Hasta el momento, ya se han identificado varios **polimorfismos** en la secuencia promotora del gen de **VEGF** como factores de riesgo para padecer la enfermedad, y se ha confirmado una depleción de los niveles plasmáticos de **VEGF** en los pacientes. También se ha ensayado la utilidad en **terapia génica** del factor **IGF-1**, resultando en una protección aumentada de las **motoneuronas** y también de las células vecinas. En los últimos años se ha demostrado de forma definitiva que la práctica habitual de **ejercicio físico** previene la degeneración neuronal, ya que estimula la producción de factores tróficos y potencia la longevidad neuronal; esta mejoría de la sintomatología parece relacionarse con la estimulación de la producción de **IGF-1** asociada a la actividad física (Esquerda, 2006; Aebisher y Kato, 2008).

CONCLUSIÓN

Por lo tanto, tras lo expuesto anteriormente, la **prevención** podría evitar la aparición de la enfermedad si fuese posible la evasión de factores de riesgo tanto ambientales como genéticos. Un **diagnóstico precoz** permitirá iniciar terapias neuroprotectoras de forma temprana, evitando o retardando la aparición de las lesiones anatómo-celulares, de esta forma las **terapias** en estadios iniciales de la enfermedad eludirían el trastorno progresivo de la calidad de vida del paciente. El futuro es alentador gracias a una intensa labor de investigación en innovadoras terapias que están obteniendo resultados esperanzadores en muchos modelos animales. **En cualquier caso está claro que siempre es preferible prevenir que curar.**

BIBLIOGRAFÍA

- AEBISCHER, P. & KATO, A.C. 2008. Combatir la Esclerosis Lateral Amiotrófica. *Investigación y Ciencia*. 60-67.
- ARIAS, M. & MORIS, G. 2009. Diagnóstico de la Enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*. 48:21-25.
- BARRANCO-QUINTANA, J.L., ALLAM, M.F., DEL CASTILLO, A.S. & NAVAJAS, R.F. 2005. Factores de riesgo de la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*. 40:613-618.
- DUNNETT, S.B. & BJÖRKLUND, A. 1999. Prospects for new restorative and neuroprotective treatments in Parkinson's Disease. *Nature*. 399:32-39.
- ESQUERDA, J.E. 2006. Esclerosis Lateral Amiotrófica. *Mente y cerebro*. 17:83-92.
- FERNÁNDEZ, E. 2007. Bases moleculares de la Enfermedad de Parkinson. *Mente y cerebro*. 22:81-87.
- GARCÍA, P.J., ECHEVERRÍA, A., GARCÍA, A. & CONTRERAS, A. 2006. Nuevas opciones terapéuticas en la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*. 42:478-481.
- GONZÁLEZ, M.E., CATELLANO, O. & GONZÁLEZ, M. 1999. Estrés oxidativo en las neurodegeneraciones. *Revista de Neurología*, 28:504-511.
- JÓZEFOWICZ, M. & POWERS, J. 2000. Mind, Brain and Behavior Course. *En: Neuropathology and Neuroimaging Laboratory*.
- MARTÍNEZ, M., MENÉNDEZ, M., CALATAYUD, M.T. & PÉREZ, P. 2008. Biomarcadores para la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias degenerativas. *Archivos de Medicina*. 4:3.
- MILIKOWSKI, C. & BERMAN, I.. 2001. Atlas de histopatología. Marbán S.L. Madrid.
- NESTOR, P.J., SCHELTENS P. & HODGES J.R. 2004. Advances in the early detection of Alzheimer's Disease. <http://www.nature.com/nm/journal/v10/n7s/full/nrn1433.html>.
- SAVITT, J.M., DAWSON, V.L & DAWSON, T.M. 2006. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: molecules to medicine. *The Journal of clinical Investigation*. 116: 1744-1754.

CARACTERIZACIÓN DEL GRADIENTE DE HUMEDAD Y SU EFECTO SOBRE LA ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DE LA COMUNIDAD DE PLANTAS LEÑOSAS EN BOSQUES DE RIBERA

J. IRISARRI CAL; D.MALLO ADÁN & O.MARTÍNEZ TRONCOSO

jade.irisarri@gmail.com, dmallo@alumnos.uvigo.es, oscarmartinez@alumnos.uvigo.es

Alumnos curso (5º) Biología, Materia: Métodos e técnicas de mostraxe en ecología (2009/2010)
Universidade de Vigo

Profesora: Maruxa Álvarez Jiménez

Resumen: En este trabajo estudiamos la posible existencia de un gradiente de humedad en el eje transversal de un ecosistema fluvial y la repercusión que éste podría generar en la comunidad de plantas leñosas de ribera. A pesar de que se observó un gradiente en la humedad media del suelo de la ribera, éste no pareció afectar a la distribución de la comunidad de plantas leñosas. Sin embargo, observamos una correlación negativa entre la cobertura del árbol autóctono *Quercus robur* L. y el exótico *Robinia pseudoacacia* L., posiblemente debido a competencia entre ambos por el uso del terreno. Por otro lado, la heterogeneidad presente a lo largo del eje longitudinal del río pudo ser atribuida a la ausencia de variación transversal en la vegetación leñosa.

Palabras clave: *Bosque de ribera, plantas leñosas, gradiente de humedad, diversidad, cobertura.*

Resumo: Neste traballo estudamos a posible existencia dun gradiente de humidade no eixo transversal dun ecosistema fluvial así como a repercusión que este podería xerar na comunidade de plantas leñosas da ribeira. A pesar de que se observou un gradiente na humidade media do solo da ribeira, este non pareceu afectar á distribución da comunidade de plantas leñosas. Sen embargo, observamos unha correlación negativa entre a cobertura da árbore autóctona *Quercus robur* L. e a exótica *Robinia pseudoacacia* L., quizais debida á competencia entre ambas polo uso do terreo. Por outra banda, a gran heteroxeneidade presente ó longo do eixo lonxitudinal do río puido ser atribuída á ausencia de variación transversal na vexetación leñosa.

Palabras chave: *Bosque de ribeira, plantas leñosas, gradiente de humidade, diversidade, cobertura.*

INTRODUCCIÓN

Los ríos aportan una fuente de agua tanto a nivel freático como superficial y atmosférico, no sólo por su presencia directa sino también por la evaporación que se produce a partir de ellos. Esto conduce a que los cursos fluviales generen un microclima característico que posibilita la aparición de los denominados bosques de ribera o de galería.

Los bosques de ribera presentan una serie de propiedades fundamentales para el mantenimiento del ecosistema en el que se encuentran. Estabilizan los márgenes del río al interceptar sedimentos y nutrientes con sus raíces, amortiguando la erosión del río y, mediante la retención de nutrientes, ayudan a fertilizar el terreno. Además, estos bosques ofrecen zonas de sombra que mantienen una temperatura e iluminación moderada en el cauce de los ríos, beneficiosa para los organismos que los habitan, y aportan gran cantidad de materia orgánica (hojas, troncos, etc.), que es de vital importancia como recurso energético de los organismos acuáticos. Por lo tanto, estos bosques constituyen zonas de almacenamiento de biomasa a la par que proporcionan refugio, alimento y lugar de cría a múltiples organismos (Welsch, 1991).

Estudios previos sobre los factores que afectan a las comunidades de vegetales que forman parte de los bosques de ribera, han confirmado la relación entre la composición de especies y la humedad del suelo (Adams *et al.*, 1980), la luz (Menges *et al.*, 1983), cambios en el flujo del río (Nilsson *et al.*, 1991; Hupp, 1992) y distancia de éstas al canal fluvial (Nakamura *et al.*, 1997). Por lo tanto, se puede deducir que las característi-

cas del microclima que rodea a los cursos fluviales influyen en la estructura del ecosistema del bosque de ribera (Murcia, 1995; Matlack *et al.*, 1999).

En general, se ha comprobado que estos bosques poseen una mayor diversidad que los ecosistemas colindantes, teniendo a la vez ciertas similitudes con los ecosistemas más diversos del planeta, como es su elevada humedad. En las zonas templadas, estos bosques se componen principalmente de árboles caducifolios, que se distribuyen en franjas paralelas al cauce en función de sus requerimientos hidrológicos y, en ciertos casos, en función de su resistencia a los desbordamientos del caudal. Además, la presencia de unas determinadas especies de arbustos y helechos en el sotobosque también está condicionada fundamentalmente por la iluminación incidente en esta zona.

En las últimas décadas, la diversidad de los bosques de ribera se ha visto muy afectada por la acción del hombre (Hermy *et al.*, 1981) y, en particular, por la introducción de especies alóctonas tropicales o subtropicales que fueron plantadas inicialmente con fines ornamentales. Los propágulos de estas especies se expandieron rápidamente por las riberas de muchos ríos, favorecidas principalmente por la humedad proporcionada por éstos. Las especies alóctonas compiten con la flora autóctona por recursos tales como la luz, el espacio o el agua (Guix *et al.*, 2000), pudiendo llegar a reemplazar a las especies nativas (Groves, 1986; Mooney *et al.*, 1986; Simberloff, 2001). Por lo tanto, la introducción de especies exóticas en los ecosistemas de ribera no sólo cambia el paisaje sino que altera la estructura y funcio-

namiento de éstos, modificando los procesos de regeneración y la dinámica natural de los mismos (Valladares *et al.*, 2004). Por este motivo, es necesario conocer con la mayor profundidad posible la estructura y funcionamiento de estos frágiles e importantes ecosistemas, para así poder conservarlos y prevenir el efecto de la multitud de factores que los desestabilizan, alteran o incluso destruyen, como pueden ser la contaminación de las aguas fluviales, la sobreexplotación fluvial (embalses, consumo), la deforestación y la introducción de especies exóticas.

En el presente estudio se pretende demostrar la existencia de un gradiente de humedad a lo largo del eje transversal de un bosque de ribera de un río templado. Una vez caracterizado dicho gradiente, se estudiará el modo en que éste afecta a la estructura y composición de la comunidad de plantas leñosas, esperando que existan diferencias en la composición de las especies leñosas (en respuesta a la diferente adaptación de las diferentes especies al grado de humedad). Además se espera encontrar una correlación positiva entre la cobertura total, la diversidad de especies leñosas y el aumento de humedad. Por otro lado, se prevé que la presencia de plantas leñosas exóticas genere un desplazamiento en la distribución de las especies autóctonas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Área de estudio

El estudio se ha realizado en un tramo fluvial localizado en las inmediaciones de la playa fluvial del río Tea "A Freixa" (Pontareas, Pontevedra, Galicia) (UTM: 42° 13' 45.95" N, 8° 27' 54.62" W). Esta zona se

caracteriza por presentar una temperatura media anual de 13,6°C, con una precipitación media anual de 1909 mm y una humedad relativa media del 79% (Agencia Estatal de Meteorología AEMET, estación de Peinador). El Tea es un afluente del río Miño de unos 50 km de longitud, y drena una cuenca de 411 km².

Las especies leñosas más abundantes de la zona son el aliso (*Alnus glutinosa* L.), el sauce (*Salix* sp.), el fresno (*Fraxinus* sp.), el roble (*Quercus robur* L.) y el laurel (*Laurus nobilis* L.). Pero además de la vegetación autóctona, en esta zona también aparecen especies leñosas invasoras, tales como la falsa acacia (*Robinia pseudoacacia* L.), la acacia negra (*Acacia melanoxylon* R.Br.) y el eucalipto (*Eucalyptus globulus* Labill), siendo la primera especie la más representativa en las riberas estudiadas.

Método de muestreo

Para estudiar cambios en la humedad y en la composición de especies leñosas a lo largo del eje transversal del río, se establecieron cuatro transectos al azar de 45 m a lo largo de 100 m del margen del río, encerrando así un área de 0,45 ha. Partiendo del margen del río, cada transecto fue subdividido en tres zonas: baja ('zona A', de 0 a 15 m), media ('zona B', de 15 a 30 m) y alta ('zona C', de 30 a 45 m). En cada una de las zonas se delimitó aleatoriamente una parcela cuadrada de 10x10 m, constituyendo así un muestreo estratificado al azar.

Humedad del suelo y humedad ambiental

La humedad relativa del suelo se obtuvo tras el procesado de muestras de tierra recogidas al azar y a 40 cm de profundidad en cada una de las parcelas delimitadas. Una vez en el laboratorio, se separaron 25 g de

las muestras de suelo recogidas y se dejaron en una estufa a 65°C durante 48 h. Al cabo de ese tiempo las muestras se pesaron y a partir del peso seco obtenido se calculó la humedad relativa del suelo (w) utilizando la siguiente fórmula:

$$w = \frac{\text{Peso húmedo} - \text{Peso seco}}{\text{Peso húmedo}} \cdot 100$$

La humedad ambiental se midió en cada una de las parcelas muestreadas utilizando un higrómetro situado arbitrariamente en cada una de ellas.

Estructura y composición de especies

La abundancia de cada una de las especies de plantas leñosas encontradas en cada parcela se estimó por el método de cobertura, asignándoles un valor numérico en

Intervalo de cobertura	Escala de abundancia
< 1%	0
1%-10%	1
10%-25%	2
25%-50%	3
50%-75%	4
75%-100%	5

Tabla 1. Código utilizado para estimar la abundancia mediante la cobertura.

función del espacio que ocupan en la parcela (Tabla 1).

La abundancia de cada especie arbórea se estableció como el valor medio del intervalo de cobertura, siendo la riqueza el número de especies encontrado en cada unidad de muestreo. En cada parcela también se estimó la diversidad de la comunidad de especies leñosas de ribera utilizando el índice de Shannon-Wiener, siguiendo la siguiente fórmula:

$$H' = -\sum_{i=1}^s p_i * \log_2 p_i$$

Donde H' = diversidad; pi = proporción del número de individuos de la especie con respecto al total; s = número de especies.

Análisis estadístico

Con el fin de comprobar si existían diferencias en la humedad (tanto del suelo como en la ambiental), así como en la distribución de especies entre las 3 zonas establecidas a lo largo del gradiente transversal de la ribera, se realizó un contraste de hipótesis mediante un análisis de varianza (ANOVA de un factor y un test de Tukey). Para ello se utilizó el programa estadístico SPSS (versión 15.0).

Para estudiar si existía alguna relación entre los valores de riqueza, diversidad, cobertura de especies leñosas y la distancia a la orilla del río se llevó a cabo un análisis de correlación. Este mismo tipo de análisis se utilizó para estudiar la relación entre la cobertura arbórea y la humedad del suelo, así como para analizar la posible interacción entre pares de especies. Las correlaciones bivariadas se calcularon mediante el coeficiente de correlación de Pearson (si los datos fueron normales) y el Taub de Kendall (datos no normales), utilizando el programa estadístico SPSS (versión 15.0).

Además, con el fin de analizar la existencia de patrones espaciales en la distribución de las especies leñosas encontradas en cada zona, se realizó un análisis multivariante SIMPER (similarity percentages). Este análisis está basado en una matriz de similitudes creada en a base el índice de similitud de Bray-Curtis. Previo al análisis de similitud, los datos de abundancia de cada una de las especies leñosas encontradas se transformaron (raíz cuadrada), con el fin de reducir el sesgo de los datos. Para representar

gráficamente la similitud encontrada en la distribución espacial de las especies leñosas encontrada en cada zona, se aplicaron técnicas de agrupación de escalamiento multidimensional MDS y jerárquica CLUSTER, observando las similitudes entre las distintas unidades de muestreo. Por último, se aplicó un análisis BIO-ENV el cual permite atribuir los cambios encontrados en la abundancia de las especies leñosas a variaciones en los factores ambientales analizados (humedad ambiental y del suelo). El análisis multivariante fue realizado con el paquete de análisis de datos PRIMER 6 (versión 6.1.5).

RESULTADOS

Se aprecian diferencias significativas en la humedad del suelo entre las 3 zonas de la ribera establecidas (ANOVA, $p < 0,05$). El análisis de comparaciones múltiples mostró que estas diferencias se deben a la existencia de diferencias significativas en la humedad del suelo entre la zona A y C (promedio de humedad relativa de los cuatro transectos = $16,63 \pm 2,07\%$ y $8,58 \pm 1,02\%$ respec-

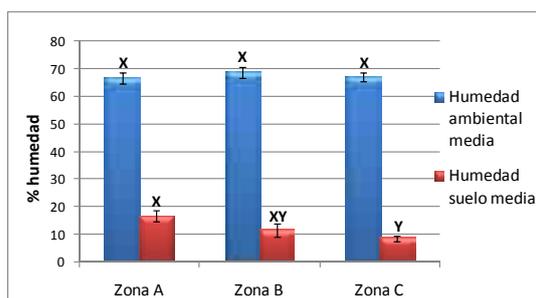


Fig. 1. Variación de humedad (ambiental y del suelo) entre las 3 zonas de la ribera seleccionadas (zona A, cerca del cauce; zona B, intermedia; y zona C, alejada del cauce). Las barras muestran los valores promedio encontrados para cada zona ($n = 4$) y su correspondiente error estándar (± 1). Las letras X e Y indican zonas de estudio significativamente diferentes; una combinación de ambas indica que no existen diferencias significativas (en base al análisis ANOVA).

tivamente), siendo la zona B un área intermedia ($11,39 \pm 2,26\%$) (Fig. 1).

Además, el contenido de humedad del suelo descende a medida que se incrementa la distancia al cauce del río, existiendo por lo tanto una correlación lineal negativa entre ambas variables ($r^2 = 0,97$, $p < 0,05$) (Fig. 2). En cuanto a la humedad ambiental, ésta es similar en todas las zonas, no existiendo diferencias significativas entre ellas (ANOVA, $p > 0,05$) a pesar de que fue ligeramente superior en la zona B ($68,75 \pm 1,93\%$) que en la zona A y C ($66,75 \pm 1,97\%$ y $67 \pm 1,68\%$, respectivamente) (Fig.2).

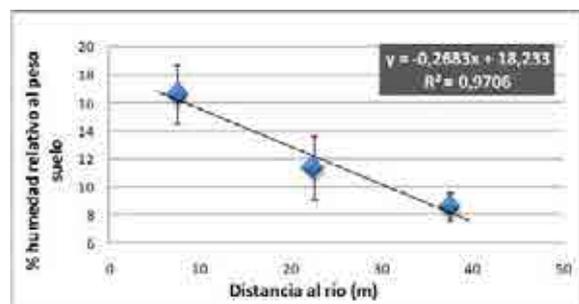


Fig. 2. Relación entre la variación de humedad del suelo (porcentaje) y la distancia al río. Los puntos muestran los valores promedio encontrados para cada zona ($n=4$) y su correspondiente error estándar (± 1).

En contra de lo esperado, no hubo diferencias significativas en la distribución de las especies vegetales leñosas entre las 3 zonas de estudio (ANOVA, $p < 0,05$). Sin embargo, se observó que en las diferentes zonas de estudio se encontraban una serie de especies leñosas dominantes (cobertura mayor del 40% en todas las parcelas) que son las que determinan, en mayor medida, su composición (Fig. 3). Así en la zona A, más cercana al cauce del río, se puede apreciar como *Q. robur*, *Hedera hélix* L. y *Rubus ulmifolius* son las especies con mayor cobertura. En la zona B *Q. robur* y *H. helix* ocupan la mayor extensión, observán-

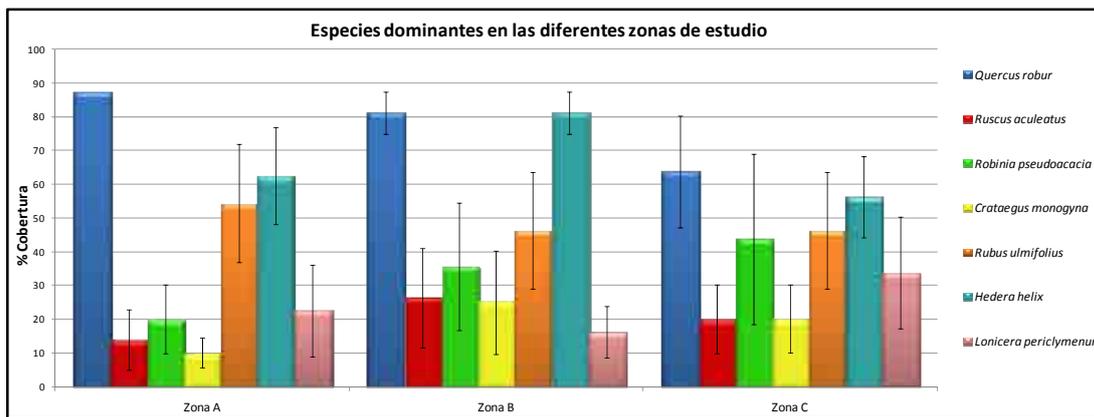


Fig. 3 Distribución de la cobertura de las especies leñosas dominantes en cada una de las 3 zonas de la ribera identificadas (zona A, cerca del cauce; zona B, intermedia; y zona C, alejada del cauce). Se muestran los valores de cobertura promedio de cada una de las especies dominantes encontradas en cada zona (n = 4) y su correspondiente error estándar (± 1).

dose, además, una tendencia a equipararse el porcentaje de cobertura entre todas las especies presentes. Finalmente, en la zona C, no se puede hablar de la existencia de especies leñosas dominantes ya que las coberturas de las distintas especies son similares (Fig. 3). Estos datos fueron reforzados con los resultados obtenidos mediante el análisis SIMPER.

Centrándose en la distribución de las especies más abundantes, se observó que *Q. robur* tiene una tendencia a reducir su cobertura conforme aumenta la distancia al río y que esta distribución resultó ser antagónica a la de *R. pseudoacacia*, la cual aumenta su abundancia a medida que nos alejamos del río (Fig. 3). En el caso de *R. ulmifolius* no se aprecia ningún tipo de tendencia en

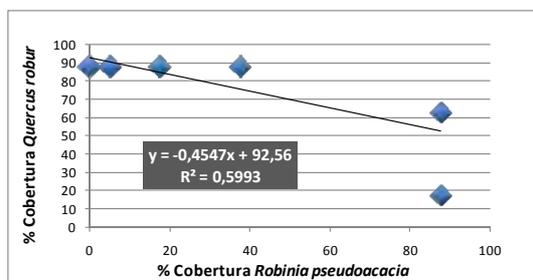


Fig. 4. Relación entre la cobertura de *Q. robur* y la cobertura de *R. pseudoacacia*. Se muestran los valores de cobertura de cada especie en cada unidad de muestreo.

su distribución entre las diferentes zonas, en las cuales su cobertura es prácticamente la misma. Por último, *H. helix* presenta su mayor cobertura en la zona media (B), siendo los valores de las zonas baja (A) y alta (C) similares (Fig. 3).

Entre las diferentes correlaciones por pares de especies analizadas, únicamente observamos una correlación lineal significativa

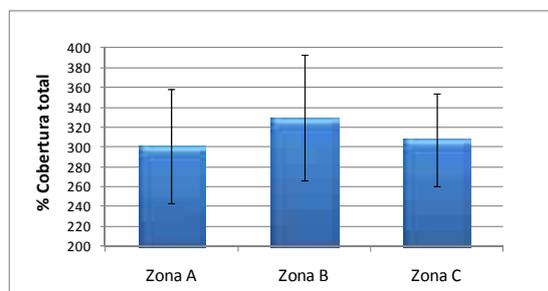


Fig. 5. Cobertura total promedio de las especies leñosas en las diferentes zonas de estudio. Se muestran los valores de cobertura promedio en cada zona (n = 4) y su correspondiente error estándar (± 1).

entre el porcentaje de cobertura de *Q. robur* y el de *R. pseudoacacia*, siendo esta correlación negativa ($r^2 = 0,56$, $p < 0,05$) (Fig.4).

En lo que se refiere a la cobertura vegetal no se han observado diferencias significativas entre las diferentes zonas (ANOVA, $p < 0.05$), aunque si una tendencia a aumentar en la zona central (siendo los valores de

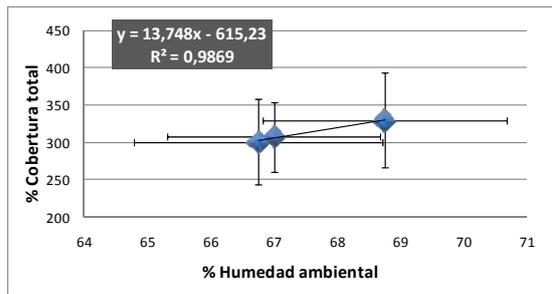


Fig. 6. Relación entre la cobertura total de las especies leñosas y la humedad ambiental. Se muestran los valores de cobertura total promedio en cada zona (n=4) y su correspondiente error estándar (± 1).

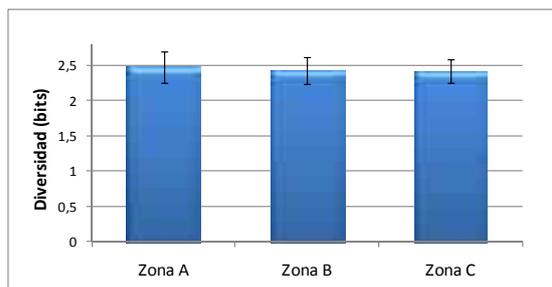


Fig. 7. Diversidad promedio de las especies leñosas en las diferentes zonas de estudio. Se muestran los valores de diversidad promedio en cada zona (n=4) y su correspondiente error estándar (± 1).

cobertura igual a $300,88 \pm 57,28\%$ para la zona A, $329,75 \pm 63,21\%$ para la zona B, y $307,75 \pm 46,63\%$ para la C) (Fig. 5).

Además, se observó una correlación lineal positiva marginalmente significativa ($r^2 = 0,99$, $p = 0,06$) entre la cobertura total de las especies leñosas de la ribera y la humedad ambiental (Fig. 6).

Tanto la diversidad como la riqueza mostraron una reducción a medida que se incrementa la distancia al río, aunque este patrón no fue significativo ($r^2 = 0,87$, $r^2 = 0,75$, $p > 0,05$; figuras no mostradas). Esta reducción fue prácticamente inapreciable en el caso de la diversidad, siendo de $2,48 \pm 0,22$ bits para la zona A, $2,43 \pm 0,19$ bits para la zona B, y $2,42 \pm 0,16$ bits para la zona C (Fig. 7).

El patrón de reducción de la riqueza conforme se incrementa la distancia transversal al río fue un poco más acusada siendo de

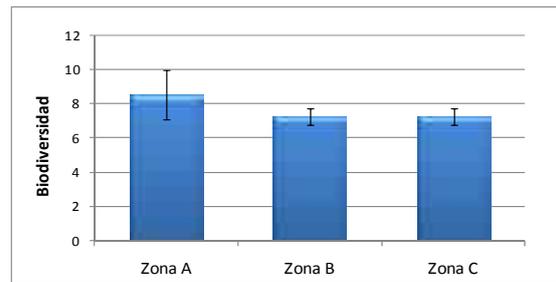


Fig. 8. Riqueza promedio de las especies leñosas en las diferentes zonas de estudio. Se muestran los valores de biodiversidad promedio en cada zona (n=4) y su correspondiente error estándar (± 1).

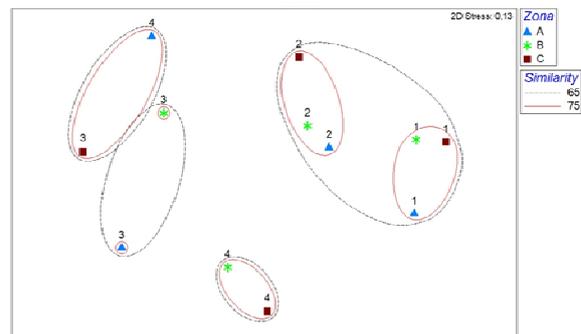


Fig. 9. Ordenación MDS, agrupando los datos de los distintos transectos (del 1 al 4) en función de los resultados del análisis CLUSTER, al 65 y 75% de similitud. Las diferentes zonas están identificadas con un icono y color específico, los transectos se indican con su número correspondiente.

$8,5 \pm 1,4$ especies para las zona A, $7,2 \pm 0,5$ especies para las zona B, y $7,2 \pm 0,5$ especies para la zona C (Fig. 8). Además, las diferencias observadas en estos parámetros entre las 3 zonas no fueron significativas (ANOVA, $p > 0,05$) (Figs. 7 y 8).

El análisis de similitud (SIMPER) mostró que hay una mayor similitud en la composición de las especies leñosas entre los transectos seleccionados que entre las 3 zonas de estudio. Esta distribución se corrobora con los análisis CLUSTER y MDS (Fig. 9).

Finalmente, el análisis BIO-ENV mostró una baja correlación entre la distribución de las especies leñosas de la ribera estudiada y la humedad, tanto del suelo ($r^2 = 0,021$) como la ambiental ($r^2 = 0,126$), así como por

el efecto conjunto de ambos valores de humedad ($r^2 = 0,058$).

DISCUSIÓN

Tal y como se ha demostrado en un gran número de estudios (e.g., Adams *et al.*, 1980), pudimos confirmar la presencia de un gradiente decreciente de humedad del suelo a lo largo del eje transversal del bosque, verificando la primera hipótesis enunciada en este trabajo. El hecho de que estas diferencias sólo afectasen a las zonas más separadas entre sí (zona A, situada en los 15 primeros metros y zona C, situada en el tramo de ribera comprendido entre los 30 y los 45 m) podría indicar la necesidad de realizar transectos de mayor longitud con el fin de encontrar un gradiente más marcado en la humedad relativa del suelo.

Dicho efecto podría explicar el hecho de que no se hayan encontrado diferencias significativas en la humedad ambiental entre las 3 zonas. Sin embargo, la ausencia de un patrón de humedad ambiental a lo largo del gradiente transversal del río también podría estar provocado por la excesiva humedad ambiental presente el día del muestreo, en parte debida a la climatología, la época del año e incluso la temprana hora a la que se realizó el estudio (entre las 9 y las 13 h). Sin embargo, la correlación positiva observada entre el promedio de la cobertura total arbórea y la humedad ambiental podría indicar que es más importante la capacidad de atrapar y mantener la humedad existente (capacidad ofrecida por la cobertura al reducir la evaporación y la renovación del aire) que la cantidad de agua presente (humedad del suelo, inversamente proporcional a la distancia con el río) (Dan Moore *et al.*, 2005).

Por otro lado, la correlación lineal negativa encontrada entre las abundancias de *Q. robur* y *R. pseudoacacia* podría ser debida a una competencia entre las dos especies por el espacio y los recursos. *R. pseudoacacia* es una especie exótica invasora introducida en el siglo XVIII en la Península Ibérica. Su sistema radicular sumamente complejo le proporciona gran capacidad de rebrote para la reproducción vegetativa, además de formar micorrizas para fijar nitrógeno atmosférico, obteniendo así una ventaja adaptativa capaz de desplazar a otras especies pioneras como *Q. robur*. Asimismo, también genera fenómenos de competencia por polinizadores con las plantas nativas (GEIB, 2006).

Atendiendo a la segunda hipótesis formulada en este estudio, se pudo observar que los parámetros que caracterizan la estructura del ecosistema de ribera estudiado (diversidad, riqueza y cobertura) no presentaron diferencias significativas entre las diferentes zonas, ni correlación alguna con la distancia al río o humedad (a excepción de la cobertura), siendo una posible explicación la ya dada para la humedad (selección de transectos excesivamente cortos), o una simple muestra de la realidad de las características del ecosistema propio del bosque de ribera estudiado. Además, aunque la relación entre la humedad ambiental y la cobertura total media fue significativa, el diseño experimental no permite discriminar si se trata de una relación causa-efecto, para la cual tendría que incrementarse el número de transectos estudiados.

Es interesante destacar la ausencia de una relación significativa entre distancia al río y los valores de diversidad y riqueza, las cua-

les, al igual que ocurría entre la relación de estos parámetros y los valores de humedad, podrían estar reflejando la gran desviación que presentan los datos. De hecho, los análisis SIMPER, MDS y CLUSTER demostraron que existía una mayor heterogeneidad entre los distintos transectos que entre las zonas. Del mismo modo, el análisis BIO-ENV indicó que la estructura de la comunidad de plantas leñosas del bosque de ribera no podía explicarse por los valores de humedad.

La cercanía del tramo fluvial estudiado a un núcleo urbano, la presencia de una playa fluvial aguas arriba del tramo, la presencia de especies exóticas invasoras pueden haber sido las causas de la heterogeneización del área de muestreo. Además, durante la realización de este estudio se observaron indicios de un desbroce reciente en el área; esta actividad altera las propiedades físicas elementales de éste (Colley *et al.*, 2000) rompiendo su sucesión natural. Todos estos factores, unidos a la necesidad de una mayor replicación y la extensión del estudio a otras áreas, pueden haber influido a la hora de alcanzar conclusiones firmes.

CONCLUSIONES

- La humedad del suelo del bosque de ribera estudiado disminuyó a medida que aumentó la distancia al cauce del mismo.
- La humedad ambiental del bosque de ribera estuvo relacionada positivamente con la cobertura total de especies leñosas del mismo.
- La presencia de la especie alóctona invasora *R. pseudoacacia* parece afectar negativamente a la cobertura

de la especie autóctona *Q. robur*.

- Sería necesario realizar un estudio de mayor alcance (incluyendo un mayor número de réplicas/transectos y mayor longitud de los mismos) y en zonas con menor impacto antrópico a fin de poder extrapolar los resultados observados y testar las hipótesis enunciadas en el presente estudio.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a Maruxa Álvarez su apoyo en la elaboración y desarrollo de este trabajo, ya que de otro modo no habría sido posible su realización.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, D. & ANDERSON, R. 1980. Species response to a moisture gradient in central Illinois forests. *American Journal of Botany*. 67:381-392
- BAKER, H.G. 1986. Patterns of Plant Invasion in North America. *En: Ecology of Biological Invasions of North American and Hawaii*. MOONEY, H.A. & DRAKE, J.A. Springer
- COLLEY, D., PAYNE, W. & VAN ELSWIJK. 2000. Microclimate gradients across a forest edge. *New Zealand Journal of Ecology*. 24:111-121
- DAN MOORE, R., SPITTLEHOUSE, D.L. & STORY, A. 2005. Riparian microclimate and stream temperature response to forest harvesting: a review. *Journal of the American water resources*. 4:813-834
- GEIB. 2006. TOP 20: Las 20 especies exóticas invasoras más dañinas presentes en España. *GEIB, SerieTécnica*. 2:116-227.

- GROVES, R.H. 1986. Invasion of Mediterranean ecosystems by weeds. *En: Resilience in Mediterranean-type Ecosystems*. HOPKINS, A.J.M. & LAMONT, B.B. Dr. W. Junk Publishers.
- GUIX, J.C., SOLER, M., MARTIN, M., FOSALBA, M. & MAURI, A. 2000. Introducción y colonización de plantas alóctonas en un área mediterránea: evidencias históricas y análisis cuantitativo. *Orsis*. 16:145-185
- HERMY, M. & STIEPERAERE, H. 1981. An indirect gradient analysis of the ecological relationships between ancient and recent riverine woodlands to the south of Bruges (Flanders, Belgium). *Plant Ecology*. 44:43-49.
- HUPP, C. 1992. Riparian vegetation recovery patterns following stream channelization: a geomorphic perspective. *Ecology*. 73:1209-1226.
- MATLACK, G. & LITVAITIS, J. 1999. Forest edges. *En: Maintaining biodiversity in forest ecosystems*. MATLACK, G. & LITVAITIS, J. Cambridge University Press.
- MENGES, E. & WALKER, D. 1983. Plant strategies in relation to elevation and light in floodplain herbs. *The American Naturalist*. 122:454-473.
- MURCIA, C. 1995. Edge effects in fragmented forests: implications for conservation. *Trends in Ecology & Evolution*. 10:58-62.
- NAKAMURA, F., YAJIMA, T. & KIKUCHI, S. 1997. Structure and composition of riparian forests with special referent to geomorphic site conditions along the Tokachi River, northern Japan. *Plant Ecology*. 133:209-219.
- NILSSON, C., EKBLAD, A., GARDFIJEL, M. & CARLBERG, B. 1991. Longterm effects of river regulation on river margin vegetation. *Journal of Applied Ecology*. 28:963-987.
- SIMBERLOFF, D. 2001. Biological invasions – how are they affecting us, and what can we do about them?. *Western North American Naturalist*. 61:308–15.
- VALLADARES, F., ARANDA, I. & SÁNCHEZ, G.D. 2004. La luz como factor ecológico y evolutivo para las plantas y su interacción con el agua. *En: Ecología del bosque mediterráneo en un mundo cambiante*. VALLADARES, F. Organismo Autónomo de Parques Nacionales. Ministerio de Medio Ambiente, Madrid.

PLANTAS TINTÓREAS DE GALICIA

A. PASTORIZA FONTÁN & N. PÉREZ DAPENA

jandropastoriza@hotmail.com; namperez@alumnos.uvigo.es

Alumnos curso 2º Biología, Materia: Botánica II (2008/2009), Universidade de Vigo

Profesora: Marisa Castro Cerceda

Resumen: En este trabajo, se analizan especies vegetales que poseen algún tipo de colorante y que han sido utilizadas, a lo largo de la historia, para la tinción de tejidos. También se abarca el aspecto histórico, pues el hombre desde la prehistoria hasta la mitad del siglo XIX, ha teñido con colorantes vegetales. Explicamos el proceso de teñido y las distintas técnicas: método de premordentado, método directo... Se indica una lista de especies tintóreas empleadas en Galicia y sus aplicaciones y finalmente se comenta la importancia de las plantas tintóreas.

Palabras clave: colorante natural, planta tintórea, premordentado, teñido artesanal.

Resumo: Neste traballo, analízanse especies vexetais que posúen algún tipo de colorante e foron empregadas ao longo da historia para dar cor a tecidos. Tamén se comenta o aspecto histórico, pois o home dende a prehistoria ao século XIX, tinguiu con colorantes vexetais. Seguidamente explícase o proceso de tinguinto e as diferentes técnicas: método do premordentado, método directo,... E indícase unha lista das especies empregadas no tinguinto en Galicia e as súas aplicacións e, finalmente, coméntase a importancia das plantas tintureiras.

Palabras chave: colorante natural, planta tintureira, premordentado, tinguido artesanal.

INTRODUCCIÓN

Según palabras de un maestro tintorero del siglo XVIII, Ramón Igual: "Los tintes se han inventado para engalanar y divertir la vista, así mismo para distinguir con ellos las clases de objetos por sus divisas: alegran al mismo tiempo que entonan a los sentidos, ya por la alegría que causan los encarnados como por la tristeza que ocasiona el negro..."

Se consideran plantas tintóreas aquellas que contienen, en diferentes órganos (raíces, tallos, hojas, flores y/o semillas), algunas concentraciones de colorantes, que son producidos directamente por la actividad fisiológica de las plantas. Es decir, son plantas de las que se extraen tintes, pigmentos y colorantes que posteriormente serán empleados para teñir tejidos (Fig. 1).

Los colorantes se hallan en mayor concentración en las vacuolas de las células vegetales, donde se asocian con otros elementos como aceites, resinas o taninos de carácter astringente, entre otros.



Fig. 1. *Isatis tinctoria* (<http://www.homolaicus.com>).

HISTORIA DE LAS PLANTAS TINTÓREAS

No se sabe con precisión cuando apareció el uso tintóreo de las plantas pero puede que haya tenido una connotación religiosa y que su descubrimiento fuera simultáneo al uso medicinal, ya que muchas de las plantas usadas para este propósito tienen propiedades curativas.

Es probable que la utilización de los colorantes naturales se haya iniciado alrededor de los 15.000 años a.C. y, desde entonces, formen parte de la historia e identidad de diferentes culturas.

El hombre, desde la Prehistoria hasta la mitad del siglo XIX, ha teñido con plantas todo lo que le rodeaba, como prueba están las pinturas encontradas en las cuevas de Lascaux (Francia) y Altamira (España) (Fig. 2), así como los objetos que han perdurado a través del tiempo y que han sido descubiertos en algunas excavaciones arqueológicas (tejidos en la India y China) y que hasta hoy son las señales más antiguas sobre el uso de tintes para colorear textiles mediante el uso de plantas.



Fig. 2. Pintura rupestre del Paleolítico Superior (Magdalenense) representando un bisonte (<http://artaula.wordpress.com>).

Los tintes vegetales comenzaron usándose para pintar o decorar las paredes de las cuevas y la propia piel de quienes las habitaban. Pero su uso aumentó, al ser utilizados para teñir diferentes materiales textiles: lana, algodón, lino....

Pronto, los colorantes mostraron gran importancia en la tintorería, desarrollándose gremios donde se perfeccionaron los procesos de teñido. Las fibras naturales reemplazaron las prendas de abrigo fabricadas con pieles de animales; surge así el tejido artesanal y con ello el arte del teñido, aunque desde siempre la mujer campesina desem-

peñó un papel fundamental en el proceso de teñido. Se aprovecharon gran número de plantas con características tintóreas, se les extrajeron los colorantes y se crearon nuevos colores y se aumentó el conocimiento en esta ciencia, incorporándose como tintes otras sustancias procedentes de animales y minerales. Con el tiempo, las técnicas de teñido se fueron haciendo más sofisticadas y se obtuvieron colores más duraderos, siendo los vegetales más empleados las plantas vasculares y las algas (Fig. 3).



Fig. 3. Concentrados de pigmentos vegetales
(<http://www.infoagro.net>).

En general, la importancia de los colorantes naturales disminuyó a finales del siglo XIX, a causa del descubrimiento de colorantes derivados del alquitrán de hulla, mejor conocidos como anilinas.

Este cambio, además de originar la desaparición del conocimiento de la extracción de tintes y el arte de teñir, creó graves problemas sociales debido a la manifiesta toxicidad para el hombre (causadas por la adición de sustancias químicas) y medioambientales, por la contaminación causada en el medio natural (ríos, suelos, acuíferos, etc.). Ante esta situación, en los últimos tiempos la creciente preocupación por preservar la naturaleza ha hecho que los tintes naturales hayan cobrado un renovado interés en la tinción de tejidos artesanales.

La revalorización de los textiles artesana-

les tratados con tintes vegetales, está haciendo resurgir el uso de plantas tintóreas, convirtiéndose en una fuente de ingresos para las comunidades rurales tanto de los países desarrollados como en desarrollo, que generalmente son los productores y concedores de este tipo de plantas y los que conocen técnicas de tejido artesanal.

Este nuevo deseo por el consumo de productos naturales y artesanales implica además un resurgimiento de las técnicas de teñido y tejido que parecían olvidadas.

Recuperar estas técnicas significa la recuperación de antiguas tradiciones, y una garantía en la conservación de la cultura tradicional de muchas comunidades, “aparcadas” debido a diversos motivos, entre los que destaca la llegada de los colorantes sintéticos.

Hoy en día, los tintes vegetales también son utilizados para la coloración del pelo (manzanilla o limón) y para la elaboración de pinturas destinadas a colorear papel, madera y otros materiales con fines decorativos.

TÉCNICAS TINTÓREAS

Las plantas tintóreas, como colorantes naturales, no sirven para teñir fibras artificiales, sólo naturales, aunque el proceso de tinción es diferente según la fibra tenga base proteica (origen animal) o base de celulosa (origen vegetal), ambas con diferente estructura molecular.

Se conocen numerosas técnicas de tinción, aunque destaca el método directo y el de mordentado (añadir un mordiente o fijador).

El método directo consiste en sumergir en agua la fibra y el colorante, permitiendo así observar el potencial tintóreo de la especie. Esta técnica es la que más se aplica con

líquenes, debido a que poseen una gran cantidad de ácidos en el talo, que cumplen la función de un mordiente. Cuando se aplica un mordiente puede realizarse de dos formas: pre y post **mordentado**. Estos procesos se usan para modificar el color adquirido durante la tinción y aumentar la solidez al lavado y a la luz.

Premordentado: Antes del teñido se prepara la fibra con los mordientes. Esta técnica facilita la captación y fijación del, o de los, colorante(s) disuelto(s). Esta es la técnica que generalmente se utiliza con plantas.

Postmordentado: El proceso se efectúa después del teñido. Primero la fibra se somete a un teñido directo y luego se sumerge en otro baño con los mordientes disueltos, o en el mismo baño del teñido agregándose las sustancias previamente disueltas.

Este **tratamiento del material y tinción** se desarrolla en varias fases:

Formación de madejas: Primero se procede al hilado de la lana, y luego se forman distintas madejas.

Lavado de la lana: Una vez están hechas las madejas, hay que lavar la lana con agua. También hay que eliminar la lanolina (grasa natural de la lana) para que todas las fibras se tiñan por igual. Una vez lavadas, se ponen a secar a la sombra.

Amortiguado: Se desarrolla previamente al teñido, para evitar que las prendas destiñan. Consiste en bañar el tejido con alumbre (sulfato aluminico - potásico) u otras sustancias que generalmente son de origen vegetal, mineral o químico (sulfatos generalmente). El amortiguado

depende de la riqueza en taninos que contenga el tinte y de las preferencias de tonos. De este modo, hay tintes muy ricos en taninos que no necesitan el amortiguado previo de la lana. También es posible amortiguar varias madejas con distintas fórmulas y teñirlas luego en la misma olla, para obtener así distintas tonalidades.

Teñido: Una vez recolectadas las plantas se procede a la extracción del tinte. Para ello se muele el material lo más pequeño posible para que tome buen contacto con el agua, que se echa a continuación. El líquido teñido se cuele para obtener las sustancias con las que interesa teñir las prendas. Luego, se introduce la madeja ya amortiguada y húmeda, y se pone al fuego (Fig. 4).



Fig. 4. Fibra de agave teñida con grana de cochinilla, en una comunidad indígena de Hidalgo, México (<http://www.infoagro.net>).

El proceso de **teñido** también consta de cuatro fases fundamentales, que ocurren casi simultáneamente:

- Penetración y difusión del colorante disuelto en el agua a la superficie de la fibra.
- Adhesión del colorante a la superficie exterior de la fibra.
- Difusión del colorante de la capa superficial al interior de la fibra.
- Fijación del colorante en la superficie interior de la fibra.



Fig. 5 Pigmento que se encuentra en el tallo de una planta (<http://www.csic.es/hispano>)

Aún así, el color obtenido a partir de una determinada planta se puede modificar por:

- a) Presencia de mordientes: sustancias, de origen natural, como cenizas, cáscara de aguacate... o sintético como sales metálicas, que ayudan a fijar el color del tinte a las fibras o prendas, obteniendo colores más vivos y duraderos.
- b) Agregado de sustancias al baño del tinte, como limón, bicarbonato de sodio, hierro, cenizas.
- c) Procesos posteriores al teñido como el pasar la prenda por cenizas, o el lavado

con lejía.

d) Teñir con un tinte y seguidamente con otro (sobreteñido) que dé otro color y así obtener una mezcla que no será de ninguno de los colores originales.

PLANTAS TINTÓREAS EMPLEADAS EN GALICIA Y SUS APLICACIONES

El uso de plantas tintóreas está directamente relacionado con la flora de cada región y la cultura de cada pueblo.

Dado que los tintes son solubles en agua, generalmente los colores más intensos se obtienen de las plantas que crecen en zonas secas, áridas o rocosas.

Son muchas las especies empleadas para teñir, entre ellas destacamos las más conocidas, indicando para cada una los nombres científico y común, el color o colores que produce y la parte o partes de la planta que pueden ser utilizadas (Tabla 1).

Es importante señalar que el tinte de las

NOMBRE CIENTÍFICO	NOMBRE COMÚN	COLOR	PARTE DE LA PLANTA
<i>Allium cepa</i>	Cebolla	Amarillo claro	Cáscaras
<i>Anthemis tinctoria</i>	Camomila amarilla	Amarillo ante	Flor
<i>Calendula officinalis</i>	Calendula	Amarillo	Flor
<i>Chamaemelum nobile</i>	Manzanilla común	Amarillo-dorado	Flor
<i>Chelidonium majus</i>	Celidonia	Amarillo	Tallo
<i>Daucus carota</i>	Zanahoria	Amarillo	Hojas verdes y tallo
<i>Dryopteris filix-mas</i>	Helecho macho	Verde	Flor
<i>Evernia prunastri</i>	Liquen	Verde amarillento	Talo
<i>Ficus carica</i>	Higuera	Amarillo rojizo	Hojas
<i>Hedera helix</i>	Hiedra	Verde gris	Hojas
<i>Pinus sp.</i>	Pino	Habano	Piña (estróbilo)
<i>Pteridium aquilinum</i>	Helecho común	De amarillo a verde	Hojas
<i>Reseda luteola</i>	Gualda	Amarillo u oro viejo	Flor, hojas y tallo
<i>Rubus ulmifolius</i>	Zarza, silva	Negro o gris azulado	Frutos
<i>Vitis vitifera</i>	Vid	Verde	Hojas
<i>Sambucus nigra</i>	Sauco	Rojo o azul oscuro	Frutos
<i>Zea mays</i>	Maíz	Amarillo anaranjado	Cabello de mazorca

Tabla 1. Algunas de las especies tintóreas empleadas en Galicia, junto con la parte que contiene el pigmento y el color que aportan

plantas se encuentra en su interior, como es el caso de las hierbas, o en las cortezas, hojas y frutos, en árboles y arbustos. Y, que las hojas, flores, frutos, tallos (Fig. 5) y raíces son fuentes de colorantes naturales tipo antocianinas y flavonoides.

IMPORTANCIA DE LAS PLANTAS TINTÓREAS

En el proceso del teñido el bajo costo de los tintes industriales popularizó durante muchos años su uso. Sin embargo, en la actualidad, los consumidores (especialmente los de los países en desarrollo) prefieren y demandan productos tratados con colorantes naturales, tales como los provenientes de plantas. Este cambio se debe a que los tintes químicos eran perjudiciales para el medioambiente, pues las aguas residuales en las que se disuelven los colorantes son arrojadas a los ríos, una vez teñidas las fibras, contaminando tanto el suelo como los acuíferos. También es perjudicial para la salud del hombre, tanto de las personas encargadas del teñido de los productos como de los consumidores. Se ha demostrado, sin lugar a dudas, la toxicidad de los colorantes sintéticos, considerándolos en muchas ocasiones cancerígenos y alergénicos.

CONCLUSIONES

El uso de plantas en el proceso de tinción no resulta perjudicial para la naturaleza, debido a que tienen un origen natural, son biodegradables y resultan inocuas tanto para el ser humano como para el medio ambiente. Es decir, el uso de las plantas tintóreas como elemento en el proceso de teñido, representa una garantía en la conservación de la biodiversidad.

Desde el punto de vista forestal, el buen uso de las especies tintóreas supone una baza a favor de la recuperación de los bosques. Además, también puede contribuir a un desarrollo económico de pequeñas comunidades a través de su aplicación en el arte textil o en otras artesanías.

En la actualidad se observa un gran interés por "lo natural" debido a que el uso de las plantas a nivel artesanal abarata los costos de materia prima, permitiendo que el producto final se considere 100% artesanal (a diferencia de lo que ocurre con los colorantes sintéticos).

Además, los tintes naturales tienen un gran valor cultural, y actualmente su uso ha cobrado interés porque no contaminan el ambiente con efluentes tóxicos.

BIBLIOGRAFÍA

BERNÁRDEZ, J.G. 2006. Estudio florístico de la Isla de Ons. *Parque-Nacional Marítimo-terrestre de las Islas Atlánticas de Galicia*. Ministerio de Medio Ambiente.

LOCK, O. 1997. Colorantes naturales. PUCP, Perú.

POLO, G., BALLESTEROS, M., GIUDICISI, J.R. 1986. Las plantas tintóreas. Penthalon, D.L. Madrid.

BUGATTI, C. Plantas que dan color al mundo. [http:// www.lanacion.com](http://www.lanacion.com) [15/04/2009].

WIKIMEDIA FOUNDATION. Plantas tinctóreas. <http://www.wikipedia.org> [21/09/2008].

REVBI 0

Marisqueo en Galicia: artes y vedas. A. Pérez Skinner & N.A. Rodríguez López-----	11
Bases moleculares y diagnóstico clínico del Lupus Eritematoso Sistémico. G. Pousada Fernández-----	19
Comparación de técnicas histoquímicas para la visualización de los tipos celulares del páncreas endocrino. B. Iglesias Rojas & L. Vilar Goce ---	31
Flora invasora gallega. Y Lechuga Lago; A. López Magdanelo & R. Martínez Rey -----	39
Prevención y tratamiento precoz de enfermedades neurodegenerativas. M. Chouza Montero; G. Vázquez Rocha & S. Villar Pazos -----	47
Caracterización del gradiente de humedad y su efecto sobre la estructura y composición de la comunidad de plantas leñosas en bosques de ribera. J. Irisarri cal; D. Mallo Adán & O. Martínez Troncoso -----	61
Plantas tintóreas de Galicia. A. Pastoriza Fontán & N. Pérez Dapena -----	71

2010