

# La neurogénesis: ¿Problema y solución?

ANDREA SORAYA OROZCO-RODRÍGUEZ, AURORA DEL CARMEN SÁNCHEZ-GARCÍA, WILBER MONTEJO-LÓPEZ, LAURA MIREYA ZAVALA-FLORES, JESICA JOCELYN CORTÉS-CORTINA Y DANIEL HERNÁNDEZ-BALTÁZAR

Quizá el futuro no radique en hacer que el cerebro adulto sea similar al de la juventud, sino en potenciar sus propios mecanismos de regeneración

**D**urante mucho tiempo, se consideró improbable la existencia de neurogénesis en el cerebro humano adulto, debido a que el aumento en el número de neuronas y la formación de nuevos circuitos podrían comprometer su estabilidad estructural y funcional. No obstante, se ha demostrado que la neurogénesis ocurre en ciertos núcleos cerebrales bajo condiciones específicas. ¿Cuán conveniente es que las neuronas proliferen en la edad adulta?

## Proliferación y vida

La generación de neuronas, conocida como neurogénesis, ocurre a partir de las células madre durante el desarrollo embrionario. Este proceso es importante para integrar redes o circuitos que faciliten el funcionamiento cerebral [1]. Por lo tanto, para mantener al cerebro sano es necesario controlar el número y la ubicación de las neuronas. Para evitar la proliferación no deseada, este proceso es regulado por dos mecanismos principales: 1) el bloqueo de la división de las células madre, por ejemplo, mediante la inactivación de proteínas nucleares como Nogo-A, y 2) la inducción de la muerte celular con la respectiva remoción de restos celulares a partir de las células gliales, un grupo de células especializadas en el mantenimiento y la protección de las neuronas [2]. Este proceso es adaptable y controlado para lograr que las neuronas “maduren” gradualmente.

El proceso de maduración conlleva que las neuronas produzcan sus propios insumos, y adquieran una función específica, es decir se especializan. La especialización implica generar moléculas para adherirse al medio o interactuar con otras células, esto sucede mediante contacto físico o químico, fenó-

meno conocido como sinapsis. Esta capacidad es clave para la comunicación con células cercanas, neuronas residentes de núcleos cerebrales distantes, e incluso con células gliales, a través de la liberación de neurotransmisores.

La comunicación, en consecuencia, es útil para mantener a las células sanas, o bien para contrarrestar el daño neuronal (neurodegeneración). Ante ésta última condición, se puede propiciar que la misma neurona se regenere, o incluso, que el circuito del que forma parte se repare, evento llamado plasticidad neuronal.

Lo interesante del caso, es que a cualquier edad, el cerebro puede enfrentar neurodegeneración con tal intensidad que los mecanismos de mantenimiento y protección celular no sean suficientes [3]. En esta situación ¿es necesario activar la neurogénesis o sólo estimular la regeneración y la plasticidad neuronal?

## Plasticidad neuronal como opción

En principio, la activación de la neurogénesis resulta conveniente. El hecho de que la neurogénesis en la edad adulta sea limitada no significa que no pueda propiciarse.

En modelos animales, especialmente en roedores, la formación de nuevas neuronas se ha conseguido mediante dos estrategias: la exposición a moléculas tóxicas, o bien en modelos en los que se evalúa el impacto del ejercicio físico o la nutrición. Estos abordajes experimentales han permitido concluir que la neurogénesis puede ocurrir, en condiciones específicas, en el hipocampo y en la zona subventricular, núcleos cerebrales relevantes en la consolidación de la memoria y el movimiento. Sin



Inervación.  
Imagen  
generada  
en Canva.  
Cortesía  
de Andrea  
Soraya  
Orozco  
Rodríguez.

embargo, en humanos, la neurogénesis en el hipocampo es escasa en comparación con lo observado en roedores [4]. Lo anterior permite reflexionar que, si bien la proliferación neuronal es limitada, el cerebro adulto no es un órgano estático.

Existen dos mecanismos celulares alternativos que permiten proteger la integridad de los circuitos neuronales sin la necesidad de generar nuevas neuronas: la regeneración neuronal favorecida por moléculas propias o provenientes de la glía, y la plasticidad neuronal, mecanismo vinculado a la recuperación de conectividad celular [5].

Finalmente, a medida que la investigación avanza, la posibilidad de intervenir en estos procesos para mejorar la calidad de vida en el envejecimiento y en enfermedades neurodegenerativas se vuelve cada vez mas tangible.

#### REFLEXIÓN

Quizá el futuro no radique en hacer que el cerebro adulto sea similar al de la juventud, sino en potenciar sus propios mecanismos de regeneración.

#### GLOSARIO

**Células gliales:** Conjunto de células que habitan junto a las neuronas. Se clasifican en microglía, astrocitos y oligodendrocitos.

#### PARA CONOCER MÁS

[1] Kempermann G. Adult Neurogenesis: An Evolutionary Perspective. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015. 18;8(2):a018986. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a018986>

[2] Pensado Guevara PB, Hernández Baltazar D. Apoptosis neuronal. *Revista Cantera.* 2023. 4 (2): 4-5. <https://repositorio.unicach.mx/handle/20.500.12753/5006>

[3] La Rosa C, Parolisi R, Bonfanti L. Brain Structural Plasticity: From Adult Neurogenesis to Immature Neurons. *Front Neurosci.* 2020. 4;14:75. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00075>

[4] Jurkowski MP, Bettio L, Woo EK, Patten A, Yau S-Y and Gil-Mohapel J. Beyond the hippocampus and the SVZ: Adult neurogenesis throughout the brain. *Front. Cell. Neurosci.* 14:576444. <https://doi.org/10.3389/fncel.2020.576444>

[5] Al-Onaizi M, Al-Khalifah A, Qasem D, ElAli A. Role of microglia in modulating adult neurogenesis in health and neurodegeneration. *Int. J. Mol. Sci.* 2020. 21:6875. <https://doi.org/10.3390/ijms21186875>

Si bien la proliferación neuronal es limitada, el cerebro adulto no es un órgano estático

#### DE LOS AUTORES

**Biol. Andrea Soraya Orozco Rodríguez.**

Universidad de Guanajuato.  
[andrejun2026@gmail.com](mailto:andrejun2026@gmail.com).

**Biol. Aurora del Carmen Sánchez García.**

Departamento de Neuropatología Experimental.  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. [aucasaga@yahoo.com.mx](mailto:aucasaga@yahoo.com.mx).

**Dr. Wilber Montejo López.**

Escuela de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chiapas. [wmontejo61@gmail.com](mailto:wmontejo61@gmail.com)

**Dra. Laura Mireya Zavala Flores.**

Centro de Investigación Biomédica del Noreste. IMSS.  
[laura5utr@gmail.com](mailto:laura5utr@gmail.com)

**Dr. Daniel Hernández-Baltazar.**

Investigadores por México SECIHTI / Instituto de Neuroetología, Universidad Veracruzana.  
[danielhernandez@uv.mx](mailto:danielhernandez@uv.mx)