

# Avance y Perspectiva

Revista de divulgación del CINVESTAV

## ¿Ansiedad en bacterias?

Liliana Quintanar · Friday, January 31st, 2025

Categorías: [Cuartil Uno](#), [Ciencias Naturales y de la Salud](#)

El 25 de junio de 2009 Michael Jackson decidió administrarse, sin supervisión médica, dos ansiolíticos comerciales que fácilmente (con receta) se pueden conseguir en la farmacia: el Propofol (que también es un anestésico general) y la Benzodiacepina. Se cuenta que el cantante y bailarín, en una crisis severa de ansiedad y al no encontrar a su médico para pedirle ayuda, se inyectó una dosis mayor a la habitual para calmarse. Y no vivió para contarlo. Las legiones de admiradores a lo largo del mundo lamentaron el suceso.

Los ansiolíticos son fármacos que actúan en el sistema nervioso central, y según el paradigma biomédico actual, se unen al receptor gamma-aminobutirato (GABA), con la consecuencia de un aumento en la conductancia de iones de cloro. Tal aumento de iones hiperpolariza a nuestras neuronas, con el efecto de modificar las señales nerviosas (también llamadas potenciales de acción). Normalmente el potencial electrostático en el interior de las neuronas es menor que cero, así que al entrar iones de cloro, el potencial se hace aún más negativo. ¿Se murió el ídolo de la música pop “electrocutado”, por un exceso negativo de cargas en las neuronas de su cerebro?

La medicina dice que sí, nosotros pensamos que la razón es otra.

Ambos fármacos (y todos los demás ansiolíticos que existen), son moléculas que rehúyen del agua, es decir, son hidrófobos. Véase sus estructuras moleculares en la figura 1. Los coeficientes de partición de estas dos moléculas (en notación logarítmica) son: 4.16 y 2.08, respectivamente. Es decir, el Propofol y la Benzodiacepina son diez mil ( $10^{4.16}$ ) y cien ( $10^{2.08}$ ) veces más afines al aceite que al agua. Así que, al entrar a la sangre, que es acuosa, su destino final es el interior de la membrana lipídica que rodea a las neuronas. Es ahí donde tendrán menor energía libre, ya que es una zona de ácidos grasos, que también son hidrófobos. Los similares se unen. Quedarse unidos a receptores proteicos, como el receptor GABA, es un sinsentido, porque esto se traduce en un costo energético.



Figura 1. Estructuras moleculares del Propofol y Benzodiacepina.

Esta idea nos sirvió como hipótesis en una investigación realizada en nuestro grupo, pero con otro

fin. ¿Puede un ansiolítico alterar, no una neurona, sino una bacteria? O, dicho de otra forma, ¿puede un ansiolítico ser un antibiótico?

El tema nos interesó, por razones más que urgentes. La resistencia a los antibióticos aumenta cada año en la población mundial, por lo que se necesitan nuevos esfuerzos para descubrir estrategias contra las enfermedades microbianas. Se teme que en 2050 el pasado nos va a alcanzar, pues la humanidad regresará a la era pre antibiótica. Y tal parece que no hay muchos esfuerzos para remediar la emergencia.



Figura 2. Mapas topográficos de la bacteria *E. coli*, sin (arriba) y con (abajo) Propofol.

Proponemos la utilización de moléculas hidrófobas, concretamente, Propofol (PFL) y Cannabidiol (CBD), disueltas en nanogotas de aceite, para atacar eficazmente la membrana de dos patógenos bien conocidos: *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. En primer lugar, realizamos mediciones calorimétricas para evaluar los efectos de estos fármacos en membranas modelo formadas por lípidos de estas bacterias. Descubrimos que los fármacos modifican su temperatura de transición, entalpía de cohesión y cooperatividad, lo que indica una fuerte alteración de las membranas. A continuación, evaluamos la inhibición de las unidades formadoras de colonias en experimentos de incubación. Por último, demostramos, mediante microscopía de fuerza atómica y microscopía de fluorescencia, que los fármacos, especialmente el Propofol, producen una disrupción visible en las membranas bacterianas reales, lo que explica la inhibición observada (véase el antes y después en la figura 2). Las bacterias mencionadas no tienen receptores GABA, así que nuestros resultados confirman que el mecanismo de inhibición es exclusivamente en las membranas.

Estos hallazgos, publicados recientemente en la revista *Frontiers in Microbiology* [1], pueden tener implicaciones útiles en el esfuerzo global por descubrir nuevas formas de combatir eficazmente la creciente amenaza de los patógenos resistentes a los antibióticos, especialmente en las infecciones de la piel.

[1] Alejandra Gabriela Valdez-Lara, Ángela M. Jaramillo-Granada, Daniel Ortega-Zambrano, Eristeo García-Márquez, Jorge Alberto García-Fajardo, H. Mercado-Uribe, and J. Carlos Ruiz-Suárez.

---

Disruption of biological membranes by hydrophobic molecules: a way to inhibit bacterial growth.  
*Front. Microbiol.*, 1, 15 2025 (<https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1478519>)

This entry was posted on Friday, January 31st, 2025 at 11:35 pm and is filed under [Cuartil Uno](#), [Ciencias Naturales y de la Salud](#)

You can follow any responses to this entry through the [Comments \(RSS\)](#) feed. Both comments and pings are currently closed.