

+ CIENCIA

**Rogelio Ortigosa,  
Premio Semni 2023**

**F. SÉNECA.** Rogelio Ortigosa, investigador Saavedra Fajardo de la Fundación Séneca, ha recibido el premio Juan Carlos Simó 2023 de los premios Semni 2023 otorgados por la Sociedad Española de Mecánica e Ingeniería Computacional. Se ha valorado la trayec-

toria sólida y coherente del joven, que presenta una notable producción científica en el campo de materiales electroactivos, incluyendo contribuciones significativas en aspectos tan variados como los fundamentos teóricos y matemáticos de los modelos materiales en grandes deformaciones, el desarrollo de algoritmos numéricos y su aplicación al diseño, optimización y control de estos.



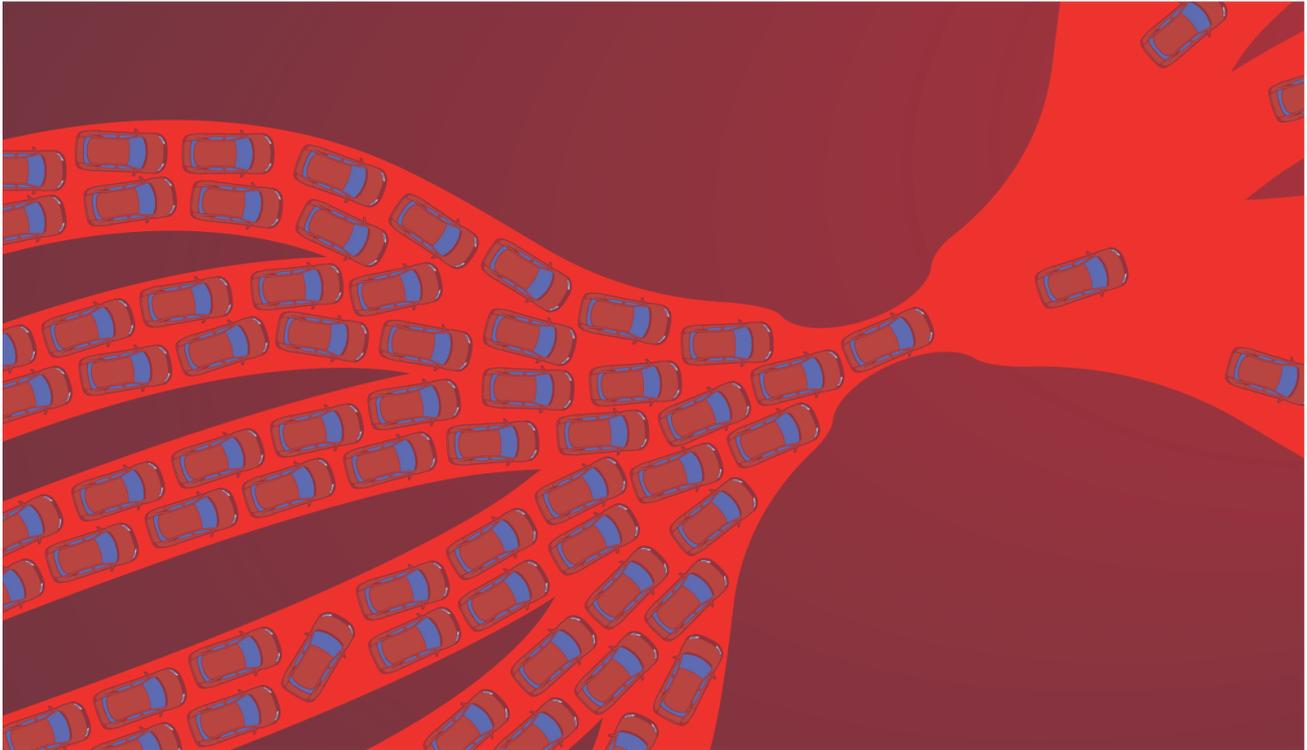
**Concurso Ino-Quest  
de Química Inorgánica**

**UMU.** Profesores del grupo de innovación docente en Química Inorgánica han lanzado el concurso Ino-Quest para despertar el interés de los estudiantes por la materia. Han confeccionado un cartel con imágenes representativas de la disciplina y una pre-

gunta asociada a ella. Los estudiantes deberán localizar el póster en los tabloneros de anuncios de la Facultad de Química y tendrán que contestar y devolver el formulario (ambos disponibles también en la página web), antes del 30 de abril de 2023 al correo inoquest@um.es. Pueden participar equipos de máximo tres personas que pueden ser de diferentes titulaciones o cursos.

kioskoymas#aiciaserrano@altercomu.com

kioskoymas#aiciaserrano@altercomu.com



**A**ctualmente, la trombosis se presenta como la principal causa de morbi-mortalidad, no solo de sociedades occidentales sino de todo el mundo, y es esperable que su impacto siga creciendo dado el envejecimiento de la población, ya que se trata de una enfermedad asociada con la edad. Conocer los elementos implicados en su desarrollo puede facilitar su diagnóstico y ayudaría a definir con más precisión el pronóstico del paciente.

Hace más de 30 años que se determinó el elevado componente genético de la trombosis. De hecho, se conocen algunos genes y alteraciones genéticas que contribuyen a la aparición de una trombosis. Sin embargo, incluso tras el desarrollo reciente de las técnicas de secuenciación masiva,

# En guerra contra la trombosis

Un proyecto financiado por la Fundación Séneca persigue la identificación de nuevas trombofilias

va, son muchos los pacientes, incluso entre los que tienen una alta historia familiar que sugiere la existencia de un componente genético, en los que no se ha identificado ninguna alteración genética. Una información que apoya la existencia de otros elementos genéticos, desconocidos hasta la fecha, pero implicados en el riesgo de sufrir la dolencia.

Es, por tanto, necesario realizar nuevas aproximaciones para la identificación de nuevos genes y alteraciones genéticas protrombóticas. La identificación de estas alteraciones no solo podría ayudar al manejo clínico de los pacientes con trombosis, sino también podría ser de utilidad en sus familias, al facilitar la herramienta que permitiera identificar aquellos sujetos asintomáticos con ma-

MARÍA JOSÉ MORENO



## Mayor control en zonas francas

**UMU.** La tesis doctoral de José Francisco Sanz en la UMU defiende una declaración aduanera de vinculación a zonas francas. Un instrumento para controlar de manera más efectiva el tráfico de mercancías. El estudio hace referencia al informe 'Ex-

traterritoriality of Free Zones: The Necessity for Enhanced Customs Involvement', donde se evidencia la falta de control en estos enclaves. Una mala interpretación de la extraterritorialidad que se aplica a zonas francas, genera un vacío en las competencias de control de las autoridades y facilita que se lleven a cabo actividades con fines ilícitos, como falsificaciones o contrabando.



## XIV Olimpiada de Economía y Empresa

**F. SÉNECA.** La Facultad de Economía y Empresa de la UMU, en colaboración del Colegio de Economistas de la Región de Murcia y la Asociación de Docentes de Economía de secundaria y con la financiación de la Fundación Séneca convoca la

fase regional de la XIV Olimpiada de Economía para los alumnos matriculados en la asignatura de Economía de la Empresa de 2º de Bachillerato en cualquier centro de enseñanza, público o privado, de la Región de Murcia. La Olimpiada tendrá lugar el miércoles 29 de marzo en la Facultad de Economía y Empresa. Inscripciones hasta el lunes 20 de marzo.

yor riesgo que pudieran beneficiarse de procedimientos de profilaxis antitrombótica, al menos en situaciones de riesgo.

Javier Corral de la Calle y María Eugenia de la Morena Barrio, investigadores del grupo de Hematología y Oncología clínico experimental UMU-IMIB (reconocido a nivel internacional por su destacada trayectoria en la investigación de la trombosis), están al frente del proyecto de investigación biomédica 'Aplicación de nueva metodología, tecnología, y aproximación clínica para la identificación de nuevas trombofilias', en el que durante dos años, un equipo multidisciplinar compuesto por profesionales de diferente formación de la Universidad de Murcia y el IMIB, pero que también colaboradores de Francia y Noruega, pretende estudiar más a fondo el componente genético de la trombosis. «La búsqueda de nuevas alteraciones genéticas protrombóticas se abordará con tres aproximaciones que incluyen el estudio de dos cohortes de pacientes con diferentes tipos de trombosis y un modelo celular de diferenciación. Esperamos que los resultados del proyecto puedan ser transferidos a la clínica, y que faciliten el diagnóstico, pronóstico e incluso tratamiento de pacientes con patología trombótica y sus familiares», explican.

### Visión innovadora

Los investigadores tienen como objetivo identificar nuevos factores que incrementan el riesgo de trombosis mediante dos aproximaciones diferentes. Por un lado, aplicando nuevas tecnologías, como la secuenciación de ADN y ARN con nanoporos, el desarrollo de organoides a partir de sangre periférica de los pacientes, o el desarrollo de nuevos sistemas funcionales que detecten cambios genéticos no detectados por los métodos diagnósticos rutinarios. Por otro lado, planteando



Los investigadores Javier Corral de la Calle y María Eugenia de la Morena Barrio. JOSÉ LUIS ROS CAVAL / AGM

cambios conceptuales sobre el componente genético de la trombosis, como sugerir que existen alteraciones genéticas protrombóticas recesivas (son necesarias alteraciones en los dos alelos del gen para que sea patogénico su efecto), que existen modificaciones epigenéticas implicadas en la trombosis, o que existen alteraciones genéticas cuyo efecto funcional no es detectado por los sistemas diagnósticos empleados en la rutina clínica.

Como explica Eugenia de la Morena, «el proyecto tiene, por tanto, un doble componente, tecnológico y conceptual, que sin duda aportará nueva información al campo de la trombosis, pero el objetivo último del proyecto es que los resultados obtenidos se lleven a la clínica de forma inmediata una vez sean validados por grupos independientes y sirvan para facilitar el manejo clínico del paciente con trombosis».

«Nuestro equipo plantea que las aproximaciones y tecnología empleadas hasta la fecha para identificar defectos genéticos asociados con trombosis ya han dado los frutos que tenían que dar, y para identificar nuevas

trombofilias es necesario aplicar tanto nuevas tecnologías como nuevos diseños experimentales», aclara Javier Corral.

### Resultados esperanzadores

El proyecto, financiado por la Fundación Séneca en el marco del programa de Ayudas a la realización de proyectos para el desarrollo de investigación científica y técnica por grupos competitivos 2022, se sustenta en un equipo multidisciplinar que incluye biólogos moleculares, bioquímicos, médicos, farmacéuticos y bioinformáticos, los cuales han implementado en Murcia novedosas tecnologías, tales como la secuenciación de tercera generación que permite lecturas muy largas del genoma y transcriptoma e identifica variaciones epigenéticas y epitranscriptómicas –y cuyo peso patológico ha sido implicado en enfermedades tumorales pero no en patología trombótica– o la generación de células pluripotenciales a partir de células de la sangre que se diferencian 'in vitro' a organoides hepáticos. Esta tecnología permite estudiar, sin procedimientos invasivos, las características del transcriptoma

hepático en cada paciente.

Además, «planteamos aproximaciones originales nunca antes planteadas en este campo», añade Corral. De esta forma, por ejemplo, señala que todas las alteraciones protrombóticas identificadas hasta la fecha son dominantes; la mutación de uno de los dos alelos del gen es suficiente para incrementar el riesgo de trombosis, y por ello existe una alta historia familiar de trombosis en los portadores de estas alteraciones. «Nosotros proponemos que podrían existir trombofilias recesivas, defectos que deben afectar a los dos alelos de un gen para que tengan efecto patogénico. Serían las alteraciones presentes en pacientes con baja o nula historia familiar de trombosis». Esta hipótesis se evaluará mediante secuenciación del exoma completo en pacientes con agenesia de cava, pues estos pacientes tienen alto riesgo trombótico sin historia familiar.

Por otra parte, todas las alteraciones protrombóticas conocidas afectan regiones codificantes. «Nosotros creemos que cambios epigenéticos y epitranscriptómicos en genes de la coagulación podrían tener un papel relevante en el desarrollo de

trombosis. Para ello, estudiaremos mediante secuenciación de tercera generación estas modificaciones en genes de la coagulación en organoides hepáticos generados de pacientes con trombosis», indica De La Morena.

Así pues, de forma sencilla, aproximándose a un problema antiguo con nuevas perspectivas y nuevos métodos, les permitirá ver elementos implicados que hasta la fecha y con las aproximaciones convencionales, no habían sido identificados. «Y lo hacemos además con resultados preliminares, algunos publicados en revistas científicas de alto impacto, y otros todavía no publicados, que garantizan la viabilidad del proyecto y la calidad de los resultados esperados», dicen.

De hecho, los resultados preliminares apoyan que malformaciones como la agenesia de vena cava son en realidad el resultado de procesos trombóticos que se producen durante el desarrollo embrionario, por tanto, muy graves, y pueden ser la fuente donde encontrar nuevos genes y mecanismos implicados en el desarrollo de trombosis.

En definitiva, el proyecto pretende conseguir avances en el diagnóstico, pronóstico e incluso tratamiento de la trombosis que puedan ser de aplicación clínica en pacientes sintomáticos y familiares asintomáticos.

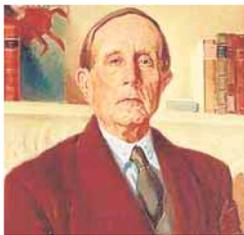
El equipo de investigación está constituido por investigadores de la Universidad de Murcia, del IMIB y del Ciberer. Pero destaca también la participación de colaboradores de la Universidad de Marsella y la Universidad de Oslo, así como la colaboración de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia y de muchos facultativos de diferentes especialidades (principalmente hematólogos y radiólogos) de distintos hospitales españoles, especialmente del Hospital Morales Meseguer de Murcia.

## + CIENCIA

**Azorín desde una perspectiva emocional**

UMU. La tesis doctoral del profesor jubilado de la UMU Ramón Almeida analiza la raíz en las obras del escritor alicantino José Martínez Ruiz, Azorín. El estudio resalta cómo su trabajo atendía a la emotividad, dirigiendo todo hacia el corazón y hacia cómplice al lector

a través de la ironía, a quién interpela: «¡Ah, lector querido: tú también crees en las patrañas y leyendas de la España árida, de la España-desierto!». Refleja también una obsesión por el tiempo y son muy frecuentes las emociones puras, sin asidero objetivo: el misterio, el otoño, la puesta de sol... Él mismo resume su actitud confesando: «En realidad, opinar, yo no opino nada; lo que hago es sentir».

**Sólido de té de compost para horticultura**

F. SÉNECA. Un proyecto Prueba de Concepto de la Fundación Séneca liderado por Jose Antonio Pascual, investigador del CEBAS-CSIC, busca poner en marcha HORTECOMP, unas bolsas de celulosa biodegradables que puedan ser empleadas para la incor-

poración de compost en cultivos hidropónicos o de los tanques de fertirrigación para que las propiedades beneficiosas pasen directamente a entrar en contacto con las plantas. Como si de una bolsa de té se tratara al ponerlas en contacto con la solución nutritiva comenzaría a transferirse sus efectos beneficiosos a la planta rápidamente, evitando la pérdida de estas propiedades.

# «Los resultados logrados en el pez cebra están cambiando el modo de tratar la tuberculosis»

**Francisco José Roca Soler**  
**Investigador de la UMU vinculado al IMIB**

Pertenece al grupo 'Transmisión de señales en el sistema inmune' de la UMU y al grupo 'Patología infecciosa, microbiología clínica y medicina tropical', incluido en el área de Inmunología, Microbiología y Enfermedades Infecciosas del Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria-Pascual Parrilla

MARÍA JOSÉ MORENO

La enfermedad de Gaucher es una enfermedad rara que afecta a uno de cada 40.000 a 60.000 nacimientos en la población general; pero se da un caso por cada 800 nacimientos en la población judía askenazí. Este llamativo dato indica que hay algo alrededor de esta población judía que ha llevado a una mayor fijación de las mutaciones genéticas que dan lugar a esta enfermedad. De hecho, durante décadas ha existido un debate sobre la causalidad de este fenómeno, barajándose desde un efecto fundador hasta selección positiva por algún factor externo. Este debate, precisamente, es el que ha llevado a Francisco José Roca Soler, investigador de la UMU vinculado al IMIB, y a su equipo, a estudiar en detalle la enfermedad de Gaucher.

Un estudio reciente indica

una alta consanguinidad de esa población, sobre todo durante la Edad Media, podría ser una de las razones por las que la enfermedad de Gaucher está sobrerrepresentada en este grupo, lo que se conoce como efecto fundador. «En dicho estudio, se ha descubierto que al menos el 30% de la población de determinados lugares procedía del mismo progenitor, probablemente portador de la enfermedad, varias generaciones atrás», apunta Roca. Sin embargo, una segunda opción es que existiera una selección positiva por algún agente externo. En concreto, se centraron en la tuberculosis ya que los judíos han soportado siglos de persecución y marginación, viéndose obligados a convivir hacinados en guetos en condiciones de malnutrición, condiciones ideales para la transmi-

sión y el desarrollo de la misma, una enfermedad que asolaba las comunidades pobres en Europa. «Si la tuberculosis fue el agente de selección, los judíos que poseían la mutación de Gaucher serían más resistentes a esta infección y podrían haber tenido una mayor supervivencia, produciéndose la fijación selectiva de estas mutaciones que no desaparecieron a pesar de ser desfavorables en cuanto a sufrir la enfermedad lisosomal», indica.

Basándose en los primeros estudios donde pudieron comprobar que la deficiencia de enzimas que degradan proteínas confiere susceptibilidad a tuberculosis, los científicos del UMU-IMIB plantearon como hipótesis que la enfermedad de Gaucher iba también a aumentar esta susceptibilidad, pensando inicialmente que era otra la causa de

la elevada prevalencia de Gaucher en los judíos askenazíes.

**Conclusiones inesperadas**

Los resultados del proyecto liderado por Francisco José Roca, han dado lugar a descubrimiento bastante sorprendente, el cual tuvo su origen en la época en que éste se encontraba trabajando como Investigador Asociado Senior en el Departamento de Medicina de la Universidad de Cambridge, en Reino Unido. Tanto en aquella etapa de su carrera investigadora, como en la actual como Investigador Ramón y Cajal en la UMU, emplea el pez cebra para observar, manipular y estudiar la patogénesis de la tuberculosis que afecta a humanos, centrándose en las interacciones entre la bacteria patógena que causa la enfermedad y las células del individuo infectado. Pone de relieve, el observar y manipular «porque es en estos dos aspectos donde radica el poder de este modelo animal, el cual ha dado información de vital relevancia en cuanto a la patogénesis de esta devastadora enfermedad infecciosa».

Tal y como explica, el pez cebra es ópticamente transparente, por lo que combinando proteínas fluorescentes (como las que producen fluorescencia en corales y medusas) para poner de manifiesto determinadas células y procesos celulares en el hospedador con bacterias también fluorescentes, se puede ver al microscopio cómo las células interaccionan entre sí y con la bacteria en el contexto de un organismo completo. «Estas técnicas generan imágenes y archivos de video con un detalle impresionante, que tras su procesado se transforman en datos cuantificables que es lo que perseguimos los científicos al realizar cualquier experimento». De este modo, se ha visto cuánto se parecen este modelo animal y los humanos a nivel molecular y celular.

Asimismo, debido a que el genoma (el ADN) del pez cebra está

«Si la tuberculosis fue el agente de selección, los judíos que poseían la mutación de Gaucher serían más resistentes a esta infección y podrían haber tenido una mayor supervivencia»

secuenciado (es decir, se conoce en detalle) y hay técnicas punteras para manipular la expresión de genes, han podido eliminar o incrementar los niveles de expresión de determinados genes, o incluso sustituir un gen del pez cebra por una versión alterada de un gen humano causante de una enfermedad. Además, permite usar tratamientos con fármacos y sustancias que modifican la función de las proteínas estudiadas simplemente añadiendo estas sustancias al agua donde se mantienen los peces. Roca asegura que «los resultados obtenidos en el pez cebra a través de una serie de investigaciones científicas ya están cambiando el modo en el que la tuberculosis se trata hoy día».

El equipo generó un pez cebra con enfermedad de Gaucher y, lejos de sus predicciones, y a pesar de presentar todas las características de esta enfermedad en cuanto a macrófagos incapaces de moverse, encontraron que este pez era resistente a la tuberculosis. La enfermedad de Gaucher presenta diferentes grados de severidad, con mutaciones que producen des- de Gaucher con un fuerte componente neurológico con muerte temprana durante la infancia hasta alelos que causan una enfermedad muy leve que pasa sin diagnosticar hasta en dos tercios de los casos. En una serie de experimentos reemplazamos la enzima del pez con diferentes versiones mutantes de la enzima humana, teniendo peces con Gaucher muy grave, y otros con una enfermedad muy leve. Lo sorprendente fue que todos ellos eran resistentes a tu-

## Ganadores de la primera Olimpiada Francófona

**F. SÉNECA.** El 3 de marzo se celebró la primera Olimpiada Francófona de la Región de Murcia. Una iniciativa, financiada por la Fundación Séneca y organizada por el Grado en Estudios Franceses de la Universidad de Murcia y la Asociación de Profesores de Fran-

cés de la Región, con el objetivo de promocionar la formación en lengua francesa de los alumnos de 1º de Bachillerato fue ganada por Juan César García Illán, del IES Floridablanca quien obtuvo el primer premio y representará a la Región en la fase nacional de la Olimpiada. El podio lo completaron David Ferrer Cegarra, del IES Luis Manzanares e Inés Hernández Sarabia, del IES Alquibla.



## Ante el reto de aplicar lo aprendido

**UMU.** La tesis doctoral de Marcial Pamies en la UMU identifica los factores que limitan la transferencia de la formación del profesorado. Determina que las características que influyen para que un docente no aplique las habilidades, conocimientos y

destrezas aprendidas durante su formación son la resistencia al cambio, la retroalimentación del alumnado y sus familias, y los recursos, materiales o humanos, que se tienen a disposición en los centros educativos. Además, los resultados muestran que el fomento de la formación desde los centros disminuye el porcentaje de aplicación de los aprendizajes desarrollados.

kioskoymas#aiciaserrano@altercomu.com

kioskoymas#aiciaserran

berculosis. Las mutaciones que producen Gaucher en la mayoría de los casos, muchos ellos sin diagnosticar, son mutaciones leves, lo que indica que estas personas, capaces de llevar una vida normal en la mayoría de los casos, ya son resistentes a la tuberculosis.

«Lo primero que pensamos fue que quizás durante el metabolismo alterado de las grasas, estos animales producen algo que es tóxico para la bacteria y ayuda a los pocos macrófagos que no están muy afectados por la enfermedad de Gaucher a matarla», señala Roca.

Y ese ha sido el caso: tanto en el pez como en las personas afectadas por Gaucher, se produce un lípido raro, llamado glucosil-esfingosina, que actúa como un detergente altamente tóxico para la bacteria. «El macrófago se come a la bacteria, la introduce en el lisosoma donde sería capaz de vivir y multiplicarse, pero se encuentra con altas concentraciones de glucosil-esfingosina que la destruyen», aclara el científico. El investigador reconoce que los resultados de la investigación han sido bastante inesperados, y ya han sido publicados en la prestigiosa revista PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences).

### Serendipia

Originalmente, el objetivo principal del proyecto era determinar si unas enfermedades raras englobadas en lo que se conoce como enfermedades lisosomales aumentaban la susceptibilidad a la tuberculosis. Las enfermedades lisosomales incluyen una variedad de deficiencias en enzimas (proteínas que realizan reacciones químicas) que residen en los lisosomas y cuya función es romper o degradar diferentes moléculas como otras proteínas y lípidos o grasas. Sin estas enzimas, los compuestos que no se degradan se acumulan en los lisosomas, haciendo que la célula no funcione bien, dando lugar a patologías variadas



Francisco José Roca Soler, investigador de la UMU vinculado al IMIB. JAVIER CARRIÓN / AGM

y complejas en los pacientes que sufren estas enfermedades. «En el laboratorio, ya habíamos descubierto que deficiencias en algunas enzimas lisosomales que degradan proteínas incrementan la susceptibilidad a la tuberculosis», explica Roca.

«Los macrófagos –añade– patrullan los tejidos en busca de patógenos, pero una de sus funciones es también comerse y reciclar las células que mueren de forma natural en nuestro cuerpo, que son muchos millones cada minuto del día. En ausencia de las enzimas necesarias para degradar las proteínas contenidas en las células muertas, este material se acumula en los lisosomas de los macrófagos, llegando a ocupar casi toda la célula y dando lugar a macrófagos redondeados y de gran tamaño, incapaces de moverse por los tejidos, y, por tanto, patrullar en busca de patógenos».

Relacionando todo eso con la tuberculosis, hay que mencionar que se trata de una infección especial, pues 'Mycobacterium tuberculosis', la bacteria que la causa, tiene cierta resis-

## ¿Todavía hay tuberculosis en el mundo?

La tuberculosis es para muchos una enfermedad de épocas pasadas, e incluso hay quienes piensan que ya no existe. Pero la respuesta es sí, la tuberculosis está presente en todos los países, normalmente concentrada en localidades con especiales condiciones para su transmisión, aunque esta mucho más representada en zonas como Sudáfrica, la India y el sudeste asiático. En total, la tuberculosis mata cada día, aproximadamente, a 4.000 personas, casi un millón y medio al año. De hecho, sigue liderando el 'ranking' de muertes causadas por un único agente infec-

cioso, en este caso 'Mycobacterium tuberculosis'. El descubrimiento de los científicos de la UMU-IMIB abre una ventana para el uso de fármacos que induzcan la generación de este lípido raro en los pacientes de tuberculosis 'normales', sin enfermedad de Gaucher, de una forma transitoria. Este tipo de tratamientos, en combinación con los antibióticos en uso, podrían acortar el tiempo de tratamiento, que tiene una duración mínima de seis meses en la actualidad, con diferentes antibióticos que son bastante tóxicos. Un acortamiento del tratamiento a tres meses sería un gran logro en cuanto a que reduciría toxicidad, estancia hospitalaria y riesgo de aparición de las temibles resistencias.

Poniendo pues la tuberculosis en el contexto de una enfermedad lisosomal cuya deficiencia acumula proteínas, los pocos macrófagos normales son los que se mueven primero para llegar al foco de infección y formar los granulomas. Sin embargo, los macrófagos cargados de material sin degradar no pueden acudir a la llamada y el número de macrófagos que vienen para mantener los granulomas disminuye, y al final los macrófagos infectados mueren y la bacteria es liberada al tejido, donde crece de forma desmesurada y sin control por parte del sistema inmunitario, incrementando la severidad de la infección y la mortalidad de los pacientes. «Sabiendo esto, nosotros decidimos explorar la tuberculosis en enfermedades lisosomales algo más frecuentes, aun estando categorizadas como enfermedades raras, en las que se acumulan grasas por faltar las enzimas que las degradan, en concreto la enfermedad de Gaucher», concluye Francisco José Roca. Se puede decir que fue una casualidad, al fin y al cabo, algo muy científico.

tencia a las defensas de los macrófagos y, de hecho, los usa como lugar donde crecer y multiplicarse. Otros macrófagos que patrullan el tejido son 'llamados' por los infectados y se unen

a ellos para formar los granulomas, unas estructuras bastante complejas típicas de la tuberculosis donde nuevos macrófagos son infectados, aumentando así la cantidad de bacteria.

## CIENCIA

## Dick Fosbury

### El biomecánico que cambió las reglas del atletismo



**JOSÉ MANUEL  
LÓPEZ NICOLÁS**

Vicerrector de Transferencia y  
Divulgación Científica de la UMU

▲ **Dick Fosbury** ejecutando el salto de altura en los Juegos de México. Fue la primera vez que utilizó este estilo bautizado como 'Fosbury flop'. AFP

**E**n mi humilde opinión, un genio es aquel que cumple cuatro condiciones: I) se le ocurren ideas que a otros no se les pasan por la cabeza; II) se atreve a llevarlas a cabo; III) le salen perfectas; IV) deja un legado histórico. Pues bien, Dick Fosbury, el mítico saltador de altura que ha fallecido esta semana, es el mayor genio que ha dado el atletismo.

Los récords son efímeros pero la técnica Fosbury cambió para siempre la historia de este deporte y mucha culpa de ello la tuvieron tres disciplinas científicas: la biomecánica (una rama que estudia los fenómenos naturales que ocurren en el cuerpo humano como consecuencia de la aplicación de fuerzas de diverso origen), la fisiología humana y la antropometría (un área que estudia las medidas del cuerpo humano).

A Fosbury le atraía mucho el salto de altura. Sin embargo, no se sentía cómodo con ninguno de los métodos tradicionales de saltar el listón que existían (técnica de la tijera, técnica del rodillo costal y técnica del rodillo ventral), por lo que decidió innovar y diseñar un nuevo estilo de salto. Con su revolucionaria técnica, de la que se rieron muchas personas cuando la vieron por primera vez, Fosbury ganó la medalla de oro en los Juegos Olímpicos de México 1968. El que se rio entonces fue él.

Analícemos, desde el punto de vista de la ciencia, las tres fases del salto de altura al estilo Fosbury. En ellas están implicados parámetros físicos tan importantes como la velocidad de salida, ángulo de batida, altura final, momento angular, aceleración, velocidad de frenado, etc.

#### A) La carrera de aproximación.

Esta fase de la carrera comprende desde que el saltador comienza a desplazarse hacia el listón hasta que el pie toma contacto con el suelo en el último paso de carrera. Se diferencia de las existentes en el salto de pértiga o en el de longitud en que se compone de dos tramos. En el primero los saltadores siguen una línea recta perpendicular a la prolongación del plano del listón. En el segundo, siguen una línea curva.

Cuanto mayor sea la velocidad del saltador en la carrera, mayor energía cinética acumulará. Esta energía la emplea en la batida para, una vez transformada en velocidad vertical, impulsarse verticalmente y elevarse lo más alto posible. Pero ojo, si el deportista llega al final de la carrera de aproximación con una velocidad excesivamente alta, la batida será incorrecta.

¿Qué gana el saltador dando una curva en la última parte de la aproximación? Entre otros objetivos, generar un principio biomecánico llamado momento angular (una magnitud física que representa la cantidad de movimiento de rotación de un objeto) que, sumado al giro que luego se produce tras la batida, incrementa la velocidad de rotación y permite el paso de espaldas del listón.

#### B) Fase de batida

Esta fase se define como el periodo de tiempo que transcurre entre el instante en que el pie de batida toma contacto con el suelo hasta el momento en el que lo

abandona. La fase de batida dura solo un instante pero es muy importante, ya que en ella se transforma la velocidad horizontal de aproximación en velocidad vertical. Además, en esta fase también se produce la «torsión», que proporcionará la posición arqueada al tronco.

El postulado de la tercera ley de Newton dice que «toda acción genera una reacción igual, pero en sentido opuesto». Pues bien, durante la fase de batida, y gracias a la gran velocidad con la que llega el saltador, la pierna de despegue presiona el suelo con la rodilla prácticamente extendida (165°-

175°), generando una gran fuerza en la pisada. Es lo que se llama la fuerza de acción. Como consecuencia, el suelo empuja la pierna de despegue hacia arriba con una fuerza igual y opuesta llamada fuerza de reacción. La consecuencia de este proceso acción/reacción que nos enseñó el gran Isaac Newton es que el saltador despega con gran velocidad vertical.

#### C) El vuelo

En la fase de vuelo reside el verdadero secreto del éxito del estilo Fosbury. Atentos a lo que les voy a contar. Para analizar el salto de altura desde el punto de vista de la ciencia hay que agrupar toda la masa del cuerpo del saltador en un punto llamado centro de masas.

Pues bien, aunque parezca sorprendente, un saltador que emplee la técnica Fosbury puede pasar por encima del listón mientras que su centro de masas pasa por debajo de la barra. ¿Cómo es posible? Porque el saltador sobrepasa el listón segmento corporal por segmento corporal, de tal forma que en ningún momento toda su masa corporal se encuentra por encima de la barra. En las técnicas de salto más antiguas la mayor parte de la masa del cuerpo del saltador (y, por tanto, también su centro de masas) se encontraba siempre por encima de listón justo en el momento de sobrepasarlo. ¿Y esto qué implicaba? Que los saltadores que usaban dichos estilos necesitaban para alcanzar la misma altura que Fosbury muchísima más velocidad vertical y más fuerza de despegue.

¿Cómo debe ejecutar el vuelo un saltador para conseguir pasar por encima de listón mientras su centro de masas no supera la barra? Hay que superar el listón primero con la cabeza, el hombro y el brazo derecho, a la vez que se produce una flexión dorso-lumbar que permite adoptar una posición arqueada. Cuando la cabeza y los hombros han sobrepasado la varilla, llega el momento clave: el atleta debe arquear la espalda y lanzar sus caderas hacia el cielo para que el centro de masas pase por debajo de la barra, aunque la pelvis del saltador esté por encima. Una genialidad biomecánica que solo se le ocurrió a Fosbury.

Estimados lectores de LA VERDAD, esta semana hemos dicho adiós a Dick Fosbury, el hombre que cambió las reglas del juego del atletismo gracias a sus conocimientos de biomecánica, fisiología y antropometría. Descansen en paz el mayor genio que ha dado este deporte.

#### LA COLUMNA DE LA ACADEMIA M<sup>a</sup> ANGELES ESTEBAN ABAD

Académico de Número  
de la Academia de Ciencias  
de la Región de Murcia

## Razones de peso para cuidar a los elefantes

**L**os elefantes desempeñan un papel clave en los bosques en los que viven, ya que contribuyen a mantener su biodiversidad y a que almacenen más carbono atmosférico. Dentro del bosque, hay árboles de madera ligera (árboles de baja densidad de carbono) mientras que otros producen madera pesada (árboles de alta densidad de carbono). Los árboles de baja densidad de carbono crecen rápidamente y se elevan sobre otras plantas para llegar a recibir la luz solar. Los árboles de alta densidad de carbono crecen lentamente y a la sombra. Los elefantes (y otros megaherbívoros) afectan a la abundancia de estos árboles ya que se alimentan, en mayor medida, de los árboles de baja densidad de

carbono, que son más apetecibles y nutritivos que los otros. Así «claran» el bosque, como haría un agricultor para promover el crecimiento de sus especies preferidas. Este claro reduce la competencia entre los árboles y proporciona más luz, espacio y nutrientes al suelo, lo que repercute en la mejora del crecimiento de los árboles con más carbono.

Además, los elefantes son excelentes dispersores de las semillas de los árboles de alta densidad de carbono. Estos árboles producen frutos grandes y nutritivos que los elefantes comen. Sus semillas atraviesan el intestino de los elefantes sin sufrir daños y, cuando se liberan con el estiércol, están preparadas para germinar y dar lugar a un nuevo

árbol. Estas dos acciones hacen que los elefantes sean unos excelentes jardineros ya que simbran el bosque con árboles de alta densidad de carbono y se deshacen de las 'malas hierbas' (árboles de baja densidad) cuando se las comen. Hacen un trabajo ingente para mantener la diversidad del bosque. Debido a estas preferencias nutricionales de los elefantes, con su compor-

**La segunda mayor selva tropical podría perder entre un 6 y un 9% de su capacidad para capturar carbono atmosférico si los elefantes desaparecieran**

tamiento normal están directamente vinculados al mantenimiento de los niveles de carbono en la atmósfera. Los árboles de alta densidad de carbono almacenan carbono de la atmósfera en su madera, lo que ayuda a combatir el calentamiento global. Se ha estimado que los bosques tropicales de África central y occidental, que conforman la segunda mayor selva tropical de todo el planeta, perderían entre un seis y un nueve por ciento de su capacidad para capturar carbono atmosférico si los elefantes, que ya se encuentran en peligro crítico de extinción, llegaran a extinguirse. Cuidando a estos fantásticos animales podemos contribuir a mitigar el cambio climático no solo en los bosques, sino en todo el planeta.