

ALEJANDRA MANJARREZ

Quemazón con notas de pimienta y habanero

Mientras que hoy somos testigos de migraciones y conflictos sociales y geopolíticos derivados de las olas de calor y otros fenómenos —como sequías y tormentas asociadas a la crisis climática— hubo una época en la que los humanos emprendieron expediciones trasatlánticas y transformaron mapas de imperios persiguiendo, indirectamente, un *calor interno* muy particular: aquel que producen ciertas especias como la canela, la nuez moscada y la pimienta.



Carlos Alfonso, *Olas de calor*, 2022. Todas las imágenes son cortesía del artista.

En el siglo V, por ejemplo, el rey visigodo Alarico le exigió a Roma un tributo que incluía tres mil libras de pimienta negra para dejar de asediar a la metrópoli. Más de un milenio después, en 1667, los Países Bajos cedieron a Inglaterra la colonia de Nueva Ámsterdam —la actual Manhattan— a cambio de la diminuta isla de Rhun, en Indonesia —de apenas tres kilómetros de largo por uno de ancho—, el único lugar donde entonces se producía nuez moscada. Aunque no hay registros de intercambios de tal magnitud en torno al chile, en los últimos siglos se ha hecho evidente el gran interés, casi masoquista, que provoca su ardor, esencial ya en prácticas culinarias de todo el mundo.

Asimismo, la asociación de algunas especias con el calor es muy antigua. En diversas tradiciones medicinales los alimentos se clasificaban según sus cualidades, como la temperatura que podían producir al consumirse, pues se partía de la idea de que la salud dependía del equilibrio de los humores o los fluidos vitales y de las relaciones entre el calor, el frío, la sequedad y la humedad. En Irán, el jengibre se consideraba de naturaleza caliente y seca, por lo que sus propiedades picantes se empleaban para tratar enfermedades “frías”, incluidos ciertos trastornos neurológicos, como la epilepsia, y se le atribuía el aumento tanto de la energía sexual como de la cantidad de semen. Monografías chinas,

por su parte, recomendaban la canela para combatir el frío. Y la farmacología medieval europea organizaba la pimienta, el cardamomo, el clavo y la nuez moscada en distintos grados, según el calor que provocaran.

La percepción de la naturaleza caliente de estos aditamentos culinarios anticipaba lo que hoy entendemos gracias a investigaciones apoyadas en la biología molecular y otras técnicas modernas. El ardor del habanero, capaz de hacernos transpirar; el picor más sutil del jengibre y la pimienta; o la calidez de la canela no son meras metáforas culturales, tienen una base fisiológica. El estudio de la interacción de estos ingredientes con nuestro cuerpo nos ha

ayudado a comprender cómo percibimos la temperatura y el dolor, y ha derivado, incluso, en la obtención de un Premio Nobel.

LO QUE PICA, DUELE Y ACALORA

El picor del chile ha intrigado a la humanidad probablemente desde sus primeros encuentros —hace unos ocho mil o diez mil años en lo que hoy es México— con una variedad ancestral del *Capsicum annuum*, antepasado de muchos de los chiles que hoy comemos. A este fruto también se le han atribuido propiedades calientes y secas y, por milenios, se ha utilizado para aliviar calambres, diarrea, indigestión, entre otros malesta-



Ser de muchos seres, 2024.

res. Aquello que quizás empezó como una curiosidad sensorial pronto se convirtió en un elemento central de la cultura culinaria. Luego, con la llegada de los europeos a América, el chile cruzó océanos y echó raíces, sobre todo, en Asia. Siglos después, su popularidad sigue intacta: fascina por igual a agricultores, antropólogos, chefs y a cualquiera con el antojo de unos taquitos con salsa.

Motivados por sus variados efectos, químicos y farmacólogos se propusieron identificar la sustancia responsable de su inconfundible picor, y, a finales del siglo XIX, lograron aislarla: la capsaicina. Décadas más tarde, se descubrió que esta molécula activa ciertas neuronas sensoriales que están en todo el cuerpo encargadas de detectar estímulos potencialmente dañinos y de enviar señales de alarma al cerebro. Después, durante la segunda mitad del siglo XX, se entendió mejor el mecanismo: la capsaicina provoca la entrada masiva de iones de calcio y de sodio desde el medio extracelular hacia estas células nerviosas, desencadenando así la señal de dolor.

Sin embargo, seguía una gran incógnita: ¿cómo interactuaba exactamente con las neuronas para provocarles ese cambio interno? La hipótesis favorita en los noventa era que la capsaicina debía unirse a un receptor específico de la membrana de estas células sensoriales. Identificarlo se volvió una obsesión científica; en una entrevista, el fisiólogo estadounidense David Julius cuenta que ese receptor era el santo grial de la pequeña comunidad de biólogos moleculares interesados en el estudio del dolor en aquella época. Julius, además, narra que un día, mientras caminaba por el pasillo de las especias de un supermercado, le comentó a su esposa, la fisióloga Holly Ingraham, lo interesante que

le parecía el problema, y ella respondió enseguida: “al chile, déjate de rodeos y ponte a investigarlo”.¹

Julius y sus colegas recurrieron a una estrategia monumental: cultivaron células derivadas del riñón humano, insensibles a la capsaicina. A la par, construyeron una biblioteca genética con más de dos millones de fragmentos de ADN extraídos de neuronas sensoras del dolor en ratas y ratones. La idea era identificar qué fragmento en particular era sensible a la sustancia del chile; así pues, los introdujeron en las células de riñón para ver si alguno les “enseñaba” a reaccionar a la capsaicina, delatándose mediante una señal fluorescente asociada con la entrada de calcio.

Para la titánica labor el equipo dividió los millones de fragmentos de ADN en 144 grupos y probó todos hasta que uno reaccionó. Luego, tras un proceso de iteraciones, aislaron un gen responsable que codifica una proteína que se expresa en la membrana celular, actuando como receptor; lo denominaron receptor vanilloide, VR1 (ahora conocido como TRPV1).² Para confirmar la actividad de este receptor, los científicos expusieron las células de riñón modificadas a extractos de distintos chiles. El habanero desató una intensa fluorescencia; el poblano, apenas una señal tenue, tal como sucede en nuestro paladar.³

Después, pensando en la sensación de calor y ardor que provocan los chiles,

- 1 Entrevista hecha por Diana Bautista en el 2015 (<https://acortar.link/Bb6hdL>); en el recuento narrado por Julius, Ingraham dijo: “So quit f**king around and do it!” Nos permitimos un poco de libertad al traducirla.
- 2 Se le llamó así porque los compuestos que activan el canal, incluyendo la capsaicina, tienen una estructura química (vanilloide) que comparten con la vainilla.
- 3 Michael J. Caterina *et al.*, “The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway”, *Nature*, vol. 389, núm. 6653, 1997, pp. 816-824.

El gusto particular por el picante puede entenderse también a partir de una conducta de riesgo controlado, un placer similar al de ver una película de terror.

decidieron subirle la temperatura al cultivo. Observaron que el mismo receptor que respondía a la capsaicina también se activaba alrededor de los 43°C, que es el umbral térmico a partir del cual el calor resulta dañino para los tejidos.

Los experimentos con capsaicina, habanero y poblano en estas células de riñón modificadas desencadenaron una ola de investigaciones que abrió la puerta al entendimiento de una familia de receptores hasta entonces poco explorada en mamíferos: los TRP. Son “familia” porque comparten secuencias similares y, con ello, un origen evolutivo común. Habitan membranas de células nerviosas específicas y actúan como puertas microscópicas: se abren ante distintos estímulos físicos y químicos, permitiendo el paso de iones, como de calcio y sodio, lo que genera señales eléctricas que las neuronas sensoriales transmiten como señal de ardor o dolor. Muchos de estos receptores responden a rangos de temperatura, de modo que funcionan como un sistema de alerta: le indican al cerebro cuándo hace demasiado calor o demasiado frío y activan respuestas, como la sudoración o los escalofríos.

El hallazgo del receptor de capsaicina y todo lo que vino después convirtió a Julius en uno de los galardonados con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en el 2021.

DE LA PIMIENTA AL MENTOL

Además de la capsaicina hay otros compuestos en nuestras cocinas que activan el TRPV1; los gingeroles del jengibre y la piperina de la pimienta negra también lo hacen, si bien con menor poten-

cia. Curiosamente, esta coincidencia molecular fue intuita siglos antes, cuando, al llegar a América, Cristóbal Colón llamó “pimiento” al chile porque el picor le recordaba a esa especia.

Sin embargo, el TRPV1 no es el único receptor capaz de percibir el calor. Experimentos con ratones han demostrado que los roedores sin el gen que codifica ese termosensor siguen sintiendo el calor extremo —mas no el picante—, aunque les toma más tiempo reaccionar: al sumergirles la cola en agua por encima de los 48°C, tardaban entre tres y cuatro veces más en retirarla que ratones con ese gen intacto, pero no dejaban de hacerlo.⁴

Con el paso de los años, se han identificado otros miembros de esta familia de receptores, revelando que nuestro termómetro biológico está compuesto por varios sensores. Uno de ellos es el TRPV3, que responde a temperaturas más moderadas —típicamente entre los 31 y los 39°C— y que se activa con compuestos presentes en la canela, el orégano, el clavo, la nuez moscada y las hojas de laurel.

En ese mismo mapa térmico aparecen receptores sensibles a temperaturas más bajas, como el TRPM8, que en los mamíferos reacciona entre los 15 y 30°C. El mentol de la menta y el eucaliptol del eucalipto también lo estimulan, generando esa sensación refrescante que engaña al sistema nervioso, tal como la capsaicina y la piperina activan

4 Michael J. Caterina *et al.*, “Impaired Nociception and Pain Sensation in Mice Lacking the Capsaicin Receptor”, *Science*, vol. 288, núm. 5464, 2000, pp. 306-313.

los sensores de calor. De hecho, el descubrimiento del TRPM8, ligado al estudio del mentol, fue identificado de manera independiente por Julius y por el otro nobel de 2021, Ardem Patapoutian, a comienzos de los años 2000.

Dentro de esta familia de receptores hay un miembro muy peculiar: el TRPA1, conocido como el receptor del wasabi. Inicialmente se pensó que actuaba como un sensor de frío nocivo en mamíferos, pero los resultados experimentales han sido inconsistentes y varían entre especies, por lo que aún no hay consenso. Además, en insectos, serpientes, ranas y lagartijas, puede funcionar como detector de calor y, en algunas especies incluso, de radiación infrarroja. Hace un par de años, por ejemplo, se

descubrió que los mosquitos lo usan como una pista para encontrarnos —y hacernos sufrir—, un recurso especialmente útil cuando las corrientes de aire dificultan rastrear nuestros olores.⁵ El único consenso claro sobre el TRPA1 es que se activa con compuestos presentes en el wasabi, el rábano picante, la cebolla y el ajo, pero sólo cuando se cortan, trituran o mastican. Es decir, cuando se rompen sus tejidos y se liberan las moléculas responsables de ese picor penetrante: una experiencia familiar para cualquiera que haya llorado mientras pica cebolla.

- 5 Avinash Chandel *et al.*, “Thermal infrared directs host-seeking behaviour in *Aedes aegypti* mosquitoes”, *Nature*, vol. 633, núm. 8020, 2024, pp. 615-623.

Lluvia de abundancia, 2024.





Purgar con humo, 2024.

Estudiar los receptores no sólo ha afinado nuestra comprensión del termómetro corporal, sino también de cómo percibimos el dolor y cómo, al modular estos receptores, podríamos aprender a aliviarlo. A casi treinta años del descubrimiento del sensor de la capsaicina, hoy se conocen siete subfamilias de receptores TRP y veintiocho canales dentro de ellas. ¿Será que aún quedan más por identificar?

UN ARSENAL BOTÁNICO CONVERTIDO EN PLACER CULINARIO

¿Cómo es que los termosensores de calor también responden a compuestos como la capsaicina y la piperina? En

realidad, no lo sabemos con certeza, pero una de las hipótesis es que algunos receptores surgieron primero en animales como mecanismos para detectar temperaturas potencialmente dañinas y, sólo después, en un giro evolutivo alucinante, algunas plantas desarrollaron moléculas capaces de activarlos.

El picor, entonces, sería una estrategia defensiva: un arsenal químico moldeado por la selección natural para disuadir a los depredadores. Mutaciones al azar llevarían a que algunas plantas ancestras del chile produjeran compuestos, como la capsaicina, capaces de activar receptores de dolor en mamíferos, que suelen destruir las semillas al masticarlas. Así, las plantas que lograban

disuadirlos tenían más probabilidades de sobrevivir. Es probable que la producción de capsaicina haya sido moldeada por la selección natural para disuadir específicamente a los mamíferos. Activa el TRPV1 de estos animales, pero no el de las aves, cuya estructura es ligeramente distinta, haciéndolo sensible al calor pero no a la capsaicina. Como las aves tragan las semillas enteras, favorecen su dispersión y no representan una amenaza para el éxito reproductivo de la planta.

Desde esta perspectiva, no fueron los animales los que evolucionaron para detectar la capsaicina, sino las plantas las que, a través de la selección natural, desarrollaron compuestos capaces de activar nuestros sensores. Sin embargo, no todo está escrito. Hace un par de años, un estudio que intentó reconstruir las secuencias ancestrales del TRPM8 (el receptor del mentol y el frío) sugirió que, en ese caso particular, la sensibilidad química al mentol pudo haber surgido antes que la sensibilidad al frío. En este escenario, entonces, los animales habrían evolucionado este sensor para detectar y evitar sustancias nocivas de las plantas, y luego lo *reciclaron* para medir la temperatura ambiental.⁶

Ahora bien, las estrategias químicas de defensa que han desarrollado muchas de estas plantas no sólo ahuyentan a los depredadores, sino que también las protegen de bacterias y hongos. En su arsenal hay moléculas capaces de frenar el crecimiento o incluso matar a estos bichos microscópicos. Entre los ingredientes con mayor poder antibacteriano destacan el ajo, la cebolla, la pimienta gorda y el orégano, los cuales pueden

inhibir o eliminar bacterias que suelen contaminar a los alimentos, como algunas especies de *Salmonella* y de *Escherichia*. De hecho, existe la idea de que el uso de especias a lo largo de la historia podría estar relacionado con esta función: ayudar a combatir microorganismos, conservar los alimentos y reducir el riesgo de intoxicación. Incluso se ha propuesto que, en climas cálidos —donde la comida se descompone más rápido—, las culturas desarrollaron cocinas más especiadas como una forma de proteger los alimentos por más tiempo.

Además de sus posibles beneficios antimicrobianos, hay quienes proponen que el gusto particular por el picante puede entenderse también a partir de una conducta de riesgo controlado, un placer similar al de ver una película de terror: sentimos la amenaza, pero no estamos realmente en peligro. Sustancias que activan receptores TRP —como las del chile, el jengibre o el ajo— provocan una sensación de ardor que imita el fuego sin causar daño. Al experimentarla, el cerebro podría liberar compuestos que alivian el dolor o elevan el ánimo, convirtiendo este “ardor de la advertencia” en una suerte de experiencia disfrutable.

Así, nuestras cocinas, con sus especias y chiles secos, albergan mucho más que sabores: desde promesas de un calorcito interno —a veces intenso y otras apenas insinuado— hasta siglos de historia humana marcados por nuestra fascinación por estos ingredientes. Pero más aún son el resultado de conflictos e interacciones entre reinos: de plantas defendiéndose de bacterias, hongos y mamíferos, y de humanos que, eventualmente, aprendimos a convertir esas defensas químicas en una quemazón placentera. 

6 Dustin D. Luu *et al.*, “Evidence that the cold- and menthol-sensing functions of the human TRPM8 channel evolved separately”, *Science Advances*, vol. 10, núm. 25, 2024.