

2

Noticias breves

Viejos microbios

Es bien conocida la capacidad de muchos microorganismos de resistir condiciones adversas para su desarrollo durante largo tiempo, en forma de esporas. Pero, ¿durante cuánto tiempo se mantienen estos organismos viables, es decir, capaces de volver a dividirse? Existen frecuentes casos que informan del aislamiento de bacterias o levaduras procedentes de tiempos remotos. Para reunir esta información, dos científicos neozelandeses han creado una base de datos donde pretenden registrar todos los casos de preservación de organismos por más de 100 años, sea manteniendo su viabilidad o no [Kennedy y Reader, *Nature*, **360**, 634 (1992)]. Un curioso ejemplo entre los organismos preservados en forma viable son los *Enterobacter* aislados del intestino de un mastodonte congelado hace 11.000 años. El caso del microorganismo que ha mantenido su viabilidad por más tiempo es un *Bacillus circulans*, aislado de depósitos salinos fechados en 650 millones de años. Quizá el caso más pintoresco de los registrados es el de una levadura de cerveza obtenida entre los restos de un naufragio producido en 1825, a partir de la cual un avispado industrial ha comercializado una cerveza "como las de antes".

cias nucleotídicas y la organización genética existente entre los genes y proteínas implicados en estas rutas catabólicas especializadas. Estos datos sugieren que módulos distintos conteniendo grupos de genes se han combinado de diferentes maneras en las diversas rutas catabólicas descritas [van der Meer et al., *Microbiol. Rev.*, **56**, 677 (1992)]. La información obtenida de las secuencias parece indicar la divergencia de los genes catabólicos que codifican enzimas especializadas en la degradación de productos xenobióticos. Aún no hay respuesta a la cuestión de si estas enzimas especializadas evolucionan a partir de isoenzimas más comunes, sólo tras la introducción a gran escala de los xenobióticos en el ambiente. Se han obtenido datos acerca de que una amplia gama de mecanismos genéticos, como la transferencia de genes, deriva genética, recombinación genética y transposición, pueden acelerar la evolución de las rutas

catabólicas en bacterias, sin embargo, aún no hay información cuantitativa sobre las tasas con que estos procesos genéticos ocurren en el medio ambiente y cómo responden a la presencia del sustrato potencial.

Una vez conocidas las bases genéticas del catabolismo de un xenobiótico, es posible mejorar la eficacia de los microorganismos e incluso construir nuevos microorganismos capaces de degradar contaminantes más eficientemente en ambientes acuáticos y suelos. Recientemente se han clonado una serie de genes cuyos productos enzimáticos tienen una gran especificidad por determinados compuestos aromáticos y se han conseguido operones sintéticos que reúnen a estos genes degradativos; estos "cassettes" de genes se pueden transferir al huésped microbiano adecuado para diseñar las rutas para la rápida degradación de compuestos recalitrantes. **A.V.**

AJOLOTES SIN CORAZÓN

No se trata de una nueva versión del extraordinario relato de Julio Cortázar. El título hace referencia a un fenómeno biológico aún no completamente elucidado. La divulgación científica suele complacerse en describir momentos estelares de la ciencia, la resolución de enconados problemas, los más recientes descubrimientos... De esta forma corre el riesgo de dar la falsa impresión de que la ciencia es una actividad con una dinámica imparable y que no conoce obstáculos. Basta que un equipo de científicos dirija la artillería metodológica adecuada hacia un enigma, para que este se desvele en un plazo más o menos largo. Sin embargo los misterios que se resisten siguen siendo innumerables. Uno de ellos es, precisamente, el de los ajolotes sin corazón.

Sin corazón funcional, hablando con más propiedad. Se trata de una cepa de ajolotes (*Ambystoma mexicanum*), llevada de México a Estados Unidos a principios de los 70. Los ajolotes son anfibios urodelos frecuentes en lagos y cursos de agua de América del Norte. Son bien conocidos por su metamorfosis facultativa; en determinadas circunstancias ambientales (p.e. bajas temperaturas del agua) retienen caracteres larvarios, tales como las branquias externas, y alcanzan así la madurez sexual y la reproducción con el aspecto de grandes larvas.

En la cepa de ajolotes mejicanos que nos ocupa se descubrió, hace más de veinte años, una sorprendente mutación, denominada *c* (por "cardiac lethal"), autosómica y recesiva [Humphrey, *Dev. Biol.* **27**, 365 (1972)]. Los embriones mutantes homocigóticos (*c/c*) desarrollan en principio un corazón más o menos normal desde el punto de vista estructural, pero que no comienza a latir en el estado de desarrollo en que lo hacen los heterocigotos (*c/+*) o los no portadores de la mutación (*+/+*). A medida que progresa el desarrollo, el corazón *c/c* se va distendiendo y su pared permanece muy delgada, con una sola capa de células, sin adquirir el grosor de un corazón normal. Las pequeñas larvas comienzan incluso a nadar libremente, a pesar de que su corazón no late, pero la falta de circulación hacia los riñones produce la acumulación de líquido en las cavidades celómicas (ascitis) y la muerte unos veinte días después del momento en que el corazón debía empezar a latir. Una primera constatación morfológica es que en el miocardio mutante no se llegan a formar los sarcómeros, los aparatos contráctiles constituidos por el ensamblaje de la actina, la miosina y una decena larga de otras proteínas. La miosina y la tropomiosina son muy escasas en el miocardio mutante, y la actina no llega siquiera a polimerizarse en filamentos. En cambio, el

3

Noticias breves

Las aletas del celacanto

El Celacanto (*Latimeria chalumnae*), descubierto en 1938, ha demostrado ser una auténtica caja de sorpresas para la Anatomía comparada y la Biología evolutiva. Aunque se le consideró en un principio relacionado con el origen de los tetrápodos, sus características únicas lo convierten en un organismo de muy difícil encuadramiento taxonómico. ¿La última sorpresa?. Ya era conocido que tanto el Celacanto actual como sus antepasados fósiles tienen una estructura peculiar en las aletas segunda dorsal y anal. El parecido con las aletas pares, especialmente con las pélvicas, es sorprendente, tanto en su eje óseo, como en su esqueleto basal, musculatura e inervación. En cambio la primera aleta dorsal es la típica de los peces óseos, una hilera de radios que sostienen una membrana. ¿Puede imaginarse un cambio evolutivo gradual desde una aleta media típica compuesta de radios a otra pedunculada y prácticamente igual a las aletas pares?. Un zoólogo de la Universidad de Oxford plantea otra interesante posibilidad, la de que una mutación puntual, comparable a las transformaciones homeóticas descritas en *Drosophila*, haya producido la "expresión estructural" de una aleta par en el lugar que correspondería a las aletas medias [Ahlberg, *Nature*, **358**, 459 (1992)]. Esto explicaría que el regis-

músculo esquelético y otros tejidos corporales son perfectamente normales y funcionales.

La mutación *c* resultaba tan espectacular y tan prometedora en cuanto a la mejor comprensión de los mecanismos de la cardiogénesis, que inmediatamente varios grupos comenzaron a trabajar en el tema. Pronto se comprobó que existían evidencias de que el problema no estaba en el propio corazón. Por ejemplo, si un corazón embrionario *c/c* se trasplanta a un receptor *c/+* o *+/+*, comienza a latir normalmente. En cambio, si el corazón *c/+* o *+/+* se trasplanta al embrión *c/c*, no llega a latir, indicando que el problema está localizado fuera del corazón. ¿Carecen los mutantes *c/c* de algún factor circulante necesario para la cardiogénesis?. Mas bien no. Si dos especímenes, uno *c/c* y otro normal, se mantienen en parabiosis (compartiendo la circulación sanguínea, como los hermanos siameses), el corazón mutante no llega a latir, pero sí el de su compañero normal. Estos mutantes no mueren, gracias a la circulación de la sangre propiciada por el corazón normal de su compañero. El factor o factores de los que carecen los ajolotes *c/c* no circula, pues, por la sangre. Se pensó entonces en tejidos muy próximos al corazón, que ejercieran localmente una capacidad inductora. Desde antiguo se conoce que el desarrollo temprano del corazón en vertebrados está inducido por el endodermo anterior, es decir, por la porción anterior del tubo digestivo. La proximidad de este endodermo anterior es la que hace al mesodermo lateral subyacente organizarse en el tubo cardíaco, primer esbozo de lo que será el corazón. ¿Habría alguna diferencia morfológica en el endodermo de los ajolotes mutantes?. Efectivamente, la

había. El endodermo anterior de los individuos *c/c*, en el momento de la formación del tubo cardíaco, parecía anormalmente avanzado en su proceso de diferenciación, como indicaba la presencia de microvellosidades [Lemanski y col., *Science*, **196**, 894 (1977)]. El endodermo de individuos *c/+* o *+/+* está, en ese momento, mucho más retrasado en su diferenciación. ¿Podría la presencia de endodermo normal corregir el defecto de los individuos *c/c*?. En efecto, poco después se comprobó que bastaba cultivar el tubo cardíaco *c/c* en presencia de endodermo *c/+* o *+/+* para que desarrollara sarcómeros, adquiriera grosor y latiera vigorosamente [Lemanski y col., *Science*, **204**, 860 (1979)].

¿Dónde estamos ahora?. Poco más se ha avanzado en los últimos diez años, a pesar de las decenas de trabajos publicados sobre los ajolotes mutantes. Se han hecho estudios bioquímicos, inmunocitoquímicos y ultraestructurales [revisados en Lemanski y col., *Scanning Microscopy*, **3**, 1101 (1989)]. Se han observado las consecuencias que tiene, para el normal desarrollo del corazón, la falta de un régimen hemodinámico adecuado [Lemanski y Fitzharris, *J.Morphol.*, **200**, 123 (1989)]. Se ha conseguido averiguar que basta añadir el RNA extraído del endodermo anterior normal al medio de cultivo del corazón *c/c* para que éste se desarrolle normalmente [Davis y Lemanski, *Development*, **99**, 145 (1987)]. Pero el mecanismo molecular que subyace a la anomalía de los ajolotes mutantes sigue sin ser conocido, a pesar de que podría aclararnos muchos puntos oscuros acerca de como se desarrolla esa bomba maravillosa que alienta la vida en los vertebrados. R.M.

MATRIZ EXTRACELULAR

La matriz extracelular (MEC) está formada por una compleja trama de macromoléculas, formando una red organizada, que comprende una gran variedad de polisacáridos y proteínas, segregadas localmente por distintos tipos celulares. De su variada composición y organización depende la estructuración diferente que la matriz extracelular presenta en el cuerpo de los animales, desde la dureza del hueso hasta la delicadeza de la córnea o las láminas basales del glomérulo renal. Su cantidad también es determinante de la

biología de los distintos tejidos, pudiendo ser muy abundante, como en el cartilago donde constituye el componente mayoritario, o ser muy escasa pero no por ello de función despreciable, como en el cerebro o la médula espinal.

Tres grupos de macromoléculas constituyen la MEC: 1) proteínas fibrosas, de función eminentemente estructural, como el colágeno y la elastina; 2) glucoproteínas de funciones complejas, variadas y no bien conocidas, pero en las que la adhesividad entre los demás componentes y de