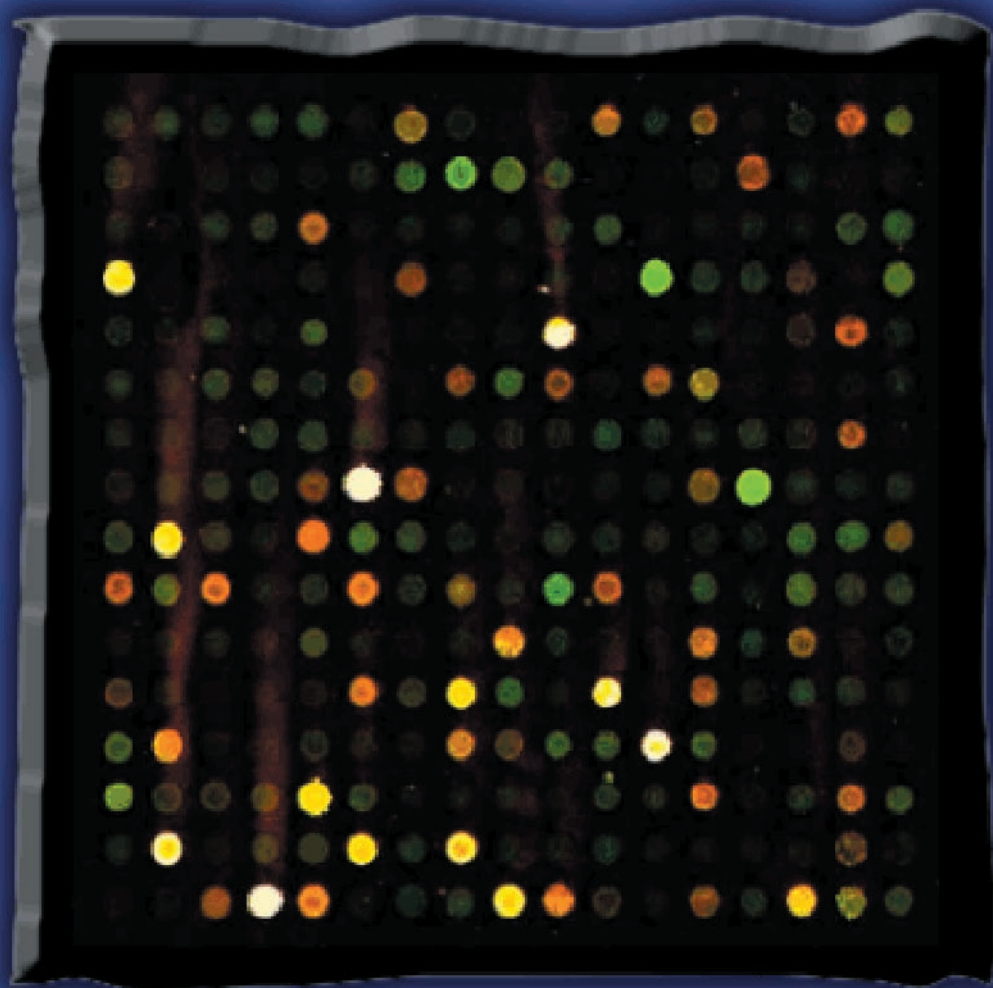


Encuentros en la Biología



Director:
Salvador Guirado

Editor jefe:
M. Gonzalo Claros

Comité editorial:
Ramón Muñoz-Chápuli,
Antonio de Vicente,
José Carlos Dávila,
Francisco Cánovas,
Francisca Sánchez

Diseño de la portada:
M. Gonzalo Claros

Correspondencia a:
Encuentros en la Biología,
M. Gonzalo Claros (Editor jefe),
Depto. Biología Molecular y Biquímica,
Facultad de Ciencias,
29071 Málaga
Tfno.: 952 13 7284
email: claros@uma.es

Dirección de internet:
<http://www.encuentros.uma.es/>

Editado con la financiación del
Vicerrectorado de Investigación y
Doctorado de la Universidad de Málaga.

D.L.:MA-1.133/94

ÍNDICE

3 Integración del metabolismo III: adaptación del organismo a la disponibilidad de los nutrientes

*Maria Jesús Miró Obradors y
Evangelina Palacios Alaiz*

5 Aproximaciones proteómicas a los sistemas biológicos

Gianni García Faroldi e Ignacio Fajardo

7 ¿Quién utilizó por vez primera 'tabaco' y 'nicotina'?

Fernando A. Navarro

Portada: Análisis de la expresión de los genes de pino que intervienen en la síntesis de madera mediante una micromatriz (microarray).
Foto: F. R. Cantón, D. P. Villalobos y S. Díaz-Moreno, Dep. Biología Molecular y Bioquímica, UMA.

Instrucciones para los autores

La revista Encuentros en la Biología es una publicación mensual durante el curso académico español que pretende difundir, de forma amena y accesible, las últimas novedades científicas que puedan interesar tanto a estudiantes como a profesores de todas las áreas de la biología. Además de la versión impresa, la revista también se puede consultar en línea en <http://www.encuentros.uma.es/>. **Cualquier persona puede publicar en ella** siempre que cumpla las siguientes normas a la hora de elaborar sus originales:

1. Todos los manuscritos deberán ser inéditos o contarán con la autorización expresa del organismo que posea los derechos de reproducción. Además, deben tener alguna relación con el objetivo de la revista —los que simplemente reflejen opiniones se rechazarán directamente—.
2. El formato del documento puede ser RTF, SXW/ODT (OpenOffice) o DOC (Microsoft Word). Debido a las restricciones de espacio, la extensión de los mismos no debe superar las 1600 palabras; en caso contrario, el editor se reserva el derecho de dividirlo en varias partes que aparecerán en números distintos.
3. Cada contribución constará de un título, autor o autores, y su filiación (situación académica; institución u organismo de afiliación; dirección postal completa; correo electrónico; teléfono). Para diferenciar la afiliación de diferentes autores utilice símbolos (*, #, ¶, †, ‡) después del nombre de cada autor.
4. Los nombres de las proteínas se escribirán en mayúsculas y redondilla (ABC o Abc). Los de los genes y las especies aparecerán en cursiva (ABC, *Homo sapiens*). También se pondrán en cursiva aquellos términos que se citen en un idioma que no sea el castellano.
5. Las tablas, figuras, dibujos y demás elementos gráficos serán en blanco y negro puros, y deberán ir colocados en su posición, dentro del archivo. Las figuras, las fórmulas y las tablas deberán enviarse en formato GIF o JPG, a una resolución mínima de 150 dpi, máxima de 300 dpi y al menos 8 bits de profundidad.
6. Cuando sean necesarias, las referencias bibliográficas se citarán entre paréntesis dentro del propio texto indicando el apellido del primer autor (se escribirá «y cols» en caso de ser más), el año, la revista o libro donde aparece, el volumen y las páginas.
7. Envío de contribuciones: el original se enviará por correo electrónico al editor jefe (claros@uma.es) o a cualquier otro miembro del comité editorial que consideren más afín al contenido de su contribución. Aunque lo desaconsejamos, también se pueden enviar por correo ordinario (Departamento de Biología Molecular y Bioquímica, Universidad de Málaga, 29071 Málaga, España) acompañados de un CD. No se devolverá ningún original a los autores.
8. Los trabajos los leerán al menos un editor y/o un revisor externo para asesorar sobre la conveniencia de publicar el trabajo; también se podrán sugerir al autor las mejoras formales o de contenido que harían el artículo más aprovechable. En menos de 30 días se enviará la notificación al autor por correo electrónico.

INTEGRACIÓN DEL METABOLISMO III: ADAPTACIÓN DEL ORGANISMO A LA DISPONIBILIDAD DE LOS NUTRIENTES

Maria Jesús Miró Obradors* y Evangelina Palacios Alaiz†

*Profesora Contratada Doctora y †Profesora Titular del departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid.

La alteración de los valores normales de la concentración plasmática de la glucosa se asocia a una serie de manifestaciones patológicas: la hipoglucemia puede motivar la pérdida de la conciencia y, en situaciones críticas, la muerte —a causa de la dependencia del cerebro de la glucosa como fuente energética—. Por el contrario, la hiperglucemia sostenida, como ocurre en la diabetes, origina desequilibrios metabólicos e induce daños en los tejidos, a través de la glucosilación de las proteínas, ocasionando insuficiencia renal, ceguera y lesiones cardiovasculares, entre otras enfermedades.

Para adaptarse a las distintas situaciones fisiopatológicas que alteran la glucemia, el organismo ha desarrollado una serie de mecanismos homeostáticos intrínsecos que le permiten mantener los valores de la concentración de glucosa en la sangre en el margen fisiológico que asegura nuestra salud.

Para la coordinación de esos mecanismos, el metabolismo de cada órgano y tejido debe estar estrictamente regulado e integrado con el del resto del organismo. En el ciclo alimentación-ayuno (estados: postabsortivo, ayuno y realimentación) las hormonas pancreáticas insulina y glucagón son las principales señales que alertan a las células del estado de la glucemia, para que, mediante un metabolismo integrado, se mantengan disponibles las fuentes energéticas y los precursores biosintéticos que el organismo necesita para sobrevivir.

Integración metabólica en el estado postabsortivo

Los glúcidos, los lípidos y las proteínas que se ingieren sufren la digestión, a través de hidrólisis enzimáticas, en el tubo digestivo. En el enterocito se resintetizan los triglicéridos, que se transportan incluidos en los quilomicrones, a través de la vía linfática, a la sangre, desde donde se distribuyen a los tejidos extrahepáticos.

La mayor parte de los azúcares y los aminoácidos acceden al hígado a través de la vena porta: los hepatocitos captan estos nutrientes, en mayor o menor cantidad, dependiendo de factores como el tipo de dieta y el intervalo de tiempo entre cada ingesta. Estas células transforman dichos nutrientes en los combustibles y precursores biosintéticos necesarios para otros tejidos, cuyas necesidades varían con la actividad del organismo. En este sentido, el hígado

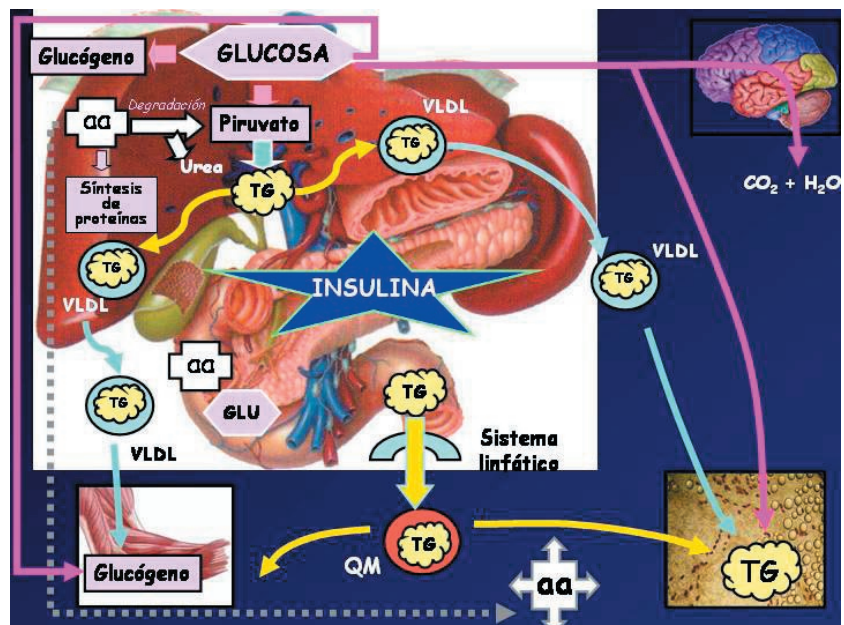
tiene gran flexibilidad metabólica para adaptarse a las distintas circunstancias y mantener la homeostasia de la glucosa.

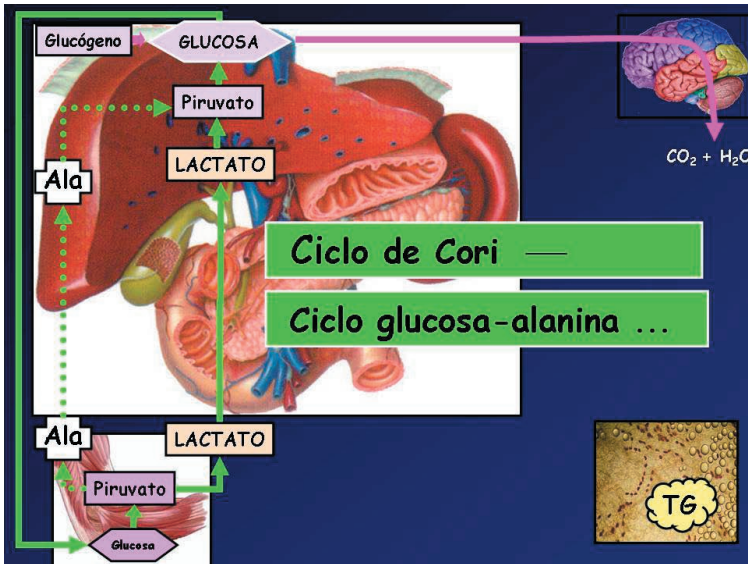
La glucosa que no captan los hepatocitos se distribuye a otros tejidos u órganos que utilizan este azúcar como fuente de energía, como el cerebro, y al tejido adiposo y al muscular, donde se almacena en forma de triacilglicerol y de glucógeno, respectivamente. Los tejidos extrahepáticos captan la mayor parte de los aminoácidos y el excedente se utiliza en el hígado para la síntesis de proteínas o se degrada en este órgano.

La elevación de la concentración de la glucosa en el plasma y la consiguiente liberación de la insulina por el páncreas motiva, en el hígado, la activación de: la síntesis de glucógeno, la glucólisis y la transformación del piruvato generado en acetilCoA, molécula, esta última, que se utiliza como sustrato para la síntesis de los ácidos grasos, cuyo destino inmediato es su oxidación mitocondrial y la consiguiente generación de energía. Los ácidos grasos excedentes se esterifican y, en forma de triacilglicerol, se incluyen en las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) que hacen posible su distribución desde el hígado a los tejidos extrahepáticos.

En definitiva, la insulina favorece la captación de la glucosa por las células y el almacenamiento de su exceso en forma de glucógeno. Así mismo, estimula los procesos que hacen posible la transformación del azúcar en lípidos de reserva (triacilglicerol).

Integración metabólica en el estado de ayuno



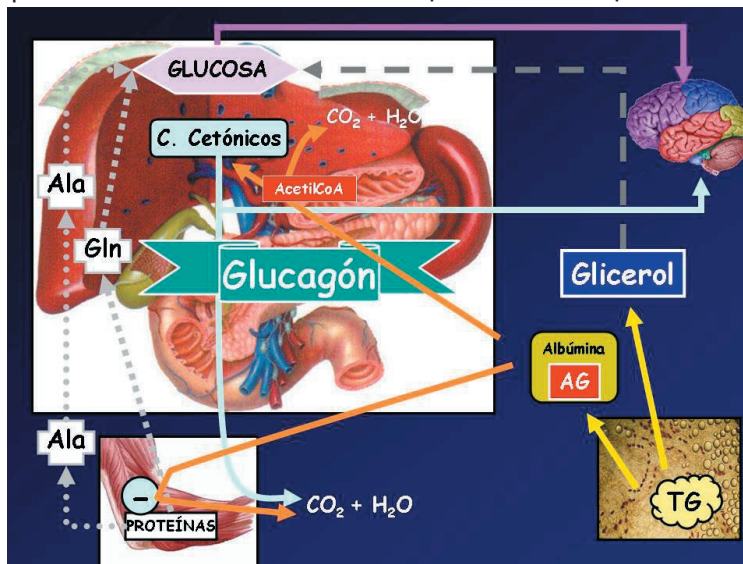


la glucosa que previamente se había convertido en lactato y alanina en los tejidos periféricos. Como el cerebro consume glucosa continuamente, es necesaria su síntesis a partir de otras fuentes carbonadas. Uno de los sustratos que aporta carbonos es el glicerol liberado en la lipólisis en el tejido adiposo; los aminoácidos glutamina y alanina, cuyo origen se encuentra en la proteólisis muscular también son sustratos gluconeogénicos.

Los ácidos grasos que se movilizan del tejido adiposo constituyen una buena fuente energética que se utilizará con preferencia a la glucosa en la mayoría de los tejidos. En el hígado, la oxidación de los ácidos grasos aporta la mayor parte del ATP necesario para la gluconeogénesis. Sin embargo, en el estado de ayuno, sólo una pequeña parte del acetilCoA que se libera en la β -oxidación entra en el ciclo del ácido cítrico para su completa oxidación. El destino principal de esta molécula es la formación hepática de cuerpos cetónicos que se liberan a la

Tras la ingesta, y como consecuencia de la rápida captación de la glucosa por las células de diferentes tejidos, la concentración plasmática del monosacárido desciende y se restablece el valor normal de la glucemia, lo que frena la tasa de liberación de la insulina por el páncreas.

Cuando el organismo entra en fase de ayuno, el descenso adicional de la concentración de la glucosa plasmática motiva que las células α de esta glándula secreten glucagón. La caída del cociente insulina/glucagon dirige el metabolismo celular de los distintos órganos y tejidos, así como su perfecta interconexión e integración, asegurando el suministro continuo de glucosa al cerebro.



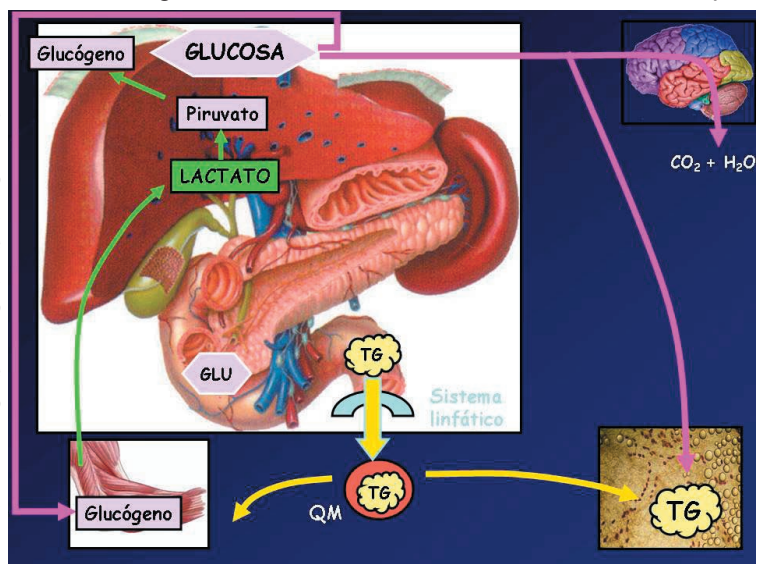
hepática de cuerpos cetónicos que se liberan a la sangre y que se captan en los tejidos que pueden utilizarlos como fuente energética. En el cerebro, aunque constituyen el combustible alternativo a la glucosa, los cuerpos cetónicos no satisfacen por completo las necesidades energéticas de sus células, para las cuales es siempre necesario el suministro del monosacárido. En el músculo esquelético, los cuerpos cetónicos evitan que se produzca la hidrólisis de las proteínas,

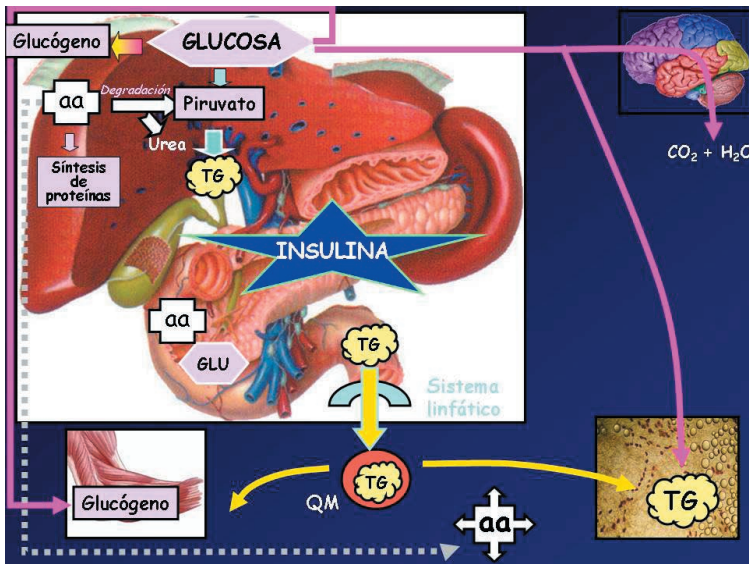
ya que, a medida que los ácidos grasos se oxidan en el hígado, aumenta la concentración de los cuerpos

ya que, a medida que los ácidos grasos se oxidan en el hígado, aumenta la concentración de los cuerpos

En el estado de ayuno, la glucogenólisis hepática es la vía principal que mantiene la glucemia. La glucosa hepática liberada a la sangre constituye la fuente energética que captan las células del cerebro y del músculo. En este último, el piruvato y el lactato originados en la degradación glucolítica del monosacárido se transportan al hígado, donde se utilizan como precursores de la glucosa en la vía gluconeogénica, completándose así el denominado ciclo de Cori (glucosa-lactato). También la alanina, generada por la transaminación del piruvato, se puede convertir en glucosa en el hígado, cerrando el ciclo glucosa-alanina.

A medida que el ayuno se prolonga, las reservas hepáticas de glucógeno se agotan. La gluconeogénesis a partir de lactato y alanina continúa, si bien este proceso únicamente recupera





cetónicos en el plasma y, en consecuencia, las células demandan menos glucosa y menos aminoácidos gluconeogénicos. En estas condiciones, no se activa la proteólisis ni tiene lugar, por tanto, la destrucción del fundamental tejido muscular.

Estas interrelaciones están coordinadas a través del glucagón, cuyo efecto es, en definitiva, la estimulación de la glucogenólisis y la liberación de la glucosa desde el hígado, así como la movilización de los ácidos grasos en el tejido adiposo.

Integración metabólica en el estado de realimentación

Con la realimentación, los triacilglicerol se

metabolizan inmediatamente en la forma habitual propia del estado nutricional (postabsortivo), pero la glucosa requiere, en cambio, un tiempo de adaptación: inicialmente —debido a la baja concentración de este azúcar en la sangre— las células hepáticas apenas captan glucosa, por lo que la mayor parte de la que recibe el hígado a través de la vena porta se distribuye al cerebro y a otros tejidos periféricos que necesitan este combustible energético. Realmente, el hígado permanece en estado gluconeogénico durante algunas horas después de la ingesta con el fin principal, no de liberar glucosa a la sangre, sino de proporcionar glucosa fosforilada para restablecer las reservas del glucógeno hepático.

Pero, a medida que la concentración plasmática de la glucosa se eleva, también aumenta la velocidad de captación de este azúcar por el hígado que lo se utiliza para obtener energía mediante la glucólisis; su exceso, queda disponible para la síntesis de glucógeno y, seguidamente, los metabolitos procedentes de la degradación oxidativa de la glucosa se destinarán a la síntesis de ácidos grasos y de triacilglicerol.

Estos ajustes metabólicos desencadenados por la insulina y el glucagón tienen lugar en cortos intervalos de tiempo. A más largo plazo actúan otros mecanismos reguladores para mantener en equilibrio la ingesta de nutrientes y el gasto energético, de manera que el organismo de los mamíferos se mantenga en una homeostasia perfectamente controlada.

APROXIMACIONES PROTEÓMICAS A LOS SISTEMAS BIOLÓGICOS

Gianni García Faroldi* e Ignacio Fajardo#

Doctorando () y Profesor Ayudante (#) del Departamento de Biología Molecular y Bioquímica, Universidad de Málaga*

Desde hace mucho tiempo, los científicos conocen que desde las moléculas más pequeñas que conforman las células, como los genes o las proteínas, hasta los propios organismos, pasando por las células y los tejidos, interactúan entre sí de manera muy compleja, y que estudiar una pequeña parte de todo este intrincado sistema es insuficiente. No obstante, la comunidad científica ha tenido que conformarse con realizar estudios reduccionistas de estos sistemas complejos debido principalmente a limitaciones técnicas. Afortunadamente, día a día, estas carencias tecnológicas se van superando y, hoy por hoy, es posible abordar multitud de estudios de sistemas complejos con una perspectiva más amplia, algo que hace tan sólo unos años era pura utopía. Así, por ejemplo, se han desarrollado una serie de disciplinas que poseen el sufijo «ómica», como las genómica, proteómica, metabolómica y otras, que pretenden dar una visión de conjunto que se aproxime un poco mejor, si cabe, a lo

que sucede realmente *in vivo*.

De entre estas disciplinas que pretenden dar una visión de conjunto de lo que ocurre en un tipo celular o un tejido, la que se centra en las proteínas se denomina proteómica. La proteómica se podría definir como una serie de métodos y técnicas destinados a estudiar el conjunto de proteínas que se expresan en una célula o tejido bajo unas condiciones dadas, lo que se conoce como el proteoma. Además, las técnicas proteómicas permiten estudiar los cambios postraduccionales que sufren las proteínas y las interacciones que se producen entre las proteínas, y de éstas con otras moléculas. Las proteínas que se expresan en un tipo celular o en un tejido concreto actúan de un modo coordinado para responder ante un estímulo dado como, por ejemplo, la presencia de un fármaco. Estudiar estos cambios globales desde el punto de vista del proteoma es lo que se propone esta aproximación: la proteómica.

Dentro de las aproximaciones proteómicas podemos distinguir principalmente dos bloques de técnicas de análisis de proteínas. En el primero se incluyen técnicas en las que las proteínas a estudiar no se separan, por ejemplo, las matrices de anticuerpos y de otras moléculas como alérgenos, glúcidos, otras proteínas, etc. En el segundo bloque se incluyen técnicas que implican una separación de las proteínas, como es el caso de la electroforesis bidimensional (electroforesis-2D) y la cromatografía líquida (LC).

Las matrices de anticuerpos permiten estudiar la expresión de un elevado número de proteínas en una sola matriz diseñada para tal fin. Esta técnica consiste en «pegar» anticuerpos a una superficie sólida de manera ordenada y localizada en puntos (*spots*). A continuación se pone en contacto la muestra objeto de estudio, por ejemplo un lisado celular, con la matriz, con lo que se consigue el reconocimiento y la unión específica proteína-anticuerpo. Esta unión se puede detectar de diversos modos: bien utilizando un anticuerpo secundario, o bien marcando las proteínas de la muestra con un fluoróforo o isótopo radioactivo en un paso previo a la incubación con la matriz. De modo análogo, se pueden «pegar» a la matriz otro tipo de moléculas (azúcares, sustratos enzimáticos o incluso ácidos nucleicos) para estudiar su interacción con las proteínas de la muestra de estudio. A modo de ejemplo de trabajos en los que se han usado estos métodos, Sreekumar *et al.* [*Cancer Res.*, 61: 7585-93 (2001)], desarrollaron una matriz con 149 anticuerpos y la aplicaron a un modelo de células de carcinoma de colon. Como resultado, encontraron no sólo varias proteínas cuya regulación por radioterapia se conocía (p53; DR5: *death receptor-5*), sino también algunas para las que dicha regulación era desconocida (DFF40/CAD: *DNA fragmentation factor-40/caspase-activated DNase*; CEA: antígeno carcinoembrionario).

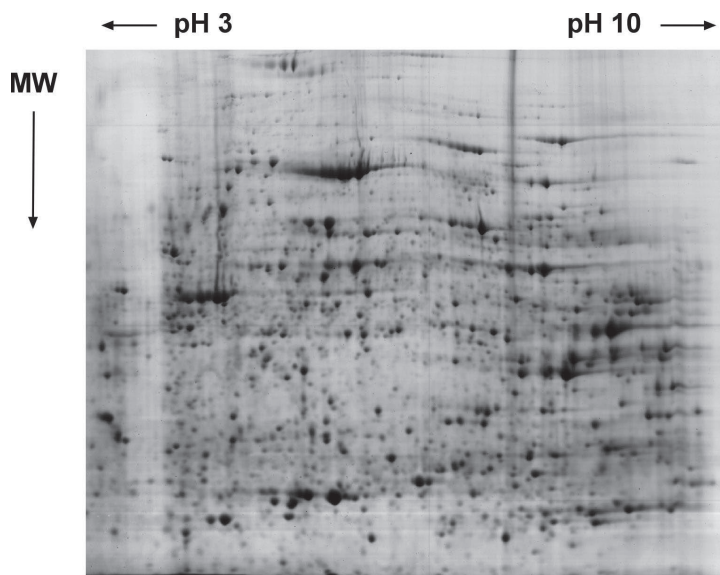


Figura 1. Gel 2D realizado con un extracto de proteínas de intestino delgado humano. Se indican las direcciones de la primera y segunda dimensión. Tinción: azul de Coomassie coloidal.

Entre las técnicas que sí separan las proteínas, la LC está cobrando cada vez más importancia por su utilidad cuando se quieren separar proteínas pequeñas. En esta técnica, las proteínas de la muestra interactúan con una fase estacionaria de un modo característico, lo que se aprovecha para su separación. Utilizando la LC se pueden resolver un gran número de proteínas. Por ejemplo, mediante la LC y la espectrometría de masas (MS) se separaron e identificaron 1484 proteínas de levadura en un único experimento [Yates *et al.*, *Nat. Biotechnol.*, 19: 242-47 (2001)]. Por otra parte, la técnica de separación de proteínas por excelencia es la electroforesis-2D. En este caso, las proteínas se separan en una primera dimensión en función de su punto isoeléctrico para, posteriormente, separarse ortogonalmente en una segunda dimensión en función de su masa. Esto da lugar a una serie de puntos, cada uno de los cuales corresponde a una proteína. Con esta técnica se pueden separar varios miles de proteínas en un solo gel. Como ejemplo, obsérvese el ingente número de puntos resuelto en un único gel realizado en nuestro laboratorio a partir de una minúscula biopsia de intestino delgado (ver figura 1).

Tanto la LC como la electroforesis-2D requieren otras técnicas para identificar las proteínas separadas, siendo de especial importancia para ello el desarrollo de la MS. Con esta técnica se puede calcular de forma muy precisa y exacta la masa de las moléculas. Inicialmente, las moléculas se volatilizan en forma de iones. A continuación, dichos iones pasan a un sistema analizador de masas en vacío, que usa campos eléctricos (sistemas cuadrúpolos y trampas iónicas) o no (sistemas de tiempo de vuelo), capaz de separar los iones en virtud de su relación masa/carga (m/z). Finalmente, los iones llegan a un detector y se determina su masa gracias a la separación efectuada en el paso anterior. Existen distintas variantes para la volatilización/ionización de las moléculas, entre las que destacan, por su aplicabilidad a los péptidos y las proteínas, la ionización por electrospray (ESI) y la desorción/ionización mediante láser asistida por una matriz (MALDI). En el primer caso (ESI), las moléculas en disolución se hacen pasar por un fino capilar sometido a un intenso campo eléctrico. Así, se obtiene una dispersión de la solución en microgotas en las que el solvente se evapora y las moléculas pasan a la fase gaseosa y adquieren carga. En el segundo caso (MALDI), las moléculas se mezclan con una matriz sólida absorbente de luz. Sobre esta matriz se hace incidir un láser que provoca la ionización y desorción de las moléculas, que quedan en fase gaseosa. Tras la ionización de las moléculas por un método u otro, éstas se someten a la MS. Aunque es posible emplear la MS para calcular la masa de proteínas completas, cuando se quieren identificar éstas, habitualmente se digieren con proteasas (por ejemplo: tripsina) y son los péptidos resultantes los que se someten a la MS para obtener sus masas moleculares. Cada proteína presenta un patrón muy específico de péptidos o «huella dactilar peptídica» tras digerirla con proteasas concretas que cortan por

sitios específicos. Esta característica permite identificar las proteínas contrastando las masas moleculares de los péptidos obtenidos, tras la digestión de la proteína a analizar, con las bases de datos que contemplan las masas moleculares de los péptidos que se obtendrían, teóricamente, tras digerir cada proteína codificada por el genoma de un organismo. Este proceso es posible cuando se encuentra secuenciado el genoma completo de la especie objeto del estudio.

Otra técnica utilizada habitualmente en las aproximaciones proteómicas es la espectrometría de masas en tándem (MS/MS). Este método consiste en someter una mezcla de péptidos a una primera MS donde se separan en función de su relación m/z. A continuación, se ajustan los instrumentos para seleccionar una relación m/z determinada correspondiente a un péptido concreto, el cual se introduce en una cámara de colisión. En dicha cámara, el esqueleto de enlaces peptídicos de las moléculas del péptido escogido se fragmenta predominantemente una sola vez. Con este procedimiento se obtiene una mezcla de «péptidos hijos» que se someten a una segunda MS, lo que da lugar a una «escalera» de tamaños en la que la diferencia entre cada «peldaño» corresponde a un solo aminoácido, lo que permite deducir la secuencia peptídica. Obtenida esta secuencia «real» de la proteína, se puede buscar en las bases de datos a qué proteína «teórica» corresponde.

Las aproximaciones proteómicas también incluyen estudios de las modificaciones postraduccionales que sufren las proteínas, las cuales con frecuencia juegan un papel fundamental en la regulación de su actividad. Existen multitud de modificaciones postraduccionales: fosforilaciones, metilaciones, acetilaciones... (<http://av.bmbq.uma.es/bma/apuntes/T16/modCov.htm>), muchas de ellas relacionadas con las vías de transducción de señales y los procesos celulares. La importancia de estas modificaciones ha llevado al desarrollo de técnicas para conocer qué tipos de modificaciones ocurren y en qué residuos de la proteína se producen. Algunas de estas técnicas se centran en un tipo de modificación concreta, como las fosforilaciones. En este caso, se puede enriquecer la muestra en proteínas fosforiladas utilizando una inmunoprecipitación con anticuerpos específicos para

fosfopéptidos y, tras digerir con tripsina, los fragmentos resultantes se pueden analizar por MS e identificar las proteínas que han sufrido esta modificación. Existen otras metodologías (entre ellas la MS/MS) que permiten estudiar múltiples modificaciones de forma simultánea. Utilizando algunas de estas técnicas, en un trabajo reciente se identificaron 73 modificaciones postraduccionales, entre las que se incluyen fosforilaciones, metilaciones, oxidaciones y acetilaciones, en 11 familias de proteínas del cristalino [MacCoss *et al.*, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 99: 7900-5 (2002)].

Para dar una pincelada de la utilidad de las aproximaciones proteómicas en la resolución de una gran diversidad de incógnitas, sirvan de ejemplo algunos de los estudios que se han llevado a cabo utilizando estas técnicas. Así, se ha conseguido encontrar potenciales marcadores diagnósticos de infecciones de *Neisseria meningitidis*, con el consiguiente beneficio para detectar dichas infecciones de manera inequívoca y poder aplicar así un tratamiento adecuado [Steller *et al.*, *Proteomics*, 5: 2048-55 (2005)]. Se han podido estudiar en detalle la virulencia y la respuesta de un patógeno fúngico (de gran repercusión en la agricultura) al tratamiento con un antifúngico de uso generalizado, lo que hace posible conocer mejor los mecanismos de infección y patogenia, aspectos clave para poder mejorar los tratamientos y disminuir los efectos colaterales del antifúngico [Hooshdaran *et al.*, *Methods Mol. Med.*, 118: 57-70 (2005)]. En otro estudio, se han identificado potenciales marcadores tempranos en la hepatocarcinogénesis que podrían servir para disminuir el tiempo de diagnóstico y mejorar el tratamiento de esta enfermedad [Fella *et al.*, *Proteomics*, 5: 1914-27 (2005)]. También se han identificado proteínas marcadoras implicadas en la iniciación de los procesos apoptóticos en los colonocitos preneoplásicos, que podrían ser muy útiles en el desarrollo de nuevas estrategias contra la prevención del cáncer [Herzog *et al.*, *Int. J. Cancer*, 109: 220-9 (2004)]. Finalmente, se han identificado unas proteínas del polen que actúan como alérgenos, por lo que este trabajo es muy útil para el diagnóstico clínico y la inmunoterapia de las alergias [Corti *et al.*, *Proteomics*, 5: 729-36 (2005)].

¿QUIÉN USÓ POR VEZ PRIMERA ...?

Fernando A. Navarro

Médico, diccionarista, traductor especializado y director de la revista Panace@

Tabaco

Desconocido en el Viejo Mundo, la primera noticia que tenemos del tabaco data de la anotación correspondiente al 6 de noviembre de 1492 en el diario del primer viaje colombino a las Indias. Es bien sabido que el auténtico diario de a bordo de Cristóbal Colón se ha perdido, pero

nos ha llegado una copia resumida que elaboró Bartolomé de las Casas, donde podemos leer:

«Hallaron los dos cristianos por el camino mucha gente que atravesaba a sus pueblos, mujeres y hombres, con un tizón en la mano, yerbas para tomar sus sahumeros

que acostumbraban.»

En los diarios colombinos, sin embargo, no aparece ni una sola vez la palabra «tabaco», lo cual no quiere decir que Colón la hubiera desconocido. De hecho, cuando el propio Bartolomé de las Casas comenta el pasaje anterior en su monumental *Historia de las Indias*, añade:

«[...] que son unas yerbas secas metidas en una cierta hoja, seca también, a manera de mosquete hecho de papel, de los que hacen los muchachos la Pascua del Espíritu Santo, y encendido por una parte dél, por la otra chupan o

sorben o reciben con el resuello para dentro aquel humo; con el cual se adormecen las carnes y cuasi emborracha, y así diz que no sienten el cansancio. Estos mosquetes, o como les nombraremos, llaman ellos tabacos.»

Sea como fuere, lo cierto es que el texto más antiguo donde he visto escrita la palabra “tabaco” corresponde a la *Historia general y natural de las Indias* (1535) de Gonzalo Fernández de Oviedo, donde describe con detalle la planta del tabaco en el capítulo *De los tabacos o ahumadas que los indios acostumbran en esta isla Española*.

Reproducido con autorización de Panacea@ 1(1), pág. 12 , 2000
<http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral.htm>

Nicotina

Sabemos ya quién fue el primero en usar la palabra ‘tabaco’, pero ¿y en dar nombre a su mortífero alcaloide, la nicotina? La intrincada historia de esta palabra es una obra en cuatro actos protagonizada por un diplomático francés, dos médicos naturalistas —suizo el uno y el otro sueco— y una pareja de estudiantes alemanes.

Todo comenzó con el diplomático y erudito Jean Nicot de Villemain, quien entre 1559 y 1561 desempeñó brevemente el cargo de embajador de Francia en Lisboa. Poco habría de imaginar este nimeño, autor de un *Thrésor de la langue française tant ancienne que moderne*, que estaba firmándose un pase para la posteridad cuando en 1560 tuvo la ocurrencia de enviar a la reina Catalina de Médicis una muestra de tabaco con la idea de difundir el uso medicinal de esta planta, pronto conocida en toda Francia por sus múltiples virtudes como *herbe à toux les maux*, sí, pero también *herbe à la reine*, *herbe à Nicot* o,

sencillamente, *nicotiane*.

Todavía en el siglo XVI, el médico y naturalista zuriqués Conrad Gesner contribuyó a difundir en Europa el vocablo en su forma latinizada *nicotiana* (o *herba nicotiana*), definitivamente consagrado cuando el botánico sueco Linneo, al emprender su extraordinaria obra de sistematización de los reinos naturales, otorgó a la planta del tabaco el nombre oficial de *Nicotiana tabacum* en sus *Genera plantarum* (1737).

En 1828, dos jóvenes estudiantes de la Universidad de Heidelberg, el químico en ciernes Ludwig Reimann y el médico en ciernes Wilhelm Heinrich Posselt, aislaron el principio activo del tabaco y publicaron sus resultados en un tratado escrito en latín, *De Nicotiana*, sobre las propiedades del tabaco. Y es ahí donde, por fin, encontramos el nombre de ‘nicotina’ referido al alcaloide recién aislado.

Reproducido con autorización de Panacea@ 2(4), pág. 79 , 2001
<http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral.htm>