



## UN GENE CON INTRONES EN VEZ DE EXONES

La noción de que los genes son discontinuos (compuestos de exones e intrones en forma alterna y en cuya organización los exones representan regiones presentes, por medio del código genético en las proteínas, y los intrones nadie sabe todavía que representan) produjo una cierta cantidad de desasosiego entre los genetistas mayores de edad, pero hoy día es ampliamente aceptada, con poco o ningún dolor, y se ha convertido en parte del cánón científico. El RNA ribosómico se transcribe y se procesa y el ribosoma se ensambla en los nucleolos de células eucarióticas; los nucleolos a su vez contienen muchos RNA nucleolares pequeños (snoRNA), varios de los cuales, se ha demostrado, son esenciales para la maduración del RNA. Algunos snoRNA se transcriben independientemente pero algunos se transcriben a partir de intrones de genes que especifican proteínas. Nada tenebroso acerca de tal situación, pues si bien es cierto que la transcripción de intrones no es el pan de cada día ya hace más de 10 años que forma parte del arsenal de la genética. En la revista *Nature*, la profesora Joan Steitz, de la Universidad de Yale, y sus colaboradores demuestran que el muy compacto gene U22 de mamíferos especifica la producción de siete snoRNA (llamados U25 a U31, consecutivamente) asociados a fibrilarina. Estos siete snoRNA son

codificados por intrones del gene U22 y los siete RNA presentan complementariedad extensa (de 12 a 15 nucleótidos) a diferentes segmentos de RNA ribosómicos maduros, mientras que el producto primario del gene U22 es procesado pero no es traducido pues es de vida media muy corta. Los intrones y no los exones especifican el producto funcional de U22. Habíamos pensado que entendíamos la estructura y expresión de los genes en algún detalle (Tykowski KT, Shu-MD JA, Steitz J. A mammalian gene with introns instead of exons generating stable RNA products. *Nature* 1996; 379: 464-466).

**Tobías Mojica Ph.D. Comité Editorial. Instituto de Genética. Universidad Nacional de Colombia.**

## EN VEJECIMIENTO PREMATURO DE LA PIEL

La luz ultravioleta y el cancer de piel han estado asociados durante más años de los que yo quiero recordar. La exposición a largo plazo de la piel a la luz ultravioleta proveniente del sol resulta en daño al colágeno de la piel y a la elastina de la matriz extracelular; se cree que este daño es responsable de la apariencia típicamente arrugadita de la piel expuesta al sol por mucho tiempo (como en los vaqueros de los comerciales de la televisión). En el número de enero 25 de 1996 de la augusta revista *Nature* se informa que la radiación ultravioleta

tipo B (UVB) sobre la piel humana in vivo induce la producción del RNA mensajero correspondiente a la metaproteinasa (una enzima que degrada la matriz extracelular) al igual que la protreína y otras actividades relacionadas. La inducción ocurrió a dosis de UVB bien por debajo de las dosis que causan enrojecimiento de la piel. UVB a bajas dosis causó la inducción muy rápida (en unos pocos minutos) de los conocidos factores de transcripción AP-1 y NF-Kappa B los cuales regulan positivamente los genes de las metaloproteinasas. El ácido retinoico todo-trans redujo sustancialmente tanto la inducción de metaloproteinasas como la inducción del factor AP-1 si se aplicaba antes de la irradiación con UVB. Los autores proponen que las metaloproteinasas inducidas AP-1 inducido por dosis bajas de UVB causan la degradación de colágeno y elastina en la piel y que tal daño sostenido durante mucho tiempo puede resultar en fotoenvejecimiento llamado también envejecimiento prematuro de la piel. Es posible que tengamos las bases para mejores filtros solares (Fischer GJ, Datta SC, Talwar HS, Wang ZQ, Varani J, Kang S, Vorhees TT. Molecular basis of sun-induced premature skin aging and retinoid antagonism. *Nature* 1996; 379: 335-339).

**Tobías Mojica Ph.D. Comité Editorial. Instituto de Genética. Universidad Nacional de Colombia.**