



**EL CALOR DE LAS NOCHES
 AUMENTAN LOS NIVELES
 DEL CO₂**

Casi todo el mundo sabe que el aumento en la concentración de CO₂ en la atmósfera terrestre es malo, principalmente porque causa lo que se llama el calentamiento global, un aumento en la temperatura promedio del planeta. Los efectos del calentamiento global no son completamente entendidos, pero ninguno de ellos es bueno para el planeta o para la especie humana. Los efectos conjeturados incluyen desertización, aumento en el nivel de los mares y océanos, extinción masiva de especies. En promedio, parece legítimo pensar que el calentamiento global enfrenta la especie humana a peligros severos de extinción. Ahora se empieza a descubrir que el peligro es aún mayor, más cercano y más rápido de lo que se había calculado hasta ahora (nótese que las equivocaciones en los cálculos están contra el planeta); pues la evidencia sugiere que las noches más cálidas disminuyen el crecimiento de los bosques tropicales, con lo cual se fija menos CO₂ y se produce más de éste por respiración. Durante la fotosíntesis los árboles fijan CO₂ y liberan oxígeno, pero también liberan CO₂ como subproducto de la respiración. Cuando el crecimiento es vigoroso las plantas fijan más CO₂ que el que liberan pero cuando el crecimiento es lento, sucede lo contrario.

Investigadores del grupo del profesor Charles D. Keeling de la

Scripps Institution of Oceanography de la Jolla, en California, y del grupo de la familia Clark de la Universidad de Missouri, trabajando en Costa Rica, han descubierto evidencia que sugiere que mayores temperaturas han disminuido el crecimiento de los árboles tropicales en los pasados 10 años. Los investigadores empezaron, en 1984, a medir las tasas de crecimiento de muchos árboles de seis especies diferentes, incluyendo árboles de crecimiento rápido y de crecimiento lento. El crecimiento de los árboles fluctúa mucho de un año a otro y estas fluctuaciones corresponden con los resultados de cálculos separados e independientes de una fuente tropical inmensa de CO₂. Los años de gran producción de CO₂ corresponden con los años de crecimiento lento y los años de crecimiento rápido corresponden a producción pequeña o negativa de CO₂.

¿Cuál es la causa de las variaciones anuales en la rata de crecimiento de los árboles? La primera causa que debe ser investigada. Los investigadores descubrieron que la rata de crecimiento estaba fuertemente ligada a la temperatura promedio, disminuyendo en los años más calientes y aumentando en los años menos calientes. La correlación fue más fuerte con las temperaturas mínimas diarias. Los árboles tropicales sienten el insulto de las noches más cálidas, las cuales forzan a los árboles a respirar más, produciendo más CO₂, pero no llevan a mayor tasa de fotosíntesis, y de esta manera se establece el desbalance.

Las temperaturas mínimas diarias han aumentado, globalmente, más que las temperaturas promedio, de lo cual podemos esperar que los árboles tropicales se vuelvan, en el futuro cercano, todavía una fuente mayor de CO₂ y de más calor. Pero, algunos estudios sugieren que niveles aumentados artificialmente de CO₂ llevan a que los árboles crezcan más rápidamente, fijando más CO₂, y esto puede representar la esperanza de que tal reacción lleva a un balance.

El tamaño de la fuente tropical de CO₂, debida al calentamiento antropogénico de CO₂, es comparable a la cantidad de CO₂ producida por el hombre por quema de combustibles fósiles, pero la destrucción de los bosques tropicales no es remedio para esta enfermedad reciente, tal destrucción liberaría el CO₂ almacenado en masa vegetal y eliminaría la conocida sentina de CO₂. Los bosques tropicales toman un tercio de todo el CO₂ atmosférico y lo fijan en masa vegetal por fotosíntesis. Es claro que no todo lo cálido de las noches tropicales es deseable (*Scientific American* 1998; 12).

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

**SE RESUELVE EL MISTERIO
 DE LA QUIRALIDAD DE LA
 VIDA**

El año 1848, un año de revoluciones, incluyendo la revolución científica

producida por el joven *Louis Pasteur*, quien demostró que ciertas moléculas orgánicas se producen en dos formas: la una imagen especular de la otra, y la otra la luz polarizada a la izquierda mientras la otra la rota a la derecha. Se dice que tales moléculas tienen una quiralidad definitiva. En síntesis orgánicas se producen mezclas de las dos formas, llamadas mezclas racémicas, pero en la vida, y esto ha sido un misterio de larga duración, se evidencia lo que se podría llamar una homoquiralidad, o más específicamente, una inmensa preferencia hacia la construcción de células con azúcares manidextras y aminoácidos con quiralidad izquierda. ¿Como se originó y como evolucionó tal situación? Los científicos han invocado muchas ideas para explicar la quiralidad de las moléculas orgánicas, como por ejemplo la idea de pequeñas asimetrías en física fundamental, la idea de luz que viene de exóticas estrellas de neutrones y la idea de reacciones químicas espontáneas. Increíblemente, uno de los misterios de la vida parece que va a ser resuelto, no por la biología ni por la química sino por la astrofísica.

Jeremy Bailey, del Anglo-Australian Observatory, y siete de sus colegas, descubrieron áreas grandes de luz polarizada circularmente, que provenía de una región donde se forman estrellas, en la constelación de Orión. La polarización circular de una onda lumínica se refiere a la orientación de su campo eléctrico oscilante, el cual rota 360° durante cada ciclo, en la dirección de las manecillas del reloj o en la dirección contraria. Lo interesante es que áreas inmensas emiten luz circularmente polarizada predominantemente manidextra y áreas inmensas emiten luz circularmente

polarizada predominantemente manizurda. La idea de que tal fenómeno puede ser importante para explicar la fenomenología de la homoquiralidad de la vida había de surgir tarde o temprano, y surgió. Es probable que tales regiones, sin vida, contengan moléculas orgánicas, incluyendo aminoácidos. Debemos recordar aquí los hallazgos de aminoácidos en el meteorito que cayó en Murchison, Australia, en 1969.

La unión entre la observación y el misterio de la vida se hace proponiendo que luz ultravioleta polarizada circularmente golpeó la nube de materia que se condensó finalmente para producir el sistema solar y destruyó preferencialmente aminoácidos manidextros. Cuando emergieron las primeras formas de vida, éstas utilizaron los aminoácidos manizurdos más comunes para hacer proteínas, y lo mismo ocurrió con los azúcares. La proposición no es nada descabellada, pues experimentos de laboratorio demuestran que tal selectividad ocurre, pero si se destruyen las formas manidextras o las formas manizurdas, depende del espectro de la luz. Una objeción importante es que es posible que la vida no haya necesitado ninguna influencia externa fuera del azar para escoger su quiralidad, pero el hecho de que la mayoría de los aminoácidos del meteorito de Murchison son manizurdos parece sugerir que ha operado un mecanismo extraterrestre para producir este desbalance. Las especulaciones están en la orden del día, además de ser el aspecto más divertido de la ciencia (*Scientific American* 1998; 13).

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

INTERONES VIEJOS O INTERONES NUEVOS

Los genes de organismos eucarióticos, unicelulares y multicelulares no son secuencias continuas sino que están compuestos de exones o secuencias codificantes, separados por intrones que son secuencias no codificantes que son eliminadas no del DNA sino del RNA, durante el procesamiento de éste. Un conjunto de teorías propone que los intrones "nacieron" con los genes, en cuyo caso son viejos y las bacterias los perdieron, mientras que las células nucleadas los retuvieron. Otro conjunto de teorías propone que los intrones fueron añadidos, después del origen de las células, a las células nucleadas, pero no a las células sin núcleo, en este caso, los intrones son nuevos. Este aspecto histórico de la genética, al igual que mucho de la biología histórica, ha dado lugar a mucha especulación y a mucho placer intelectual representado en experimentos de mucho ingenio. Muchos de esos experimentos han sido desarrollados por el profesor Walter Gilbert, de la Universidad de Harvard, ganador del Premio Nobel por el método químico de secuenciar DNA.

Una de las fenomenologías estructurales es la conservación en secuencia en los límites entre los exones y los intrones. La explicación y el significado de tal conservación es una pregunta abierta y puede servir para discriminar entre los dos conjuntos de teorías acerca del origen de la estructura alterna de los genes. En los intrones hay mucha conservación de secuencia cerca de los límites, por ejemplo la regla de que los intrones tienen GT al lado 5' y AG al lado 3' es una regla que se cumple con contadas y honrosas

excepciones. En los exones también se observa conservación en secuencia, como por ejemplo la conservación CAG al lado 3' del exón junto al límite 5' del intrón subsiguiente y que se cumple en mamíferos. Otras secuencias conservadas ocupan el mismo lugar en otros grupos grandes de organismos. El origen de las secuencias conservadas puede ser explicado por dos escenarios, que corresponden a los dos conjuntos de teorías generales. Un escenario sugiere que la secuencia conservada es una señal de empalme, que ha evolucionado como resultado de selección natural para tener un mecanismo eficiente de empalme. Otro escenario sugiere que las secuencias conservadas en los exones, pueden ser vestigios de secuencias tempranas en la región codificadora y que sirven como secuencias de reconocimiento para la inserción de intrones y a las secuencias conservadas se les ha llamado sitios de protoempalme.

El profesor Gilbert y sus colaboradores han demostrado que la fase del intrón, es decir la posición del intrón con respecto al codón muestra una sobrerrepresentación de intrones en fase 0, es decir, la mayoría de los intrones empieza donde termina un codón. Para examinar la posibilidad de que la distribución de sitios de protoempalme pueda explicar la distribución de fases de intrón de genes contemporáneos, se estudió el uso de dicodones en seis organismos modelo, con muchas secuencias génicas representadas en las bases de datos como por ejemplo GenBank. Las predicciones, sin embargo, son diferentes en los varios organismos modelo y no están de acuerdo con las distribuciones de las fases del intrón.

Esta discordancia sirve, presumiblemente, para rechazar la hipótesis de que los intrones hayan sido insertados en sitios hipotéticos de protoempalme. No podemos predecir cuándo vamos a discriminar entre las dos hipótesis principales (*PNAS* 95 1998: 219-223).

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

**V CONGRESO
INTERAMERICANO DE
ENFERMEDADES DE
PARKINSON Y DESÓRDENES
DEL MOVIMIENTO**

Este evento tuvo lugar en New York del 10 al 14 de Octubre de 1998 (1). Algunos aspectos para destacar son los siguientes:

- Se rindió un homenaje especial al Profesor C David Marsden (Institute of Neurology-Queen Square-University of London) fallecido recientemente. Su legado a la Neurología extrapiramidal es enorme en áreas como la fisiopatología de las enfermedades de los ganglios basales, desórdenes del movimiento en neuropsiquiatría, etiopatogenia, neuroquímica y farmacología de la enfermedad de Parkinson, distonías y mioclonias. Su vida y obra fueron exaltadas por el Profesor Stanley Fahn (Columbia University) quien estalló en lágrimas al recordar a su amigo, con quien escribió múltiples publicaciones. Este ejemplo de colaboración y de amistad, más que de competencia y envidia entre dos investigadores colosales, es digno de emular por las nuevas generaciones.

- Tradicionalmente la corteza cerebral ha sido considerada la

maestra del movimiento. Sin embargo, podría tratarse más de una estudiante dirigida por los ganglios basales y otros núcleos subcorticales que orquestan el movimiento en términos de aprendizaje, memoria, recompensa y pensamiento (A Graybiel).

- En contraste con las lesiones de la vía piramidal o de la motoneurona inferior que producen déficits motores relativamente fijos, los desórdenes de programación de la marcha varían con el ambiente y la emoción, y son típicos de la disfunción de la comunicación entre la corteza frontal y los ganglios basales (R Elble).

- El estrés oxidativo no parece ser la causa inicial de la enfermedad de Parkinson pero contribuye luego a su progresión (P Jenner).

- El rol de la genética en la etiología de la enfermedad de Parkinson es creciente, habiéndose encontrado alteraciones en los cromosomas 2, 4 (alfasinucleína) y 6 (Parkin). Sin embargo, los factores genéticos podrían ser relevantes sólo en una minoría de pacientes (R Ottman).

- Los inhibidores de la catecol-orto-metil-transferasa (COMT) para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, no son ahorradores de levodopa; simplemente aumentan su biodisponibilidad. Sumados a presentaciones de levodopa de liberación controlada ofrecen una alternativa esperanzadora para aquellos pacientes con fluctuaciones motoras que no sufran de discinesias severas (J Nutt).

- La Unidad de Neurología de la Universidad Nacional de Colombia presentó en la sesión de vídeo de

casos difíciles, dirigida por AJ Lees y A Lang (editores de Movement Disorders), a un paciente de 14 años que desarrolló parkinsonismo idiopático a los 11 años de edad y está afectado por severas e incapacitantes fluctuaciones psicomotoras con discinesias inducidas por levodopa. En la discusión se consideró que la distonía sensible a dopa es incompatible como diagnóstico ante las oscilaciones motoras del niño. El profesor Y Mizuno (U Tokyo planteó como diagnóstico más probable un parkinsonismo ligado a cromosoma 6. Esta alteración genética

recientemente descrita por su grupo (2,3) se ha presentado en el Japón a edades tan tempranas como los ocho años y cursa con fluctuaciones motoras a la levodopa. A Lang propuso adicionar tratamiento con agonistas dopa más que con inhibidores de COMT, teniendo en cuenta la intensidad de las discinesias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Lang A, Lees AJ, eds.** Abstracts of the Fifth International Congress of Parkinson's disease and Movement

Disorders. *Mov Disord* 1998; 13 (Suppl 2): 1-356.

2. **Matsumine H, Saito M, Shimoda-Matsubayashi S, et al.** Localization of a gene for autosomal recessive form of juvenile parkinsonism (AR-JP) to chromosome 6q25.2-27. *Am J Hum Genet* 1997; 60: 588-596.
3. **Kitada T, Asakawa S, Hattori N, et al.** Deletion mutation in a novel protein "Parkin" gene causes autosomal recessive juvenile parkinsonism (AR-JP). *Nature* 1998; 392: 605-608.

*William Fernández Escobar, MD, y
Pablo Lonrenzana Pombo, MD.
Unidad de Nuerología.
Hospital San Juan de Dios.
Universidad Nacional de Colombia.*