



Agosto 2014

MITOSIS ANÓMALA

En el artículo «Desequilibrio genómico en el síndrome de Down» [por David González Knowles; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, agosto de 2014], se especifica cómo afecta el cromosoma extra característico de dicho trastorno a la producción de transcritos de ARN controlada por ese cromosoma y cómo influye todo ello sobre el resto del genoma.

El hallazgo se ha obtenido gracias a una pareja de gemelos monocigóticos, uno de los cuales nació sano y el otro con trisomía del cromosoma 21. Sin embargo, el artículo no aclara qué mecanismo pudo haber provocado la aparición de la trisomía, la cual habría tenido lugar tras un fallo en la división celular después de la separación de los embriones.

La no disyunción en la meiosis (fase I o fase II) puede dar lugar a la formación de monosomías y trisomías una vez realizada la fusión de los gametos resultantes de ese proceso meiótico anormal (en la especie humana, al parecer durante la ovogénesis). Pero, una vez obtenido el cigoto, no se explica cómo en las sucesivas mitosis puede aparecer este fenómeno.

El sistema de control del ciclo celular da lugar a que se produzca una ronda de replicación del ADN en cada interfase. Si este sistema activa la fase mitótica antes de completar la replicación del ADN, la célula entra en una mitosis suicida, con sus cromosomas parcialmente replicados. Por otra parte, numerosos estudios de fusión nuclear de células en diferentes etapas del ciclo (G1, S y G2) han observado cómo se autorregulan las célu-

las resultantes en lo que respecta al conjunto del genoma, pero no a cromosomas individuales.

A la vista de lo anterior, desearía saber qué mecanismo podría explicar el caso de los gemelos monocigóticos a los que se refiere el artículo.

ROBERTO BURGOS MUÑOZ
Alcobendas, Madrid

RESPONDE GONZÁLEZ KNOWLES: *Existen diferentes hipótesis sobre cómo podría ocurrir este tipo de gemelación, en la cual se generan dos individuos con el mismo genoma pero con diferente cariotipo. Para explicar el fenómeno, debemos considerar primero sus dos características principales: la división del embrión que produjo la gemelación y el mecanismo por el cual pudo producirse la diferencia en el cariotipo.*

Se ha visto que la apoptosis de células en el embrión es capaz de producir un proceso de gemelación. Ello se debe a que un proceso apoptótico puede llevar a la separación de las células que componen la masa que originará el embrión (ICM, por las siglas en inglés de inner cell mass). Esta separación puede originar dos ICM separadas, cada una de ellas capaz de formar su propio embrión.

El mecanismo molecular por el cual se producen diferencias de cariotipo no se conoce en todos sus detalles. Sin embargo, se ha observado que los errores en la mitosis son relativamente frecuentes durante el desarrollo antes de la implantación del embrión, sobre todo en procesos de fecundación in vitro, como fue el caso de los gemelos aludidos en el artículo. (No está claro si la dicha frecuencia difiere o no de la que se da en condiciones naturales.)

Aunque los motivos pueden ser diversos, una posibilidad radica en el hecho de que el genoma del embrión no se activa hasta alcanzar el estadio de ocho células. Antes de eso, las divisiones dependen por completo de los transcritos y las proteínas maternas del oocito. La correcta activación de mecanismos de checkpoint, que evitan la división cuando la mitosis no se ha completado correctamente, necesitan niveles altos de los componentes que los caracterizan. Si tales niveles no son lo suficientemente elevados, podrían no activarse de la manera correcta y permitir divisiones aberrantes. En condiciones normales, esas células aberrantes no serían viables y se eliminarían mediante apoptosis, por lo que no afectarían demasiado al desarrollo.

A partir de esta información, podemos aventurar una posible explicación para el caso de los gemelos monocigóticos a los que hace referencia el artículo. Si se produjese un mosaicismos en el embrión durante las primeras divisiones, se iniciaría un proceso de apoptosis que eliminaría aquellas células de cariotipo aberrante inviables. Tal vez ello condujese a la formación de dos ICM con las células viables restantes. El origen de los gemelos podría explicarse si estas dos ICM estuviesen formadas por grupos de células viables diferentes: por un lado, las células trisómicas (uno de los pocos casos en que el cariotipo aberrante aun es viable) y, por otro, las células de cariotipo normal.

GUERRA (CASI) GANADA

En la nota «Guerra al tracoma», extractada de un artículo de 1964 [por Daniel C. Schlenoff para la sección «Hace 50, 100 y 150 años» INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, enero de 2014], se menciona que el número de afectados por dicha enfermedad, causante de ceguera, ascendía hace medio siglo a unos 500 millones de personas.

Tal vez interese a los lectores saber que, desde entonces, el número de afectados ha caído hasta los 21,4 millones. Si bien una fracción de esa reducción tan drástica se debe a las mejoras generalizadas en las medidas de higiene y en las condiciones de vida, buena parte obedece a un programa global de la Organización Mundial de la Salud para erradicar la enfermedad. Dicha iniciativa, bautizada como SAFE por sus siglas en inglés, se basa en cuatro pilares: cirugía para la triquiasis (trastorno por el que las pestañas crecen hacia el ojo), antibióticos, limpieza facial y mejoras ambientales.

HUGH TAYLOR
Escuela de Población y Salud Global
de Melbourne, Australia

CARTAS DE LOS LECTORES

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA agradece la opinión de los lectores. Le animamos a enviar sus comentarios a:

PRENSA CIENTÍFICA, S.A.
Muntaner 339, pral. 1.º, 08021 BARCELONA
o a la dirección de correo electrónico:
redaccion@investigacionyciencia.es

La longitud de las cartas no deberá exceder los 2000 caracteres, espacios incluidos. INVESTIGACIÓN Y CIENCIA se reserva el derecho a resumirlas por cuestiones de espacio o claridad. No se garantiza la respuesta a todas las cartas publicadas.