

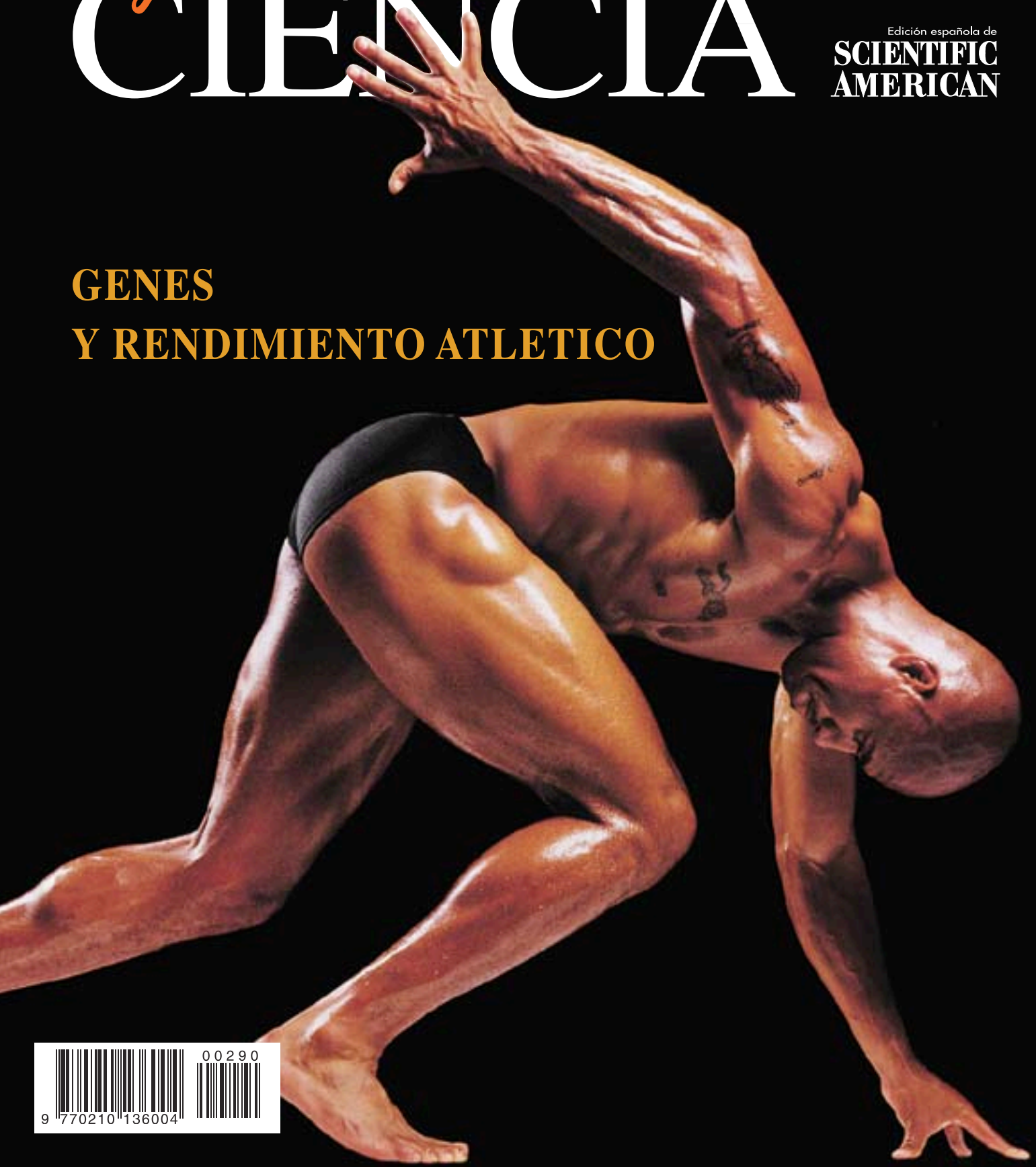
VIDA EN LOS FONDOS ANTARTICOS • IMPULSOS ULTRACORTOS DE LASER • VACUNAS COMESTIBLES

INVESTIGACION *y* CIENCIA

NOVIEMBRE 2000
800 PTA. 4,81 EURO

Edición española de
**SCIENTIFIC
AMERICAN**

**GENES
Y RENDIMIENTO ATLETICO**



SECCIONES

3
HACE...
50, 100 y 150 años.

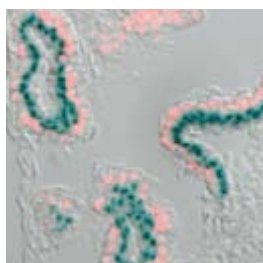
32
PERFILES
Shuji Nakamura:
azul sin tacha.



34
CIENCIA Y SOCIEDAD
Nobel 2000...
Domesticación de la calabaza...
El lenguaje de los sordos...
Cambio climático...
Malformaciones
en los coleópteros...
Conservación de alimentos...
Mundo animal...
Polivalencia génica...
Biorritmos circadianos.



46
DE CERCA
Células renales
originadas en el cerebro.



4



Bioquímica del rendimiento atlético

Jesper L. Andersen, Peter Schjerling y Bengt Saltin

Las proezas de los atletas olímpicos dependen del altísimo rendimiento de sus músculos adiestrados. Pero el entrenamiento no da para más. ¿Podría la ingeniería genética romper la barrera?



Sombras de otras Tierras

Laurance R. Doyle, Hans-Jörg Deeg y Timothy M. Brown

Una nueva técnica más directa para la detección de planetas próximos a estrellas distantes podría descubrir no sólo planetas del tamaño de Júpiter, sino también mundos de la magnitud y composición del nuestro.

Restauración de la Casa de la Cascada

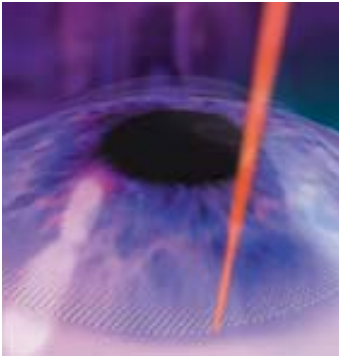
Robert Silman

La Casa de la Cascada, la impresionante obra maestra de Frank Lloyd Wright, amenaza hundirse víctima de sus propios fallos de diseño. Para salvarla se ha concebido un concienzudo plan de consolidación.



24

48



Láser de pulsos ultracortos

John-Mark Hopkins y Wilson Sibbett

La técnica de formación de imágenes, la fabricación microelectrónica, las fibras ópticas y la química industrial están adoptando con entusiasmo láseres que emiten potentes destellos de luz que sólo duran milbillonésimas de segundo.

57

Vacunas comestibles

William H. R. Langridge

Algún día los niños podrán inmunizarse masticando patatas o plátanos modificados, sin tener que sufrir el molesto pinchazo. Y lo que es aún más importante, las vacunas comestibles podrán prevenir enfermedades en millones de personas que ahora mueren por falta de acceso a los inmunizantes tradicionales.



64



La vida en los fondos antárticos

Josep-Maria Gili, Covadonga Orejas, Joandomènec Ros, Pablo López y Wolf E. Arntz

Las comunidades de suspensívoros bentónicos de los mares antárticos son muy diversas y parecen superar sin problemas el invierno austral. Los autores explican cómo lo logran.

76

Los primeros americanos

Sasha Nemecek

Se sospecha que la llegada de los primeros humanos, mucho más temprana de lo que se había pensado, se produjo posiblemente en bote. La subsistencia de quienes la protagonizaron dependía en gran medida de la pesca, de la caza menor y de la recolección de frutos y moluscos.

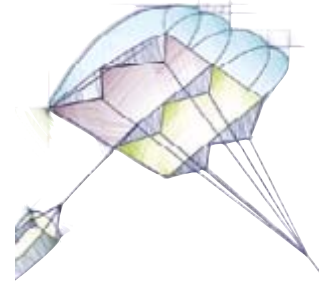


SECCIONES

84

TALLER Y LABORATORIO

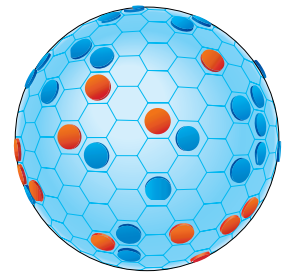
Cometas que sirven de plataformas experimentales, por Shawn Carlson



86

JUEGOS MATEMÁTICOS

El Hex reclama sus fueros, por Ian Stewart



88

IDEAS APLICADAS

Una caja negra mejorada, por Mark Alpert

90

LIBROS

Matemática...
Cartografía del cielo.



96

NEXOS

La última palabra, por James Burke



Portada: Howard Schatz
Schatz/Ornstein Studio

PROCEDENCIA DE LAS ILUSTRACIONES

Página	Fuente
4	Howard Schatz
5	Jennifer Johansen
6-7	Keith Kasnot
8	Jennifer Johansen
10	Howard Schatz
12	Laura Dwight (<i>fotografía</i>); cortesía de Jesper L. Andersen (<i>fibra muscular</i>)
14-15	Mark A. Garlick
16	Alfred T. Kamajian
17	Alfred T. Kamajian (<i>izquierda</i>); Jennifer Johansen (<i>derecha</i>)
19	Jennifer Johansen (<i>recuadro</i>); fuente: cfa-www.harvard.edu/ planets/catalog.html; Alfred T. Kamajian (<i>ilustraciones</i>)
20-21	Jennifer Johansen
25	Robert P. Ruschak
26-27	Robert P. Ruschak (<i>arriba y abajo izquierda</i>); cortesía de Western Pennsylvania Conservancy (<i>abajo derecha</i>)
28-29	Barry Ross
30-31	Robert P. Ruschak, cortesía de Western Pennsylvania Conservancy (<i>fotografías</i>); Barry Ross (<i>dibujo</i>)
46-47	Diana Clarke, Medizin- Nobelinstitut, Stockholm
48	Slim Films
50	Laurie Grace (<i>arriba y abajo izquierda</i>); Gérard A. Mourou (<i>micrografía</i>)
51	Herbert Welling (<i>arriba</i>); Laurie Grace (<i>abajo</i>)
52-53	Laurie Grace
54-55	Laurie Grace (<i>ilustraciones</i>); John- Mark Hopkins (<i>fotografía</i>)
57	Johnson & Fancher
58	Forest McMullin
59-60	Jared Schneidman Design
61	Cortesía de Peter Beyer
62	Jared Schneidman Design
64-65	J. Gutt, cortesía del Instituto Alfred Wegener de Investigación Polar y Marina
66-74	Jordi Corbella (<i>dibujos</i>); originales de: 2, V. Smetacek y autores; 3, S. H. Kang y A. Clarke; 4, autores; 5, R. Scharek y autores; 6, autores; 7, R. Riedl y autores; 8, J. Gutt; <i>recuadro</i> e ilustr. 9 y 10, autores
76-77	Pamela Patrick (<i>ilustración</i>), cortesía de Tom Dillehay (<i>fotografía</i>)
78-79	Susan Carlson (<i>mapa</i>); Kenneth Garrett (<i>punta de flecha y cuero</i>); cortesía de Tom Dillehay (<i>huella</i>); cortesía de James Adovasio (<i>cesto</i>); Daryl P. Miller (<i>rascador</i>); ©BBC (<i>reconstrucción facial</i>)
80	Jennifer Johansen
81	Kenneth Garrett
82	Kenneth Garrett (<i>izquierda</i>); cortesía de Tom Dillehay (<i>derecha</i>)
83	Pamela Patrick

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

Juan Carlos Rodríguez Rubio: *Bioquímica del rendimiento atlético*; M.ª Rosa Zapatero Osorio: *Sombras de otras Tierras*; Juan Pedro Campos: *Láser de pulsos ultracortos*; Esteban Santiago: *Vacunas comestibles*; Germán Delibes de Castro: *Los primeros americanos*; José M.ª Valderas Martínez: *De cerca y Nexos*; Luis Bou: *Juegos matemáticos*; Angel Garcimartín: *Perfiles*; J. Vilardell: *Hace..., Taller y laboratorio e Ideas aplicadas*

INVESTIGACION Y CIENCIA

DIRECTOR GENERAL Francisco Gracia Guillén

EDICIONES José María Valderas, *director*

ADMINISTRACIÓN Pilar Bronchal, *directora*

PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón

Bernat Peso Infante

SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez

EDITA Prensa Científica, S. A. Muntaner, 339 pral. 1.ª – 08021 Barcelona (España)

Teléfono 93 414 33 44 Telefax 93 414 54 13

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF John Rennie

MANAGING EDITOR Michelle Press

ASSISTANT MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting

NEWS EDITOR Philip M. Yam

SPECIAL PROJECTS EDITOR Gary Stix

ON-LINE EDITOR Kristin Leutwyler

SENIOR WRITER W. Wayt Gibbs

EDITORS Mark Alpert, Carol Ezzell, Steve Mirsky, Madhusree Mukerjee,

George Musser, Sasha Nemecek, Sarah Simpson y Glenn Zorpette

PRODUCTION William Sherman

VICE PRESIDENT AND MANAGING DIRECTOR, INTERNATIONAL Charles McCullagh

PRESIDENT AND CHIEF EXECUTIVE OFFICER Gretchen G. Teichgraber

CHAIRMAN Rolf Grisebach

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 93 414 33 44
Fax 93 414 54 13

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	8.800 pta. 52,89 euro	16.000 pta. 96,16 euro
Extranjero	11.500 pta. 69,12 euro	21.500 pta. 129,22 euro

Ejemplares sueltos:

Ordinario: 800 pta. 4,81 euro
Extraordinario: 1.000 pta. 6,01 euro

—El precio de los ejemplares atrasados
es el mismo que el de los actuales.

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.
Aragoneses, 18 (Pol. Ind. Alcobendas)
28108 Alcobendas (Madrid)
Tel. 91 484 39 00

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª – 08021 Barcelona
Teléfono 93 414 33 44

PUBLICIDAD

GM Publicidad
Francisca Martínez Soriano
Menorca, 8, semisótano, centro, izquierda.
28009 Madrid
Tel. 91 409 70 45 – Fax 91 409 70 46

Cataluña y Baleares:

Miguel Munill
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona
Tel. 93 321 21 14
Fax 93 414 54 13

Difusión
controlada 

Copyright © 2000 Scientific American Inc., 415 Madison Av., New York N. Y. 10017.

Copyright © 2000 Prensa Científica S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª 08021 Barcelona (España)

Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista. El nombre y la marca comercial SCIENTIFIC AMERICAN, así como el logotipo correspondiente, son propiedad exclusiva de Scientific American, Inc., con cuya licencia se utilizan aquí.

ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Filmación y fotogramas reproducidos por Dos Digital, Zamora, 46-48, 6ª planta, 3ª puerta - 08005 Barcelona
Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

HACE...

...cincuenta años

SORPRESA GENÉTICA. «Hace treinta años era creencia general que la vieja cuestión del modo en que los seres vivos transmiten su herencia biológica a sus descendientes estaba resuelta. La herencia podía rastrearse hasta unos factores invisibles, llamados genes, alojados en el núcleo. En el marco de esa explicación, el citoplasma (la sustancia celular que rodea al núcleo) era sólo un socio mudo. Hoy, se proclama que el citoplasma, al igual que el núcleo, alberga elementos similares a los genes que intervienen en la conformación de la herencia de los organismos. Algunos biólogos han llegado incluso a sostener que el citoplasma controla todas las características básicas del organismo y que los genes nucleares sólo determinan las de segundo rango. Los genéticos rechazan, en su mayoría, tan extremo parecer.»

REFUGIO CONTRA LA LLUVIA RADIACTIVA. «Se ha presentado un 'plan director' para la defensa de la nación norteamericana, preparado por la Agencia de Movilización Civil del Comité de Recursos para la Seguridad Nacional y sometido al Congreso por el presidente Truman. El plan descarga la 'responsabilidad principal' en los estados y municipios bajo la filosofía de la 'autoprotección organizada'. En la ciudad de Nueva York el hotel Sherry-Netherland ha tomado medidas para proteger a sus huéspedes

des en sus profundos sótanos, y un rascacielos que se proyecta construir en la avenida Madison incluye en sus planos un refugio de 4000 plazas.»

...cien años

EL CENSO DE 1900. «Según el anuncio oficial del director, señor Merriman, del XII Censo de los Estados Unidos, sus 45 estados y siete territorios tienen una población de 76.295.220 almas, frente a 63.069.756 en 1890; o sea, gana 13.225.464 en diez años, un 21 por ciento. Las tres ciudades más populosas son la Gran Nueva York (incluida la barriada de Brooklyn), 3.437.202; Chicago, 1.698.575, y Philadelphia, 1.293.697.»

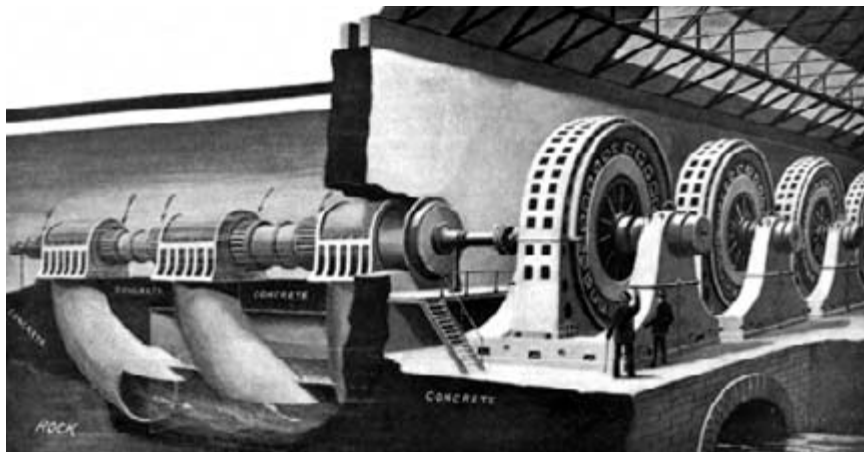
ALFARERÍA DE ROOKWOOD. «Los premios de cerámica de la Exposición de París han servido para despertar un nuevo interés en una singular institución de Cincinnati (Ohio). La alfarera de Rookwood no sólo ha producido la loza más artística jamás manufacturada a este lado del Atlántico, sino que además podría representar perfectamente las ideas y métodos americanos acerca del trabajo alfarero. Salvo el primitivo torno de alfarero, en las labores de manufactura de la planta de Rookwood no se emplean máquinas. Desde la mezcla de la arcilla hasta la extracción del horno de la pieza de loza acabada, cada ejemplar de Rookwood pasa por las manos de veintiún operarios.»

UNA MARAVILLA HIDROELÉCTRICA. «A punto de terminarse, en Massena (Nueva York), en la ribera del San Lorenzo, se alza una de las centrales hidroeléctricas más modernas y gigantes, auténtico hito del siglo que termina. Los rápidos de Long Sault del San Lorenzo están en una cota de casi trece metros más alta que su afluente el Grasse. Aprovechando esa circunstancia se ha abierto un canal en el terreno que media entre ambos. Ahora, en los bancos del Grasse se encuentra una central eléctrica que hace de conducto de descarga de las aguas efluentes. Su actual rendimiento es de 75.000 caballos (*ilustración*).»

...ciento cincuenta años

BOCIO Y CRETINISMO. «El doctor Grange, sabio médico parisiense, fue encargado hace algún tiempo por el gobierno de la realización, en Francia y otros países, de investigaciones acerca de las causas del *bocio* y el *cretinismo*. Según sus rotundas conclusiones, ambos males son independientes de la latitud, la altitud y el clima, e incluso de las circunstancias de hábitat, pobreza y otras. Su presencia parece estar relacionada con el contenido en magnesia de bebidas y alimentos; su ausencia es muchas veces consecuencia del yodo incluido en los mismos.»

¿CORREO ENTRE CARACOLES? «Nosotros no habríamos reparado en esta cuestión, sólo la hemos visto reproducida en varios diarios. '¡Aniquiladas las maravillas del telégrafo eléctrico, se acaba de descubrir por qué medios se efectúa la comunicación instantánea entre un hombre y otro, cualquiera que sea la distancia! Los inventores de la presunta maravilla han comprobado que ciertos tipos de caracoles poseen unas raras propiedades de simpatía. Con los caracoles dentro de cajas, el operador sólo tiene que hacer que el caracol A dé una sacudida (*sic*) para que el caracol B en su caja correspondiente, que podría estar en las selvas interiores de América del Norte o en los desiertos de África, reproduzca la sacudida. Desde luego los caracoles deben ponerse en comunicación simpática.' Un disparate francés.»



Turbinas de la central eléctrica de Massena, Nueva York, 1900

Bioquímica del rendimiento atlético

La biología celular del músculo ayuda a entender el rendimiento de los atletas e indica el camino a seguir para mejorar sus posibilidades

Jesper L. Andersen, Peter Schjerling y Bengt Saltin



“¡Preparados!” Un silencio absoluto reina en el estadio mientras 60.000 pares de ojos se clavan en ocho de los hombres más ligeros del planeta. Nos encontramos en Sevilla. Es el 22 de agosto de 1999 y se celebra la final de 100 metros de los campeonatos mundiales de atletismo.

El pistoletazo de salida resuena en el aire cálido del atardecer. Ruge la muchedumbre cuando los deportistas corren por sus calles. Tan sólo 9,80 segundos después el ganador cruza la meta. Ese día lo fue Maurice Greene, un atleta de 25 años de Los Angeles.

¿Por qué es Maurice Greene, y no Bruny Surin de Canadá, que acabó segundo, el hombre más veloz del planeta? Después de todo, ambos han entrenado sin descanso durante años, manteniendo un régimen ascético basado en ejercicio, reposo, una dieta estricta y poco más. La respuesta, compleja, comporta un sinnúmero de pequeños detalles, como la actitud mental de los atletas el día de la competición o incluso el diseño de sus zapatillas deportivas. Pero en las carreras cortas, al depender de la potencia, el factor fisiológico resulta determinante: las fibras musculares de las piernas de Greene, en particular sus muslos, desarrollan, en el breve intervalo de la carrera, una potencia ligeramente mayor que la de sus contrincantes.

Los hallazgos recientes de diversos laboratorios, incluido el nuestro, han ampliado el conocimiento sobre la adaptación del músculo al ejercicio, o a la falta del mismo, y sobre el grado de alteración que puede sufrir para acometer pruebas diversas, como el esfuerzo prolongado del maratón o el ímpetu de los 100 metros. Esta información nos ayuda a comprender por qué triunfó Greene y a conocer mejor las posibilidades del común de la gente. También arroja luz sobre la cuestión permanente de si los corredores, los nadadores, los ciclistas y los esquiadores de elite nacen diferentes del resto de los mortales o si el tesón y el entrenamiento convierten a cualquiera en un campeón.

El músculo, el tejido más abundante del cuerpo humano, destaca por su versátil adaptación. Un entrenamiento intenso con pesas puede duplicar o triplicar el tamaño del músculo; por contra, la falta de ejercicio —durante un viaje espacial, por ejemplo— puede encogerlo un 20 por ciento en dos semanas. Los fenó-

menos bioquímicos y biomecánicos subyacentes bajo esa plasticidad son sumamente complejos, pero decenios de investigación nos han permitido elaborar una imagen bastante completa de la respuesta muscular al entrenamiento atlético.

Un músculo es un haz de células, fibras que se mantienen juntas merced al tejido conjuntivo. Cada fibra de músculo esquelético consta de una membrana, muchos núcleos dispersos donde se alojan los genes e instalados justo bajo la membrana a lo largo de la fibra, y miles de haces internos, denominados miofibrillas, que constituyen el citoplasma celular. Las fibras musculares mayores y más largas miden 30 centímetros de longitud y de 0,05 a 0,15 milímetros de anchura; contienen varios millares de núcleos.

Las miofibrillas llenan el interior de la fibra muscular, tienen la misma longitud que ésta y son la parte responsable de la contracción de la célula en respuesta a los impulsos nerviosos. Las células neuromotoras se extienden desde la médula espinal hasta un grupo de fibras, integrando una unidad motora. En los músculos de las piernas, una neurona motora controla, “inerva”, de cientos a mil fibras musculares. Por contra, cuando se requiere una precisión finísima, como en el control de un dedo, el globo ocular o la laringe, una neurona motora controla sólo una o, a lo más, unas cuantas fibras musculares.

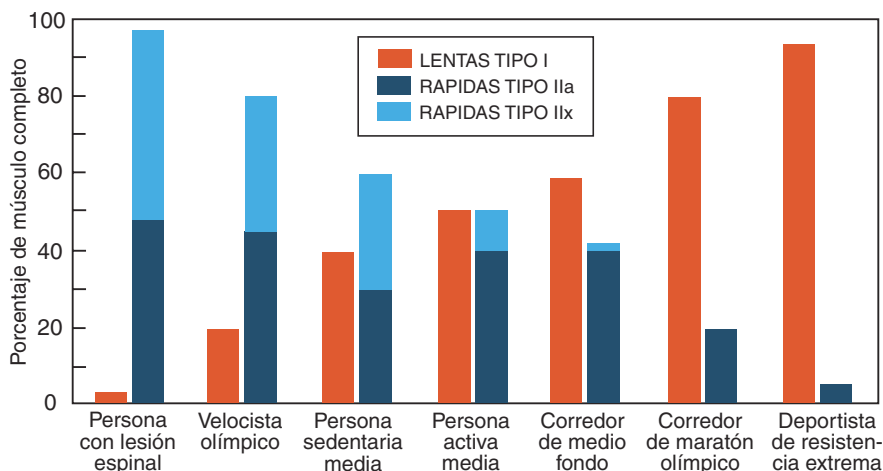
La contracción propiamente dicha de la miofibrilla se logra merced a

unas microunidades, los sarcómeros; éstos se unen entre sí por sus extremos para constituir una miofibrilla. En el interior del sarcómero distinguimos la miosina y la actina, dos proteínas filamentosas cuya interacción provoca la contracción. Durante la contracción un sarcómero se acorta como un telescopio retráctil: los filamentos de actina, situados en los extremos de un filamento de miosina, se deslizan hacia el centro de ésta.

Posee la molécula de miosina un componente, conocido por cadena pesada, que determina las características funcionales de la fibra muscular. En un adulto, existen tres isoformas o variedades de cadenas pesadas. Son la I, IIa y IIx, apelativos que reciben asimismo las fibras que las contienen. A las fibras del tipo I se las conoce también por fibras lentas; a los tipos IIa y IIx, por fibras rápidas. Hay en ello una razón de peso. La máxima velocidad de contracción de una fibra del tipo I es unas diez veces menor que la de una fibra del tipo IIx. La velocidad de las fibras del tipo IIa se encuentra a medio camino entre las dos anteriores.

La materia muscular

Las velocidades de contracción de las fibras difieren en atención a la forma en que éstas descomponen la molécula de adenosín trifosfato en la región de la cadena pesada para obtener la energía necesaria en la contracción. Las fibras lentas desarrollan un metabolismo aeróbico, bas-



1. LAS PIERNAS DE BRIAN LEWIS, corredor de los 100 metros (página anterior), albergan una proporción de fibras musculares rápidas mayor que las de un corredor de fondo u otro atleta que fíe en la resistencia. La celeridad de contracción de las fibras rápidas IIx decuplica la de las fibras lentas del tipo I; entre ambas se sitúa la velocidad de contracción de las fibras del tipo IIa.

JESPER L. ANDERSEN, PETER SCHJERLING y BENGT SALTIN trabajan en el centro de investigación muscular adscrito a la Universidad de Copenhague. Andersen, que entrenó al equipo de atletismo de la selección nacional danesa, investiga en el departamento de biología molecular del músculo. Schjerling pasó de la genética de levaduras a la humana. Saltin, director del centro, participó en su juventud en competiciones atléticas.

tante eficiente; mientras que las fibras rápidas dependen más del metabolismo anaeróbico. Así, las fibras lentas cumplen un papel excelente en ejercicios de resistencia, carreras largas, ciclismo y natación; las fibras rápidas son esenciales para suministrar potencia (caso de la halterofilia y las carreras cortas).

Si nos fijamos por ejemplo en el músculo cuádriceps del muslo de un adulto sano observaremos un número aproximadamente igual de fibras lentas y rápidas. Pero las variaciones interindividuales son notables. Nosotros hemos observado personas con un porcentaje de fibras lentas en el cuádriceps de sólo un 19 por ciento y otras de hasta un 95 por

ciento. El sujeto con un 95 por ciento de las fibras lentas podría, a buen seguro, llegar a ser un maratoniano consumado, pero no tendría nada que hacer en las carreras cortas; lo opuesto sería cierto para una persona con un 19 por ciento de las fibras lentas.

Amén de los tres tipos de fibras enumerados, existen híbridos que portan dos isoformas de miosina. Las fibras híbridas siguen una escala continua que va de las que están casi totalmente compuestas por la isoforma lenta a fibras donde predomina casi por entero la rápida. En cualquier caso, las características funcionales de la fibra se asemejan a las del tipo de isoforma dominante.

La miosina es una proteína insólita. Llama la atención que, tras la comparación entre las isoformas de distintos mamíferos, se hallara que hubiera poca variación de una especie a otra. La miosina lenta (tipo I) en ratas es mucho más parecida a la isoforma lenta en humanos que a la propia miosina rápida en ratas. Se refuerza así la idea de que la presión evolutiva ha mantenido a las isoformas de miosina funcionalmente distintas, presión que ha conservado isoformas particulares que surgieron hace millones de años. Incluso las criaturas más antiguas y

primitivas contaban con isoformas de miosina no muy diferentes de las nuestras.

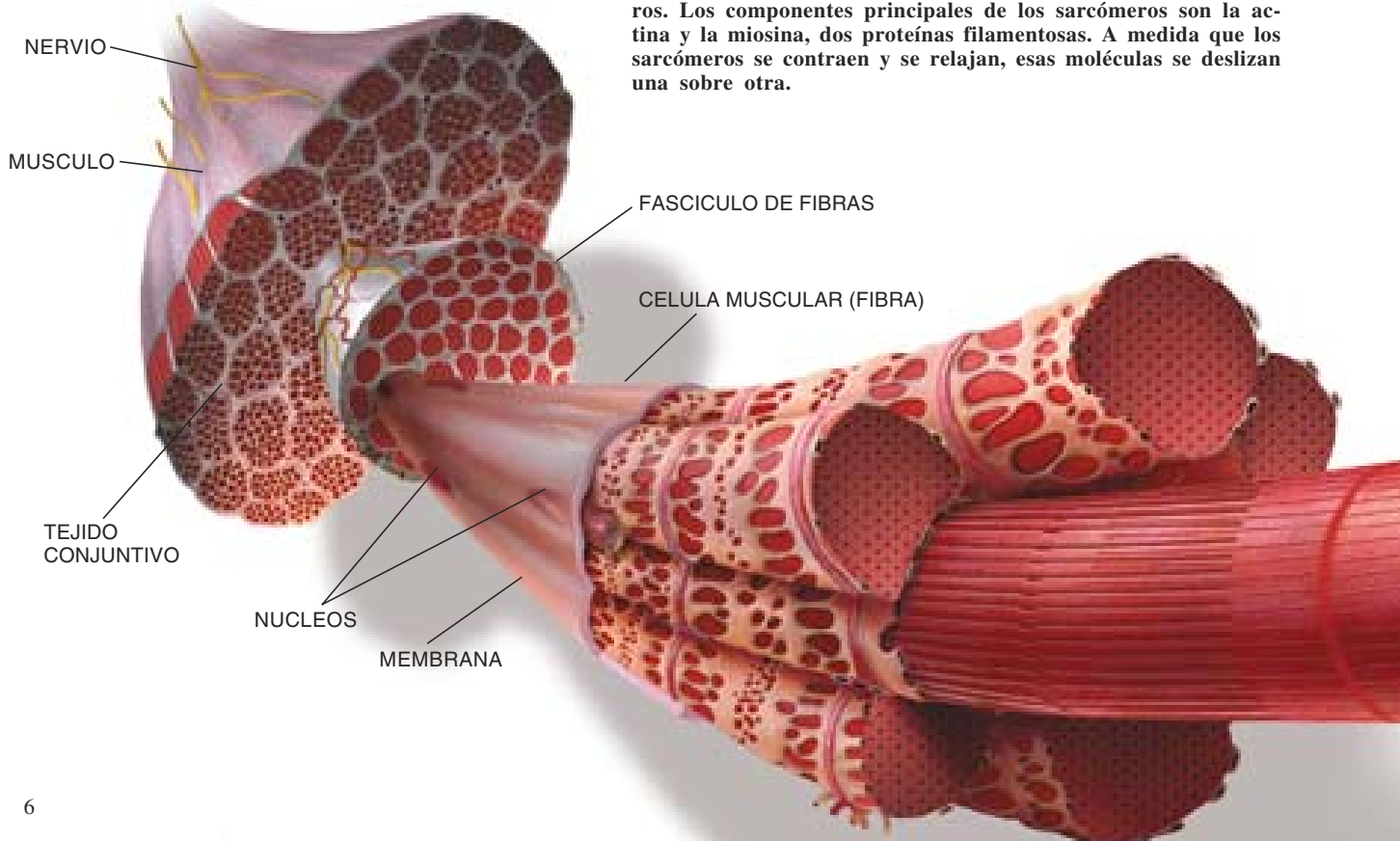
Espesor muscular

Las fibras musculares no pueden dividirse para formar otras nuevas. Con la edad se van perdiendo fibras musculares, que nunca se recuperarán. Por tanto, el músculo sólo aumentará de masa cuando sus fibras componentes adquieran mayor espesor.

Espesor que depende de la creación de miofibrillas adicionales. El estrés mecánico que produce el ejercicio sobre los tendones y otras estructuras conectadas al músculo pone en marcha proteínas de señal que activan los genes responsables de la síntesis muscular de más proteínas contráctiles. Estas proteínas, en su mayoría miosina y actina, se van necesitando a medida que la fibra va produciendo grandes cantidades de ulteriores miofibrillas.

Se requieren más núcleos para la síntesis y mantenimiento de más proteína y para conservar cierta proporción entre volumen celular y número de núcleos. Sabemos que las fibras musculares contienen múltiples núcleos, pero los del interior de las fibras no pueden dividirse; los nue-

2. EL MUSCULO consta de células repletas de miofibrillas, haces formados por unidades contráctiles denominadas sarcómeros. Los componentes principales de los sarcómeros son la actina y la miosina, dos proteínas filamentosas. A medida que los sarcómeros se contraen y se relajan, esas moléculas se deslizan una sobre otra.



vos núcleos provienen de células satélite (o células madre). Dispersas entre los múltiples núcleos en la superficie de la fibra de un músculo esquelético, las células satélite están separadas de las musculares. Las células satélite poseen un núcleo solo y pueden replicarse por división. Tras fusionarse con la fibra muscular, sirven de fuente de abastecimiento de nuevos núcleos para la fibra en crecimiento.

Las células satélite proliferan en respuesta al desgaste debido al ejercicio. Se supone que tamaño actividad provoca microfisuras en las fibras. El área dañada atrae a las células satélite, que se incorporan al tejido muscular y comienzan a producir proteínas para rellenar el espacio. A medida que se van multiplicando las células satélite, unas persisten en su estado y otras se incorporan en el tejido muscular. Los núcleos de éstas se tornan indistinguibles del resto de los núcleos de la célula. Con tales núcleos supernumerarios, la fibra sintetizará más proteínas y creará nuevas miofibrillas.

Para fabricar proteínas, las células ejecutan el programa cifrado en los genes, donde se indica el orden de engarce de los aminoácidos componentes; dicho de otro modo, especifica qué proteína se sintetizará. El proceso a través del cual la infor-

mación pasa del núcleo celular al citoplasma, donde se producirá la proteína, comienza con la transcripción. Acontece ésta en el núcleo, cuando la información de un gen (codificada en ADN) se copia en una molécula de ARN mensajero. Luego, el ARNm porta esta información a los ribosomas, fuera del núcleo. Los ribosomas ensamblan aminoácidos en proteínas —en actina o en una de las isoformas de miosina— de acuerdo con las especificaciones del ARNm. A este último proceso se le llama traducción. Por “expresión” del gen se entiende el mecanismo entero de síntesis de la proteína a partir del gen en cuestión.

En el estudio del músculo esquelético importan dos aspectos fundamentales, que atañen directamente al rendimiento atlético. Uno se centra en la hipertrofia muscular causada por el ejercicio y demás estímulos; el otro contempla la conversión de las fibras musculares de un tipo en otro por obra de dicho ejercicio. En ambos frentes se han registrado notables avances, con la participación, entre otros, de los redactores de este artículo.

Hemos de remontarnos a comienzos de los años sesenta, cuando A. J. Buller y John Carew Eccles, de la Universidad Nacional Australiana en Canberra, y el equipo encabezado

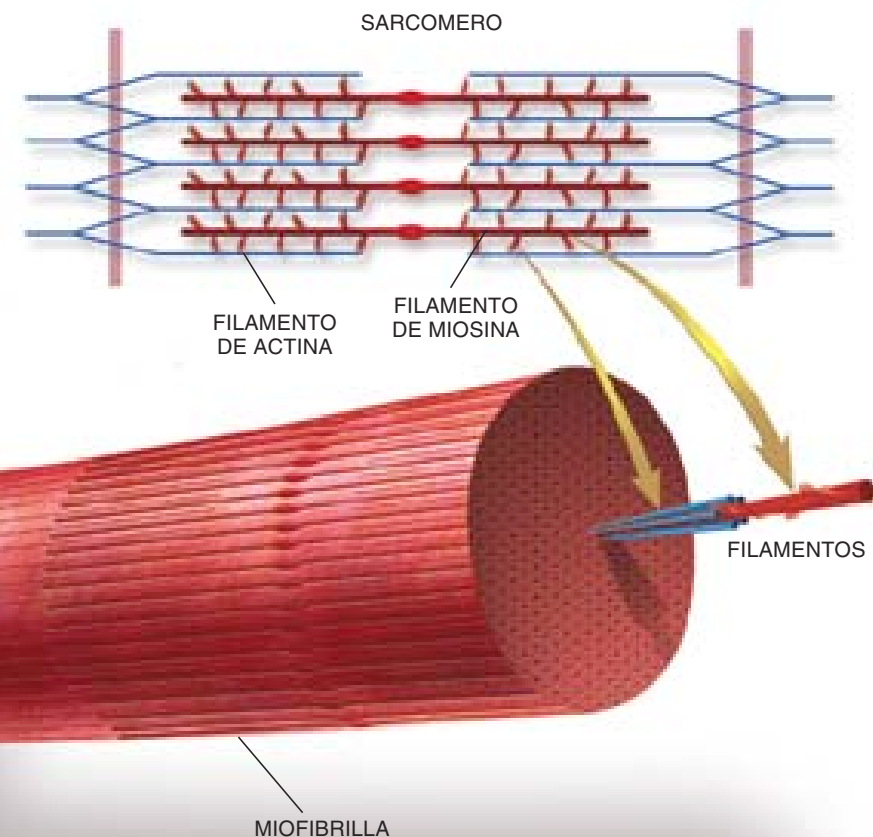
por Michael Bárány, del Instituto de Enfermedades Musculares en Nueva York, realizaron una serie de estudios en animales en los que convertían fibras musculares rápidas en fibras lentas, y a la inversa. Emplearon varios métodos, sobre todo el de inervación cruzada. Conmutaron un nervio que controlaba un músculo lento con otro asociado a un músculo rápido, de suerte que cada uno controlara el tipo de fibra opuesto. Provocaron también la estimulación eléctrica de los músculos durante períodos prolongados o, para obtener el efecto opuesto, cortaron el nervio motor.

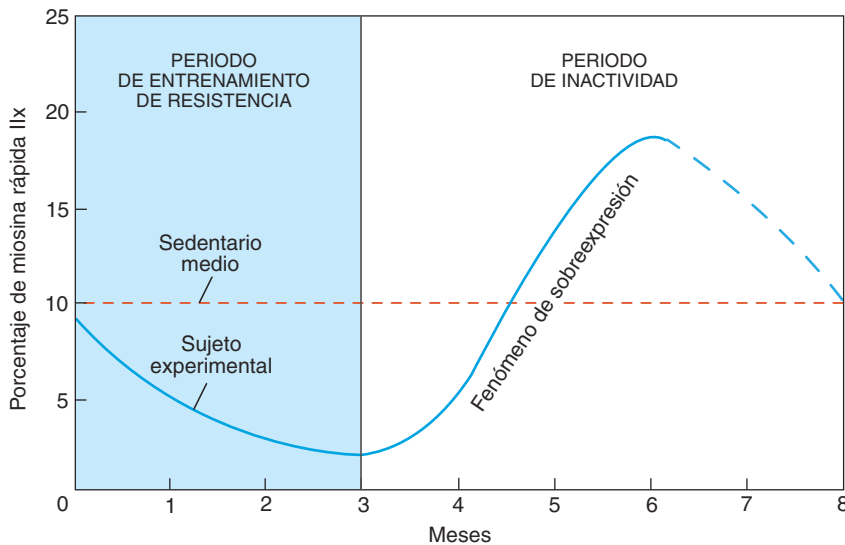
Durante los años setenta y ochenta, la investigación se propuso demostrar que la capacidad de una fibra para cambiar de tamaño y tipo se daba también en humanos. Un ejemplo, extremo, de este efecto de plasticidad muscular se produce en las personas que han sufrido una grave lesión de la médula espinal con la paraplejía consiguiente. La falta de impulsos nerviosos y la ausencia de actividad muscular provocan una merma extensa de tejido, acorde con lo esperado. Menos imaginado resulta el cambio espectacular que experimenta el tipo de fibra. Estos pacientes paralizados sufren una disminución aguda de la cantidad relativa de la isoforma lenta de miosina y un drástico incremento de la cantidad de isoformas rápidas de ésta.

Se ha demostrado que muchos de estos pacientes, después de cinco a diez años de parálisis, apenas tienen miosina lenta en el músculo vasto lateral, que es parte del cuádriceps del muslo; toda la miosina allí presente es del tipo rápido. Recuérdese que en un adulto sano la mitad de las fibras son lentas y la otra mitad rápidas. Nosotros propusimos que, para mantener la expresión de la isoforma lenta de la miosina, se requería la estimulación nerviosa del músculo mediante activación eléctrica. Así, la electroestimulación muscular o el ejercicio inducido eléctricamente podían reintroducir, hasta cierto punto, la miosina lenta en los músculos paralizados.

Conversión del músculo

La transformación de las fibras musculares no se limita al restablecimiento de músculos paralizados y otros casos extremos. Cuando los músculos sanos se someten a cargas pesadas de forma repetida, como en los programas de entrenamiento





3. CIERTOS RESULTADOS EXPERIMENTALES INESPERADOS tienen aplicaciones prácticas para el atleta. Tal como se esperaba, la concentración de miosina rápida IIx decayó durante el entrenamiento de resistencia. Pero cuando se abandonó el ejercicio, en vez de volver de nuevo a los niveles de partida, la cantidad relativa de IIx duplicó estos valores tras tres meses de inactividad. ¿Qué significado encierra ello para un velocista? Puesto que en su caso la miosina IIx es decisiva, deberá programar un periodo de entrenamiento moderado antes de una competición.

con pesas, el número de fibras rápidas IIx desciende y se convierten en fibras rápidas IIa. En estas fibras el núcleo deja de expresar el gen IIx y comienza a expresar el IIa. Tras un mes de entrenamiento, todas las fibras musculares IIx acabarán transformadas en fibras IIa. Al propio tiempo, las fibras aumentan su producción de proteínas y volumen.

A comienzos de los años noventa, Geoffrey Goldspink propuso que el gen IIx constituía una especie de normalización por defecto. Esta hipótesis se ha ratificado en estudios que han demostrado que las personas sedentarias tienen mayor nivel de miosina IIx en sus músculos que las activas y “en forma”. Agréguese a ello la correlación positiva entre miosina IIa y actividad muscular que se ha descubierto en investigaciones complementarias.

¿Qué ocurre cuando se abandona el ejercicio? Las fibras IIa se reconvierten en IIx, aunque no en la forma esperada. Para elucidar los mecanismos de la transformación, se tomaron muestras musculares del músculo vasto lateral de nueve varones daneses jóvenes y sedentarios. Después, se sometieron a un entrenamiento fuerte de resistencia, centrado en el cuádriceps, durante tres meses; a cuyo término se realizó otra biopsia muscular. Transcurrido ese periodo, se cortó el entrenamiento

de resistencia y volvieron a su vida sedentaria. A los tres meses de inactividad (de acuerdo con su proceder previo al entrenamiento) se les volvió a realizar una tercera y última biopsia.

Como era de esperar, la cantidad relativa de la isoforma IIx de miosina rápida en el músculo vasto lateral cayó de un 9 por ciento a un 2 por ciento, de media, en el periodo de entrenamiento. Se contaba con que durante el periodo de inactividad la cantidad relativa de la isoforma IIx volvería simplemente al nivel previo al entrenamiento, el 9 por ciento. Para nuestra sorpresa, la cantidad relativa de miosina IIx alcanzó un valor medio del 18 por ciento. No se continuaron las biopsias tras estos tres meses, pero sospechamos que la miosina IIx volvió a su valor inicial del 9 por ciento algunos meses después.

Desconocemos el motivo de este fenómeno de sobreexpresión de la isoforma IIx de la miosina rápida. Lo que no nos impide extraer algunas conclusiones prácticas. En concreto, si los corredores de distancias cortas quieren aumentar la cantidad relativa de las fibras más rápidas de sus músculos, lo mejor sería empezar por hacer desaparecer las fibras rápidas mediante un entrenamiento intenso, para moderar luego éste a la espera de que las fi-

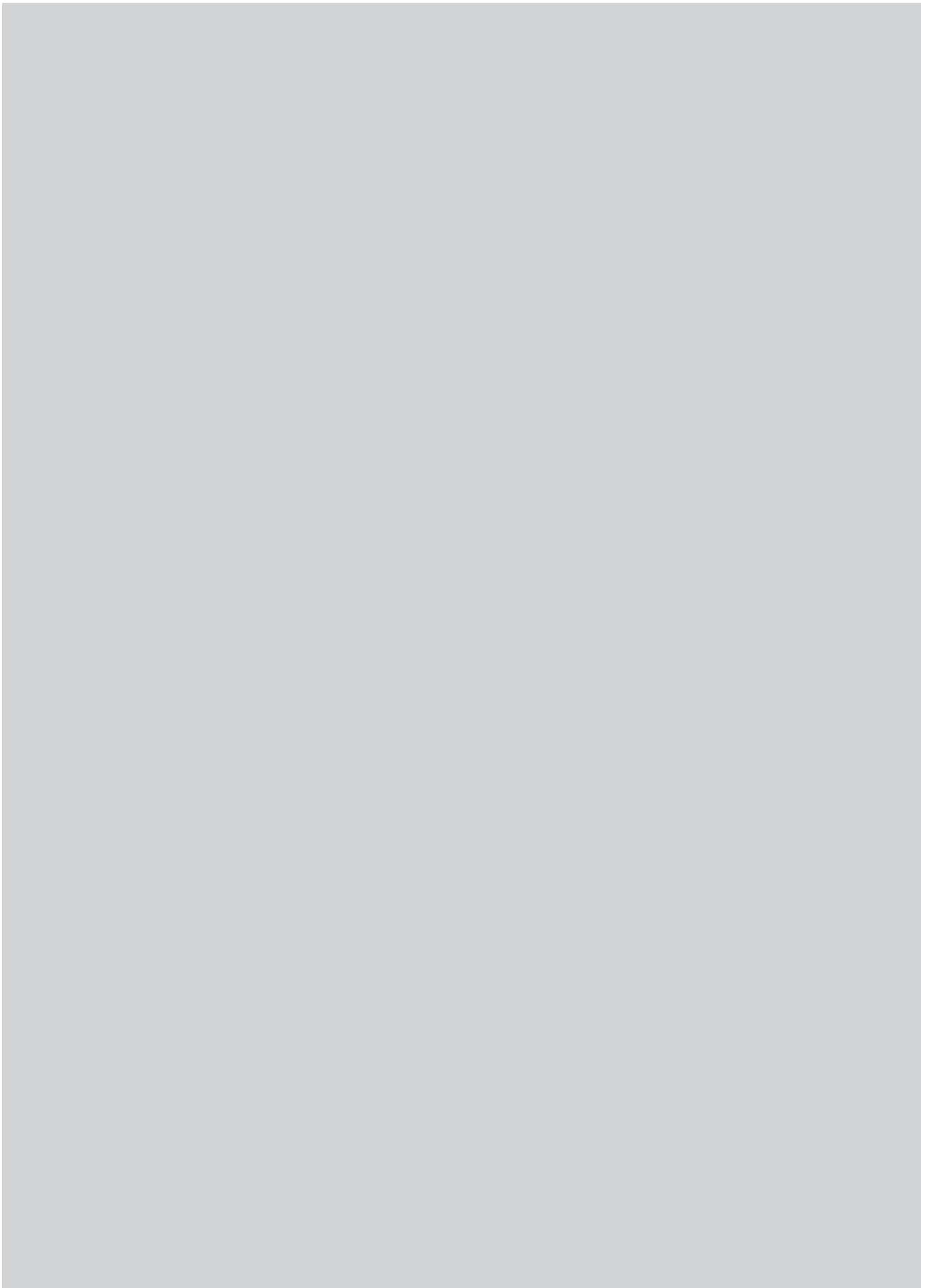
bras más rápidas se dupliquen. Así, sería aconsejable que programasen un periodo de entrenamiento moderado, o de disminución gradual, en vistas a una competición importante. De hecho, muchos velocistas ya aplican este régimen por propia experiencia, sin conocer la fisiología subyacente.

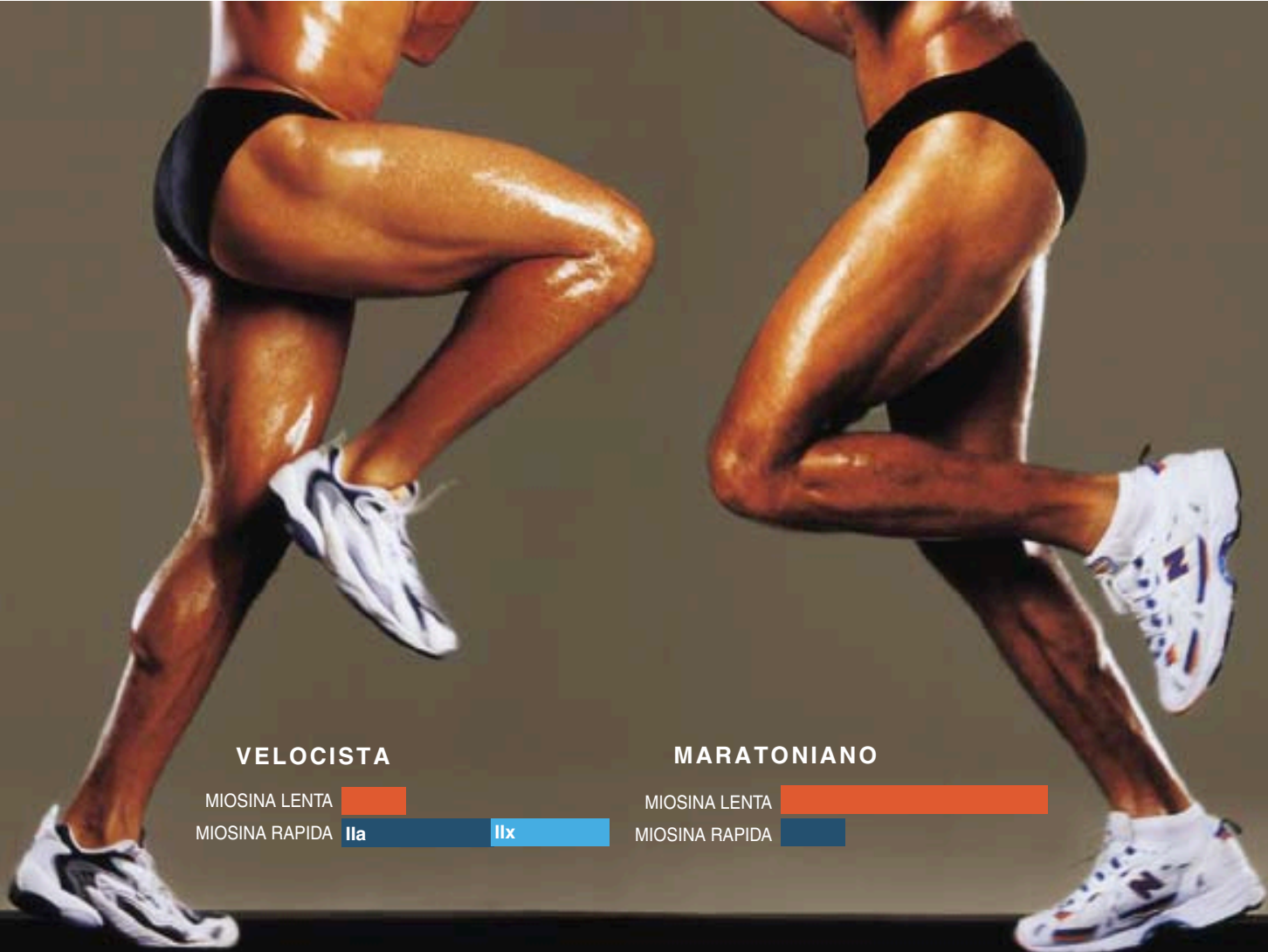
¿Lento a rápido?

La conversión de las fibras rápidas IIa en IIx (y a la inversa) es una consecuencia natural del entrenamiento y del cese del ejercicio. Pero, ¿a qué se debe la conversión de las fibras lentas de tipo I en fibras rápidas de tipo II? Los resultados a este respecto son más sombríos. Muchos experimentos realizados a lo largo de los últimos veinte años no aportaron pruebas de la conversión de fibras lentas en rápidas, o viceversa. Pero a comienzos de los años noventa nuestros resultados indicaban que un ejercicio intenso puede convertir fibras lentas en fibras rápidas IIa.

En un estudio de tres meses, centrado en velocistas de distancias cortas, se combinó el entrenamiento de resistencia intensa con carreras (ejercicios básicos en el ciclo anual de entrenamientos de un “sprinter”). Por su parte, el equipo encabezado por Mona Esbörnsson, del Instituto Karolinska, obtuvo datos similares en un estudio con doce personas que no eran atletas de elite. Estos resultados respaldan la tesis de que un programa de entrenamiento intenso con levantamiento de pesas, unido a otras formas de ejercicio anaeróbico, convierte no sólo las fibras IIx en IIa, sino también las fibras del tipo I en IIa.

Si una clase de ejercicio convierte fibras I en fibras IIa, ¿habrá otra que transforme IIa en I? No ha quedado demostrado. Lo cierto es que los atletas de competiciones de resistencia —carreras de fondo, natación, ciclismo y otras— tienen muchas fibras lentas del tipo I (hasta un 95 por ciento) en las principales masas musculares, las de las piernas por ejemplo. Se ignora si esos deportistas nacieron con tamaño porcentaje de fibras I y vencieron en las disciplinas en que aprovecharon esa característica congénita o si la proporción muscular de fibras del tipo I aumentó con el entrenamiento prolongado. Sabemos, no obstante, que, si las fibras rápidas del tipo IIa se transforman en lentas de tipo I, el tiempo re-





VELOCISTA



MARATONIANO



4. LOS SPRINTERS Y LOS CORREDORES DE MARATON manifiestan diferencias notables en la musculatura de sus piernas. Las fibras rápidas se apoyan en el metabolismo anaeróbico; las fibras lentas dependen del metabolismo ae-

róbico. Por eso, las fibras lentas importan en deportes de resistencia y las rápidas en la velocidad en distancias cortas y la halterofilia. El velocista es Brian Lewis; el maratoniano, Khalid Khannouchi.

querido para esta conversión es muy superior al que requiere la conversión de fibras IIx en IIa.

Quizá los deportistas maratonianos han nacido diferentes del resto de la gente. Pudiera ser también que los velocistas presentaran peculiaridades congénitas: éstos, en contraste con los corredores de distancias largas, se beneficiarían de un porcentaje pequeño de fibras del tipo I. Lo que no significa que un aspirante a velocista con demasiadas fibras del tipo I deba retirarse, pues el entrenamiento de resistencia hipertrofia las fibras del tipo II el doble que las fibras del tipo I. Así, el entrenamiento con pesas aumenta la superficie ocupada por las fibras rápidas sin modificar la proporción muscular entre fibras lentas y rápidas. Las características funcionales del músculo dependen de las super-

ficies relativas ocupadas por las fibras lentas en la sección muscular. Cuanto mayor sea la superficie relativa ocupada por las fibras rápidas, tanto más veloz será el músculo. Por tanto, un “sprinter” puede modificar las características de sus músculos, si los ejercita intensamente, lo que aumenta la superficie relativa de fibras rápidas.

En 1988, el grupo encabezado por Michael Sjöström, de la Universidad de Umea en Suecia, demostró que, en cortes histológicos del músculo, las superficies medias de las secciones transversales de los tres tipos principales de fibras eran casi idénticas en los músculos vastos laterales de un grupo de corredores de maratón. En estos individuos la superficie media de las secciones de tipo I, IIa y IIx era, respectivamente, de 4800, 4500 y 4600 micrometros cuadrados.

Por contra, para un grupo de velocistas de distancias cortas la superficie media de las secciones de estas fibras era, respectivamente, de 5000, 7300 y 5900 micrometros cuadrados. Nosotros hemos recogido resultados similares.

Las transformaciones difíciles de obtener por entrenamiento, así las de fibras IIa en fibras I, se lograrán muy pronto a través de la manipulación genética. Se estudia la expresión de los genes de miosina presentes en el genoma humano, que, sin embargo, no se expresan naturalmente. Esos genes son vestigios archivados de ciertos tipos de miosina que debieron dotar, a nuestros antepasados mamíferos, de un tejido muscular muy rápido, utilísimo para escapar de los depredadores.

Las vacunas que insertarán genes artificiales en los núcleos de las cé-