

BEB 87

BOLETIN DE EDUCACION BIOQUIMICA

VOLUMEN 6

No.1

MARZO 1987

EDITORIAL

BOLETIN DE EDUCACION
BIOQUIMICA
COMUNICACION Y SERVICIO

En una época como la que estamos viviendo, al final del siglo XX, existe en el universo pedagógico toda una serie de innovaciones científicas, técnicas, sociales, culturales y de organización capaces de modificar profundamente la base y la organización de los sistemas educativos. De este modo la instrucción es impartida de muy diversos modos y se cuenta con múltiples apoyos de los sistemas tradicionales.

Actualmente ya no queda confinado exclusivamente a que el profesor transmita sus conocimientos adquiridos tiempo atrás, sino que esté en el dinamismo que nuestra época obliga, que lea, que busque la información más reciente, que esté actualizado de la incorporación de datos, de las técnicas didácticas más recientes, que propicie que sea el estudiante el sujeto que va a realizar su propio aprendizaje y que no es exclusivamente el profesor

el encargado de transmitir el conocimiento.

Según el artículo 1° de la Ley Orgánica de la UNAM esta es "una corporación pública -organismo descentralizado del estado- dotado de plena capacidad jurídica que tiene por fines investigadores, profesores universitarios y técnicos útiles a la sociedad; organizar y realizar investigaciones principalmente acerca de las condiciones y problemas nacionales, y extender con la mayor amplitud posible los beneficios de la cultura".

Al tener bien claras las metas que la Universidad se propone y con la inquietud existente en todo el mundo, a principios de los años setenta se incrementa el interés en la UNAM y se refuerzan los apoyos en el área de formación de profesores universitarios y así se crean dependencias internas dedicadas a la formación didáctica, con una tecnología innovadora que encausa a explorar diversos métodos de enseñanza y permite ahondar acerca de temas relacionados con las ciencias de la educación.

Para muchos profesores de esta Universidad, este

COMITE EDITORIAL

GUILLERMO ALVAREZ LLERA
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

ALFONSO CARABEZ TREJO
Instituto de Fisiología Celular
Universidad Nacional Autónoma de México

GUILLERMO CARVAJAL
Escuela Nacional de Ciencias Biológicas
Instituto Politécnico Nacional

ALBERTO HAMABATA
Centro de Investigación y Estudios Avanzados
Instituto Politécnico Nacional

JOSE ANTONIO HOLGUIN HUESO
Instituto Nacional de Cardiología
"Dr. Ignacio Chávez"

JESUS MANUEL LEON CAZARES
Instituto de Fisiología Celular
Universidad Nacional Autónoma de México

ENRIQUE PIÑA GARZA
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

SERGIO SANCHEZ ESQUIVEL
Instituto de Investigaciones Biomédicas
Universidad Nacional Autónoma de México

COORDINADOR EDITORIAL
YOLANDA SALDAÑA DE DELGADILLO
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México

CORRESPONSALES
Serafín Aguado (Morelia, Mich.), Ma. Dolores Alvarez Bruñeliere (León, Gto.), Humberto Avila Rodriguez (Durango, Dgo.), Alberto Boveris (Buenos Aires, Argentina), Carlos Corredor (Cali, Colombia), Alfredo Delgado (Monterrey, N.L.), Manuel Escobar L. (Zacatecas, Zac), Jesús R. Garcilaso (Hermosillo, Son.), Ma. Cristina González de Mac Swiney, (Mérida, Yuc.), Ma. Guadalupe Oliva Ruiz (Tampico, Tamps.), Ma. Guadalupe Puga (Querétaro, Qro.), Héctor Reyes Leal (Ciudad Juárez, Chih.), José Alberto Rivera Brechu (México, D.F.), Jesús M. Rodríguez (San Luis Potosí, S.L.P.), Alba Marina Valdez de García (Guatemala, Guatemala, C.A.), Manuel Vázquez T. (Santo Domingo, República Dominicana).



**CONSEJO NACIONAL DE CIENCIA
Y TECNOLOGÍA,**

DR. HECTOR MAYAGOITIA DOMINGUEZ
Director General

DR. JESUS GUZMAN GARCIA
Director Adjunto de Desarrollo Científico

INDICE

BEB 86 Vol. 6 Núm. 1 Marzo 1987

EDITORIAL

Boletín de Educación Bioquímica,
Comunicación y Servicio. Yolanda
Saldaña de Delgadillo 1

ARTICULOS

Algunas Características Bioquímicas del Embarazo. Federico Martínez Montes 4

Adaptaciones del Aparato Fotosintético en Altas y Bajas Temperaturas. Martín Vargas Suárez 24

OTRAS COMUNICACIONES

El Transporte de Neuronas Adrenérgicas Suprime el Desarrollo de Comunicaciones en la Epilepsia Inducida por el "Kindling". Guillermo Carvajal Sandoval 33

INDICES DE REVISTAS 34

Instrucciones para los Colaboradores del Boletín de Educación Bioquímica 36

DONATIVO PCSACNA-451019

BOLETIN DE EDUCACION BIOQUIMICA (BEB) es una publicación trimestral editada por el Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Registro en Trámite. Correspondencia: Y. Saldaña de Delgadillo. Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina UNAM. Apdo. Postal 70159. Delegación Coyoacán. 04510 México, D.F.

enfoque es toda una revelación pues enfatiza la necesidad de buscar métodos didácticos, descubrir caminos e iniciarse en la inquietud de servir y en la alegría que produce el saber que se está procurando DAR.

La Universidad Nacional Autónoma de México, por ser nacional, tiene el compromiso con todo el territorio de marcar pautas y en muchas ocasiones, de incursionar en áreas nuevas así como también de establecer nexos de comunicación, no sólo a nivel de congresos de especialistas en donde un porcentaje relativamente bajo de profesores tienen acceso a ellos, sino de reuniones y formas de comunicación en donde los profesores universitarios de cualquier sitio de nuestro amplio territorio tengan cabida y forma de estar en comunicación. El BEB es de todos y da servicio a todos; en el Comité Editorial se encuentran representadas varias instituciones además de la UNAM: el Instituto Politécnico Nacional, el Centro de Investigación y Estudios Avanzados del IPN y el Instituto Nacional de Cardiología. El hecho de que estos miembros sean de la Ciudad de México es estrictamente con fines operativos, pues la concepción del BEB, desde sus orígenes tiene un panorama más amplio, es un órgano de comunicación entre todos los que estamos en contacto con la Bioquímica y así en ocasiones, hemos podido incluir artículos firmados por profesores tanto del interior del país como de otros sitios de habla hispana.

Con plena conciencia del papel que juega la Bioquímica y los que nos dedicamos a ella dentro del concierto universitario, hace cinco años apareció como un órgano de difusión y de comunicación entre todos los interesados en este campo, el Boletín de Educación Bioquímica; puede decirse que esta publicación que se inició en el Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina, esta dentro de la línea de avanzada pues ha establecido vínculos entre los que cultivan cotidianamente la ciencia dentro de nuestra disciplina y aquellos que por estar en diferentes posiciones intermedias en relación con el aprendizaje -ya sean profesores, estudiantes de posgrado o de licenciatura- encuentran la respuesta para algunas de las preguntas planteadas por su curiosidad científica.

No se trata de hacer un recuento de los artículos incluidos en esta publicación, el interés que muchos de ellos ha despertado en nuestro medio hablan de la calidad de los mismos, algunos se emplean como apoyo a diversos programas de posgrado; en una palabra estamos ante un Boletín que está cubriendo fines universitarios de divulgación y comunicación.

En esta temporada de crisis económica no es tan fácil avanzar sin tropiezos para la realización de un ideal como es el que todo aquel que lo desee pueda tener en sus manos un ejemplar del BEB, y así se han tocado con éxito las puertas del CONACyT, contamos con un apoyo

económico de esa institución que sumado a los esfuerzos de la Facultad, ha hecho posible que aún en épocas difíciles continúe apareciendo el BEB.

Exhorto a todos los compañeros, a los investigadores, profesores y estudiantes a mantener viva esta realidad: el Boletín de Educación Bioquímica está llevando la voz de la Universidad a casi todos los sitios del país en donde se trabaja en Bioquímica, así

como a algunas Universidades de Latinoamérica y Europa.

Es responsabilidad de todos los interesados de fondo en esta publicación sentar un modelo de referencia para que la información científica llegue al medio externo presentada con calidad Universitaria.

Yolanda Saldaña de Delgadillo
Departamento de Bioquímica
Facultad de Medicina, UNAM.

ALGUNAS CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS DEL EMBARAZO

Federico Martínez Montes. Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM. Apartado Postal 70159, 04510. México, D.F.

Introducción.

Dentro del área de la biología de la reproducción se han multiplicado los estudios bioquímicos sobre el embarazo, lo que favorecerá la comprensión de este proceso tan complejo, llevando consigo una serie de ventajas como el mejor control de la población a través del uso de métodos seguros del control de la natalidad. Entre otros casos, el conocer más sobre los eventos moleculares del embarazo permitirá abordar con mayor eficiencia los trastornos de infertilidad por alteraciones hormonales.

La revisión de este tema tratará los siguientes tópicos:

1. Maduración folicular.
2. Capacitación espermática.
3. Fusión de los gametos.
4. Formación del blastocisto.
5. Implantación.
6. Características de la placenta humana.

Cabe hacer notar que muchos experimentos mencionados en este trabajo han sido realizados en otros mamíferos diferentes al ser humano, por lo que algunos datos deben ser tomados como tales y no implica que necesariamente

ocurran de igual manera en el ser humano.

1. MADURACION FOLICULAR.

En el ser humano recién nacido se ha demostrado que sus gónadas contienen alrededor de 200 000 a 500 000 folículos, muchos de los cuales durante la vida del individuo sufren atresia al no alcanzar completa madurez. Estos folículos son inactivos hasta la etapa de la pubertad, durante la cual son activados por los procesos hormonales que definen sus funciones metabólicas y secretorias.

Al incrementarse la liberación de las hormonas luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH) se inicia la maduración del folículo primario que pasa de oogonia a óvulo (1); esta maduración se hace de manera selectiva sobre un folículo y al parecer en este proceso se ven involucrados gradientes químicos producidos por iones. En el caso del ser humano un folículo de un ovario es el que madura durante un ciclo menstrual teniendo esta tarea el ovario opuesto para el siguiente ciclo. El folículo elegido para su maduración refleja los estímulos inducidos por diferentes hormonas (FSH, LH, progesterona y estradiol), lo que induce cambios regulares y ordenados. Cualquier falla en la secreción hormonal causa la falta de ovulación.

La primera hormona que ejerce su efecto sobre el folículo primario es una gonadotropina, la hormona folículo estimulante (FSH), una de sus funciones es unirse a las células de la granulosa

estimulando la síntesis de receptores para otra gonadotropina, la hormona luteinizante (LH). La síntesis de estos receptores aumenta a medida que va creciendo el folículo. La maduración del folículo se inicia por un aumento en su tamaño acompañado de la síntesis de RNA y de un cambio tanto en el número como en la forma de las células de la granulosa. Se observa una activación de los dos cromosomas X, proceso que sólo se presenta en el óvulo y no en otras células.

La LH se une a las células de la teca y de la granulosa y también al cuerpo lúteo. Estas hormonas, la LH y la FSH, son liberadas por la glándula pituitaria y durante cada ciclo ovulatorio o menstrual su liberación en suero presenta un patrón característico. Como se mencionó antes, entre las funciones que tienen estas hormonas está la de favorecer el crecimiento del folículo, responsabilidad que recae sobre todo en la LH y estimula la síntesis de esteroides hormonales en las células de la teca y de la granulosa. Los eventos siguientes son regulados por estas hormonas: síntesis de la progesterona en ovarios y en glándulas suprarrenales durante la fase folicular y en ovarios durante la fase lútea; aumentan la concentración sanguínea de la androstendiona a la mitad del ciclo menstrual y la 17α -OH-progesterona se eleva al aparecer LH en sangre. La progesterona y la androstendiona se acumulan en el folículo en altas concentraciones ejerciendo en forma más eficiente su acción.

Las células de la granulosa poseen varias funciones, como son: el bloquear el paso de proteínas hormonales al líquido folicular y tienen la capacidad de sintetizar progesterona a partir de pregnenolona, ya que se ha demostrado que poseen actividad de 3β -OH-esteroide deshidrogenasa. Las células de la teca sin embrago, parecen tener más bien una función secretora, pues contienen actividades de desmolasa y aromatizante para transformar andrógenos y especialmente estrógenos. Tanto los andrógenos, los estrógenos y los progestágenos se encuentran en el folículo en altas concentraciones y tal vez su presencia dependa en parte del tamaño, propiedades químicas y estado de desarrollo del folículo.

Esta transferencia de sustancias puede realizarse a través de uniones en hendidura (gap) entre el folículo y las células de la granulosa. El transporte molecular a través de las membranas entre el folículo y la teca es por transporte activo y movimientos por difusión.

Durante el desarrollo del folículo se forma la zona pelúcida, la cual se realiza sintetizando pequeños fragmentos de la zona dejando un recubrimiento homogéneo al llegar a la madurez; este proceso es favorecido por las células de la granulosa. Se establece una relación entre las células de la granulosa y la zona pelúcida formando desmosomas que permiten movimientos de mitocondrias, lípidos y otras inclusiones hasta la superficie del óvulo y se ha sugerido la

posibilidad de que esta relación permita el paso de nutrientes como albúmina o lípidos de la granulosa al óvulo.

Al llegar a un estado óptimo de madurez y en asociación con la aparición de LH en sangre, el óvulo reinicia la meiosis y se inician los procesos para la ruptura folicular. Se ha mostrado que el adenosín monofosfato cíclico (AMPC) puede semejar algunos de los efectos producidos por la LH y se ha postulado que este compuesto el AMPC, puede ser uno de los desencadenantes en la ruptura del folículo. En los preparativos para la liberación del óvulo parecen intervenir algunas prostaglandinas (PG), ya que bloqueadores de sus síntesis como la indometacina y la aspirina evitan la ruptura folicular. Las altas concentraciones de LH en sangre elevan también los niveles de progesterona plasmática, la cual incrementa su concentración en el fluido folicular junto con el 17-beta-estradiol.

Las células de la granulosa antes de la ovulación contienen la enzima 3β -OH-esteroide deshidrogenasa más activa, y los esteroides resultantes de esta reacción producen estímulos locales como el incrementar la mitosis en las células de la granulosa y de la teca, desarrollar un folículo preferentemente de un ovario con su cuerpo lúteo y afectar el transporte de los gametos o del huevo en el oviducto.

Dentro de los factores que influyen en la ruptura

folicular, como se mencionó anteriormente, están el AMPc, las PG de tipo E y F que en el conejo favorecen este proceso al aumentar la actividad de la colagenasa (2), la LH favorece la producción del fluido folicular, además facilita la disolución de la membrana basal del folículo y estimula el incremento del flujo sanguíneo del ovario. También se ha observado que el fluido disminuye la viscosidad y tal vez esto se deba a una despolimerización de los mucopolisacáridos que contiene, ya que se ha demostrado que el líquido folicular cuando está asociado a las células de la granulosa, contiene mayor cantidad de ácido hialurónico que cuando está libre conteniendo entonces más condroitín sulfato; además aumenta la permeabilidad del folículo a componentes plasmáticos. Estos factores por sí solos parecen no ser suficientes para liberar al óvulo habiéndose postulado que es necesaria la presencia de contracciones musculares del oviducto para completar el proceso.

Se ha postulado que el factor desencadenante de la ruptura folicular es un aumento en la presión hidrostática del folículo, pero también se ha postulado que la despolimerización de los mucopolisacáridos induce la ovulación al incrementar la presión coloidosmótica. No hay evidencias experimentales sólidas que apoyen a estas hipótesis.

Los cambios en la colágena inducidos por la colagenasa y la activación de enzimas como la tripsina y las peptidasas son alternativas viables que

pueden facilitar la ruptura folicular, pero no se han podido comprobar. Se ha postulado que el sistema nervioso central (SNC) puede ser un factor determinante en este evento, pues se ha demostrado la presencia de terminales nerviosas en ovarios de varias especies, pero no en el ser humano. Será necesario realizar estudios más detallados, para verificar la participación del SNC.

Al existir la ruptura del folículo, el óvulo rodeado de las células de la granulosa, que ahora se denominan de la corona, pasa a la fimbrias de las trompas uterinas ayudado por el fluido folicular, el cual genera una corriente entre el ovario y la trompa uterina. Por otro lado, se ha observado movimiento de la fimbria y del oviducto los cuales se incrementan en presencia del aumento de la concentración de estrógenos plasmáticos; estos movimientos pueden ayudar a la captura del óvulo.

Una vez que se ha efectuado la ovulación se forma el cuerpo lúteo el cual se inicia con la invasión de las células de la granulosa y de la teca al folículo vacío; al parecer la señal la proporciona la $17\text{-}\alpha\text{-OH}$ -progesterona que como se mencionó anteriormente incrementa sus concentraciones al aparecer la LH. Las células de la granulosa pasan a un medio con mayor vascularización, situación que favorece su participación en la producción de pregnenolona a partir del colesterol de LDL; este estímulo está dado tanto por la LH como por la hormona gonadotrofina coriónica (HCG), ya que se ha

demostrado la presencia de receptores a LH coincidente al aumento en la concentración de progesterona y estrógenos plasmáticos. Cuando no hay embarazo el cuerpo lúteo desaparece (luteolisis) y este proceso no se sabe con claridad cómo se inicia, pero se ha postulado que los estrógenos o las PG pueden estar involucrados, aunque también se ha postulado que el cuerpo lúteo posee un tiempo de vida predeterminado.

2. CAPACITACION ESPERMATICA.

Antes de iniciar esta sección es conveniente mostrar, en forma esquemática la composición del espermatozoide. (fig. 1)

Los espermatozoides son depositados en la región del fornix vaginal y cérvix o cuello uterino y penetran muy rápidamente al moco cervical. Hay que considerar que la presencia del epitelio uterino es un factor muy importante en

la capacitación, nutrición y movilidad espermática. Las secreciones de este epitelio han sido estudiadas demostrando que su contenido está integrado por sales inorgánicas, aminoácidos, azúcares simples (glucosa principalmente), carbohidratos complejos, enzimas y otras proteínas. Dentro de las proteínas están las glicoproteínas las cuales determinan la viscosidad del moco cervical, factor del que en gran parte depende la fecundación al facilitar la penetración del espermatozoide. La mucina es la glicoproteína que se ha detectado en mayor cantidad en el moco, consiste de una cadena polipeptídica y varios carbohidratos, su contenido de aminoácidos demuestra la presencia de cisteína que en el momento oportuno puede favorecer la formación de puentes cruzados entre varias moléculas y así modificar la fluidez. El comportamiento en

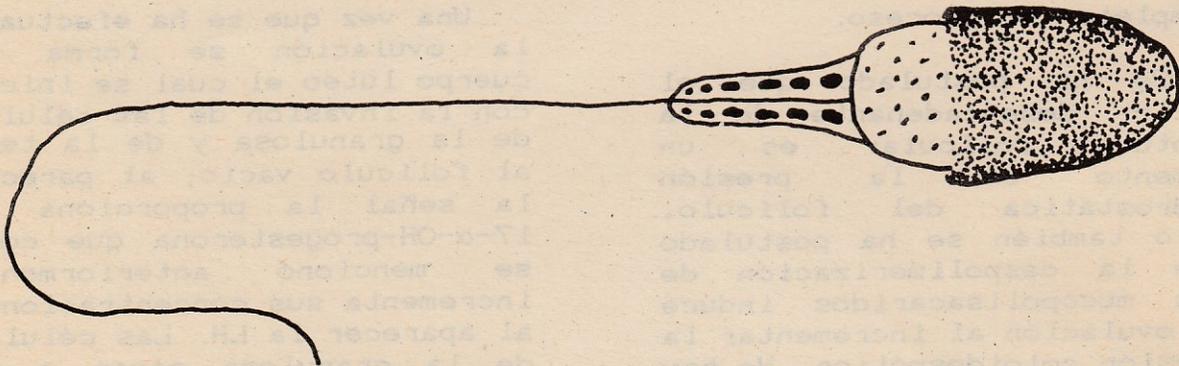


Figura 1. REPRESENTACION ESQUEMATICA DEL ESPERMATOZOIDE. Como se puede observar el espermatozoide esta formado de tres partes que son: 1. cabeza, en donde se localiza el material genético; 2. cuello, en donde se encuentran las mitocondrias; y 3. cola o flagelo.

la fluidez o viscosidad del moco cervical se ve modificado por estrógenos, los cuales inducen un cambio de esta característica permitiendo la entrada del espermatozoide; por otro lado esta disminución en la fluidez se sincroniza con el tiempo de ovulación.

La disminución en la viscosidad se ha observado que está relacionada con un aumento de fucosa y una disminución del ácido neuramínico. Entre las funciones posibles del moco está el proveer de carbohidratos para nutrir al espermatozoide, protegerlo de factores adversos y capacitarlo. Entre los factores adversos se ha demostrado la presencia de inmunoglobulinas A y G capaces de inmovilizar al espermatozoide induciendo su destrucción por macrófagos; también se ha demostrado que las proteínas séricas pueden penetrar al moco cervical unidas a la mucina y estas de alguna manera bloquear la penetración del espermatozoide. La progesterona muestra un efecto adverso al inhibir la cristalización en forma de helecho típica del moco cervical en el período ovulatorio y a su vez inhibe la capacidad de éste de formar filamentos (filantez).

Una vez que el espermatozoide depositado alcanza el oviducto entre unos pocos minutos hasta 3 horas después del coito; se han observado contracciones peristálticas del útero al parecer por la liberación de oxitocina, situación que favorece el desplazamiento del espermatozoide dentro del útero. Otros factores ayudan

al transporte espermático como es la corriente del fluido del oviducto hacia la cavidad peritoneal, al igual que el movimiento ciliar y las contracciones musculares del oviducto. Entre los factores que bloquean este proceso están, como se mencionó antes, la fluidez del moco cervical y la cantidad de este, ya que se ha demostrado que la cantidad de espermatozoides en el útero es proporcional a la cantidad de moco presente. Otro factor que bloquea el paso de los espermatozoides parece ser la unión útero-tubaria donde existe un cambio de presión y características epiteliales diferentes. Alrededor de 200 espermatozoides logran llegar con éxito hasta el oviducto y se ha postulado que éstos han sido seleccionados, siendo los más aptos y capacitados para fecundar al óvulo. La capacitación consiste en cambios a nivel de la membrana del espermatozoide, básicamente de la región acrosomal (3).

Se ha demostrado por técnicas de microfilmación que la región acrosomal se alarga y se expone como un resultado de múltiples fusiones entre la membrana plasmática y la membrana del acrosoma con una consecuente pérdida de la cubierta de estas membranas (fig 2).

Se ha observado que hay cambios a nivel de la membrana, la cual adopta una distribución diferente, su fluidez aumenta lo que provoca una pobre estabilidad; se observan áreas en forma de discos con arreglos geométricos, lo que sugiere la presencia de enzimas cristalizadas como la

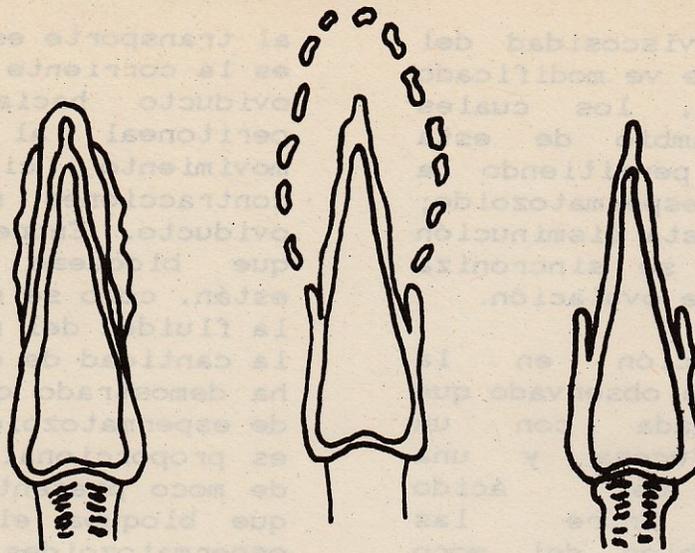


Figura 2. DIAGRAMA DE LA REACCION ACROSOMAL. La doble membrana que posee el espermatozoide en la región de la cabeza inicia su desaparición al iniciarse la reacción acrosomal. Una vez que la membrana externa se visicula, queda expuesto al acrosoma. Este proceso permite la capacitación del espermatozoide para que se una al óvulo y así iniciar la fecundación.

hialuronidasa sobre la cabeza del espermatozoide sin membrana; por otro lado hay una exposición de glicoproteínas ya que la concanavalina A y el rojo de rutenio se unen fuertemente a esta zona. Entre los factores estudiados que inducen la capacitación están: la β -amilasa, β -glucuronidasa y medios hipertónicos. Algunas proteínas de bajo peso molecular influyen en la movilidad del espermatozoide y probablemente también participan en la capacitación. Cabe aclarar que el líquido seminal posee factores que reprimen la capacitación y que estos factores pueden ser glicoproteínas, sialoproteínas o enzimas específicas.

En el erizo de mar se ha observado que después de la capacitación hay una entrada de sodio y calcio al esperma, mientras que salen potasio y protones, lo que lleva a una elevación del pH intracelular

que posiblemente tiene que ver con aspectos de la regulación del metabolismo y desencadenamiento de procesos tendientes a permitir al esperma su activación para la fecundación. De igual manera se ha demostrado la polimerización de actina, proceso que posiblemente está regulado por la presencia de calcio, al igual que otras vías metabólicas.

Una vez que se lleva a cabo la reacción acrosomal se liberan enzimas que permiten al espermatozoide llegar al óvulo. *In vitro* los cambios acrosomales se suceden preferencialmente cuando el óvulo se agrega al medio de cultivo, aunque este no es un requisito indispensable, lo cual indica que algunos factores del óvulo son importantes en el desencadenamiento de este proceso, aunque tales cambios se han observado en presencia de fluido celular y suero. Un

elemento que es indispensable en la reacción acrosomal es la presencia de calcio, ya que su ausencia impide la formación de vesículas acrosomales; la adición de este ión al medio de incubación favorece cambios de esta región y además incrementa la movilidad del esperma.

Durante el paso del esperma por el epitelio uterino se ha postulado que los gametos sufren una serie de alteraciones a nivel de la membrana; entre los cambios propuestos está la eliminación de antígenos de superficie, inducidos por la actividad de proteasas presentes en las secreciones uterinas; esta modificación antigénica puede favorecer la unión de los gametos al evitar que el espermatozoide durante su recorrido sea reconocido como una célula extraña.

3. FUSION DE LOS GAMETOS.

El esperma ya transformado durante su trayecto, pasa a través del epitelio uterino y del oviducto y hace contacto por primera vez con las células de la corona cuya principal función parece ser el asegurar una correcta orientación de este gameto para su interacción con la zona pelúcida. Después de penetrar por esta capa celular, el esperma se une temporalmente a la zona pelúcida e inicia la digestión de esta para llegar hasta el espacio previtelino. Se ha demostrado la presencia de grupos químicos en la zona pelúcida y en el esperma que temporalmente permiten la unión inicial; este proceso se puede inhibir por tripsina, quimitripsina, fitoaglutinas

y anticuerpos antizona pelúcida, lo que indica que tanto polisacáridos como polipéptidos están involucrados en este evento.

La movilidad del esperma no se pierde aún estando dentro de la zona, ya que se han observado la presencia de proteínas con actividad enzimática denominadas "lisimas de zona". Entre las enzimas descritas están la acrosina; en el conejo se han obtenido el complejo hialuronidasa y una enzima semejante a la tripsina; en otras especies se han mostrado actividad de β -glucuronidasa, N-acetilglucosaminidasa, enzima penetradora de la corona y enzimas que actúan como neuraminidasa. Los datos experimentales sugieren que todas estas enzimas se encuentran unidas a la membrana del gameto masculino.

Una vez que el espermatozoide llega a la membrana del óvulo la fusión de los gametos se inicia a través de la región ecuatorial del esperma (fig. 3).

En este proceso se ha postulado que el calcio puede ser un factor que facilite una primera etapa de adhesión (4) al anular cargas de los fosfolípidos membranales y también se han hecho estudios para demostrar la presencia de una ATPasa que transporte calcio entre estas dos membranas facilitando no solo la adhesión sino también la activación de enzimas como se verá más adelante.

La fusión implica tanto a la membrana del óvulo como la de la región ecuatorial del

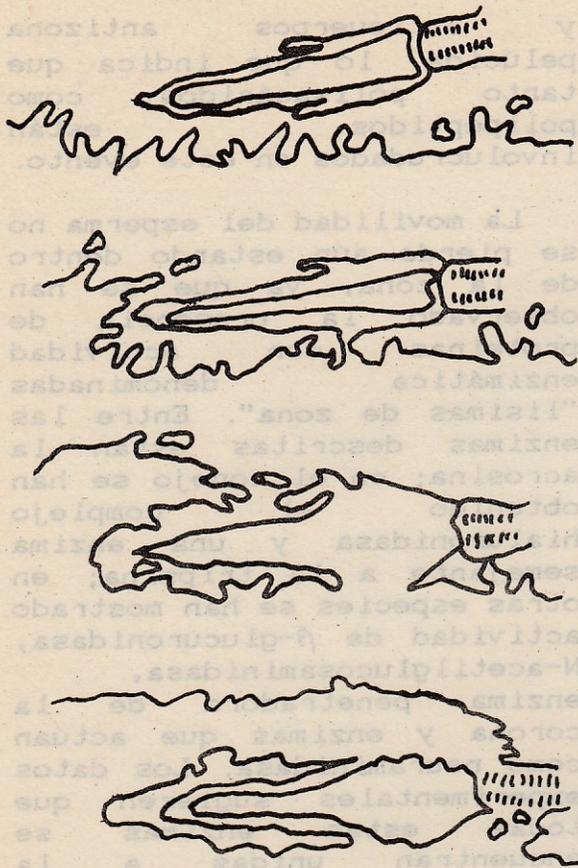


Figura 3. FUSION ENTRE EL OVULO Y EL ESPERMATOZOIDE. Una vez que el espermatozoide capacitado ha penetrado en la zona pelúcida del óvulo y entran en contacto las membranas de ambas células, se inicia la fusión. La flecha indica la región ecuatorial del espermatozoide, que es en donde se realiza el primer contacto con el óvulo. Una vez que esta región se fusiona, el contenido del espermatozoide entra en contacto con el citoplasma del óvulo iniciándose de esta manera la fecundación.

espermatozoide, permitiendo posteriormente la entrada del resto incluyendo la cola de éste. Ha sido observado que antes de efectuarse la fusión de los gametos existe un hinchamiento del apex del acrosoma, al parecer por un incremento en la permeabilidad de la membrana que favorece el mecanismo de fusión. El calcio, como se mencionó parece ser esencial en la reacción acrosomal y tal parece que la actividad de este ión puede a su vez ser regulada por magnesio. Se desconoce si el calcio induce

una difusión lateral o separación lateral en la membrana lipídica, lo cual culminará en una desestabilización de la membrana susceptible a la fusión.

Una vez efectuada la fusión, por alguna señal aún no determinada el óvulo libera el contenido de una serie de vesículas que se localizan muy próximas a la membrana y que se denominan gránulos corticales. Los óvulos parecen contener cuando menos 2 poblaciones de gránulos corticales; unos que se localizan inmediatamente detrás del oolema y otros que se encuentran dispersos inmediatamente después de la corteza o membrana. Estos gránulos al liberar su contenido bloquean la entrada de más espermias a través de la activación de proteasas inducidas por calcio; la tripsina y los mucopolisacáridos con carga negativa también son secretados y pueden tener el mismo efecto. También las membranas recién fusionadas contienen glicoproteínas que aparecen como una respuesta a cambios bioquímicos y biofísicos aún no determinados y se ha demostrado que la difusión lateral de proteínas disminuye en forma importante.

Por otro lado se ha observado la síntesis de una proteína que se libera del óvulo recién fecundado, la cual se ha denominado factor ovárico (5,6). Este factor sintetizado en el huevo humano estimula la producción de una proteína a nivel ovárico, estimulación que requiere de la presencia de prolactina para inducir eficientemente la

síntesis de esta proteína que se ha denominado factor temprano del embarazo B (FTE-B), factor que para ejercer su efecto se asocia a otro factor similar proveniente del oviducto y que se ha denominado factor temprano del embarazo A (FTE-A). Este último factor es sintetizado tanto en la fase erostrogénica del ciclo menstrual como durante el embarazo, mientras que el FTE-B sólo se sintetiza durante el embarazo.

El efecto del FTE radica en disminuir la respuesta inmune de los linfocitos maternos y esto se logra gracias a que el FTE-A se une a éstas células bloqueando su actividad, acción que sólo se ejerce al estar unido al FTE-B. Se ha comprobado que este factor permite a la madre responder a estímulos inmunológicos pero la respuesta inmune se ve modificada; de igual manera si se aplica cualquier antígeno junto con el FTE la reacción inmunológica se ve suprimida. Entonces este proceso parece encaminarse a bloquear la respuesta inmunológica del huevo evitando que éste sea rechazado, sin dejar a la madre desprotegida de su sistema inmunológico.

Al penetrar el esperma al óvulo, la cromatina del primero que se encontraba condensada experimenta una rápida hidratación e hinchamiento con la pérdida consecutiva de la membrana nuclear, lo que induce a una subsecuente reorganización de este material dentro del citoplasma del óvulo, situación que no se puede observar cuando los óvulos están inmaduros. Los

pronúcleos forman una membrana *de novo* dentro de las primeras horas después de la fecundación. Posteriormente hay una migración de los pronúcleos hasta el centro del óvulo, desapareciendo las membranas que los rodean por vesiculación, lo que permite un mutuo acercamiento y una asociación eventual de las cromátides homólogas del genoma del padre y de la madre. Esto constituye la singamia, el evento final en el proceso de la fertilización. Los cromosomas se condensan en la profase de la singamia antes de que la membrana nuclear de los pronúcleos desaparezca y migren juntos sobre el uso acromático de la primera división celular.

El flagelo del esperma que penetró al óvulo durante el proceso de la fusión empieza a desaparecer y se observan cambios en el citoplasma entre los que se notan una disminución de complejos de Golgi cerca de los pronúcleos, numerosas lamelas en el citoplasma y cambios en las estructuras de las mitocondrias y núcleos.

Una vez que se ha efectuado el proceso de la fertilización, el huevo se transfiere por el oviducto para llegar al útero; este proceso dura dos días o más y es efectuado por movimientos ciliares y contracción muscular del oviducto, además de poseer este canal una secreción la cual es estimulada por la presencia de estrógenos que ayudan al fácil desplazamiento del huevo. Al llegar a la unión úterotubaria, el huevo es detenido por algunas horas

debido a un aumento de las células ciliadas que le impiden el paso y a que la presión en el istmo es diferente a la del útero, obligando al huevo a emplear de 1 a 2 días en atravesar esta región anatómica.

El estradiol puede inducir cambios importantes en el transporte del huevo bloqueando su traslado. También se ha discutido el papel de estímulos adrenérgicos; ambos efectos adversos pueden ser bloqueados por la progesterona. Los factores que ayudan al traslado del huevo son las PG, especialmente la $PGF_2-\alpha$, la cual se ha detectado en las secreciones del oviducto que en el suero.

Durante su paso es necesario mantener nutrido al huevo, se ha mostrado que las características en cuanto a la relación albúmina-transferrina de las secreciones del oviducto es igual que las del plasma. Las secreciones del oviducto tienen pH alcalino, baja concentración de oxígeno y ATP en la región proximal. Se han colectado hasta 20 ml de fluido diarios de oviductos de seres humanos durante la fase ovulatoria con altas concentraciones de lactato y piruvato.

Las secreciones uterinas contienen sodio a una concentración igual que la del suero, poseen menos glucosa, proteínas, potasio y calcio y contienen más amilasa, lactato deshidrogenasa y un tipo de albúmina.

La división del huevo (cleavage) involucra esencialmente una serie de

divisiones mitóticas con ciclos celulares incompletos. Este tipo de divisiones son características del embrión recién formado, produciendo estas divisiones blastómeros irregulares en las primeras etapas hasta el estado de 8 a 16 células, en donde los blastómeros son regulares. En este momento se forman desmosomas que permiten diferenciar células adyacentes; este cambio induce tal vez, la diferenciación de lo que será el trofoblasto y las células de la masa interna (CMI); los desmosomas así formados cambian posteriormente a uniones fuertes que forman una barrera protectora para el embrión.

4. FORMACION DEL BLASTOCISTO.

Una vez fecundado el óvulo se inician las divisiones del huevo y mucho se ha discutido sobre la diferenciación desde etapas tempranas. Se postuló que a partir del estado de 8 células había una clara diferenciación de los blastómeros, pero esta hipótesis fue rechazada al demostrarse que los blastómeros en esta etapa, separados por medios mecánicos y/o enzimáticos, son capaces de originar un nuevo huevo con características iguales al recién fecundado.

Para la diferenciación se han propuesto dos hipótesis (fig. 4).

La primera es la posicional la cual menciona que a medida que va creciendo el huevo hay un arreglo espacial dejando células en la periferia más expuestas al medio externo y otras de localización interna; de tal manera que se forman

gradientes químicos que de alguna manera permiten que los blastómeros más externos respondan de manera diferente a los que se localizan en el interior. La segunda hipótesis es la de la polarización, que propone que en el contenido

del huevo aún no fecundado, o bien a nivel de la membrana del huevo, hay marcadores específicos que se distribuyen ordenadamente durante las primeras divisiones, dejando en cada blastómero un mensaje que inducirá cambios

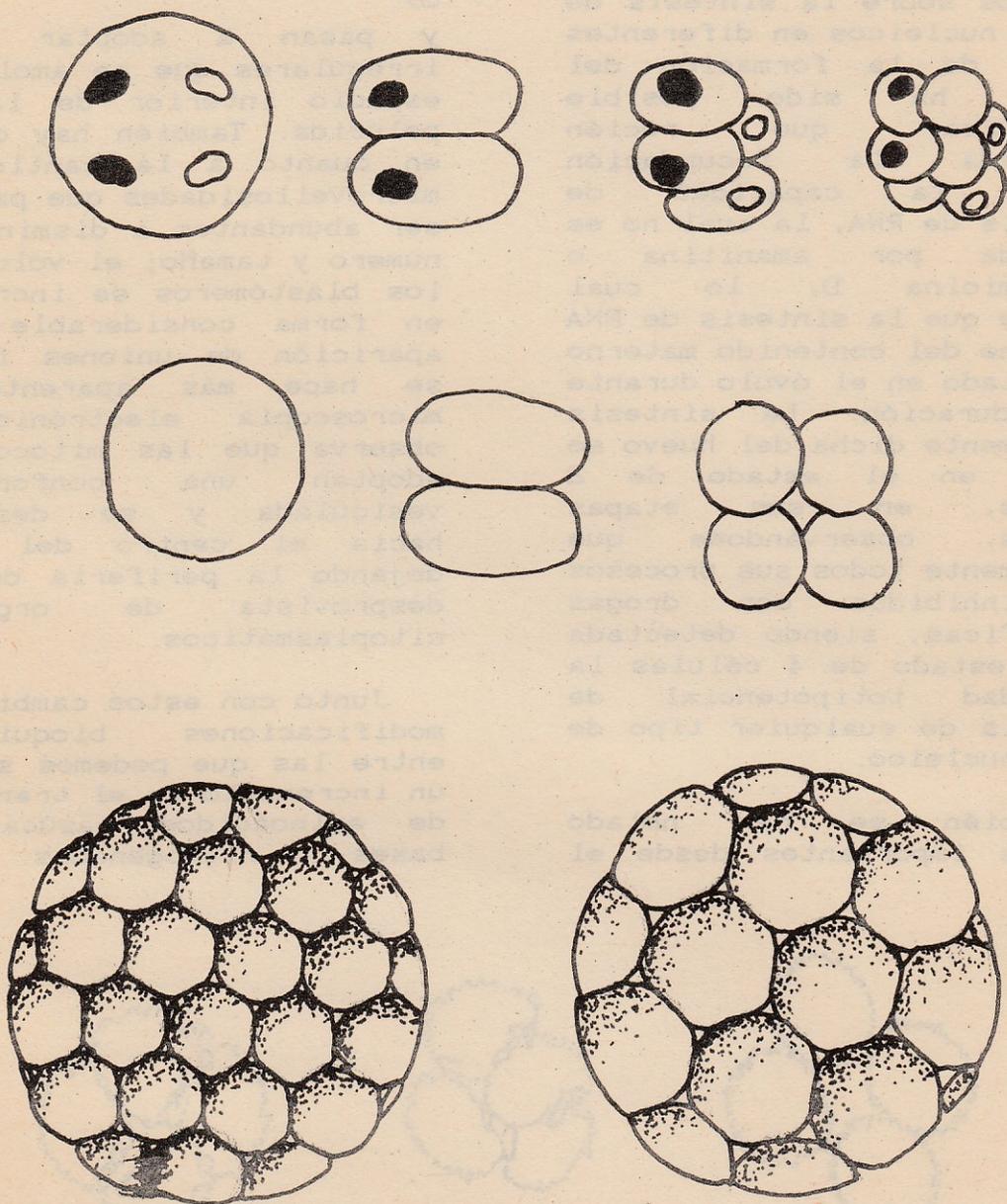


Figura 4. HIPOTESIS DE LA DIFERENCIACION CELULAR EN EL OVULO FECUNDADO. La primera hipótesis postula que las células germinales contienen una serie de indicadores para determinados grupos celulares y que durante las primeras divisiones celulares estos indicadores quedan distribuidos al azar. La hipótesis posicional sugiere que el desarrollo del huevo, las células están expuestas a diferentes condiciones de gradientes, lo que genera estímulos diversos en cada célula, permitiendo así su diferenciación.

predeterminados para la formación de las dos líneas celulares, el trofoblasto y las CMI y tal vez dichos marcadores participen también en procesos de diferenciación más complejos durante la embriogénesis.

Se han realizado intensos estudios sobre la síntesis de ácidos nucleicos en diferentes etapas de la formación del huevo; ha sido posible identificar que recién efectuada la fecundación existe la capacidad de síntesis de RNA, la cual no es inhibida por amanitina o actinomicina D, lo cual sugiere que la síntesis de RNA proviene del contenido materno depositado en el óvulo durante su maduración. La síntesis propiamente dicha del huevo se inicia en el estado de 2 células, en sus etapas finales, observándose que básicamente todos sus procesos son inhibidos con drogas específicas, siendo detectada en el estado de 4 células la capacidad totipotencial de síntesis de cualquier tipo de ácido nucleico.

También se han notado cambios importantes desde el

punto de vista bioquímico como morfológico en la transición del estado de 8 a 16 células. Desde el punto de vista morfológico el cambio se ha denominado compactación (polarización) (7), el cual consiste en que los blastómeros dejan de conservar su estructura esférica (fig. 5)

y pasan a adoptar formas irregulares que se amoldan al espacio interior de la zona pelúcida. También hay cambios en cuanto a la cantidad de microvellosidades que pasan de ser abundantes a disminuir en número y tamaño; el volumen de los blastómeros se incrementa en forma considerable y la aparición de uniones fuertes se hace más aparente. En microscopía electrónica se observa que las mitocondrias adoptan una conformación vesiculada y se desplazan hacia el centro del huevo dejando la periferia de este desprovista de organelos citoplasmáticos.

Junto con estos cambios hay modificaciones bioquímicas, entre las que podemos señalar un incremento en el transporte de aminoácidos, azúcares y bases nitrogenadas. La

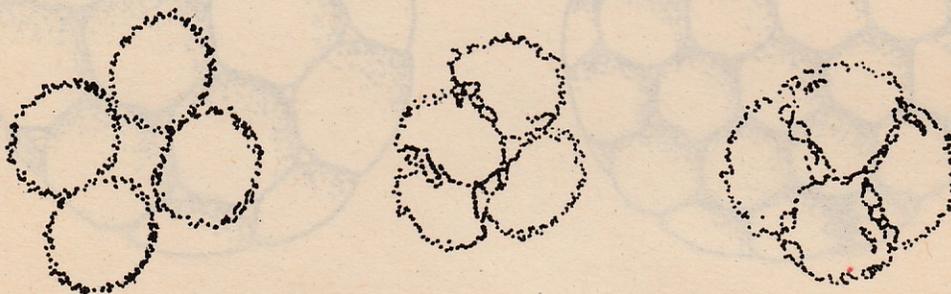


Figura 5. PROCESO DE COMPACTACION. En este dibujo se observa la transformación que sufren las células del huevo durante la compactación. Inicialmente las células se mantienen independientes con una estructura regular. Durante este proceso, las células entran en contacto entre sí a través de uniones "gap", al mismo tiempo que van perdiendo su estructura celular.

síntesis del colesterol es la primera modificación detectable y dado que los niveles de este metabolito son sensibles a modulaciones, es posible que induzca polaridad. Se ha mostrado que inhibidores de la OH-metil-glutaril CoA reductasa retardan, pero no inhiben la compactación. De igual manera se observa un incremento en la síntesis de fosfolípidos, ácidos grasos y triacilglicéridos, los cuales cambian la estructura de la membrana dándole mayor fluidez, facilitando el desplazamiento a través del citoesqueleto de sustancias hasta entonces fijas y posiblemente inactivas, induciendo arreglos que pueden facilitar la diferenciación celular.

Los siguientes pasos constituyen la multiplicación celular, llegando al estado de mórula, en donde se inicia la formación de una cavidad con el producto de secreciones celulares de los blastómeros y de transferencia del contenido del fluido uterino. El blastocisto entonces se define como un huevo con una simple capa de células del trofoblasto un conjunto de células de la masa interna desplazadas del centro y una cavidad blastocélica. El blastocisto presenta características antigénicas de membrana diferente a las de la madre y en sus primeras etapas aún conserva la zona pelúcida, la cual es liberada por el proceso denominado empollamiento (hatching), por lo cual el blastocisto queda expuesto al epitelio uterino para su implantación.

La liberación de la zona pelúcida se ha postulado que

se realiza bajo la influencia de varios factores dependientes de la especie, por ejemplo, en el ratón se ha observado que el huevo en esta etapa pulsa haciendo contracciones y relajaciones rítmicas que le ayudan a quedar libre de la zona pelúcida, mientras que en otras especies se ha mostrado que las enzimas líticas del fluido uterino son las responsables de dicha liberación. A estas enzimas se les ha denominado factor lítico uterino.

En este estado de blastocisto se sabe que el fluido del interior se debe a la secreción de las células embrionarias y al transporte activo de iones a través de las células del trofoblasto asociado con la movilización hacia el interior de agua.

Además existe un potencial negativo a través de las células durante la expansión del blastocisto, lo que puede favorecer el transporte de iones. Se han identificado algunas proteínas de este líquido que probablemente provienen de secreciones uterinas.

Las células del blastocisto están totalmente diferenciadas con un retículo endoplásmico complejo y muchos ribosomas tanto en las células del trofoblasto como en las células de la masa interna. Se forman uniones fuertes y desmosomas en el trofoblasto como una barrera protectora. El trofoblasto se divide en dos tipos, el polar que se encuentra asociado a la CMI y el mural que es el que recubre la cavidad blastocélica. El trofoblasto induce la

implantación mientras que las CMI forman al feto propiamente dicho. Una estirpe celular no sobrevive en ausencia de la otra *in vivo*, aunque las células de la masa interna pueden diferenciarse en trofoblasto *in vitro*.

Se ha demostrado la capacidad del blastocisto para sintetizar hormonas, tanto proteínicas como esteroidales. La gonadotropina coriónica, humana se sintetiza desde edades tempranas y ayuda en el período de implantación; en el conejo el blastocisto puede transformar progesterona, pregnenolona, 17- β -OH-pregnenolona y androstendiona a otros esteroides. En el cerdo se ha detectado la capacidad de síntesis de estrógenos, los cuales estimulan y mantienen el cuerpo lúteo. Por otro lado en el ratón se ha detectado la actividad de 5 α ,3- β -OH esteroide deshidrogenasa por métodos citoquímicos. En algunos casos hay datos contradictorios, pero a pesar de estos no es sorprendente esperar que el blastocisto sintetice hormonas esteroidales para llevar a cabo la implantación, ya que este evento debe ser regulado en parte también por esta estructura y muy posiblemente lo haga a través de la liberación de estas hormonas.

La síntesis de proteínas se eleva considerablemente de la etapa de 8 células a la de blastocisto (1.34 a 4.79 ng/día/embrión) y se ha demostrado que es capaz de sintetizar más de 1 000 polipéptidos diferentes, siendo la miosina, tubulina y actina de las proteínas identificadas.

El consumo de oxígeno se incrementa al llegar al estado de blastocisto y la glucosa se usa preferencialmente por la vía del ciclo colateral de las pentosas y ciclo de Krebs. El lactato penetra fácilmente al embrión y es utilizado preferentemente a cualquier otro sustrato y su concentración dentro del blastocisto depende de los valores o niveles extraembrionales.

El citrato es el intermediario del ciclo de Krebs en mayor concentración, seguido por malato, α -cetoglutarato e isocitrato. En esta etapa la glucosa-6-fostato se incrementa 4 veces mientras que la fructosa-difostato permanece constante en todo momento. Hay capacidad de formación y utilización de glucógeno y se ha mostrado el cambio tanto en concentración como en actividad de enzimas del metabolismo intermedio. Por otro lado se ha mostrado la presencia de microvellosidades en la superficie de esta estructura y se han identificado glicopéptidos de alto peso molecular y se les ha asignado un papel importante en el reconocimiento del epitelio uterino para llevar a cabo la unión y adhesión del embrión antes de la implantación.

5. IMPLANTACION

En esta etapa es una necesidad obligada la existencia de condiciones hormonales específicas que hayan preparado el epitelio uterino para la implantación. El epitelio uterino debe haber proliferado, iniciando la transformación de sus células

del estroma, las cuales dependen de la concentración de esteroides plasmáticos. Se observan cambios en las microvellosidades como son elongación y extrusión, cambios que se suceden al tiempo de la ovulación y que no duran más allá de 1 a 2 días. Entre las primeras respuestas a los esteroides por parte del útero, están cambios en la permeabilidad, liberación de histamina, aumento del flujo sanguíneo e incremento de la síntesis de DNA con la consecuente elevación de proteínas como la uteroglobina, proteína que puede pasar a la cavidad del blastocisto transportando progesterona.

Las células uterinas convierten progesterona a 5- α -pregnan 3,20-diona bajo el estímulo de niveles bajos de estrógenos, efecto mediado por los incrementos de NADPH-reductasa; la 5- α -pregnan 3,20-diona es un potente progestágeno que ayuda a la transformación desidual.

También sintetizan PGT $_2$ - α por influencia de la progesterona, al igual que catecolaminas. Las PG pueden estar involucradas en el proceso de implantación.

Entre los parámetros fisiológicos que se han observado en útero durante la implantación está el aumento del flujo sanguíneo, altos niveles de agua asociados con edema y un incremento en el consumo de oxígeno, este último se acompaña paradójicamente de una disminución en el consumo de glucosa y los niveles de glucógeno permanecen bajos. De igual manera los niveles y

actividades de diferentes enzimas se ven modificados por la acción de las hormonas esteroides.

El control de la implantación depende de una interrelación entre proteínas específicas del útero, la digestión de la zona pelúcida y los cambios inductores a la implantación en útero y blastocisto, lo que hace suponer una compleja integración. El plasma también contribuye donando proteínas específicas de acuerdo a los niveles de hormonas esteroidales; tales hormonas influyen, por ejemplo, en el paso de alfamicrobulina.

El proceso de implantación se ha dividido en varias etapas:

a) Fase de aposición. En esta fase el blastocisto se alinea o se orienta correctamente en el útero. Las células del trofoblasto se hacen planas y elongadas y durante esta etapa se forman las llamadas células gigantes como un producto de endorreplicación del trofoblasto.

Las células gigantes han sido involucradas en el proceso de alimentación del embrión, en la atenuación de la respuesta inmune y en el proceso de invasión del trofoblasto.

Se ha notado que la luz uterina está sumamente ocluida en esta etapa, postulándose que esta situación permite la orientación del blastocisto y lo separa para la adhesión. En el ratón (8) se ha demostrado que la fase de aposición se puede efectuar en una orientación antimesometrial, sin que sea necesario tener un

área específica de contacto de parte del blastocisto y se ha comprobado que a pesar de tener una orientación incorrecta las CMI pueden desplazarse a través de las células del trofoblasto disolviendo sus uniones "gap" hasta lograr una orientación correcta.

b) Fase de adhesión. Una vez orientado el blastocisto se inicia una serie de cambios estructurales. Las células de la superficie del epitelio uterino cambian su estructura, se hacen alargadas y sus microvellosidades comienzan a desaparecer y son reemplazadas por pequeñas e irregulares proyecciones, postulándose que estos cambios incrementan la adhesividad. Este proceso se ve bloqueado por progesterona y es favorecido por estrógenos.

A medida que avanza esta fase la superficie epitelial uterina se hace más lisa hasta quedar bien adherida con las células del trofoblasto. Entre las membranas adheridas aparece rápidamente un depósito de material que se tiñe fuertemente con tinciones densas a los electrones, dicho material no se ha identificado y se desconoce su posible papel funcional.

Dentro de los factores que facilitan la adhesión tenemos a los estrógenos que: 1. Inducen la síntesis de moléculas conteniendo ácido siálico con carga negativa. 2. Incrementan la concentración de potasio en el fluido uterino lo cual disminuye el potencial de membrana tanto del blastocisto como de la superficie del epitelio uterino y 3. Los estrógenos

también estimulan la producción del factor lítico uterino el cual es responsable de la iniciación de la implantación.

c) Fase invasiva. Hay al menos dos razones para que el trofoblasto invada la pared uterina durante el embarazo, la primera para sujetar firmemente al embrión en una posición correcta y segunda para adquirir nutrimentos de la madre que pasan al feto. Se ha mostrado que existen cuando menos 3 tipos de invasión del trofoblasto, éstos dependen de la especie. El primer tipo es la invasión intrusiva, en donde las células del trofoblasto penetran entre las células del epitelio uterino y llegan hasta la lámina basal de dicho epitelio. La segunda es la invasión por fusión, aquí el trofoblasto como sinciotrofoblasto se fusiona con las células del epitelio uterino como un paso inicial en el proceso de invasión. El tercero es por desplazamiento, en donde el epitelio uterino es desplazado de la lámina basal y es reemplazado por células del trofoblasto.

Se ha postulado que las células de la capa del epitelio uterino que mueren primero sirven como marcadores de los sitios iniciales de penetración o invasión de las células del trofoblasto. Por otro lado las células del trofoblasto invasoras son con frecuencia ectoplásmicas y contienen microtúbulos y pequeñas vesículas, las cuales pueden estar asociadas a los movimientos de estas células durante su invasión, además poseen capacidad fagocítica y endocítica.

Durante la implantación el estroma uterino entra en transformación, prolifera el tejido conectivo aumentando el área estromal y desplaza glándulas uterinas. Las células deciduales son ricas en glucógeno y lípidos siendo posiblemente su función nutrir al feto y proteger a la madre, al limitar la invasividad del trofoblasto. También están involucradas a prevenir la sensibilización materna a antígenos fetales o bien a bloquear el paso de linfocitos maternos al feto. En esta área de inmunidad materna también se ha hecho referencia a que las hormonas proteicas del blastocisto, actúan como inmunosupresoras.

6. CARACTERISTICAS DE LA PLACENTA HUMANA.

Como se mencionó en la sección anterior, el trofoblasto es el responsable de la implantación del blastocisto. Este grupo de células origina la placenta, la cual está formada de tres tipos de células diferentes, células gigantes, células parecidas a fibroblastos y células del trofoblasto. A su vez la células del trofoblasto se pueden diferenciar en dos grupos: las del sinciotrofoblasto y las citotrofoblasto. Ha sido descrita la existencia de otro tipo celular en estudios tempranos del embarazo (cultivo de células), estas han sido denominadas trofoblasto laberíntico y se ha postulado un papel importante en la síntesis de gonadotropina coriónica humana: su existencia es discutida.

Entre las funciones que se

le han asignado a esta glándula está la nutrición del feto, la depuración sanguínea de compuestos tóxicos fetales y la producción de hormonas tanto peptídicas como esteroidales.

Uno de los enigmas más interesantes que espera posteriores estudios que lo aclaren es definir el mecanismo por el cual las células del trofoblasto dejan de invadir al útero materno; sin embargo, se ha postulado que la lámina basal en asociación con las células de la decidua dan la señal específica para que las células trofoblásticas bloqueen su actividad invasiva; por otro lado también se ha propuesto que esta actividad invasora está predeterminada en tiempo y que al llegar al límite (concentraciones determinadas de un metabolito probablemente) estas células pierden su capacidad invasora. Sin embargo, estudios *in vitro* están en contraposición de estos últimos datos. Se ha demostrado la presencia de una enzima activadora del plasminógeno en varios tejidos invasores como tumores y placenta; esta enzima parece ser la responsable directa de dicha actividad, sin embargo, la regulación de este proceso permanece obscura.

Por las condiciones que tiene que enfrentar este tejido se ha demostrado una alta capacidad para resistir cambios adversos, ya que estudios sobre implantes de esta glándula han resistido hasta tres periodos de congelación y descongelación en agua, permaneciendo las células vivas después del

tratamiento; han soportado períodos de incubación a 47°C por tres horas y han sido incluídas en soluciones hipotónicas sin presentar daño celular importante. También en células aisladas se han probado bajas tensiones de oxígeno y se ha demostrado su capacidad para resistir estos cambios.

Estos datos en conjunto demuestran gran capacidad de estas células para absorber daños posibles del medio ambiente, protegiendo de una manera eficiente al producto.

Dentro del aspecto hormonal ha sido identificado un gran número de hormonas (9), las cuales serán discutidas brevemente a continuación. Su producción posee un patrón de liberación bien definido que se refleja en sus concentraciones a nivel de sangre materna.

La gonadotropina coriónica (HCG) es una glicoproteína al parecer sintetizada por las células del sincitiotrofoblasto, aunque hay algunas divergencias al respecto; está formada por dos subunidades, alfa y beta, que son necesarias para expresar su función; la función de esta hormona parece ser la de mantener el cuerpo lúteo durante las primeras semanas del embarazo; se ha postulado que estimulan la síntesis de esteroides en los testículos fetales y además disminuye la respuesta inmunológica materna hacia el feto, evitando así el rechazo del producto. Estas funciones no tienen suficiente apoyo experimental y se ha mencionado que "... la HCG es un regalo de la naturaleza para hacer más fácil la tarea

de los obstetras en el diagnóstico del embarazo a edades tempranas de este" (10), lo cual parece ser cierto ya que no han podido comprobar de manera específica sus efectos. La mayor utilidad que ha prestado esta hormona es poder identificar ciertas anomalías fetales de acuerdo a su concentración plasmática.

El lactógeno placentario (HPL) o somatomamotrofina coriónica humana es otra glicoproteína que al parecer es secretada por las células del citotrofoblasto, pero no hay fuertes evidencias que apoyen esta hipótesis. La hormona presenta actividad lactogénica y actividades parecidas a la hormona de crecimiento de la pituitaria. Parece ser que tiene efecto sobre la nutrición fetal; los factores maternos de hipoglicemia, hiperglicemia o estrés no modifican sus niveles plasmáticos, pero los períodos de ayuno severos elevan marcadamente las concentraciones sanguíneas de esta hormona. Al igual que la HCG se desconoce el papel central que desempeña, siendo motivo de investigación su modo de acción.

Otra proteína con actividad similar a la tirotrófina ha sido descrita en placenta humana (tirotrófina coriónica humana). Esta glicoproteína se asemeja estructuralmente a la tirotrófina de la glándula pituitaria, pero contiene menos ácido siálico; hasta la fecha se desconoce su posible papel en el embarazo, al igual que otras proteínas que han sido identificadas durante la gestación.

En cuanto a las hormonas

esteroideas se sabe que las células del trofoblasto sintetizan progesterona con un patrón bien definido de liberación a la circulación materna.

Estudios previos en cultivo de células del trofoblasto demuestran que estas células tienen una baja capacidad para sintetizar colesterol y siendo este metabolito indispensable para la producción de progesterona y otros esteroides se ha observado que estas células placentarias poseen receptores de alta afinidad para lipoproteínas de baja densidad las cuales transportan colesterol por la vía sanguínea, siendo la fuente de sustrato para la estereoidogénesis. Entre los efectos que tiene la progesterona durante el embarazo está la regulación de la excreción de sodio a nivel renal, regulación sanguínea, es sustrato de las suprarrenales fetales para producir corticoesteroides y se ha involucrado en la prevención de la iniciación de trabajo de parto; también se ha demostrado que durante la gestación disminuye el umbral a la respuesta por el calcio en útero.

Se han realizado estudios en el área de cultivos de células con el afán de establecer un método que permita el estudio de algunos de los parámetros de interés de los cuales aún no se conocen sus mecanismos de regulación como es el proceso de invasión, la síntesis de hormonas peptídicas y esteroidales, su metabolismo etc. Se han realizado algunos intentos para conocer su metabolismo; se ha descrito

que la síntesis de progesterona al igual que en otros tejidos estereoidogénicos se realiza en la mitocondria de las células del trofoblasto. También se han reportado sus características de la multiplicación y en base a estos datos se ha intentado usar el cultivo de células placentarias para conocer el sexo del producto, sin embargo datos previos demuestran que el ciclo celular es más lento de lo reportado. Lo que sí es claro es que aún falta mucho para que esta metodología proporcione un 100% de confiabilidad y reproducibilidad y esto no se logrará hasta no realizar más estudios tendientes a conocer con exactitud el metabolismo y regulación de las células del trofoblasto.

En esta revisión no se han mencionado otros puntos de interés como son los mecanismos de diferenciación celular fetales, sobre los que hay un mundo de teorías, no se mencionó lo referente al mecanismo de trabajo de parto, ni metabolismo interrelacionado materno-fetal, ni la participación que tiene el feto durante el embarazo, ni la importancia que tiene la producción del líquido amniótico durante este evento.

Por otro lado se ha intentado acercar lo más posible a los fenómenos que se suceden en el organismo humano desde un punto de vista bioquímico y de integración, una tarea difícil ya que el fenómeno de la fertilización no es otra cosa que el sistema biológico que la naturaleza usa para permitir la procreación y la supervivencia de los seres vivos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Grobstein C. (1979). External human fertilization. *Sci. American* 240:(6): 33-43.
- 2.- Holmes, P.V. & Gordahko, B.J. (1980). Evidence of prostaglandin involvement in blastocyst implantation. *J. Embriol. exp. Morph.* 55: 109-122.
- 3.- Shapiro, B.M., Schackman R.W. & Gabel C.A. (1981). Molecular approaches to the study of fertilization. *Ann Rev. Biochem.* 50: 815-843.
- 4.- Bedford, J.M. & Cooper, G.M. (1978). En *Membrane Fusion*, Capítulo 2, Membrane fusion events in the fertilization of vertebrate eggs. Editores: Poste G. and Nicolson G.L. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, pp. 65-125.
- 5.- Morton, H., Rolfe, B. & Cavanagh, A. (1982). En *Pregnancy Proteins*, Capítulo 31, Early pregnancy factor: Biology and Clinical significance. Academic Press. Australia, pp. 391-405.
- 6.- Clarke F. & Wilson S. (1982). En *Pregnancy Proteins*, Capítulo 32, Biochemistry of early pregnancy factor; Academic Press. Australia, pp. 407-442.
- 7.- Ducibella T. & Anderson E. (1975). Cell shape and membrane changes in the light-cell mouse embryo: Prerequisites for morphogenesis of the blastocyst. *Developmental Biology* 47: 45-58.
- 8.- Smith L.J. (1980). Embryonic axis orientation in the mouse and its correlation with blastocyst relationships to the uterus. *J. Embryol. exp. Morph.* 55: 257-277.
- 9.- Simpson E.R. & MacDonald P.C. (1981). Endocrine Physiology of the placenta. *Ann. Rev. Physiol.* 43: 163-188.
- 10.- Diczfalusy E. (1974). Endocrine functions of the human fetus and placenta. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 119: 419-432.

ADAPTACIONES DEL APARATO FOTOSINTETICO EN ALTAS Y BAJAS TEMPERATURAS

Martín Vargas Suárez. Departamento de Metodología Experimental. ENEP. Iztacala. UNAM. Apartado Postal 314. Tlalnepantla, Edo. de México.

INTRODUCCION

La temperatura es uno de los principales factores

ecológicos que determina la distribución de las plantas. Existen temperaturas inferiores a los 0°C en

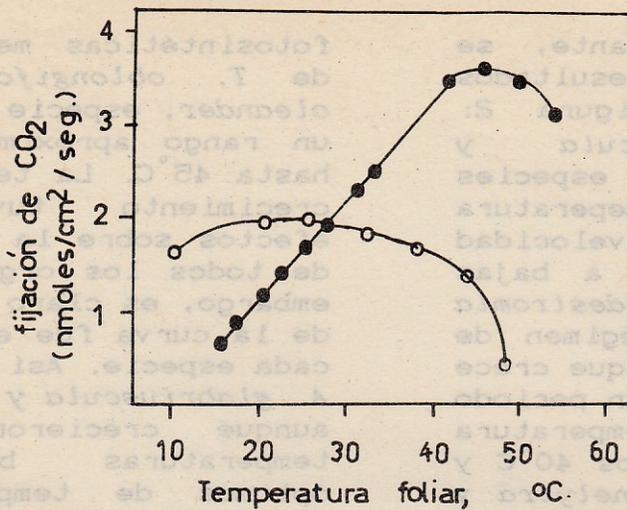


Fig. 1. Velocidad de fotosíntesis dependiente de la temperatura foliar, en plantas crecidas bajo un régimen de temperatura similar al de su habitat. I. *Oblongifolia*: 45 °C/32 °C (○) y *A. glabriuscula*: 21 °C/ 15 °C. Fuente (2).

ambientes árticos y alpinos y cercanas a los 50°C en los desiertos más calientes; además una planta puede estar expuesta, en su mismo habitat, a diferentes temperaturas durante una estación y día (1).

El rango de temperatura en el que una planta sobrevive varía mucho de una especie a otra e incluso dentro de una misma especie. Esto guarda relación con el rango de temperatura en el cual la integridad del sistema fotosintético es mantenida, ya que la exposición a temperaturas muy bajas resulta con daños irreversibles a varias partes de dicho sistema (2). De hecho, se mostraron (3) que dentro del rango de tolerancia existe una temperatura óptima para la fijación de CO₂ (fig.1)

por abajo y por encima de la cual las velocidades de fijación son menores y características para cada organismo, obteniéndose así curvas de fijación particulares a cada uno de ellos.

De lo anterior se desprende que las plantas deben tener cierta capacidad para aclimatarse a la temperatura a fin de crecer y reproducirse exitosamente en su ambiente. Ciertos estudios (3,4,5) bajo condiciones de campo y de laboratorio, han establecido que diferentes especies presentan cierto grado de aclimatación en su respuesta fotosintética a la temperatura, puesto que al estudiar la respuesta de fijación de CO₂ de las siguientes especies nativas de habitats con regímenes de

¹ Abreviaturas: DGDC, digalactosil-diacilglicerol; FBP-asa, fructosa bifosfatasa; FS I fotosistema I; FS II, fotosistema II; MGDC, monogalactosil-diacilglicerol; RuBPC-asa, ribulosa bifosfato carboxilasa-oxygenasa; SQDG, sulfoquinovosil-diacilglicerol.

temperatura contrastante, se obtuvieron los resultados mostrados en la figura 2: *Atriplex glabriuscula* y *Atriplex sabulosa*, especies con régimen de temperatura frío y cuya máxima velocidad fotosintética se da a bajas temperaturas; *Tidestromia oblongifolia*, con régimen de temperatura caliente que crece activamente sólo en un periodo del año (cuando la temperatura se encuentra entre los 40°C y 55°C); *Atriplex hymenelytra* y *Larrea divaricata*, también con régimen caliente pero crecen durante todo el año y presentan velocidades

fotosintéticas menores a las de *T. oblongifolia*; *Nerium oleander*, especie que crece en un rango aproximado de 15°C hasta 45°C. La temperatura de crecimiento tuvo grandes efectos sobre la fotosíntesis de todos los organismos; sin embargo, es claro que la forma de la curva fue específica de cada especie. Así por ejemplo, *A. glabriuscula* y *A. sabulosa*, aunque crecieron mejor a temperaturas bajas, sus óptimos de temperatura son distintos, además de que tienen diferente velocidad máxima de fijación de CO₂. *T. oblongifolia* tampoco se

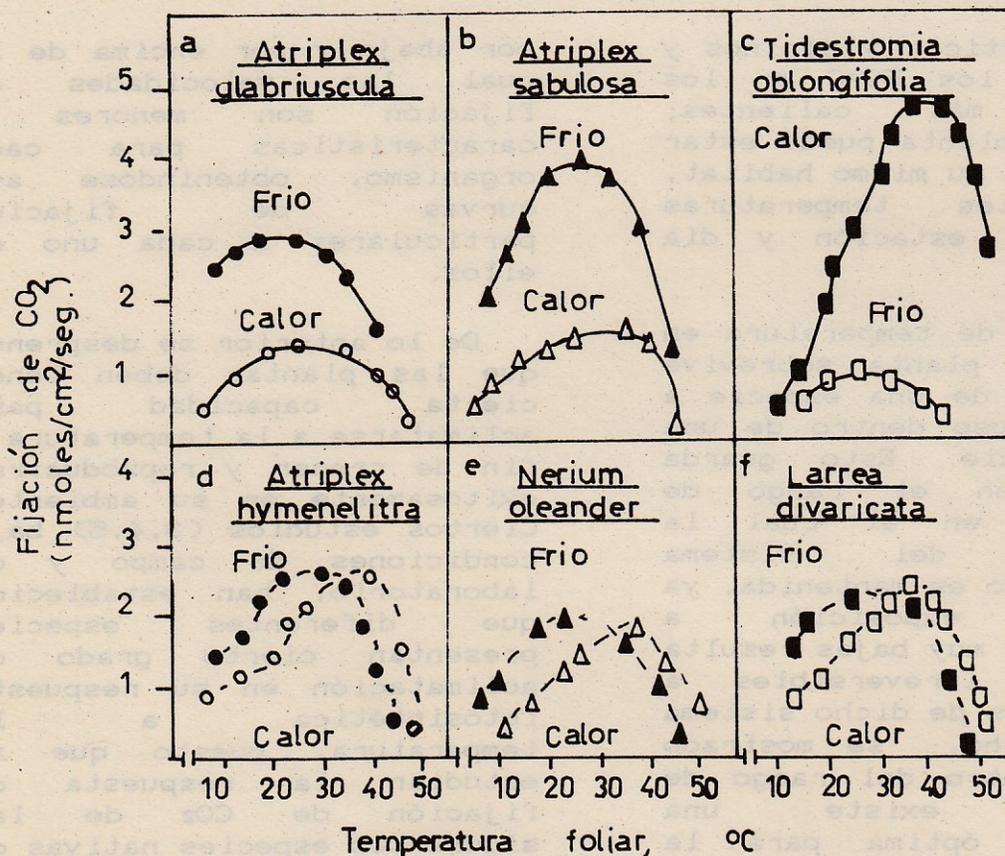


Fig. 2. Efecto de la temperatura foliar sobre la fijación de CO₂ durante el crecimiento de especies crecidas a bajas y altas temperaturas. La intensidad luminosa varió de 110 a 175 nE/cm²/seg. Las mediciones se comenzaron a las respectivas temperaturas de crecimiento; después se varió gradualmente la temperatura foliar y los datos se tomaron en la nueva velocidad estable. Fuente (2,5,9).

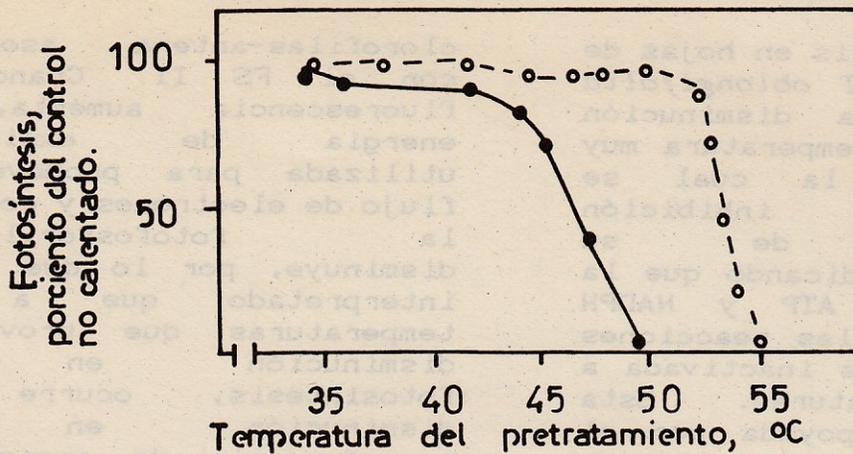


Fig. 3, Efecto de la temperatura de pretratamiento sobre la fotosíntesis en *A. sabulosa* (●—●) y *T. oblongifolia* (○---○). La intensidad luminosa utilizada fue 200 nE/cm²/seg. se dejó que la velocidad de fotosíntesis alcanzara un estado estable (100%) a una temperatura foliar constante de 30 °C para *A. sabulosa* y de 40 °C para *T. oblongifolia*; después de lo cual dicha temperatura se elevó rápidamente al valor de tratamiento deseado, se mantuvo por 10 minutos y se regresó al nivel original. La velocidad de fotosíntesis se midió una vez más cuando se alcanzó un nuevo estado estable. Fuente Ref. (4).

aclimató a un régimen de temperatura notablemente contrastante al de su habitat. En cambio, en *A. hymenelytra*, *N. oleander* y *L. divaricata*, a pesar de que no presentaron el mismo óptimo de temperatura en los dos regímenes en que fueron crecidas, sus velocidades fotosintéticas fueron muy similares en cada una de ellas. Por tanto, parece que en plantas de medios ambientes en los sólo existe variación moderada en la temperatura, durante el periodo de crecimiento activo, el potencial para la aclimatación fotosintética a la temperatura es bastante limitado. Un potencial de aclimatación considerablemente mayor es encontrado en plantas vivaces de desierto las cuales experimentan grandes cambios estacionales en el régimen de temperatura a lo largo de su crecimiento.

ADAPTACION Y ACLIMATAACION A ALTAS TEMPERATURAS.

Cuando hojas intactas de *A. sabulosa* y *T. oblongifolia* fueron sometidas primero por 10 minutos a temperaturas de 35°C a 55°C y luego a una temperatura alta pero no inhibitoria y se midió su fotosíntesis (6) ocurrió una inactivación de ésta a partir de los 40°C en *A. sabulosa* y de los 50°C en *T. oblongifolia*, como se muestra en la figura 3.

Algo similar ocurrió también con *N. oleander* (4) crecida a temperaturas bajas (20°C/15°C) y altas (45°C/32°C). La explicación de esta inactivación parece estar dada por los resultados mostrados en la figura 4.

En la figura 4a se aprecia que el rendimiento de quanta

de la fotosíntesis en hojas de *A. sabulosa* y *T. oblongifolia* (7) exhibe una disminución marcada a una temperatura muy aproximada a la cual se origina la inhibición irreversible de su fotosíntesis indicando que la generación de ATP y NADPH dependiente de las reacciones fotoquímicas, es inactivada a altas temperaturas. Esta hipótesis es apoyada por el aumento en el nivel de fluorescencia a temperaturas cercanas a las inhibitorias de la fotosíntesis (8) (fig. 4b). El nivel de fluorescencia observado es el emitido básicamente por las

clorofilas-antena asociadas con el FS II. Cuando la fluorescencia aumenta, la energía de excitación utilizada para promover el flujo de electrones y con ello la fotofosforilación, disminuye, por lo que se ha interpretado que a las temperaturas que provocaron disminución en la fotosíntesis, ocurre una disminución en la transferencia de energía de excitación de las clorofilas-antena aII a los centros de reacción del FS II (9). La evidencia de tal daño a este fotosistema se muestra en la figura 4d (7). La

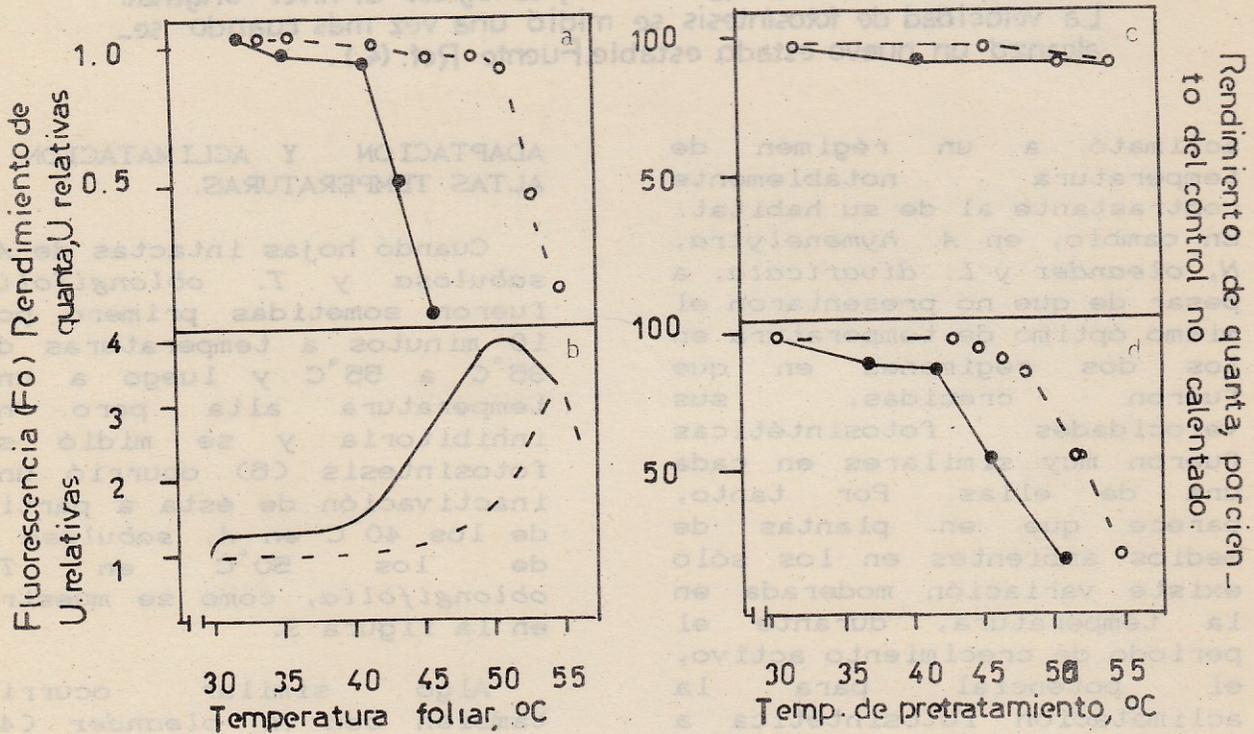


Fig. 4 Efecto de la temperatura foliar sobre el rendimiento de quanta (a) y fluorescencia Fo (b) en hojas intactas de *A. sabulosa* (●—●) y *T. oblongifolia* (○---○) y del pretratamiento térmico a hojas, sobre el rendimiento de quanta para FS I (c) y FS II (d), en cloroplastos aislados de ellos. La temperatura de medición para el rendimiento de quanta fue 30 °C y el flujo de quanta incidente comprendió el rango de 400 a 700 nm. El FS I y el FS II se ensayaron midiendo la reducción de NADP a 340 nm y la del DCIP a 600 nm, respectivamente. Fuente (3,12).

actividad del FS I se mostró estable a temperaturas tan altas como 53°C, en ambas especies. (fig. 4c). También se han obtenido resultados similares con hojas intactas y preparaciones de cloroplastos de *L. divaricata* (10) y *N. oleander* (4). El daño inducido por el calor al sistema fotosintético involucra, por tanto, una disociación del complejo clorofila-proteína de los centros de reacción II, originando alteraciones desfavorables en su funcionamiento; de manera que tanto la aclimatación como la adaptación a elevadas temperaturas requieren una estabilidad mayor al calor por parte, si no directamente de estos complejos pigmento-proteína, quizá por algún o algunos otros componentes de las membranas tilacoidales. Ya que las actividades fotosintéticas alteradas por altas temperaturas están localizadas

en la membrana de los tilacoides, cabe esperar que su composición molecular altere tales actividades. En un estudio realizado con *N. oleander* (11), se le hizo crecer bajo un régimen de temperatura de 20°C por el día y 15°C por la noche y luego bajo otro, 45°C/32°C a fin de conocer su composición de lípidos después de la alimentación. No ocurrieron cambios significativos en las proporciones relativas de lípidos neutros, galactolípidos, pero sí en la sustitución de los ácidos grasos (tabla I).

Se puede observar que después de 14 días de haber cambiado el régimen de temperatura de crecimiento, el porcentaje de ácidos grasos saturados (ácido palmítico y ácido esteárico) aumenta, así como el de los insaturados con uno y dos dobles enlaces (ácido oléico y ácido

Clase de lípidos	Aclimatación a 45°C/32°C	Lip. polares (°/o del total)	Composición de ácidos grasos (°/o del total).				
			16:0	18:0	18:1	18:2	18:3
Total	Control	100	15.2	2.2	5.8	12.4	64.7
	14 días		19.0	4.2	11.1	15.1	50.4
MGDC	Control	51	1.7	0.5	1.1	3.2	93.6
	14 días		3.0	0.9	4.9	14.5	76.6
DGDC	Control	30	14.9	3.8	2.1	2.6	76.6
	14 días		20.4	7.8	6.3	13.5	52.0
SQDG	Control	7	37.7	3.1	12.2	7.0	40.0
	14 días		46.5	4.6	18.2	9.7	20.4

Tabla I. Cambios en la composición de acilglicéridos de galactolípidos de cloroplastos de *N. oleander*, durante la aclimatación de una temperatura de crecimiento de 20°C/15°C a una de 45°C/32°C. Fuente (11).

linoléico); sin embargo el porcentaje del ácido graso insaturado ácido linolénico, el cual presenta tres dobles enlaces, siempre disminuye independientemente del compuesto sustituyente. Así, la adaptación y aclimatación a altas temperaturas probablemente involucra un aumento en la viscosidad de la membrana tilacoidal.

La figura 3 compara las velocidades fotosintéticas de dos especies C₄ procedentes de regímenes de temperatura contrastantes. Resulta igualmente interesante el análisis de las respectivas velocidades de plantas C₃ y plantas C₄ ante un amplio rango de temperatura. Ambos tipos de plantas presentan un óptimo de temperatura, el cual es siempre mayor en plantas C₄ y cuya fijación de CO₂ es también mayor (12). El mecanismo subyacente responsable de tal adaptación y/o aclimatación está en relación con la fijación del CO₂. En la presencia de CO₂ y O₂ atmosféricos normales (proporción O₂/CO₂ muy alta), la concentración intercelular de éste último ejerce una fuerte influencia limitante sobre su velocidad de fijación en plantas C₃ ya que compete con el O₂ por la ribulosa bifosfato resultando en una velocidad fotosintética reducida. Sin embargo, esto no ocurre en plantas C₄ a causa de la alta afinidad de la RuBPC-asa por O₂ y del mecanismo concentrador que para él poseen, manteniendo así una concentración de CO₂ elevada. Ya que el incremento en temperatura disminuye la afinidad de la RuBPC-asa más por el CO₂ que por el O₂, a altas temperaturas la

fotosíntesis en plantas C₃ es más afectada que en plantas C₄ (12).

ADAPTACION Y ACLIMATACION A BAJAS TEMPERATURAS.

En la figura 2 se puede observar que la velocidad de fijación de CO₂ es mucho mayor en plantas adaptadas al frío (sean especies C₃ ó C₄) que en plantas adaptadas al calor, cuando son crecidas a bajas temperaturas y que distintas especies de regímenes fríos presentan diferencias en su patrón de fijación. Aun cuando no ha emergido una explicación completa y clara de las bases moleculares de estas respuestas, se han obtenido ciertos conocimientos al respecto.

En dos estudios comparativos entre *A. sabulosa* y *T. oblongifolia* (6,7), se encontró que de varias enzimas relacionadas con el metabolismo del carbono fotosintético, sólo la RuBPC-asa mostró diferente conducta entre ellas, presentando una actividad mayor en *A. sabulosa*; además, la alta actividad de esta enzima estuvo en relación con el aumento en su cantidad, más que a modificaciones en sus propiedades catalíticas. Por otra parte, la diferencia en capacidad fotosintética entre hojas adaptadas al frío y hojas adaptadas al calor, de *N. oleander* (4), no mostraron diferencias en la actividad transportadora de electrones, fotofosforilación y actividad de varias enzimas de su vía fotosintética, a excepción de la FBP-asa, que aumenta su actividad a temperaturas bajas o moderadas pero la disminuye a temperaturas altas. Parece

que estas enzimas, la RuBPC-asa y la FBP-asa, pueden ser limitantes de la velocidad fotosintética y que la regulación de su síntesis y actividad serían algunos de los factores claves responsables de la aclimatación y adaptación a temperaturas bajas y moderadas.

Otros de los posibles factores involucrados en estos ajustes a regímenes fríos que han sido propuestos, se relacionan con las membranas tilacoidales. Sin embargo, existen muchas dudas por un lado, acerca de si existe realmente la supuesta transición de fase gel-líquido cristalino en las membranas de plantas superiores, a temperaturas por encima de 0°C pero cercanas a él y por otro lado, sobre la existencia de cualquier correlación entre el grado de saturación de los lípidos membranales y la sensibilidad al frío (2).

Se ha reportado (3) que en cloroplastos aislados de hojas de plantas sensibles al frío que han sido almacenadas a temperaturas bajas, muestran velocidades muy reducidas de FS II. Se ha podido restaurar parcialmente esta actividad fotosintética adicionando (2): a) donadores artificiales de electrones tales como el difenilcarbazida, indicando que el sitio de inhibición está cercano al aparato que desprende oxígeno; b) sales de manganeso, lo que ha sugerido que la pérdida de actividad podría reflejar un agotamiento de Mn^{++} de los cloroplastos. Es probable que estas dos explicaciones sean complementarias, ya que el Mn^{++} es requerido para el

desprendimiento del oxígeno (13). Es probable, entonces, que a este nivel se encuentre parte de la base del mecanismo de adaptación y aclimatación al frío.

El transporte de ciertos metabolitos los cuales pueden afectar la velocidad de fotosíntesis (por ejemplo: piruvato y fosfoenolpiruvato), disminuye a temperaturas de aproximadamente 4°C en algunas plantas C₄, mientras que en varias plantas C₃ la disminución observada no es tan grande (12); no obstante, el hecho de que existen plantas C₄ adaptadas al frío en las que no se ha evaluado la capacidad de translocación de determinados metabolitos, hace difícil generalizar la idea de que este evento metabólico guarde estrecha relación con la tolerancia a bajas temperaturas.

Es evidente que aun cuando existe cierto conocimiento de los mecanismos de adaptación a altas y bajas temperaturas, todavía es incompleto y en ocasiones confuso, por lo que un mayor número de estudios deberá llevarse a cabo. A pesar de ello, la adaptación y la aclimatación a la temperatura por las plantas, es probablemente y con mucho, uno de los aspectos mejor comprendidos dentro de las adaptaciones bioquímicas tanto animales como vegetales, a su ambiente.

BIBLIOGRAFIA.

- 1 Sutcliffe, J. (1979): Las plantas y la temperatura. Omega. Barcelona. pp. 63.
- 2 Quinn, P. & Williams, W. (1985): Environmentally

induced changes in chloroplast membranes and their effects on photosynthetic function. En: Photosynthetic mechanism and the environment. (Barber, J. Ed.). Elsevier Science Publishers. Amsterdam. pp: 1-47.

3 Bjorkman, O., Mooney, H. & Ehleringer, J. (1975): Photosynthetic responses of plants from habitats with contrasting thermal environments. Comparison of photosynthetic characteristics of intact plants. Carn. Inst. Year Book. 74: 743-748.

4. Bjorkman, O., Badger, M. & Armond, P. (1978): Thermal acclimation of photosynthesis: effect of growth temperature on photosynthetic characteristics and components of the photosynthetic apparatus in Nerium allander. Carn. Inst. Year Book. 78 : 262-282

5 Mooney, H., Bjorkman, O. & Collatz, J. (1977): Photosynthetic acclimation to temperature and water stress in the desert shrub *Larrea divaricata*. Carn. Inst. Year Book. 76: 328-335.

6 Bjorkman, O. & Badger, M. (1977): Thermal stability of photosynthetic enzymes in heat- and cool-adapted C₄ species. Carn. Inst. Year Book 76: 346-354.

7 Bjorkman, O., Boynton, J. & Berry, J. (1976): Comparison of the heat stability of photosynthesis, chloroplast membrane reactions, photosynthetic enzymes, and soluble proteins in leaves of heat-adapted and cold-adapted C₄ species. Carn. Inst. Year Book. 75: 400-407.

8 Scheriber, U. & Berry, J. (1977): Heat-induced changes of chlorophyll fluorescence in intact leaves correlated with damage of the photosynthetic apparatus. *Planta*. 136: 233-238.

9 Mathis, P. & Paillotin, G. (1981): Primary process of photosynthesis. En: The biochemistry of plants. (Hatch, M. & Boardman, N. Eds.). Vol. 8. Academic Press. Nueva York. pp: 97-161.

10 Armond, P., Schreiber, U. & Bjorkman, O. (1978): Photosynthetic acclimation to temperature in the desert shrub *Larrea divaricata*. II. Light harvesting efficiency and electron transport. *Plant Physiol*. 61: 411-415.

11 Raison, J., Roberts, J. & Berry, J. (1982): Correlation between the thermal stability of chloroplast (thylakoid) membranes and the composition and fluidity of their polar lipids upon acclimation of the higher plant *Nerium oleander*, to growth temperature. *Biochem. Biophys. Acta*. 688: 218-228.

12 Edwards, G., Ku, M. & Monson, R. (1985): C₄ photosynthesis and its regulation. En: Mechanisms and the environment. (Barber, J. & Baker, N. Eds.). Elsevier Science Publishers. Amsterdam. pp: 288-327.

13 Cheniae, G. (1970): Photosystem II and O₂ evolution. *Ann. Rev. Plant Physiol*. 21: 467-498.

EL TRANSPLANTE DE NEURONAS
ADRENERGICAS SUPRIME EL
DESARROLLO DE CONVULSIONES EN
LA EPILEPSIA INDUCIDA POR EL
"KINDLING".

(Barry, D.I., Kikvadze, I.,
Brundin, P., Bolwig, T.G.,
Björklund, A. & Lindvall, O.
Epilepsy., Proc. Natl. Acad.
Sci. USA., 84: 8712-8715
(1987)).

El "kindling" es uno de los modelos animales de epilepsia más ampliamente estudiados. Consiste en la aplicación repetida de un estímulo eléctrico subconvulsivo que da lugar a la intensificación progresiva de la actividad convulsiva inducida por el estímulo, culminando en una convulsión generalizada. El "kindling" disparado por estimulación del sistema límbico, se considera análogo a la epilepsia parcial compleja (también llamada epilepsia del lóbulo temporal, que es el tipo más frecuente de epilepsia en los humanos adultos). El sistema de proyección adrenérgica (noradrenérgica) ascendente que se origina en el *locus ceruleus* parece proporcionar la acción inhibitoria tónica o supresora en el desarrollo del "kindling" y el daño a este sistema facilita mucho el proceso.

Se transplantaron suspensiones celulares ricas en norepinefrina, preparadas de la región del *locus ceruleus* de fetos de ratas, bilateralmente al hipocampo de ratas hechas hipersensibles al "kindling" hipocampal, lesionando con la neurotoxina

6-hidroxi-dopamina al sistema central de las catecolaminas. Los animales con los trasplantes demostraron una marcada supresión del inicio y progresión de la epilepsia inducida por el "kindling" y este efecto se correlacionó con el grado de inervación noradrenérgica derivada del trasplante, en la formación hipocampal del huésped. Se concluye que las neuronas transplantadas pueden modular la excitabilidad de las regiones cerebrales epilépticas.

Guillermo Carvajal Sandoval.
Escuela Nacional de Ciencias
Biológicas.
Instituto Politécnico Nacional.

INDICES DE REVISTAS

SCIENTIFIC AMERICAN

Established 1845 January 1987 Volume 256 Number 1

ARTICLES

- 21 ✓ **THE YIELDS OF SOVIET STRATEGIC WEAPONS**, by Lynn R. Sykes and Dan M. Davis
The yield limit on underground tests works: compliance has restrained Soviet warhead development.
- 30 ✓ **URANUS**, by Andrew P. Ingersoll
Why does it lie on its side? Why are its winds like the earth's? The first results are in from *Voyager 2*.
- 38 ✓ **THE AIDS VIRUS**, by Robert C. Gallo
Although a great deal has been learned about HTLV-III, the epidemiological picture remains bleak.
- 62 **LEARNING BY INSTINCT**, by James L. Gould and Peter Marler
Learning and instinct are actually partners, not opposites. Instinct often controls the learning process.
- 74 **POWER FROM THE SEA**, by Terry R. Penney and Desikan Bharathan
Warm seawater may soon generate electricity at a cost competitive with that of fossil-fuel systems.
- 82 **FRACTAL GROWTH**, by Leonard M. Sander
It can explain such random phenomena as how solids aggregate and how bubbles move in fluids.
- 90 **LIPOSOMES**, by Marc J. Ostro
Minute spheres made of fatty molecules promise to deliver concentrated doses of drugs to tissues.
- 100 **THE EVOLUTION OF THE FLEECE**, by Michael L. Ryder
Today's fine white wools are a far cry from the hairy brown coat of the earliest domestic sheep.

DEPARTMENTS

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| 5 ✓ LETTERS | 14 BOOKS |
| 6 ✓ 50 AND 100 YEARS AGO | 50 ✓ SCIENCE AND THE CITIZEN |
| 7 THE AUTHORS | 108 THE AMATEUR SCIENTIST |
| 8 COMPUTER RECREATIONS | 115 BIBLIOGRAPHY |

SCIENTIFIC AMERICAN

March 1987 Volume 256 Number 3

ARTICLES

- 20 **DYSLEXIA**, by Frank R. Vellutino
It does not stem from poor visual perception. Its remedy is consistent remedial practice in reading.
- 28 **THE STRUCTURE OF POLIOVIRUS**, by James M. Hogle, Marie Chow and David J. Filman
New understanding of it in three-dimensional detail should suggest ways to thwart other viruses.
- 36 **COOLING AND TRAPPING ATOMS**, by William D. Phillips and Harold J. Metcalf
Slowed by laser light and then trapped in magnetic bottles, atoms reveal basic physical principles.
- 56 **MONOCULTURE**, by J. F. Power and R. F. Follett
Growing one crop on the same land repeatedly has advantages, but it may not be good in the long run.
- 66 **OPTICAL NEURAL COMPUTERS**, by Yaser S. Abu-Mostafa and Demetri Psaltis
Optical elements connected as neurons are in the brain may allow computers to recognize patterns.
- 74 ✓ **THE RIFTING OF CONTINENTS**, by Enrico Bonatti
The details of the process are studied in the Red Sea, where a new ocean is being born right now.
- 82 **THERMOREGULATION IN WINTER MOTHS**, by Bernd Heinrich
A few moth species can fly, feed and mate at near-freezing temperatures that kill related moths.
- 90 ✓ **A MESOLITHIC CAMP IN DENMARK**, by T. Douglas Price and Erik Brinck Petersen
Special excavation methods reveal a sophisticated early culture along the coast of northern Europe.

DEPARTMENTS

- | | |
|--------------------------|-----------------------------|
| 5 ✓ LETTERS | ✓14 BOOKS |
| 6 ✓ 50 AND 100 YEARS AGO | ✓44 SCIENCE AND THE CITIZEN |
| 7 THE AUTHORS | 100 THE AMATEUR SCIENTIST |
| 8 COMPUTER RECREATIONS | 106 BIBLIOGRAPHY |

INSTRUCCIONES PARA LOS COLABORADORES DEL BOLETIN DE EDUCACION BIOQUIMICA

El BEB es una revista dedicada a la divulgación de temas interesantes y relevantes en el campo de la bioquímica y en áreas afines. Está dirigido a profesores y estudiantes no especializados, por lo que se sugiere que la presentación de los trabajos se ajuste a sus lectores y sea simple explícita y didáctica. Serán bienvenidas las contribuciones en forma de artículos de revisión y otras comunicaciones. Solicitamos a los autores se ajusten a los siguientes lineamientos para facilitar la labor editorial.

I. ARTICULOS DE REVISION

- 1) El manuscrito no debe exceder de 12 cuartillas escritas a máquina a doble espacio (27 renglones por cuartilla y 70 golpes por renglón).
- 2) Se aceptarán como máximo 6 figuras o tablas. Las cuales se entregaran por separado en papel albano con tinta o como fotografías brillantes a blanco y negro. La limitación en el número de figuras, tablas y referencias obliga a los autores a que seleccionen aquellas realmente importantes e informativas. Numere las figuras con números arábigos y las tablas con números romanos. Adicione las leyendas y pies de figura en una hoja aparte. Considere que las figuras y tablas serán reducidas de tamaño, aproximadamente a 1/2 ó 1/4 de la hoja carta, las letras o números más pequeños no deben ser menores a los 2 mm.
- 3) Sugerimos un máximo de 10 referencias tanto específicas como lecturas recomendadas numeradas en el texto en forma progresiva conforme vayan apareciendo. Cada referencia debe contener: nombre(s) del autor(es), año entre paréntesis, título del artículo, nombre de la revista, volumen a cursiva y el número de la primera y última páginas. Ejemplos:
a) Miller, C.O. (1982). Cytokinin Modification of Mitochondrial Function. *Plan Physiol*, 69, 1274-1277.

b) Larkins, B.A., Pearlmutter, N.L. y Hurkman, W. J. (1979). The mechanism of zein synthesis and deposition in protein bodies of maize endosperm. En *The Plant Seed. Development, Preservation, and Germination*, Editores: Rubenstein, I., Phillips, R.L., Green, C.E. y Gengenbach, B.G. Academic Press. New York. pp. 49-55.

- 4) Evite hasta donde sea posible los pies de páginas. Las abreviaturas poco comunes utilizadas en el texto deberán, enlistarse en la primera página.

II. OTRAS COMUNICACIONES

- 1) El tema de las otras comunicaciones puede ser muy variado; desde resúmenes de artículos interesantes, relevantes o significativos, información de tipo general, bolsa de trabajo, etc.
- 2) El contenido deberá ser desarrollado en forma resumida y de una manera muy explícita.
- 3) El manuscrito debe ser de una o cuatro cuartillas de longitud, escritas en máquina a doble espacio (27 renglones por cuartilla y 70 golpes por línea).
- 4) Se aceptarán un máximo de dos referencias incluidas entre paréntesis en el texto. En casos en que se juzgue necesario se podrá incluir una figura o tabla.

Los manuscritos serán leídos por dos revisores, uno de ellos familiarizado con el tema y el otro ajeno al mismo. Las correcciones y sugerencias se comunicarán al primer autor.

Envíe el original y dos copias de los manuscritos a la Dra. Yolanda Saldaña de Delgadillo. Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, Apdo. Postal 70-159, Delegación Coyoacán, 04510 México, D.F., o al Dr. Alberto Hamabata, Departamento de Bioquímica, Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del IPN, Apdo. Postal 14-740, 07000 México, D.F., o bien a través del corresponsal BEB.