

## Bibliografía comentada

**“Adult female hip bone density reflects teenage sports-exercise patterns but not teenage calcium intake.”**

↗ T. LLOYD,  
V.M. CHINCHILLI,  
N. JOHNSON-ROLLINGS,  
D.F. EGGELI,  
R. MARCUS.

***Pediatrics***  
**106(1): 40-44, 2000.**

La osteoporosis es considerada en la actualidad como un síndrome al que se puede llegar desde múltiples procesos. Su incidencia por éllo es difícil de establecer, pero ya en el lejano 1986 se consideraba que más de 1100 fracturas en la ciudad de Barcelona podían tener un origen relacionado con la osteoporosis. Es por otro lado bien conocido por Uds. que numerosas investigaciones epidemiológicas apuntan a que la nutrición y la historia de ejercicio regular son dos factores muy importantes a la hora de determinar el pico de masa ósea, y con éllo el futuro número, gravedad y evolución de este síndrome.

El artículo cuya lectura les recomendamos, se propuso observar, mediante un estudio longitudinal, la influencia de estos dos factores, entre otros, para definir el pico de masa ósea una vez alcanzada la edad adulta.

Con esta finalidad fueron seleccionadas 119 niñas de  $11.9 \pm 0.5$  años, que serían seguidas durante 7 años, hasta alcanzar la edad de 18 años. Finalmente, debido a diferentes razones explicadas en el estudio, solo 81 acabaron el estudio. Durante estos 7 años las niñas siguieron unos controles periódicos de control de aporte diario de diferentes nutrientes, determinación de la composición corporal y de potencia aeróbica máxima, fuerza y elasticidad, además de un cuestionario sobre activi-

dad física. Los autores pudieron observar en el grupo de estudio una relación lineal significativa entre la densidad mineral ósea (DMO) de cadera a los 18 años y la puntuación de ejercicio físico obtenida a partir del cuestionario, mientras por otro lado no observaron ninguna relación lineal entre DMO y aporte cálcico diario, ni potencia aeróbica máxima.

A partir de estos resultados los autores concluyen que tanto el aporte de calcio como la actividad física serían necesarios para optimizar la ganancia ósea durante la adolescencia. Así y todo observan que no hay estudios que demuestren que sean necesarios más de 900 mg de  $Ca^{++}$  diarios, mientras que cuantifican que la influencia de la actividad física podría llegar a explicar hasta un 18% de la varianza en la DMO de cadera de la cohorte en estudio, no teniendo tanta importancia la intensidad del ejercicio realizado.

Teniendo, pues, en cuenta la variabilidad de la ingesta diaria de calcio, y los problemas que siempre se presentan para la generalización de los resultados a otras poblaciones, parece interesante el papel fundamental que podría desempeñar la actividad física durante la adolescencia para la adquisición de una adecuada masa ósea y una prevención de la aparición de este síndrome.



**“Iron fortification of rice seed by the soybean ferritin gene.”**

↗ F. GOTO,  
T. YOSHIHARA,  
N. SHIGEMOTO,  
S. TOKI,  
F. TAKAIWA.

***Nature Biotechnology***  
**17(3): 262-266, 1999.**

Todos Uds. conocen bien los grandes avances que se están produciendo en el campo de la ingeniería genética, viéndose parte de ellos en el centro del huracán de un debate, casi nunca limitado al espacio científico.

En este ambiente enrarecido con respecto a toda actuación sobre el material genético de muchas plantas que utilizamos en nuestra alimentación, no ha dejado de llamarnos la atención el artículo de estos autores, cuyo interés no es estrictamente deportivo, a pesar de la innegable importancia que tiene la relación del metabolismo del hierro con el desempeño físico.

Dado que se estima que un 30% de toda la población mundial sufre de algún tipo de deficiencia de hierro, tiene mucha importancia el asegurar un aporte suficiente de hierro en la dieta. Así como ciertos vegetales y legumbres contienen bastante hierro, este no es el caso para muchos granos. Una posibilidad de aumentar el contenido en hierro de la dieta de muchos "comedores de granos", como pueden ser considerados muchos deportistas, es la que proponen F. Goto y cols.: transfieren el gen de la ferritina de la soja a plantas de arroz, aumentando así el contenido en hierro de este arroz transgénico en más de tres veces.

Como la única parte del arroz que es comestible es el grano, Goto y cols dirigieron su gen de la soja de forma que solo aumentara la producción de ferritina en las semillas. Esto lo consiguieron ligando el DNA que codifica la proteína de ferritina a un fragmento de DNA regulador que normalmente dirige la síntesis de una proteína del arroz, la glutelina, que a su vez se produce solo en las semillas. Los investigadores sugieren que una comida con una ración de este "arroz al hierro" podría llegar a cubrir entre un 30 y un 50% de las necesidades diarias de hierro de un adulto.

Aún tardaremos por eso en ver en nuestras estanterías este arroz reforzado. Son precisos años de contrastes de si su cultivo es factible y rentable, y de comprobar si la adición de una proteína de la soja al arroz no muestra efecto secundario alguno.



**“Myoseverin, a microtubule-binding molecule with novel effects.”**

**G.R. Rosania,  
T.-T. Chang,  
O. Perez,  
D. Sutherlin,  
H. Dong,  
D.J. Lochart,  
P.G. Schultz.**

***Nature Biotechnology*  
18(3): 304-308, 2000.**

Uds. saben bien que si le arrancan la cola a una lagartija –terrible juego de niños- al poco tiempo le volverá a crecer. Esto es debido a que anfibios y reptiles pueden regenerar un miembro a partir de la fragmentación de los restos de las células musculares. Estos fragmentos contendrían un núcleo con toda la información necesaria para que las células pudieran hacer copias exactas de sí mismas. Estas células musculares nuevas tan solo crecerían y se dividirían para dar lugar a un nuevo músculo.

Esta posibilidad no existe en los mamíferos. Estos habrían perdido esta capacidad, a cambio de sistemas inmunes capaces de vencer las infecciones.

Los autores del presente artículo afirman haber encontrado un modo de

inducir un proceso similar en una muestra de células musculares de ratón.

La clave de este proceso de “neoformación muscular” estriba en una pequeña molécula llamada mioseverina. La mioseverina es muy similar a la purina, una molécula básica en el material genético de todos los seres vivos. La mioseverina fragmentaría los grupos de células que constituyen el esqueleto estructural de los músculos, los “miotúbulos”. Cada fragmento celular contiene un único núcleo, como las piezas separadas encontradas en los anfibios y reptiles. Más importante aún, esta molécula haría que las células de estos pequeños fragmentos comenzaran a crecer y dividirse una y otra vez. No sólo eso, además estos investigadores se vieron sorprendidos por la rapidez con que se llevaba a cabo este paso crucial en la regeneración tisular.

No está muy claro el proceso por el cual la mioseverina induciría este proceso. Se conoce que se liga a la tubulina, por lo cual la mioseverina bloquearía los procesos que precisan de la acción de la tubulina y mantendría intacta la estructura muscular. Alternativamente también podría activar los procesos que causan la autólisis de la célula muscular del ratón.

Este grupo asimismo encontró que la mioseverina afecta muchos genes envueltos en la regeneración tisular y la curación de heridas. También influiría sobre genes no relacionados con el reparo tisular.

Está claro que son necesarias muchas más investigaciones sobre el tema de la regeneración tisular, pero uno de sus posibles actores parece ya identificado.

