



# BOLETÍN DE • LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GENÉTICA

NUMERO 7 • SEPTIEMBRE 1995

## ÍNDICE

- Editorial
- Antonio Prevosti, medalla de oro de Barcelona
- Manuel Losada, premio Príncipe de Asturias
- Lección 5. Compensación de dosis génica. Lucas Sánchez
- Genética y autoorganización. Antonio Prevosti
- Presentamos a... Valencia
- In memoriam, J.W. Fulbright
- Investigación fundamental y aplicada José Olivares
- Libros
- Bloc de notas

## Comité Editor

Roser González Duarte  
(Presidenta de la SEG)  
Josep Casadesús Pursals  
(Vicepresidente)  
Mauro Santos Maroño  
(Secretario)  
M.<sup>a</sup> Jesús Puertas Gallego  
(Tesorera)  
José Fernández Piqueras  
Joan Fibla Palazón  
Alfonso Jiménez Sánchez  
José Luis Ménsua Fernández  
Arturo Pérez Eslava  
Pedro Ripoll Quintas

## Director Editorial

Josep Casadesús Pursals  
Alfonso Jiménez Sánchez

## Edita



UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA  
Depósito Legal: BA 274-1992  
I.S.S.N.: 1133-133 X  
Imprime: Tecnigraf, S.A.

## EDITORIAL

### CARTA DE LA PRESIDENTA A LOS SOCIOS DE LA S.E.G.

**Roser González Duarte**

EN este primer boletín después de las elecciones, quisiera dirigirme a todos vosotros en representación de la nueva junta Directiva para explicaros cuáles serán los primeros puntos de actuación en esta nueva etapa.

Ante todo quisiera agradecer vuestro interés y vuestra participación en la votación. El número de votos de apoyo a esta candidatura refleja el elevado grado de confianza que habéis depositado en nosotros. Os lo agradecemos sinceramente y vamos a trabajar duro, en estrecho contacto con vosotros, para tratar de proseguir en la línea que trazó la junta anterior e impulsar con entusiasmo el desarrollo de la Sociedad. Es también el momento de reconocer la dedicación y el esfuerzo de los miembros de la anterior junta Directiva que, partiendo de una situación desfavorable, han introducido una dinámica nueva y han establecido las bases para revitalizar la S.E.G. Por todo su trabajo, su entusiasmo y sus desvelos, GRACIAS, MUCHAS GRACIAS.

Un elemento esencial de toda sociedad científica es el Congreso, foro de encuentro de sus miembros y de comunicación de los avances científicos. Nos planteamos revisar

el nombre y la estructura de las Jornadas actuales. Creemos que "Congreso de la Sociedad Española de Genética" sería un término más adecuado para reflejar la actividad estrella de la Sociedad. Por otra parte, este tipo de actividad debe plantearse en el contexto de la recientemente establecida FEES (Federación Europea de Sociedades de Genética), que organizará congresos bianuales. Siguiendo estos dos puntos, nos proponemos intervenir de forma mucho más activa y directa en la organización del congreso y promover actividades paralelas ("Ancillary Sessions") y "Workshops" para catalizar el interés de los miembros de las distintas especialidades de la Genética. En segundo lugar, informaremos a la Sociedad Portuguesa del traslado de nuestro encuentro biestatal a los congresos de la FEES.

El siguiente punto de actuación que nos proponemos es la comunicación informática. Estamos convencidos de la importancia de un sistema de información rápido, continuo y eficaz. Por ello hemos decidido establecer una nueva red, SEGDIR, gestionada desde la UAB por Mauro Santos. La red contiene el directorio actualizado de los E-mail (correo electrónico) de todos los miembros de la Sociedad y permite establecer contacto continuo via E-mail, entre todos para

difundir noticias, proponer ideas, sugerir actividades (y, por qué no, para plantear abiertamente los problemas que podamos encontrarnos en el curso de nuestras investigaciones, pues es seguro que alguno de vosotros conocerá la solución). Se ha realizado un gran esfuerzo para actualizar los E-mails, pero desgraciadamente aún faltan algunos. Os animo a que enviéis el vuestro a IBGF1@CC.UAB.ES y recibiréis el directorio actualizado y los anuncios de nuevas actividades. La segunda red informática (Boletín Electrónico de la Sociedad), establecida hace ya tres años por Alfonso Jiménez Sánchez, tiene otro propósito. Es una base de datos permanente para guardar información sobre la investigación que se desarrolla en los Departamentos. La que ya está recogida en los Boletines impresos de la S.E.G. ha sido almacenada en esta red. Además, pretendemos establecer una colección de Programas de Genética para consulta y ayuda a los jóvenes "opositores" (y a los quizá no tan jóvenes docentes), así como una colección de problemas a partir de los que muchos de nosotros ya tenemos almacenados en "diskettes". Esta base de datos puede representar una valiosísima fuente de inspiración para exámenes y clases prácticas. A este Boletín Electrónico se accede mediante el protocolo GOPHER o MOSAIC. La dirección es PIZARRO.UNEX.ES. Tras unos segundos aparecerá el menú principal del Gopher de la Universidad de Extremadura, en donde se encuentra el Boletín Electrónico de la S.E.G., que continuará siendo gestionado por Alfonso Jiménez Sánchez. En beneficio e interés de todos os animo a participar en las dos redes.

La idea de una revista de la S.E.G. volvió a estar sobre la mesa en la reunión que mantuvimos en Enero. Es un tema recurrente que genera discusión porque, si bien a nadie se le escapa su importancia como vehículo científico, en la actualidad es muy difícil iniciar una publicación con mínimas garantías de calidad y periodicidad.

La opinión general fue desestimar esta idea, pero en cambio iniciar de modo experimental una

---

## **El número de votos de apoyo a esta candidatura refleja el elevado grado de confianza que habéis depositado en nosotros**

---

publicación no periódica, de tipo monográfico, dirigida principalmente a los alumnos y jóvenes investigadores.

Finalmente, decidimos promover la organización de cursos, tanto de actualización temática como metodológica, con una cierta periodicidad. Además, vamos a dedicar grandes esfuerzos a captar nuevos socios. Nos interesan los jóvenes, para que aporten sus ideas y su entusiasmo, los menos jóvenes, por su madurez y experiencia, y todos aquellos genéticos (o "genetistas" como nos llama el diccionario de la Real Academia) que hasta ahora no se han sentido vinculados. De todos y cada uno de nosotros depende que la S.E.G. alcance el nivel y el peso específico que le corresponde y se convierta en un referente de calidad en la sociedad actual.

### **REUNIÓN DE MAYO DE LA SEG**

Los días 23 y 24 de Mayo celebramos en Sevilla la Asamblea General Extraordinaria y la reunión de la junta Directiva de la SEG. En la Asamblea General Extraordinaria se aprobó por unanimidad modificar el punto relativo a la admisión de nuevos socios que, a partir de ahora, se realizará en las juntas Ordinarias. La SEG está creciendo

---

## **A partir de ahora, la admisión de nuevos socios se realizará en las juntas Ordinarias**

---

con rapidez y se ha enriquecido con una treintena de nuevos miembros. A la vuelta de la reunión, ya hemos recibido nuevas solicitudes, que serán consideradas en la próxima reunión programada para finales de Octubre.

Los miembros de la SEG que tienen dirección electrónica reciben puntualmente información a través de SEGDIR. Constatamos que 155 miembros de la SEG ya están conectados y el flujo de información que recibimos es, a nuestro juicio, el mejor indicador de la utilidad de este servicio.

Nos proponemos apostar fuerte en favor de la comunicación informática. Por ello hemos decidido instalar un servidor propio de la SEG, conectado a internet, para el desarrollo de bases de datos. Mauro Santos, secretario de la SEG y uno de los expertos informáticos de la junta, os explicará cuáles son nuestros objetivos y cómo se llevarán a cabo.

La junta acordó también convocar un concurso público, vía SEGDIR, para elegir dos logotipos. Uno de ellos será el logotipo del próximo congreso a celebrar en Valencia (1977) y otro el logotipo de la SEG. Los premiados recibirán, en el primer caso, 75.000 pts. y la inscripción gratuita al Congreso y, en el segundo, un premio de 100.000 pts. Pronto saldrá la convocatoria. ¡Animaros a participar!

La junta decidió unánimemente desvincularse de la Sociedad Portuguesa de Genética, dejar de participar en la organización de las jornadas y celebrar un Congreso de la SEG con periodicidad bianual. El escrito dirigido en Marzo a la Presidenta de la SPG, argumentando nuestra postura al respecto, no ha tenido respuesta.

Finalmente, se decidió proponer al Dr. Antonio García Bellido como miembro de Honor de la SEG.

La junta desea hacer público su agradecimiento al Rector de la Universidad de Sevilla por la ayuda económica recibida para la realización de la reunión.

## NOTICIAS

### ANTONIO PREVOSTI, MEDALLA DE ORO DEL AYUNTAMIENTO DE BARCELONA

De entre los miembros de la SEG, el Dr. Antonio Prevosti es uno de los que no necesita ningún tipo de presentación. Como Catedrático de la Universidad de Barcelona se ha dedicado a la investigación y a la enseñanza de la Genética durante más de treinta años. Ha vivido con pasión, honradez y generosidad su dedicación a la Ciencia y es sin duda un ejemplo a seguir para las futuras generaciones. Aún está en plena actividad, después de ser Profesor Emérito de la UB durante seis años, acude diariamente al laboratorio y se interesa

por las últimas novedades en Genética. En reconocimiento a su elevado grado de profesionalidad y a sus cualidades científicas y humanas recibió el pasado 7 de Marzo la medalla de oro del Ayuntamiento de Barcelona.

La SEG quiere aprovechar esta ocasión para felicitar muy cordialmente al Dr. Antonio Prevosti y al mismo tiempo agradecerle su contribución a la Genética y su constante vinculación con la SEG.

### MANUEL LOSADA VILLASANTE PREMIO PRÍNCIPE DE ASTURIAS DE INVESTIGACIÓN 1995

**Arturo Pérez Eslava**  
Departamento de Genética  
Universidad de Salamanca

Con motivo de la concesión del premio "Príncipe de Asturias" de Investigación Científica y Técnica de 1995 al Prof. Manuel Losada Villasante y al Instituto Nacional de Biodiversidad de Costa Rica, la junta directiva de la Sociedad Española de Genética me ha encargado la elaboración de estas notas sobre el Prof. Losada dada mi condición de paisano, amigo y discípulo, a pesar de no haber trabajado directamente en su equipo.

Manuel Losada nació en Carmona (Sevilla) en diciembre de 1929 en una casa de la calle Sancho Ibañez (pronunciado Sanchibañez por los carmonenses) y es el segundo de diez hermanos, cinco varones y cuatro mujeres. Su padre, Don José, murió prematuramente y su madre, Doña Nieves, sacó adelante a sus hijos con gran abnegación y sacrificio. La capacidad de trabajo, la sencillez, el sentido común, la lealtad, el sentido de la justicia y la rectitud moral fueron elementos integrantes del caldo de cultivo en el que crecieron los hermanos Losada.

Los primeros años de Bachillerato los estudió Manuel Losada en Carmona por libre, en una especie de Academia en la que, aglutinados y dirigidos por su padre, un grupo de personas se dedicaron a enseñar a la juventud ante la falta de Instituto de Bachillerato en la localidad. Cabe destacar entre esas personas la figura de Doña Isabel Ovín, maestra de escuela y una de las

primeras mujeres españolas licenciada en Química. Su labor en Carmona fue muy fecunda y todavía se le recuerda con cariño.

Después de concluir el Bachillerato en el colegio de San Francisco de Paula en Sevilla, Losada cursó los estudios de Farmacia en Madrid, finalizando en 1952. Es probable que la elección de esta carrera estuviera influenciada, al menos en parte, por su tío Don Luis Losada, que tenía una farmacia en la plaza de Arriba de Carmona y donde, en los veranos, solía hacer experimentos, junto con algunos amigos, en la habitación de la parte superior de la casa contigua a la farmacia.

Durante la carrera tuvo entre sus profesores a Don José María Albareda, quien ejerció una considerable influencia no sólo sobre Losada sino también sobre un grupo de jóvenes estudiantes cuya fecunda labor creó una buena parte de las bases sobre las que se asentó el resurgir de la Bioquímica, entendida en sentido amplio, en España. La vacante dejada por Albareda en la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales fue ocupada por su discípulo Losada al ser elegido académico numerario en 1966, leyendo el discurso de toma de posesión en 1972.

La primera beca que obtuvo, en 1954-55, fue para trabajar en Citología y Fisiología Celular con el Prof. Strügger en el Instituto Botánico de la Universidad de Münster, en Alemania, pasando en 1955-56 al laboratorio Carlsberg de Copenhague, donde estuvo trabajando con el Prof. Winge en Genética Bioquímica de levaduras. En el año 1956 obtuvo el doctorado en Farmacia

por la Universidad Complutense de Madrid y posteriormente se trasladó a la Universidad de California en Berkeley (1958-1961), en donde hizo el postdoc con el Prof. Arnon, trabajando primero en la asimilación del anhídrido carbónico y fotosíntesis en cloroplastos aislados y bacterias fotosintéticas y posteriormente en la fotólisis del agua, fotofijación del dinitrógeno y fotoproducción de hidrógeno, entre otros temas.

A su regreso de Estados Unidos fue nombrado Director del Instituto de Biología Celular del CSIC en Madrid hasta que en 1967 se traslada a Sevilla como Catedrático de Bioquímica. Durante este período conoce y se casa con quien será, en frases suyas, la piedra angular de su vida familiar y científica, Antonia Friend O'Callaghan, mujer de gran valía y simpatía con quien tiene tres hijas, Patricia, María y Nieves, y un hijo que, naturalmente, se llama Manolo.

Desde que se instaló en Sevilla y hasta 1986 fue director del Departamento de Bioquímica, más tarde Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis de la Universidad de Sevilla-CSIC. Losada es el fundador de la escuela sevillana de Bioquímica, cuyos miembros gozan de un gran prestigio por sus investigaciones en bioenergética. Sus temas de investigación han sido o son principalmente la fotosíntesis, fermentación, respiración, metabolismo intermediario y su regulación, asimilación del nitrógeno inorgánico, sistemas bioquímicos de transducción de energía, bioconversión de la energía solar y biotecnología de microalgas. Hace unos quince años propuso una teoría unificada para la transducción de energía por los sistemas bioquímicos. Recientemente, junto con sus colaboradores, ha obtenido evidencias experimentales a favor de dicha teoría y datos concretos que permiten explicar, por primera vez, la teoría quimiosmótica de Mitchell en términos químicos por un simple mecanismo de acoplamiento

ácido-base con participación del anión óxido.

Losada ha publicado más de doscientos trabajos científicos y revisiones, así como varios libros de texto, habiendo pronunciado numerosas conferencias en Universidades y Centros de Investigación. Entre sus numerosos honores y distinciones caben resaltar el de Hijo Predilecto de la ciudad de Carmona (1966), Hijo Predilecto de Andalucía (1993), Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales (Madrid), Ciencias (Sevilla), Medicina (Sevilla) y Farmacia (Iberoamericana). Entre los premios recibidos figuran el Premio Nacional de Investigación en Biología (1977), Primer Premio de Investigación Científica y Técnica "Maimónides" (1988), Primer Premio a la Investigación "Jaime I" (1990) y hace unas semanas el Premio "Príncipe de Asturias" (1995).

Para terminar quisiera resaltar una de las características que yo aprecio más en el Prof. Losada y es su actitud hacia la Ciencia. En nuestro país es demasiado frecuente que investigadores y profesores con prometedores historiales científicos en los primeros tramos de su carrera se pierdan en las etapas de madurez inmersos en la burocracia y en cuestiones ajenas o periféricas a la Ciencia. Losada sigue manteniendo esa mezcla de ingenuidad, curiosidad científica, sentido común, profundidad de pensamiento y dedicación al trabajo propia de los grandes científicos. A mí siempre me ha recordado esa manera de ser a la de mi maestro Max Delbrück quien, por cierto, en el último trabajo que publicó, antes de morir, cita entre las referencias (solamente trece) una revisión de Losada y Guerrero. El gran bioquímico y Premio Nobel alemán Otto Warburg escribió en 1964: "El acontecimiento más importante en la carrera de un joven científico es el contacto personal con los grandes científicos de su tiempo". Esa es exactamente la suerte que hemos tenido los que de una forma u otra hemos aprendido del Prof. Losada.

## LECCIÓN 5

### COMPENSACIÓN DE DOSIS GÉNICA

#### Lucas Sánchez

Centro de Investigaciones  
Biológicas, CSIC, Velázquez 144,  
28006 Madrid

En los organismos en donde las hembras y los machos difieren en el número de cromosomas sexuales (cromosomas X), se ha desarrollado un proceso que elimina la diferencia en el número de dosis de los genes ligados a dicho cromosoma, de forma tal que los productos de los genes ligados al sexo están representados en cantidades equivalentes en hembras y machos. Este proceso recibe el nombre de compensación de dosis génica.

La compensación de dosis génica se lleva a cabo por diferentes mecanismos en los diferentes organismos en los que ha sido estudiado hasta el momento: *Drosophila melanogaster* (1), *Caenorhabditis elegans* (2) y Mamíferos (3). En *D. melanogaster*, los dos cromosomas X de las hembras son activos y la compensación de dosis génica tiene lugar en los machos por hipertranscripción de su único cromosoma X. En *C. elegans* la compensación de dosis génica se realiza en las hembras por hipotranscripción de sus dos cromosomas X. Finalmente, en los Mamíferos, la compensación de dosis génica consiste en la inactiva-

ción de uno de los cromosomas X de las hembras.

#### DROSOPHILA MELANOGASTER

En *Drosophila melanogaster*, la determinación sexual y la compensación de dosis génica están bajo el control del gen Sex-lethal (Sxl). El control de la actividad de este gen viene determinado por la razón entre el número de cromosomas X y el número de autosomas (razón X:A) (4). El gen Sxl opera a través de dos conjuntos distintos de genes: los genes de la determinación sexual y los genes de la compensa-

ción de dosis (5): mutaciones en los genes de la determinación sexual no afectan la compensación de dosis génica, y mutaciones en los genes de compensación de dosis no afectan la determinación sexual.

Se han identificado los genes responsables de la compensación de dosis génica, son los genes *mate-specific lethals* (*msl's*). Mutaciones de falta de función en estos genes causan letalidad específica de los machos, por producir en ellos hipotranscripción específica de su único cromosoma X; mientras que no afectan la viabilidad de las hembras, porque no afectan la transcripción de sus dos cromosomas X. Los cuatro genes *mle* (6), *msl-1* (7), *msl-3* (8) y *msl-2* (9) han sido donados. El gen *mle* codifica una proteína que contiene dominios característicos de proteínas de la familia de las helicinas. El gen *msl-1* codifica una proteína que contiene un dominio N-terminal característico de proteínas involucradas en transcripción y estructura de cromatina. La proteína *Msl-3* no presenta clara homología con proteínas hasta ahora conocidas. La proteína *Msl-2* posee dominios de dedos de zinc y un dominio del tipo de las metalocieninas; además, contiene grupos de aminoácidos cargados positiva o negativamente que constituyen dominios que pueden estar involucrados en interacción proteína-proteína. Las proteínas *Msl* se asocian a múltiples sitios a lo largo del cromosoma X politénico de los machos, pero no a los cromosomas X politénicos de las hembras. La histona H4 acetilada en la lisina en posición 16 (H4Ac16) presenta el mismo patrón de asociación a los cromosomas politénicos que las proteínas *Msl* (10). Estos resultados, junto con el hecho de que las mutaciones *msl's* no presentan efectos aditivos (11,12), ha dado lugar a la proposición de que las proteínas *Msl* y la histona H4Ac16 forman un complejo multimérico que específicamente interacciona con el cromosoma X de los machos. Consecuentemente, este cromosoma adquiere una estructura que permite una mejor accesibilidad de la maquinaria de transcripción, lo que determina una doble tasa de transcripción por fragmento de ADN en el

cromosoma X de los machos con respecto a cada uno de los dos cromosomas X de las hembras.

Los genes *mle*, *msl-1* y *msl-3* se expresan tanto en hembras como en machos, pero sólo en éstos las proteínas *Msl* ejercen su función. En las hembras, la presencia de la proteína *Sxl* previene la función del complejo proteico *Msl*. El gen *msl-2*, por el contrario, produce una proteína que es solamente detectable en los machos. Estos resultados sugieren que el gen *msl-2* estaría directamente controlado por el gen *Sxl*, de modo que en las hembras no habría proteína *Msl-2* debido a la presencia de la proteína *Sxl*, mientras que en los machos sí habría proteína *Msl2*, dada la ausencia de proteína *Sxl* en éstos. La proteína *Msl-2* sería, por tanto, la que daría la especificidad funcional al complejo *Msl*, para que éste sólo actúe en los machos.

#### CAENORHABDITIS ELEGANS

Al igual que ocurre en *D. melanogaster*, el desarrollo sexual y la compensación de dosis génica en *C. elegans* viene determinada por la señal genética inicial X:A. Esta señal determina el estado de actividad de los genes *sdc*, los cuales, a su vez, controlan dos grupos de genes distintos: los genes de la determinación sexual y los genes de la compensación de dosis (2). El análisis genético y molecular del gen *sdc-3* ha puesto de manifiesto que la proteína *Sdc-3* posee dos dominios distintos responsables, respectivamente, de su función en la determinación sexual y en la compensación de dosis (13).

Los genes *dummy* (*dpy*) son los responsables de la compensación de dosis génica en *C. elegans* (14). Mutaciones de falta de función en estos genes determinan la letalidad específica de los hermafroditas, como consecuencia de producir un hipertranscripción específica de sus dos cromosomas X; mientras que dichas mutaciones no tienen efecto en la viabilidad de los machos, pues la transcripción de su único cromosoma X no está afectada. Se ha clonado el gen *dpy-27* (15). El producto de este gen posee un grado de homología muy alto con

proteínas requeridas para el ensamblaje y el mantenimiento estructural de los cromosomas de *Xenopus*, así como para la segregación de los cromosomas de levadura.

#### MAMÍFEROS

En el caso de los Mamíferos, existe una disociación de los procesos de la determinación sexual y de la compensación de dosis génica. La determinación sexual tiene como base el cromosoma Y, y no la señal X:A. Esta señal, en cambio, sí es usada para determinar la compensación de dosis génica. En los mamíferos, la compensación de dosis génica se consigue por inactivación al azar en el embrión de uno de los dos cromosomas X de las hembras; mientras que en los tejidos extraembrionarios el cromosoma X que se inactiva es siempre el que proviene del padre (16). Esto implica que el cromosoma X sufre un proceso de impronta genómica. Se ha identificado el gen *Xist* como gen clave en el proceso de inactivación del cromosoma X (17,18). Este gen se encuentra localizado en el cromosoma X y su expresión determina la inactivación del cromosoma que lo porta (efecto de inactivación en "cis"). El modelo actual que explica la inactivación del cromosoma X es el siguiente. Existiría un factor de transcripción específico del gen *Xist*, el cual estaría en cantidades limitantes, lo que determinaría que se inactivase un sólo cromosoma X de las hembras. El gen *Xist* del cromosoma X materno sufriría una impronta genómica durante la meiosis en la hembra. Esta impronta puede tomar la forma de metilación. Cuando se produce la inactivación del cromosoma X en los tejidos extraembrionarios (trofotodermo y endodermo primitivo) de la hembra, el gen *Xist* materno no podría expresarse como consecuencia de su impronta, de modo que el factor de transcripción actuaría sobre el gen *Xist* del cromosoma X paterno activándolo, lo que determinaría la inactivación selectiva de este cromosoma. A medida que avanza el desarrollo, la impronta del gen *Xist* materno va desapareciendo, y en el momento de la inactivación del cromosoma X en el embrión ambos genes *Xist*, el de procedencia ma-

terna y paterna, tienen la misma posibilidad de ser activado por el factor de transcripción, pero dada la cantidad limitante de éste, al final sólo uno de los dos cromosomas X activaría su gen *Xist*. Aquel cromosoma que lo activase sería inactivado. El gen *Xist* no codifica una proteína sino un RNA. El papel de éste sería fijarse al cromosoma X y actuar como señal para la fijación de proteínas que determinarían un cambio cromatínico que conduce a la inactivación génica. Posteriormente, la metilación del ADN del cromosoma inactivado supone el mantenimiento de ese estado de inactivación. En el caso de *D. melanogaster* el cromosoma X de los machos que está hipertranscrito contiene la histona H4 acetilada en la lisina 16. Por el contrario, en Mamíferos el cromosoma X inactivado carece de esta histona (19).

### CONCLUSIÓN

La compensación de dosis génica supone un mecanismo de regulación génica que afecta a un cromosoma. En los casos en donde se empieza a conocer la base

molecular de este proceso, encontramos que el mecanismo subyacente supone una alteración cromatínica que específicamente afecta al cromosoma X en uno de los sexos. Los productos de los genes responsables de la compensación de dosis génica, proteínas o RNA, formarían complejos en el cromosoma X, imponiendo a éste una estructura que facilitaría una tasa de transcripción mayor, en el caso de *D. melanogaster*, o una tasa de transcripción menor, en el caso de *C. elegans*, o una falta total de transcripción, en el caso de los Mamíferos.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kuroda et al. Seminars in Developmental Biology, Vol. 4, N12: 107-116 (1993)
- 2.- Hsu and Meyer. Seminars in Developmental Biology, Vol. 4, N12: 93-106 (1993)
- 3.- Borsani and Ballabio. Seminars in Developmental Biology, Vol. 4, N02: 129-140 (1993)
- 4.- Cline. Genetics Vol.90: 683-698 (1978)
- 5.- Lucchesi and Skripsky.

Chromosoma Vol. 82: 217-227 (1981)

- 6.- Kuroda et al. Cell Vol.66: 1-20 (1991)
- 7.- Palmer et al. Genetics Vol. 134: 545-557 (1993)
- 8.- Gorman et al. Development Vol. 121: 463-475 (1995)
- 9.- Zhou et al. EMBO j. Vol. 14, N112: 2884-2895 (1995)
- 10.- Turner et al. Cell Vol. 69: 375-384 (1992)
- 11.- Bachiller and Sánchez. Roux 's Arch. Dev. Biol. Vol. 198: 34-38 (1989)
- 12.- Gorman et al. Cell Vol. 72: 39-49 (1993)
- 13.- Klein and Meyer. Cell Vol. 72: 349-364 (1993)
- 14.- Hodgkin. Mol. Gen. Genet. Vol. 192: 452-458 (1983)
- 15.- Chuang et al. Cell Vol. 79: 459-474 (1994)
- 16.- Lyon and Rastan. Differentiation Vol. 26: 63-67 (1984)
- 17.- Brockdorff et al. Nature Vol.351: 329-331 (1991)
- 18.- Kay et al. Cell Vol.72: 171-182 (1993)
- 19.- Jeppesen and Turner. Cell Vol.74: 281-289 (1993)

## GENÉTICA Y AUTOORGANIZACIÓN

### Antonio Prevosti

Departamento de Genética  
Universidad de Barcelona

La tendencia a la autoorganización es una propiedad general de la materia que, en nuestro planeta, ha dado origen a una jerarquía de sistemas con distinto grado de complejidad, que se extiende desde el nivel subatómico hasta los ecosistemas y las sociedades humanas. Son muy importantes las implicaciones que el estudio de la autoorganización tiene para la Biología.

En la actualidad el estudio de la autoorganización se lleva a cabo, principalmente, desde un enfoque holístico, que trata de descubrir las características y leyes más generales que rigen el proceso (véase Waldrop, 1993; Lewin, 1993; Kauffman, 1993). Mas, en el caso de los seres vivos, los conocimientos que tenemos sobre la autoorganización no se limitan a los así obtenidos. En particular, la Biología molecular, en una demostración de la gran eficacia de la utilización del método analítico, obtiene conocimientos complementarios de los conseguidos en el enfoque holístico, que permiten precisar algunos aspectos fundamentales. La Biología molecular está poniendo de manifiesto las características diferenciales de los seres vivos, respecto a los sistemas inorgánicos, de las que depende que la autoorga-

nización llegue en ellos a niveles de complejidad muy superiores a los del mundo inorgánico.

Elementos esenciales de los sistemas vivos son las macromoléculas, principalmente los ácidos nucleicos y las proteínas, que muestran un nivel de complejidad superior al de las demás moléculas. Están formadas por secuencias lineales de moléculas más pequeñas, cuyo orden no está determinado por las propiedades fisicoquímicas de estos componentes. La permisividad de ordenación de estos componentes, los nucleótidos y los aminoácidos, hace de los ácidos nucleicos y de las proteínas moléculas informacionales, que pueden formar un número ilimitado de secuencias diferentes. Así, los ácidos nucleicos pueden formar un componente único en los sistemas naturales, el genoma, un sistema de signos, que tiene la propiedad de portar, transmitir y acumular información codificada. Solo en la cultura humana hallamos componentes análogos al genoma de los sistemas vivos individuales, el lenguaje natural y los demás sistemas de símbolos que utiliza el hombre también para transmitir y acumular información codificada. Ni en los ecosistemas, ni en la Tierra considerada como un sistema único, de acuerdo con la teoría de Lovelock, existe un componente análogo (véase Prevosti, 1994).

Las proteínas son el principal componente de la maquinaria celular y la mayor parte de las propiedades

funcionales de los organismos, directa o indirectamente, dependen de su acción. Su modo de actuar es una de las manifestaciones más fascinantes de la autoorganización. Las interacciones entre los aminoácidos que forman las cadenas proteicas, entre sí y con el medio donde se encuentran, especifican la forma de sus moléculas. Además, si cambian las condiciones externas o interactúan con otras moléculas, proteicas o no, pueden presentar variaciones estructurales, importantes en la regulación del momento y lugar en que realizan sus funciones. Las proteínas regulan el funcionamiento interno del organismo y las relaciones que éste establece con el ambiente externo, funcionando como enzimas, transmisores de señales, etc. Forman estructuras dinámicas complejas, verdaderas máquinas moleculares de gran precisión, que incluso regulan la replicación, la reparación y la expresión de los genes.

---

## **La Biología molecular está poniendo de manifiesto las características diferenciales de los seres vivos de las que depende que la autoorganización llegue en ellos a niveles de complejidad muy superiores a los del mundo inorgánico**

---

La importancia que tiene la secuencia de aminoácidos para la función de las proteínas, indica el papel esencial que tienen los genes, portando codificada la información precisa para que dichas secuencias correspondan a proteínas útiles para el funcionamiento del organismo. Algunas sustituciones de aminoácidos son neutras, no parecen alterar la función de la molécula de una manera apreciable. Otras sustituciones, en cambio, alteran drásticamente el buen funcionamiento de la maquinaria molecular, llegando incluso a ser letales para el organismo. La consideración de estos efectos nos lleva a analizar las relaciones existentes entre la autoorganización y la selección natural, como mecanismo determinante de la información codificada para la síntesis de proteínas funcionales.

En un libro reciente Depew y Weber (1995) encuentran 7 nichos en el espacio de posibilidades que determina como pueden estar relacionadas la autoorganización y la selección natural.

1. La selección natural y la autoorganización no presentan relación alguna.
2. La autoorganización es una auxiliar de la selección natural.
3. La autoorganización constriñe la selección natural, que conduce la evolución.

4. La selección natural constriñe la autoorganización, que conduce la evolución.

5. La selección natural es un ejemplo de autoorganización.

6. La selección natural genera autoorganización.

7. La selección natural y la autoorganización son aspectos de un mismo proceso.

Analizando estas relaciones desde los conocimientos de la Biología molecular, no parece que la autoorganización pueda ser conductora de la evolución. En muchos mutantes deletéreos hay autoorganización, pero ésta no es funcional. Un ejemplo conocidísimo es la mutación, consistente en la sustitución de un solo aminoácido en las cadenas  $\beta$  de la hemoglobina, que da origen a la hemoglobina S. Las moléculas de esta hemoglobina se autoorganizan en filamentos que alteran la estructura de los glóbulos rojos, que adquieren la forma de hoz, en el ambiente pobre en oxígeno de los capilares, produciendo la anemia falciforme. Esta es una grave enfermedad, que suele ser letal. Por tanto, la viabilidad de los sistemas vivos depende de sus componentes moleculares. Esencialmente sus proteínas determinan una autoorganización que da origen a sistemas funcionales, tanto por su estructura y su dinamismo internos, como por las relaciones que establecen con el ambiente en que viven y que, además, tienen la facultad de reproducirse.

La explicación de que la información codificada en los genes haga posible la funcionalidad de los sistemas vivos debe buscarse en el origen de esta información. Este es el mecanismo de la evolución biológica, que está basado en la mutación al azar (complementada con la recombinación genética) y la selección natural. Este mecanismo presenta características de los procesos de aprendizaje, de adquisición de conocimiento, pues tiene por consecuencia la acumulación de información codificada, que se ha mostrado útil para el organismo y que éste transmitirá y será utilizada en el futuro. Es un mecanismo que opera por tanteo, en el que se generan pruebas al azar, las mutaciones y las combinaciones resultantes de la recombinación, que si son beneficiosas para la supervivencia del sistema que las porta, se conservan. Los seres vivos adquieren sus propiedades funcionales después de probada su eficacia. El desarrollo reciente de técnicas informáticas basadas en el mecanismo de la evolución biológica, los algoritmos genéticos y los algoritmos evolutivos, es una confirmación de la eficacia de dicho mecanismo, como estrategia para adquirir conocimiento (véase Holland, 1992 y Fogel, 1995).

En mi opinión las características de la evolución biológica acabadas de esbozar están de acuerdo, aunque con matizaciones importantes, con la alternativa 6 de Depew y Weber, la selección natural genera autoorganización.

Matizando, decir que genera autoorganización me parece que reduce el papel de la selección natural y el de la autoorganización. La selección natural hace algo más que generar autoorganización. Más bien diría que

hace posible la continuación de la evolución fisicoquímica, que en sistemas sin genoma, sin acumulación y transmisión de información codificada, sin propiedades útiles para la supervivencia y la reproducción, no podría alcanzar el grado de complejidad de los sistemas vivos. Por otra parte, tampoco parece totalmente correcto decir que la autoorganización de los seres vivos está generada por la selección natural. Esta hace posible la autoorganización al nivel de complejidad de los sistemas vivos, suministrando los materiales adecuados, pero el proceso que genera la autoorganización se explica por las propiedades fisicoquímicas de estos materiales y por las leyes de la autoorganización. No lo explica la selección natural. En otras palabras, la autoorganización explica un proceso fisiológico. La selección natural, en cambio, explica el origen de los componentes que se autoorganizan, es una explicación evolutiva. La explicación fisiológica y la evolutiva son distintas. Confundirlas es, probablemente, la causa de algunas posiciones contrapuestas en el modo de entender la Biología.

La alternativa 6, además, simplifica demasiado las cosas, al no considerar un tercer factor esencial en las relaciones entre la autoorganización y la selección natural. Me refiero a las propiedades informacionales de los sistemas vivos, que se ponen de manifiesto en las relaciones entre el genoma, como sistema de signos que porta información codificada y la autoorganización, a la que implícitamente se ha hecho referencia al decir que los seres vivos acumulan conocimiento.

Para terminar voy a comentar las alternativas 2 y 3 de Depew y Weber, que no me parecen incompatibles con la 6. En relación con la 2 creo que la autoorganización que presentan las moléculas orgánicas facilita la evolución por selección natural. Comparemos un organismo con una máquina fabricada por el hombre que pudiera autoduplicarse. Tal máquina, utilizando los materiales convencionales, tendría que fabricar las piezas necesarias dándoles la forma y el tamaño adecuados. Además, tendría que montarlas, ajustándolas entre sí en el lugar correspondiente en la estructura de la máquina. En cambio, en un ser vivo, las proteínas y los ARN funcionales después de elaborados en la traducción y en la transcripción adquieren la forma adecuada por sí solos. Además, interactuando con otras moléculas cambian de forma en el lugar y momento adecuados, dirigiendo el dinamismo del organismo. Incluso regulan los procesos de su propia elaboración y las relaciones con el ambiente, que sirven al organismo para adquirir la energía y los materiales necesarios para su funcionamiento y construcción. Trabajando con macromoléculas informacionales con capacidad de autoorganización, si estas moléculas son las adecuadas, la vida obtiene resultados que casi parecen mágicos. En lo que se refiere a la alternativa 3, no creo que tengamos conocimientos suficientes para precisar qué alcance tiene. Los sistemas vivos siguen las leyes de la física y de la química, en todas sus propiedades. Están, por tanto, condicionados por dichas leyes de la misma

manera que lo están las máquinas construidas por el hombre. Las leyes de la autoorganización deben tener efectos semejantes a los de las demás leyes fisicoquímicas, luego las propiedades de los organismos también deben estar condicionadas por ellas. ¿Mas, cual es el alcance de estos condicionamientos?. El gran número de factores que intervienen en el proceso evolutivo y su complejidad, inducen a pensar que el espacio de posibilidades de que dispone es prácticamente ilimitado y, por tanto, que la evolución no es un proceso cerrado. Abundan en esta misma idea la enorme diversidad existente en los seres vivos y las posibilidades que la creatividad humana demuestra tener en el diseño de máquinas. De acuerdo con esto, las posibilidades de la selección natural como mecanismo de adquisición de conocimiento parecen extraordinarias. No obstante, dejando aparte estas especulaciones más o menos fundadas, hay que aceptar que el conocimiento actual de las leyes de la dinámica de la autoorganización es insuficiente para llegar a una conclusión fundamentada. Una constante en la historia de la Biología es la aparición recurrente de dos visiones alternativas de la diversidad de los seres vivos. En su versión evolutiva, las dos posiciones extremas de estas visiones son la escala temporalizada de los seres vivos y algunas interpretaciones del darwinismo. En la primera se concibe la evolución como un proceso cerrado y determinado desde su inicio, en que todos los resultados estaban potencialmente implícitos. En la segunda, la evolución sería un proceso abierto y con un indeterminismo de base. Entre estas dos posiciones extremas hay un gran abanico de posibilidades intermedias.

Depew, D. j. y Weber, B. H. (1995). *Darwinism evolving. Systems dynamics and the genealogy of natural selection.* The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, and Londres. 588 págs.

Fogel, D. B. (1995). *Evolutionary computation. Toward a new philosophy of machine intelligence.* IEEE Press. The Institute of Electrical and Electronic Engineering, Inc. New York. XVI + 272 págs.

Holland, J. H. (1992). *Adaptation in natural and artificial systems.* The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, and Londres 2a Ed. XV + 211 págs.

Kauffman, S. A. (1993). *The origins of order. Self-organization and selection in Evolution.* Oxford University Press. 709 págs.

Lewin, R. (1993). *Complexity. Life at the edge of chaos.* JM Dent Ttd., Londres. X = 208 págs.

Prevosti, A. (1994). *Comparació de les estratègies de l'evolució biològica i l'evolució cultural.* Revista d'Etologia de Catalunya, vol. 5: 23-37.

Waldrop, M. M. (1993). *Complexity. The emerging science at the edge of chaos.* Viking. 380 págs.



## PRESENTAMOS A... VALENCIA

### DEPARTAMENTO DE GENÉTICA. FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS. UNIVERSIDAD DE VALENCIA

c/ Doctor Moliner, 50  
56100 Burjasot (Valencia)  
Teléfono 3864379

#### GRUPO DE GENÉTICA BIOQUÍMICA

Responsable: Juan Ferré Manzanero (Titular)  
C. electr.: juan.ferre@uv.es

##### Miembros que participan:

Yolanda Bel Cortés (PDI Contratada)  
René Andrew Cardoso (Becario)  
Francisco Granero Gámez (Becario)  
Ma Dolores Ferrandis Sebastiá (Becaria)  
Victoria Ballester Martínez (PAS Contratada)  
Manel Porcar Miralles (Tesisando)

##### Líneas de Trabajo:

Bases genéticas y mecanismos bioquímicos de resistencia a insecticidas microbianos (*Bacillus thuringiensis*).  
Desarrollo de nuevos insecticidas microbianos (basados en *B. thuringiensis*).

##### Proyectos en curso con financiación específica:

OTAN, CRG. 910200. Biochemical Genetics of pest adaptation to *Bacillus thuringiensis* insecticides.

CEE, AIR 3-CT93-0868. *Bacillus thuringiensis* as a means of controlling *Dacus oleae*: Isolation of strains and genes for increased toxicity. CICYT AGF93-1321-CE. Control de *Dacus oleae* (mosca del olivo) mediante el empleo de *Bacillus thuringiensis*.

ACCIONES INTEGRADAS, HB94-229. Nuevos métodos para el control de la mosca del olivo basados en *Bacillus thuringiensis*.

CICYT AGF94-0861-C02-O1. Aislamiento, selección, caracterización y evaluación de nuevas cepas autóctonas de *Bacillus thuringiensis* con elevado poder insecticida.

IMPIVA 108994/1,017. Aislamiento, selección, caracterización y evaluación de nuevas cepas autóctonas de *Bacillus thuringiensis* para el futuro desarrollo de nuevos bioinsecticidas.

##### Publicaciones más relevantes de los tres últimos años:

Estada, U. y Ferré, J. (1994) Binding of insecticidal crystal proteins of *Bacillus thuringiensis* to the midgut brush border of the cabbage looper, *Trichoplusia ni* (Hübner) (Lepidoptera: Noctuidae) and selection for resistance to one of the crystal proteins. Appl. Environ. Microbiol. 60, 3840-3846.  
Martínez-Ramírez, A.C., Escriche, B., Real, M.D.,

Silva, F.J. y Ferré, J. (1995) Inheritance of resistance to a *Bacillus thuringiensis* toxin in a field population of diamondback moth (*Plutella xylostella*). Pest. Sci. 43, 115-120.

Escriche, B., Tabashnik, B., Finson, N. y Ferré, J. (1995) Immunohistochemical detection of binding of CryIA crystal proteins of *Bacillus thuringiensis* in highly resistant strains of *Plutella xylostella* (L.) from Hawaii. Biochem. Biophys. Res. Commun. 212, 388-395.

#### GRUPO DE GENÉTICA BIOQUÍMICA Y MOLECULAR

Responsables: Francisco J. Silva Moreno (Titular) M.a Dolores Real García (Titular)

##### Miembros que participan:

Baltasar Escriche Soler (Doctorando)  
Inmaculada García Robles (Becaria)  
Amparo Martínez Ramírez (Doctoranda)  
Mireille Moulard (Becaria Postdoctoral)  
Ana Carmen Piedrafita Ferrer (Becaria)  
Carolina Rausell Segarra (Becaria)  
Pilar Ruiz Vázquez (Doctoranda)

##### Líneas de trabajo:

Control biológico de plagas con insecticidas basados en *Racillus thuringiensis*.

Metabolismo de los aminoácidos aromáticos y las pteridinas en *Drosophila melanogaster*.

##### Proyectos en curso con financiación específica:

CICYT AGF93-1171. Mejora y conservación de bosques mediante el empleo de *Bacillus thuringiensis* contra las plagas forestales *Thaumetopoea pityocampa* (procesionaria) y Neodiprion sertifer.

UE HCM ERBCHRXCT 930243. Pteridines: Biosynthesis, Regulation and Pharmacology.

##### Publicaciones más relevantes de los tres últimos años:

Gould, F., Martínez-Ramírez, A., Anderson, A., Ferré, J., Silva, F.J., and Moar, W.J. (1992). Broad-spectrum resistance to *eaecillus thuringiensis* toxins in *Heliothis virescens*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89, 7986-7990.

Piedrafita, A.C., Martínez-Ramírez, A. and Silva, F.J. (1994). A genetic analysis of aromatic amino acid hydroxylases involvement in DOPA synthesis during *Drosophila* adult development. Insect Biochem. Molec. Biol. 24, 581-588.

Martínez-Ramírez, A.C., González-Nebahuer, S., Escriche, B. and Real, M.D. (1994). Ligand blot identification of a *Manduca sexta* midgut binding protein specific to the three *eaecillus thuringiensis* CryIA-type ICs. Biochem. Biophys. Res. Commun. 201, 782-787.

## GRUPO DE GENÉTICA EVOLUTIVA

Responsable: Andrés Moya Simarro (Catedrático)  
C. electr.: andres.moya@uv.es

Miembros que participan:

Amparo Latorre Castillo (Titular)  
Ana González Garrido (Titular)  
Fernando González Candelas (Titular)  
Eladio Barrio Esparducer (Postdoctoral con contrato de reincorporación del MEC)  
Roeland van Ham (Becario postdoctoral de la UE)  
Santiago F. Elena Fito (Becario de la Consellería de Cultura, Educación y Ciencia de Valencia)  
Carmen Palacios de la Cruz (Becaria de la Consellería de Cultura, Educación y Ciencia de Valencia).  
José García Martínez (Becario de FPI) Alma Bracho Lapedra (Becaria FPI)  
Victoria Fernández Pedrosa (Becaria de la Universitat de Valencia).  
Celia Buades Gomis (Becaria de la Universitat de Valencia).  
Agustín López Bueno (Operador de sistemas del Centro de Informática de la Universitat de València).

Líneas de trabajo:

Coevolución de genes nucleares y mitocondriales.  
Sistemática molecular de áfidos y sus endosimbiontes.  
Genética y evolución de poblaciones de virus de RNA.  
Genética de la conservación de endemismos vegetales y animales.  
Biocomputación.

Proyectos en curso con financiación específica:

DGICYT PB93-0690-C02-01. Coevolución molecular de dos subunidades de la F-ATP sintasa y su relación con las endosimbiosis mitocondrial y bacteriana.  
DGICYT PB93-0350. Estudio de la variación genética en especies del género *Limonium* (Plumbaginaceae): estructura poblacional, sistemática molecular y conservación.  
DGICYT P894-0034. Variabilidad genética de virus de RNA. Dinámica poblacional entre variantes víricas.  
Proyecto Europeo. CHRX-C794. Biología de áfidos y sus simbioses.  
Convenio con la Consellería de Medio Ambiente de la Comunidad Valenciana (renovación anual desde 1991 hasta la fecha) para trabajar en Conservación de endemismos y otras especies en vías de extinción.  
Contrato con la Consellería de Medio Ambiente de la Comunidad Valenciana (1995) para establecer los planes de recuperación de dos especies vegetales.

Publicaciones más relevantes de los tres últimos años:

Bracho, A. Martínez-Torres, D., Moya, A and Latorre, A. Discovery and molecular characterization

of a plasmid localized in *Buchnera sp* bacterial endosymbiont of aphid *Ropalosiphum padi*. J. Mol. Evol. 41: 67-73, 1995.

Fernández-Pedrosa, V., González, A., Planelles, M., Moya, A. and Latorre, A. Mitochondrial DNA variability in natural mediterranean populations of *Aphanius iberus*. Biological Conservation 72: 251-256, 1995.

González-Candelas, F., Elena, S.F., and Moya, A. Approximate variance of nucleotide divergence between two sequences estimated from restriction fragment data. Genetics (en prensa), 1995.

## GRUPO DE GENÉTICA HUMANA

Responsable: Carmen Nájera (Titular)

Miembros que participan:

José Ma Millán (Becario)  
Francisco Sánchez (Becario)  
Carmina Espinós (Doctoranda)

Línea de trabajo:

Análisis genético-molecular de algunas enfermedades hereditarias: Retinitis pigmentosa, síndrome de Usher, Retinoblastoma.

Proyectos en curso con financiación:

CICYT-SAF92-0202. Predicción del riesgo de retinoblastoma hereditario mediante análisis del DNA.

FISS - 95/1814. Estudio genético clínico y molecular del síndrome de Usher en España.

Publicaciones más relevantes en los últimos tres años:

Nájera, C., Millán, J.M., Beneyto, M. and Prieto, F. Epidemiology of Retinitis pigmentosa (RP) in the Valencian Community (Spain). Epidemiological Genetics 12:37-46 (1995).

Millán, J.M., Fuchs, S., Paricio, N., Wedemann, H., Gal, A., Nájera, C. and Prieto, F. Gly-114Asp mutation of rhodopsin in autosomal dominant retinitis pigmentosa. Molecular and Cellular Probes 9:67-70 (1995).

Millán, J.M., Martínez, F., Vilela, C., Beneyto, M., Prieto, F. and Nájera, C. An autosomal dominant Retinitis pigmentosa family with close linkage to D7S480 on 7q. Human Genetics (En prensa).

## GRUPO DE GENÉTICA MOLECULAR

Responsables de Investigación:

Rosa de Frutos Illán (Catedrática)  
M.a José Martínez Sebastián (Titular)  
LLuis Pascual Calaforra (Titular)  
M.a Dolores Moltó Ruiz (Ayudante LRU)

Miembros que participan:

M. Trinidad Alberola Pons (PDI contratada)  
David Blesa Jarque (Contratado)  
Joaquín Cañizares Sales (Becario)  
Máximo Ibo Galindo (Becario)  
Javier García Planells (Becario)

#### Líneas actuales de investigación:

Genética molecular de elementos transponibles de *Drosophila*.  
Elementos transponibles de insectos plaga.  
Análisis molecular del genoma humano: clonación posicional del gen de la ataxia de Friedreich.  
Aislamiento y caracterización de elementos transponibles en el genoma humano.  
Tecnología de *eacillus thuringiensis* aplicada al control de *Dacus oleae*.

#### Proyectos en curso con financiación específica:

DGICYT PB93-0050. Transferencia horizontal de elementos transponibles en *Drosophila*.  
CEE, AIR 3-CT93-0868. *Bacillus thuringiensis* as a means of controlling *Dacus oleae*: Isolation of strains and genes for increased toxicity.  
Conselleria de Cultura, Educació i Ciència. GV-1097/93. Clonación posicional del gen de la ataxia de Friedreich.  
Acciones Integradas Hispano-Francesas (HF001).  
Acción conjunta para el estudio de la evolución y función de elementos transponibles P y hobo en *D. melanogaster* y *D. subobscura*.

#### Publicaciones más relevantes de los tres últimos años:

Alberola, T.M. y de Frutos R. (1993). Gypsy homologous sequences in *Drosophila subobscura* (gypsyDs). *J. Mol. Evol.* 36: 127-135.  
Miller, W.J., Paricio, N., Hagemann, S., Martínez-Sebastián, M.J., Pinsker, W. y de Frutos, R. (1995). Structure and expression of clustered P element homologues in *Drosophila subobscura* and *Drosophila guanche*. *Gene* 156: 167-174.  
Galindo, M.I., Ladevéze, V., Lemeunier, F., Kalmes, R., Periquet, G., Pascual, L. (1995). Spread of the autonomous transposable element hobo in the genome of *Drosophila melanogaster*. *Mol. Biol. Evol.* 12(4):

#### GRUPO DE GENÉTICA MOLECULAR DEL DESARROLLO

##### Responsable: Manuel Pérez Alonso (Titular)

C. electrónico: alonso@vm.ci.uv.es

##### Miembros que participan:

Valery F. Semeshin (Profesor Visitante del Programa de Sabáticos)  
Vera S. Bogdanova (Investigadora Postdoctoral, programa de extranjeros en España)  
Javier Terol Alcayde (Becario Postdoctoral en el extranjero, Imperial College of London)  
Rubén D. Artero Allepuz (Técnico Superior de Investigación)  
Nuria Paricio Ortiz (Técnica Superior de Investigación)  
Monica Bagues Rodrigo (Becaria Predoctoral)  
Adela Torres Calatayud (Becaria Predoctoral)

##### Proyectos en curso con financiación específica:

Análisis del procesado alternativo del gen *Ultrabithorax*: descripción del patrón espacial, cinética y regulación. DGICYT (Ref. P891-0638)

Caracterización genética y molecular de un gen implicado en la diferenciación muscular: análisis de su respuesta al producto del gen *wingless*. Acciones Integradas Hispano-Británicas (Ref. HB-169)

Yeast Genome Sequencing Project (subcontrato con la Universidad de Lovaina), Comunidad Europea, DG-XII, Programa de Biotecnología.

Cofinanciación: CICYT (Ref. 131094-1277-CE)

Optimización de un sistema semiautomático de secuenciación de ADN basado en el uso de digoxigenina. Programa de I+D Precompetitiva del IMPIVA

##### Publicaciones más relevantes de los tres últimos años:

HOOPER, J.E., M. PÉREZ-ALONSO, J.R. BERMINGHAM, M. PROUT, B.A. ROCKLEIN, M. WAGENBACH, J.E. EDSTROM, R. DE FRUTOS y M.P. SCOTT (1992). Comparative studies of *Drosophila Antennanedia* genes. *Genetics* 132: 453-469.

ARTERO, R., M.E. AKAM y M. PÉREZ-ALONSO (1992). Oligonucleotide probes detect splicing variants in situ in *Drosophila* embryos. *Nucleic Acids Research* 20: 5687-5690.

TEROL, J., M. PÉREZ-ALONSO y R. DE FRUTOS (1995). Molecular characterization of the zerknüllt region of the *Antennapedia* Complex of *Drosophila subobscura*. *Chromosoma* 103:613-624.

#### GRUPO DE GENÉTICA DE POBLACIONES

##### Responsable:

José Luis Ménsua Fernández (Catedrático)

C. Electrónico: Jose.Luis.Mensua@uv.es

##### Miembros que participan:

Victoria Ballester Martínez (Doctoranda)

Enrique Rico (Colaborador)

Belen Simón Fernández (Colaboradora)

##### Proyectos en curso con financiación específica:

Convenio con la Conselleria de Sanitat i Consum de la Comunidad Valenciana (renovación anual desde 1990 hasta la fecha) para el suministro de sondas moleculares para la detección de enfermedades genéticas en la especie humana.

##### Líneas de trabajo:

Bases genéticas de la resistencia a insecticidas bacterianos (*Bacillus thuringiensis*) de insectos plaga. (A extinguir)

Localización de genes que afectan a caracteres cuantitativos. (Iniciándose)

##### Publicaciones más relevantes en los últimos tres años:

García-Agustín, P., Martínez-Sebastian, M.J., and Ménsua, J.L. Effect of the 0 chromosome of *Drosophila subobscura* on abdominal bristle number. *Hereditas* 119:15-20 (1993).

Ballester, V.,Escriche, B., Ménsua, J.L., Riethmacher, G.W., and Ferre, J. Lack of Cross-resistance to Other *Bacillus thuringiensis* Crystal Proteins in a Population of *Plutella xilostella* Highly Resis-

tant to CryIA(b). *Bioc. Sc. Techn.* 4:437-443 (1994).  
Rico, E., Ballester, V., and Ménsua, J.L. Survival of two Strains of *Phthorimaea operculella* (Lepi-

doptera: *Gelechiidae*) Reared on Transgenic Potatoes Expressing *Bacillus thuringiensis* CryIA(b) Gene. *J. Econ. Entomol.* (en prensa) (1995)

## IN MEMORIAM J. WILLIAM FULBRIGHT (1906-1995)

**Josep Casadesús**  
Universidad de Sevilla

El pasado 9 de Febrero falleció en Washington el ex-senador J. William Fulbright, impulsor del programa de becas que lleva su nombre. Fulbright era un heredero del espíritu liberal de Roosevelt y pasó más de 30 años en el Capitolio como representante del Partido Demócrata. Fue congresista, senador y presidente del Comité de Relaciones Exteriores del Senado. Fulbright se opuso sistemáticamente a cualquier política intervencionista y fue un enemigo acérrimo de la guerra de Vietnam; mantuvo agrios debates con los presidentes Truman, Johnson y Nixon y, ya retirado de la política, criticó duramente la política exterior de los presidentes Reagan y Bush. En su libro "La arrogancia del poder", publicado en 1966, escribió: "Gradualmente, pero de forma inequívoca, Norteamérica está dando muestras de la misma arrogancia de poder que en el pasado ha arruinado, debilitado o incluso destruido a grandes naciones".

Fulbright creyó siempre en la trascendencia de la educación para el progreso y la paz. Con este motivo ideó el programa de becas que lleva su nombre y que, desde 1946, permite el intercambio de estudia-

tes y profesionales entre los Estados Unidos y el resto del mundo. Gracias a las becas Fulbright, más de 100.000 extranjeros han estudiado o investigado en universidades norteamericanas y más de 65.000 estadounidenses (entre ellos el presidente Clinton) han salido a otros países. En España existe una asociación de ex-becarios Fulbright (Asociación J. William Fulbright, Paseo del Prado 28, 28014 Madrid).

Las becas Fulbright han tenido un papel muy destacado en el desarrollo de la ciencia española. Cuando España aún no pertenecía a la Unión Europea, las universidades norteamericanas eran el destino más prestigioso para los investigadores postdoctorales y una beca Fulbright era el mejor salvoconducto para llegar a USA. En la actualidad, la filosofía paneuropeista y la existencia de programas científicos comunitarios facilitan las estancias postdoctorales en Europa. Pero afortunadamente las becas Fulbright siguen existiendo y muchos jóvenes investigadores siguen formándose en laboratorios norteamericanos. En los Estados Unidos sigue habiendo muchas cosas que aprender (entre ellas, el contraste entre la filosofía utilitarista que parece dominar en la Unión Europea y la mayor comprensión del sistema americano hacia la investi-

gación básica). Además, en muchos campos, la ciencia norteamericana sigue estando por delante de la europea.

Pero el legado de Fulbright tiene una segunda dimensión, que trasciende las prioridades de la ciencia, las alternativas para organizar la investigación y cualquier otra diferencia de criterio entre los sistemas educativos de Europa y América. Para un estudiante o un investigador en ciernes, la educación en una universidad extranjera va más allá de la adquisición de conocimientos técnicos. Permite la exposición a otros valores culturales, la crítica de los propios y la adquisición de una ideología personal basada en la síntesis y el contraste entre diferentes culturas. Así lo entendía el acta fundacional del programa Fulbright, que fijaba su objetivo en "aumentar el entendimiento mutuo entre el pueblo de los Estados Unidos y los de otros países por medio del intercambio educacional y cultural". Este objetivo sigue teniendo plena vigencia. Esperemos que las becas Fulbright sobrevivan a las amenazas que uno adivina en el horizonte cercano: en Estados Unidos, el empeño de los republicanos en recortar los gastos de educación; en Europa, la autosuficiencia que se respira en algunos despachos de Bruselas.

## BREVES CONSIDERACIONES SOBRE INVESTIGACIÓN FUNDAMENTAL Y APLICADA

**José Olivares**  
Estación Experimental del Zaidín. C.S.I.C.,  
Granada

Los objetivos generales de la investigación han de dirigirse, de acuerdo con la UE, a un incremento de la prosperidad en la comunidad basado en la competitivi-

dad de la industria, la mejora de la calidad de vida y un desarrollo sostenible, respetuoso con el ambiente. Estos objetivos comunitarios pueden trasladarse a escala mundial, teniendo en cuenta la universidad de la Ciencia y utilización por la Unión Europea de muchos recursos de los países en desarrollo.

Para el mejor aprovechamiento de las limitadas

disponibilidades, los objetivos deben concretarse adecuadamente, sin que ello quiera decir que se coarte la libertad de investigación y que toda investigación tenga que ser de aplicación inmediata. Ya no hay ciencia básica y aplicada; lo único relevante es que la ciencia sea de calidad. Sin embargo, la idea de la investigación básica no llega fácilmente al público. El contribuyente y muchos políticos tienen la impresión de que su dinero se gasta mal y de que se le saca poco provecho. La sociedad tiene con frecuencia la impresión de que no se beneficia de las costosas inversiones que se llevan a cabo. Está ampliamente extendida la creencia de que muchos investigadores hacen lo que les gusta sin preguntarse si su trabajo contribuye a resolver los problemas que la sociedad tiene planteados, de tipo económico, social, sanitario o medio ambiental. De ahí que algunos opinen que es la sociedad quien debería evaluar la labor de los investigadores y no los propios científicos.

---

## **Nunca será fácil convencer a los empresarios de que fomenten una investigación decididamente fundamental**

---

El extraordinario avance científico de las últimas décadas ha creado la impresión de que todo es posible; como consecuencia, la sociedad se siente defraudada cuando ve que los grandes problemas (ej. hambre, SIDA o cáncer) están lejos de ser superados. Se han creado expectativas que los científicos no pueden cumplir fácilmente a corto plazo y consecuentemente generan dudas sobre si el esfuerzo realizado vale la pena. Pero la calle no conoce el trabajo fundamental realizado y en realización, que va aportando datos para comprender el tema y que un día permitirá que se alcance el objetivo final (aunque quien lo alcance sea posiblemente otro grupo de investigación).

---

## **Muchos científicos se inquietan cuando se habla de la posibilidad de subvencionar preferentemente la investigación dirigida**

---

Otras veces las dudas surgen de la creencia general (nada infundada) de que el móvil de los científicos es el deseo de conocer a fondo la naturaleza, por curiosidad innata, más que la voluntad de resolver los problemas de la sociedad que les paga. Por este motivo, muchos científicos se inquietan cuando se habla de la posibilidad de subvencionar preferentemente la investigación dirigida.

Los intereses de los investigadores y de los políticos no siempre son los mismos, pero unos y otros deben

hacer un esfuerzo para llegar a confluencia sin conflicto. Hay ejemplos clarísimos que ponen de manifiesto la aplicabilidad de la ciencia básica, siempre que exista una mentalidad abierta y receptiva y un contacto estrecho y continuo con los que tienen experiencia o interés en obtener un provecho económico de la investigación. ¿Hay alguien que dude que este tipo de investigación deba ser apoyado y potenciado por las instituciones públicas? Dos años después de darse a conocer las enzimas de restricción, descubiertas en una investigación puramente básica, se fundó Genentech, la primera compañía basada en la tecnología del DNA recombinante. Tres años después, en 1979, había más de 60 empresas dedicadas a la biotecnología y en 1982 se patentó el primer producto farmacéutico (insulina) obtenido con la aplicación de esas nuevas técnicas. Citando una reciente intervención de Arthur Kornberg, los mayores avances en medicina (rayos X, penicilina, vacuna anti-polio y el ya mencionado ADN recombinante, por poner sólo unos ejemplos), han surgido de estudios puramente básicos. Por sorprendente que resulte, esos estudios han dado muchos más resultados prácticos que los derivados de proyectos explícitamente dirigidos a resolver problemas concretos como el estudio del SIDA o el cáncer. Como dice Daniel Cohen, en nuestro sistema económico la investigación privada sólo se justifica si el beneficio comercial está asegurado. Como toda investigación comporta una gran parte de riesgo, nunca será fácil convencer a los empresarios de que fomenten una investigación decididamente fundamental. Ellos buscan una rentabilidad rápida de sus inversiones y la garantía de poder pagar dividendos a sus accionistas. No asumirán grandes riesgos ni invertirán sin una previsión de resultados a corto plazo. No invertirán en investigación fundamental porque tiene poca probabilidad de rentabilidad inmediata y porque sus resultados son imprevisibles. Por otra parte, de la empresa privada tampoco hay que esperar grandes proyectos humanitarios de los que puedan beneficiarse países en desarrollo: estos proyectos también son poco rentables. Al Estado corresponde, por tanto, cubrir el vacío existente con aportaciones a la investigación básica de calidad en los diferentes campos de la Ciencia.

---

## **Ya no hay ciencia básica y aplicada, lo único relevante es que la ciencia sea de calidad**

---

Hace tiempo se definió la investigación básica aquella que no tiene otro objetivo que el avance de los conocimientos y no persigue resultados prácticos que puedan ser útiles a la sociedad. A su vez, la investigación aplicada es la que pretende adquirir nuevos conocimientos con un objetivo práctico. Esta distinción hoy no tiene mucho sentido, considerando que el intervalo de tiempo entre un descubrimiento científico y su aplicación práctica se ha reducido de décadas a años o incluso meses. En un ambiente adecuado, la transferencia del conocimiento fundamental desde la naturaleza a su aplicación puede ser muy rápida. Por tanto, es difícil

creer que los investigadores no estén preocupados por el posible beneficio social de su trabajo y no hagan un esfuerzo especial por aplicar sus resultados a problemas prácticos.

Se han hecho y se siguen haciendo grandes esfuerzos para relacionar la investigación pública (CSIC, Universidades, etc.) con la industria; sin embargo, esos esfuerzos no han sido todo lo fructíferos que cabría esperar. Por un lado, ha habido desconfianza de las empresas; por otro, ha faltado incentivación para los científicos, en vista de la baja consideración que reci-

ben los resultados prácticos en las comisiones de evaluación.

Es necesario llegar a un equilibrio, de modo que las áreas de investigación que ofrecen la posibilidad de conocer mejor algún proceso fundamental de la naturaleza no deban relegarse aunque carezcan de repercusiones sociales inmediatas; por su parte, las investigaciones que tengan gran importancia social pero limitadas connotaciones intelectuales no deben sobrevalorarse. Este difícil equilibrio requerirá una colaboración más activa e imaginativa entre los dirigentes de la política científica y las comunidades científica e industrial.

## LIBROS

### Sebastián Chávez

Institut für Molekularbiologie und  
Tumorforschung  
Philipps Universität  
Alemania

### DESCIFRAR LA VIDA

*Ensayos de historia de la Biología.*  
*Josep Casadesús y Francisco Ruiz*  
*Berraquero (eds.)*  
*Secretariado de Publicaciones de*  
*la Universidad de Sevilla, 1994.*  
*400 pp. L.S.B.N.: 84-7405-990-9.*

En 1870, once años después de la publicación de *El origen de las especies* por Charles Darwin, don Vicente Bosch puso en venta la primera botella de Anís del Mono, contundente réplica española al darwinismo, que caricaturiza en su etiqueta al naturalista británico en forma simiesca. Probablemente gran parte de la sociedad española concluiría que ésta ha sido la consecuencia más trascendente del terremoto intelectual con el que don Carlos, don Louis Pasteur y otros heterodoxos del XIX alumbraron la Biología moderna. Bueno es constatar sin embargo que siglo y pico después varios de sus herederos han nacido al sur de los Pirineos e intentan explicar en un libro cómo se descifra la vida, analizando varios hitos fundamentales de la Biología en su devenir histórico.

Ya que el libro editado por Casadesús y Ruiz Berraquero recoge materiales tan diversos como la geometría fractal, la ingeniería genética o el pensamiento aristotélico, una ojeada somera del índice podría darnos la impresión errónea de encontrarnos ante un cajón de

sastre. La lectura del libro nos demuestra sin embargo que el resultado es una amena revista de muchos de los aspectos más candentes de la Biología y de su génesis histórica. Los editores señalan en el prefacio que fue precisamente la orientación histórica la única petición que hicieron a los autores de los ensayos. En algunos casos éstos han seguido fielmente la recomendación y nos brindan contribuciones donde la Historia es protagonista, caso de Ramón Parés con la Biología de Aristóteles, de Rafael Alvarado con "La historia natural y la empresa americana", de Tahía Benítez y Enrique Martínez Force con "Historia de la levadura de alimentación" o de José Antonio Campos Ortega con su excelente "Evolución histórica de la biología del desarrollo". Otros autores han aprovechado las referencias históricas para realizar una exposición divulgativa de sus especialidades. Ahí nos encontramos con el provocador ensayo de Alberto Ferrús sobre la genética del comportamiento y la neurogenética, a Manuel Losada con "Materia, energía y vida" o a Manuel Perucho, narrando en primera persona la reciente historia de la transformación de las células animales. Los ensayos de Enrique lañez, de Josep Casadesús y de Luis Ruiz-Avila y Pere Puigdomenech reproducen el camino seguido por la Genética Molecular, desde la generación del modelo del operón al dominio de las técnicas del DNA recombinante. Cuatro investigadores clínicos, F. Baquero, E. Lissen Otero, R. Gómez-Lus y M. C. Rubio hacen tres incursiones en la patogénesis microbiana. Incluso las dimensiones frac-

tales en el mundo vivo nos son descubiertas con nitidez en el ensayo de Luis M. Rubio y Antonio Córdoba.

Es quizás en el campo de la evolución biológica donde el libro alcanza una de sus mejores cotas. Antonio Marín y Jaume Bertranpetit nos describen los sucesivos avances y polémicas en el campo de la evolución de los primates, mientras Ricardo Guerrero y Jordi Urmeneta se distancia 4000 millones de años al hablarnos de cómo el hombre ha pasado del Génesis a los estromatolitos del Precámbrico para explicar el origen de la vida. Antonio Prevosti hace un brillante ensayo sobre la importancia de la concepción sistemática de los seres vivos a la hora de comprender los mecanismos de selección natural, en lo que supone uno de los momentos en los que el libro se arroja de lleno en la biología teórica. Andrés Moya da un paso más allá en la dirección abstracta y, tras explicar la adquisición evolutiva de la conciencia de la especie humana en términos adaptativos, analiza la importancia de la autoconciencia del hombre de Ciencia durante su propia trayectoria vital. Estamos ya de hecho en el campo de la Filosofía, pero no por desenfoco sino por elección. Ese es también el caso de Ignacio Núñez de Castro, que intenta ofrecernos "una visión postmoderna de la vida", de evidente orientación teilhardiana. Jacobo Cárdenas por su parte aborda las consecuencias éticas de las realidades generadas por las nuevas tecnologías biológicas.

"Descifrar la vida" demuestra

esencialmente una cosa: que es posible incitar a biólogos a escribir sobre Biología desde una perspectiva no estrictamente académica y a alejarse temporalmente de su tema de investigación cotidiano para glosar, comentar o reflexionar sobre aspectos de la Vida y la Ciencia Biológica que nos atañen, no sólo en cuanto individuos interesados por el saber, sino en cuanto seres humanos. Con alguna excepción clínica, casi todos los autores consiguen este objetivo. Es obvio sin

embargo que el nivel de calidad alcanzado por los autores no es homogéneo. Dejando aparte el estilo literario, no muy elaborado en ocasiones, la enjundia de ciertos capítulos, donde el autor realiza un ejercicio intelectual creativo, es claramente superior a otros, en los que el esfuerzo se reduce a la recolección de materiales preexistentes. Esto último no debe dejar de ser atractivo para gran número de lectores potenciales, no versados en los muy diversos campos que el libro abarca.

"Descifrar la Vida" es de hecho un libro que puede resultar muy interesante, a veces delicioso, a gran número de lectores, tanto a biólogos como a científicos y humanistas de otros campos del saber; incluso el lector del mundo extracadémico encontrará una buena puerta para asomarse a la Biología. Eso sí, los editores harían bien en cuidar con mayor esmero la calidad tipográfica y sobre todo ortográfica de posteriores ediciones, evitando el desolador panorama de erratas.

## BLOC DE NOTAS

### **The American Society for Cell Biology**

Thirty-fifth annual meeting  
9-13 Diciembre 1995  
Washington Convention Center, Washington D. C.  
Información: The American Society for Cell Biology  
9650 Rockville Pike  
Bethesda, Maryland 20184-3992  
Tel 301-530-7153  
Fax 301-530-7139  
E-mail [ascbinfo@ascb.faseb.org](mailto:ascbinfo@ascb.faseb.org)

### **Third European Meeting**

European Working Group on Human Gene Transfer and Therapy  
17-20 Noviembre 1995  
Sitges, Barcelona  
Información: Fundacio Empresa i Ciencia  
Universitat Autònoma de Barcelona  
08193 Bellaterra  
Tel (93) 581 3020  
Fax (93) 581 1056

### **Biochemical Society Meeting**

"Nutrient regulation of gene expression"  
19-21 Diciembre 1995  
University of Aberdeen  
Información: Prof. K. Docherty  
Department of Molecular and Cell Biology  
University of Aberdeen  
Marischal College  
Aberdeen AB9 IAS

### **Keystone Symposium "The cell cycle"**

Taos, New Mexico  
11-17 Enero de 1996  
Información: Keystone Symposia  
Drawer 1630

Silverthorne, CO 80498

### **International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology**

Curso práctico "Human Genome Diversity"  
Organizado por L. L. Cavalli-Sforza y F. E. Baralle  
9-13 Octubre 1995  
Trieste, Italia  
Información: Ms. Diana Viti, ICGEB, Padriciano 99,  
34102 Trieste, Italia

### **International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology**

Curso teórico-práctico  
"Yeast molecular genetics"  
26 Septiembre-9 Octubre 1995  
Trieste, Italia  
Organizador: Carlo V. Bruschi  
Información: Ms. Diana Viti, ICGEB, Padriciano 99,  
34102 Trieste, Italia

### **International Centre for Genetic Engineering and Biotechnology**

Tercera Conferencia Norte-Sur "Human Genome" 3-9 Diciembre 1995 New Delhi, India Organizador: V. Zharov Información: Mr. G. Chatterjee, ICGEB, NII Campus, Aruna Asaf Ali Marg, New Delhi 11067, India

### **Keystone Symposium**

"Gene therapy for hematopoietic stem cells in genetic disease and cancer"  
Taos, New Mexico  
4-10 febrero 1996  
Información: Keystone Symposia  
Drawer 1630  
Silverthorne, CO 80498

# INSCRIPCIÓN EN LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE GENÉTICA

La solicitud de inscripción en la SEG puede realizarse por correo electrónico, dirigiéndose a la dirección [ibgfl@cc.uab.es](mailto:ibgfl@cc.uab.es), o por correo normal, enviando la hoja de inscripción a Mauro Santos, Secretario de la S.E.G., Departament de Genètica i de Microbiologia, Facultat de Ciències, Edifici C, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra (Barcelona). Tel. (93)581 2725. Fax (93) 581 2387.

APELLIDOS Y NOMBRE: .....

TÍTULO: .....

PLAZA QUE OCUPA: Numerario ..... Interino ..... Contratado ..... Becario.....

DIRECCIÓN:

Departamento .....

Centro ..... Organismo.....

Calle/plaza ..... Ciudad ..... C.P.....

Teléfono ..... Fax ..... Correo electrónico.....

¿Desea estar incluido en el directorio electrónico de la SEG? Si / NO (táchese lo que proceda)

TIPO DE SOCIO: Numerario ..... Becario ..... Institucional.....

En el caso de inscribirse como becario se necesita prueba documental y firma del Director de Centro o Departamento:

Nombre del Director: .....

Firma:

Especialidad /área de investigación (incluir código UNESCO):

¿En qué sección se incluiría? (puede incluirse en varias)

Desarrollo ..... Poblaciones y Evolución ..... Citogenética ..... Molecular

Mejora y Biotecnología ..... Humana ..... Mutagénesis y genotoxicidad

Otras (especificar) .....

Lugar, fecha y firma: .....

## DATOS BANCARIOS

### EJEMPLAR PARA LA S.E.G.

Cuenta (20 dígitos) ..... Banco.....

Sucursal ..... Dirección completa.....

### EJEMPLAR PARA LA SUCURSAL BANCARIA

Sr. Director del Banco Agencia .....

Calle..... Población.....

Muy Sr. mío,

Le agradecería que con cargo a mi cuenta número (20 dígitos) ..... haga efectivos los recibos que a mi nombre le sean presentados por la Sociedad Española de Genética.

Le saluda atentamente,

Firmado .....

NIF.....