

## Ausencia de las modificaciones canónicas de regulación en genes

Las diferencias entre los tipos celulares se deben a la expresión diferencial de sus genes, consecuencia de la interacción de diversos componentes como los factores de transcripción, encargados de promover la activación o represión del gen, y las modificaciones de la cromatina, principalmente las modificaciones postraduccionales de las histonas (proteínas que interactúan con el DNA y contribuyen a su empaquetamiento). Ahora, investigadores del Centro de Regulación Genómica (CRG), las Universidades de Barcelona y Pompeu Fabra y la Universidad de Porto publican un trabajo en el que descubren que hay determinados genes que parecen no responder a este modelo clásico de regulación. Utilizando *Drosophila melanogaster* como modelo, identifican una clase de genes regulados durante el desarrollo cuya expresión se activa de forma temporal sin presentar las modificaciones canónicas de activación génica. Si bien la ausencia de modificaciones de histonas puede deberse a la dificultad de ser detectadas mediante las tecnologías disponibles, lo más plausible es que estos genes no presenten realmente las marcas de las histonas de activación. Se apunta a que, si algunos genes pueden expresarse sin marcas de histonas necesarias para su activación, la inactivación de proteínas que promueven dichas modificaciones no debería alterar la expresión de estos genes. Y es precisamente lo que observan al impedir, mediante una mutación, una modificación de la histona H3, viendo que no altera la expresión de los genes regulados durante el desarrollo, pero sí la de los genes que se expresan de forma estable. El modelo que se propone es que la expresión de genes transcripcionalmente estables durante el desarrollo estaría controlada por modificaciones postraduccionales de las histonas, mientras que la expresión puntual de genes regulados durante el desarrollo lo estaría por factores de transcripción.

Pérez-Lluch, S.; Blanco, E.; Tilgner, H.; Curado, J.; Ruiz-Romero, M.; Corominas, M. y Guigó, R.: «ABSENCE OF CANONICAL MARKS OF ACTIVE CHROMATIN IN DEVELOPMENTALLY REGULATED GENES», *Nature Genetics* 2015; 47 (10): 1158-67.

## Complejo mitocondrial I en la señalización de la hipoxia

La energía necesaria para las funciones vitales se obtiene, principalmente, mediante fosforilación oxidativa, proceso que requiere  $O_2$  como aceptor final de electrones. Su carencia puede dañar gravemente los tejidos de los animales. Las respuestas adaptativas a la hipoxia aguda dependen de un conjunto de órganos quimiorreceptores que forman el sistema homeostático sensor de  $O_2$ , de los cuales el principal es el cuerpo carotídeo. Cuando se produce un descenso en la presión de  $O_2$  ( $P_{O_2}$ ), el cuerpo carotídeo lo detecta, se activa y señala a los centros respiratorios del tronco del encéfalo para desencadenar los reflejos respiratorios y cardiovasculares y asegurar el suministro de  $O_2$  a los tejidos. Lo que no está tan claro es cómo se detectan las variaciones en la  $P_{O_2}$  y qué mecanismos transmiten estos cambios a los canales iónicos de las membranas responsables de la respuesta. El mismo equipo había demostrado que el bloqueo del sitio de unión de ubiquinona del complejo mitocondrial I (CMI) elimina la respuesta a hipoxia, por ello se centraron en investigar la función de este complejo con ratones *knockout* de la subunidad Ndufs2 (de unión de la ubiquinona), en los que desaparece la respuesta ventilatoria a la hipoxia y muestran hipertrofia del cuerpo carotídeo. Investigadores del Instituto de Biomedicina de Sevilla, el Hospital Universitario Virgen del Rocío, el CSIC-Universidad de Sevilla y el CIBERNED demuestran que las células quimiorreceptoras poseen un metabolismo especializado dependiente del succinato. El estudio tiene implicaciones muy directas en posibles terapias para disminuir el daño producido por el infarto cardíaco o el ictus cerebral y en la prevención de lesiones producidas en enfermos con patología pulmonar crónica o con apnea del sueño.

Fernández-Agüera, M.C.; Gao, L.; González-Rodríguez, P.; Pintado, C.O.; Arias-Mayenco, I.; García-Flores, P.; García-Pergañeda, A.; Pascual, A.; Ortega-Sáenz, P. y López-Barneo, J.: «OXYGEN SENSING BY ARTERIAL CHEMORECEPTORS DEPENDS ON MITOCHONDRIAL COMPLEX I SIGNALING», *Cell Metabolism* 2015; 22 (5): 825-37.

## El NO en el control de la germinación de semillas

La supervivencia de las plantas depende del progreso de las semillas a través de las etapas germinativas controladas por la fitohormona ácido abscísico (ABA), que regula un factor de transcripción, el ABI5, central en la represión del crecimiento. El óxido nítrico (NO) contrarresta el efecto del ABA durante la germinación. Cuando la semilla ya ha germinado, existe un punto de control en el que aún se puede detener el proceso, ya que las células disponen de enzimas que pueden eliminar el NO y dejar la semilla como estaba. Ante dicho riesgo, este sistema de control puede retrasar el proceso unos días en espera de condiciones más favorables. Los mecanismos moleculares por los que las semillas identifican las condiciones favorables para iniciar la germinación eran poco claros, hasta la publicación de este trabajo firmado por científicos del Instituto Hispanolus de Investigaciones Agrarias, la Estación Experimental del Zaidín (CSIC), el National Institute for Basic Biology en Okazaki y la Universidad de Toronto. Según los autores, el NO participa en la eliminación de las proteínas que bloquean la germinación de las semillas mientras las condiciones de humedad o temperatura no son las adecuadas. La proteína ABI5, que actúa como sensor de las condiciones ambientales, se acumula en la semilla seca y no deja que germine hasta el momento oportuno. Esta proteína sufre una S-nitrosilación por el NO, aunque es probable que el óxido nítrico actúe también degradando otras proteínas, sumándose a otros factores fundamentales para el desarrollo de las semillas. Este equipo también trabaja para dilucidar si el NO interviene en la acumulación de reservas proteicas y oleicas que van a permitir el desarrollo posterior de la planta, en la que participan genes homólogos a ABI5.

Albertos, P.; Romero-Puertas, M.C.; Tate-matsu, K.; Mateos, I.; Sánchez-Vicente, I.; Nambara, E. y Lorenzo, O.: «S-NITROSYLATION TRIGGERS ABI5 DEGRADATION TO PROMOTE SEED GERMINATION AND SEEDLING GROWTH», *Nature Communications* 2015; 6: 8669.