

Algunas consideraciones sobre el envejecimiento de los Cefalópodos ¹

Some considerations about ageing in Cephalopods

Ángel GUERRA*

RESUMEN

Se revisan los principales mecanismos o causas del envejecimiento. Se propone una hipótesis de envejecimiento genéticamente programado para explicar la vida tan breve que tienen la mayoría de los cefalópodos. Se sugieren varios enfoques experimentales para verificar esa hipótesis, y se exponen las principales razones por las que los cefalópodos constituyen un excelente material de experimentación para estudiar estos fenómenos.

ABSTRACT

The main theories of ageing are reviewed. A genetically programmed ageing theory is proposed to explain the short life-span of most cephalopod species. Different experiments are proposed to test that theory, and the advantages of cephalopods as experimental material for such studies are summarized.

PALABRAS CLAVE: Cefalópodos, envejecimiento.

KEY WORDS: Cephalopods, ageing.

INTRODUCCIÓN

Desde que Weismann en 1882 (ver MEDVEDEV, 1990) propuso la primera hipótesis sobre las causas del envejecimiento de los seres vivos, se han publicado más de 300 trabajos sobre este tema, y su número continúa aumentando.

El intento más reciente de proporcionar una clasificación racional de esas hipótesis se debe a MEDVEDEV (1990), quien concluyó que actualmente no es posible proporcionar una explicación unificada y realista sobre el envejecimiento, fundamentalmente porque el origen de este fenómeno no se puede atribuir a una sólo causa. Es posible la coexistencia de muchas

hipótesis, ya que no se contradicen entre sí, o intentan explicar aspectos diferentes e independientes del envejecimiento.

El envejecimiento y la muerte son tema de indudable interés. La humanidad ha gastado mucho esfuerzo y dinero tratando de conseguir prolongar la vida. Por otra parte, son fenómenos necesarios en la evolución de los seres vivos, y esenciales para el mantenimiento del equilibrio demográfico que debe existir en cualquier ecosistema. Ambos temas han recibido y recibirán una atención especial desde distintos puntos de vista.

¹ Texto de la Conferencia Plenaria pronunciada en el IX Congreso Nacional de Malacología, Leioa, 1992.

* Instituto de Investigaciones Marinas (CSIC). Eduardo Cabello 6, 36208 Vigo.

El objetivo de este ensayo científico es doble: por una parte revisar las principales hipótesis sobre el envejecimiento y, de entre ellas, escoger la que podría explicar mejor el rápido envejecimiento y la muerte en los moluscos cefalópodos, y por otra mostrar las ventajas que ofrecen estos organismos como material de experimentación de ambos fenómenos.

LA ESTRATEGIA VITAL DE LOS CEFALÓPODOS

La duración de la vida de los moluscos varía entre dos meses y doscientos años. Los moluscos más longevos son los bivalvos, pero hay moluscos con ciclos vitales cortos tanto en ambientes marinos como dulceacuícolas y terrestres.

Coincidiendo con HELLER (1990) se consideran moluscos con ciclos vitales cortos aquellos que viven dos años o menos, o que, aún viviendo más de dos años, sólo se reproducen una vez en la vida. Según esto, todos los cefalópodos actuales excepto *Nautilus* pertenecen a esta categoría.

Los cefalópodos han tenido un incuestionable éxito evolutivo; así, se han adaptado muy bien a casi todos los ambientes marinos, y compiten en base de igualdad con otros organismos, incluso con algunos más evolucionados que ellos como los peces. Pero en la naturaleza todo tiene un precio. ¿Cuál es el precio que han pagado los cefalópodos?. Excepto *Nautilus*, morir muy rápidamente.

Algunos cefalópodos que alcanzan grandes tamaños, como *Architeuthis* y *Octopus dofleini*, y también algunos de tamaño mediano de aguas frías como por ejemplo *Bathypolypus arcticus*, pueden llegar a alcanzar hasta cinco años de edad. Pero son casos poco habituales, pues el resto tiene una vida breve (inferior a dos años), muriendo después de haberse reproducido una sola vez en su vida. Es decir, a pesar de algunas excepciones, es posible hablar de un estilo de vida común a todos los cefalópodos coleoideos vivientes (ver MANGOLD, 1989 y GUERRA, 1992).

ENVEJECIMIENTO GENÉTICAMENTE PROGRAMADO: UNA HIPÓTESIS

El estilo de vida de cualquier organismo es el resultado de un compromiso definido por su hábitat y por el comportamiento de sus competidores. Si este estilo de vida se mantiene generación tras generación, debe tener una base genética.

Por otra parte, si el complejo desarrollo desde el huevo hasta la madurez sexual está dirigido por el aparato genético, los cambios producidos por el envejecimiento probablemente serán controlados también por los genes.

Desde un punto de vista biológico, el envejecimiento y la muerte se caracterizan por un fallo en el mantenimiento de la estabilidad del medio interno (homeostasis). Un cambio que está relacionado con la disminución de la viabilidad y con el aumento de la vulnerabilidad del organismo (COMFORT, 1979). Cuando este cambio es típico de una especie, y más todavía cuando ocurre en la mayoría de las especies de una Clase, como en los cefalópodos, no es arriesgado pensar que nos encontramos ante algo relacionado con la herencia. En otras palabras, parece bastante coherente que el potencial máximo de vida de una especie, invariable entre límites estrechos, sea un proceso genéticamente programado.

Las hipótesis generales que tratan de explicar el envejecimiento basándose en las propiedades de las moléculas portadoras de información (ADN y ARN) pueden clasificarse en dos grandes grupos. El primero propone que el envejecimiento es causado por una acumulación pasiva de errores en los constituyentes celulares, tales como ADN, ARN, proteínas y lípidos, debidos a agresiones del medio ambiente asociados a imperfecciones en los mecanismos de reparación. El segundo grupo considera que el envejecimiento es un acontecimiento activo y programado genéticamente. Estos dos tipos de explicaciones no se excluyen mutuamente porque la presencia de proteí-

nas en las células puede alterar la expresión de los genes (cfr. FRED, 1993).

Entre las hipótesis pertenecientes al primer grupo, o teorías de los errores, se puede escoger entre varias posibilidades que han sido revisadas recientemente por FRED (1993): a) acumulación de productos de desecho; b) mutaciones somáticas; c) radicales libres y d) errores catastróficos, entre otras. Concretamente, la teoría de los radicales libres, que consiste básicamente en los efectos nocivos de los radicales libres de oxígeno sobre los ácidos nucleicos, proteínas y lípidos (STARKE-REED, 1989; entre otros), cuenta con un grado de aceptación notable entre investigadores de este campo.

Las hipótesis denominadas "errores catastróficos", propuestas por ORGEL (1963), fueron resumidas por HAYFLICK (1980) de la manera siguiente: una hipótesis propone que, con el tiempo, la información transmitida en los procesos de transcripción y traducción del mensaje genético podría estar sujeta a un número progresivamente mayor de errores. Estos errores darían lugar a moléculas enzimáticas defectuosas, y conducirían a un declive de la capacidad funcional de las células.

Una variante de la hipótesis anterior se basa en que muchos de los genes de las moléculas del ADN están repetidos en secuencias idénticas, por lo que el mensaje genético resulta altamente redundante. Se propone que las secuencias repetidas estarían normalmente reprimidas, pero cuando un gen activo fuera dañado extensamente, sería reemplazado por un gen idéntico de reserva. La redundancia del ADN podría, por lo tanto, proporcionar un mecanismo protector frente a la vulnerabilidad intrínseca del sistema, causada por accidentes moleculares. A través de este mecanismo se prolongaría el tiempo de supervivencia al evitar el acúmulo de un número suficiente de errores capaz de alterar el mensaje genético. Al final, sin embargo, todos los genes repetidos serían utilizados, los errores se acumularían y las deficiencias fisiológicas determinantes del envejecimiento irían apareciendo. La consistencia de un modelo de

estas características sugiere que debe reflejar leyes vitales, las cuales deben ayudar a explicar los patrones de evolución de las secuencias de ADN (JONES, 1990). Así, animales como las salamandras, que viven en ambientes estables, tienen una fecundidad baja y bajos niveles metabólicos, conservan en su ADN muchas secuencias idénticas. Por el contrario, el ADN de las bacterias, biológicamente en el lado opuesto a las salamandras, con un metabolismo muy activo y unas tasas de reproducción vertiginosas para poder garantizar su supervivencia en medios altamente competitivos, está libre de ese material redundante (JONES, 1990).

Entre las diferentes teorías que consideran el envejecimiento como un acontecimiento genéticamente programado (ver FRED, 1993), una de las más plausibles es la que propone que los cambios producidos por la edad son simplemente una continuación de las señales genéticas normales que regulan el desarrollo de un animal desde el momento de la concepción hasta la madurez sexual. Supone la existencia de "genes de envejecimiento" que frenarían o detendrían vías bioquímicas de forma secuencial y conducirían a una expresión programada de los cambios propios del envejecimiento.

También se han barajado otros mecanismos no genéticos para explicar el envejecimiento (DAVIS, 1983). Desde esta perspectiva, la actividad sexual se ha considerado una causa de éste. La reproducción es un proceso costoso que utiliza energía que podría emplearse en el mantenimiento y reparación de las células somáticas, de tal manera que el envejecimiento en sí mismo podría contemplarse como una secuela inoportuno del sexo, y de esta forma lo han considerado algunos científicos interesados en el envejecimiento (JONES, 1990; BERNSTEIN Y BERNSTEIN, 1991). Según esta postura, como la reproducción en los cefalópodos es bastante gravosa energéticamente, y sus tasas metabólicas son muy elevadas, no debería sorprendernos que mueran una vez han completado la fase reproductora. Sin embargo,

cada vez se están evidenciando mayor número de especies entre los cefalópodos que frezan intermitentemente durante periodos de puesta más o menos prolongados, y que entre puesta y puesta ambos sexos se alimentan y son activos (ver MANGOLD, 1989: 544), por lo que cuesta trabajo achacar el envejecimiento y la muerte al gasto de materia y energía realizado en la reproducción. Conviene recalcar que en los cefalópodos no existe iteroparidad; es decir, que sus órganos reproductores no experimentan degeneraciones y regeneraciones sucesivas, como ocurre en otros muchos organismos marinos.

Entre las diferentes hipótesis que podrían explicar por qué los cefalópodos, a excepción de *Nautilus*, tienen una vida tan breve, se propone la siguiente: el envejecimiento se produciría por la entrada en funcionamiento de determinados genes de las células principales o estrelladas de las glándulas ópticas, anteriormente reprimidos, en un momento determinado de la vida del animal, cambio inducido por un estado fisiológico específico, relacionado con estrés al final de la reproducción.

La entrada en funcionamiento de estos genes se traduciría en una modificación de la naturaleza de la neurosecreción producida por las glándulas ópticas, que provocarían el comienzo de un proceso degenerativo conducente a la muerte. Entre otros efectos, esta degeneración afectaría al comportamiento alimentario (WODINSKI, 1977), al metabolismo protéico (TAIT, 1986), provocaría una reducción general de las respuestas inmunológicas defensivas (Fröesch, en MANGOLD, 1989), y degeneraciones irreparables en el cerebro (CHICHERY Y CHICHERY, 1992).

Que las glándulas ópticas sean las responsables del desencadenamiento del proceso de envejecimiento no es una idea nueva: ya fue expuesta por Wodinski en 1977, aquí se retoma y además se proporciona una posible explicación de cómo podría funcionar el proceso.

Las glándulas ópticas controlan la maduración sexual de los cefalópodos (BOYCOTT Y YOUNG, 1956; RICHARD,

1971; WELLS Y WELLS, 1959; 1977, entre otros autores), proceso en el que intervienen factores ambientales, sobre todo la luz, la temperatura y la disponibilidad de alimento, aunque todavía se desconoce con exactitud el papel que desempeñan (MANGOLD, 1987).

La hipótesis de que las glándulas ópticas sean desencadenantes de los procesos de envejecimiento en los cefalópodos, parece además reforzarse debido a que estas estructuras se encuentran en todos los cefalópodos coleoideos en mayor o menor grado de desarrollo, pero no existen en *Nautilus*, cuya esperanza de vida es de 20-25 años.

Entre las tres hipótesis que explican el envejecimiento basándose en las propiedades del material genético, nos inclinamos por la existencia de genes "programadores de muerte", que operan en un momento oportuno (HAYFLICK, 1980), porque el éxito evolutivo de las especies depende sólo de la capacidad de sus miembros para vivir el tiempo necesario para procrear y lo que suceda luego es irrelevante para la supervivencia de la especie.

Sin embargo, no sería realista pretender que esta sea la única causa a la que se pueda atribuir el rápido envejecimiento y muerte de los cefalópodos, porque no existe una respuesta sencilla a estas cuestiones (FRED, 1993). No obstante, se considera constituye un punto de vista sugerente para trabajar sobre él experimentalmente.

EXCELENTE MATERIAL DE EXPERIMENTACIÓN

Hasta ahora, los estudios sobre el rápido envejecimiento y muerte que sigue a la reproducción de los cefalópodos únicamente han demostrado efectos, tales como la reducción de la actividad proteásica de la glándula digestiva y de las salivares posteriores, el aumento de la tasa de excreción de amonio, de la tasa respiratoria y del catabolismo neto de las proteínas musculares (TAIT, 1986), pero se desconoce casi todo sobre sus causas.

Los estudios sobre el envejecimiento y la muerte son muy costosos y difíciles. Se necesitan animales en perfecto estado mantenidos en condiciones asépticas, técnicas bioquímicas y requieren la realización de autopsias (DAVIS, 1983).

En nuestra opinión, los cefalópodos constituyen un excelente material de experimentación para los estudios de estos fenómenos, entre otras, por las siguientes razones: a) hay un número elevado de especies que se pueden mantener y desarrollar en cultivo bajo condiciones controladas (BOLETZKY Y HANLON, 1983); b) se manipulan con relativa facilidad y toleran bien intervenciones quirúrgicas (MESSENGER, 1988); c) los procesos de envejecimiento y muerte son tan rápidos y evidentes que los cambios degenerativos deben ser relativamente fáciles de apreciar; y d) *Nautilus*, con una esperanza de vida alta, proporciona un excelente patrón de comparación con el resto de los cefalópodos, cuya vida es breve.

POSIBLES VÍAS DE EXPERIMENTACIÓN

Una de las técnicas más ampliamente utilizadas en estudios de envejecimiento es el cultivo celular "in vitro" (DAVIS, 1983). Para estudios de este tipo en cefalópodos u otros organismos se precisa cultivar células, o trabajar con suspensiones celulares, observando los cambios que experimentan con la edad y bajo la influencia de diferentes condiciones de cultivo. Se debería poner especial atención en las secuencias del ADN; en los niveles de ARN y de otros componentes del sistema de la síntesis de proteínas (sobre

todo de las tARN sintetasas); en el estudio de sus cromosomas (WRIGHT Y SHAY, 1992); y en la cantidad y naturaleza de las inclusiones celulares presentes en células cultivadas procedentes de individuos en diferente estado de madurez sexual, edad o sometidas a diferentes condiciones de cultivo tanto físicas como químicas.

Otro enfoque experimental a considerar consistiría en el aislamiento de neurohormonas secretadas por las células principales de las glándulas ópticas procedentes de individuos de diferente edad y madurez sexual, observando su efecto directo sobre las neuronas y las sinapsis de varios lóbulos cerebrales, sobre todo el pedunculado, con el que las glándulas ópticas están estrechamente relacionadas (WELLS Y WELLS, 1959), pero también con otros lóbulos del cerebro que presentan signos evidentes de degeneración con la edad (CHICHERY Y CHICHERY, 1992). En este contexto, cabría esperar que algunas de las sustancias provocase la muerte de neuronas. Actualmente hay evidencias de una fuerte interacción-dependencia trófica entre el órgano diana (las glándulas ópticas en este caso) y las neuronas del sistema nervioso central que lo inervan (McGEER, ECCLES Y McGEER, 1987; ECCLES, 1990).

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento a Andrés Sanjuan, Mario Rasero, Ángel F. González y Francisco Rocha por sus acertados comentarios y sugerencias. También agradezco a B. González Castro y a un consultor anónimo la bibliografía que me proporcionaron.

BIBLIOGRAFÍA

- BERNSTEIN, C. Y BERSTEIN, H., 1991. *Ageing, Sex, and DNA Repair*. Academic Press, Inc. London & New York. 373 pp.
- BOLETZKY, S. V. Y HANLON, R. T., 1983. A review of the laboratory maintenance, rearing and culture of Cephalopod Mollusca. *Memoirs of the National Museum of Victoria*, 44: 147-187.
- BOYCOTT, B. B. Y YOUNG, J. Z., 1956. The subpedunculate body and nerve and other associated with the optic tract of cephalopods. En Wingstrand, K. G. (Ed.): *Bertil Hanstrom: Zoological papers in honor of his sixty-fifth birthday*. Zoological Institute, Lund: 76-105.
- COMFORT, A., 1979. *The biology of senescence*. 3rd ed. Elsevier, New York.

- CHICHERY, M. P. Y CHICHERY, R., 1992. Behavioural and neurohistological changes in ageing *Sepia*. *Brain Research*, 574: 77-84.
- DAVIS, I., 1983. Ageing. *Studies in Biology*, nº 151. Edward Arnold (Ed.), London. 56 pp.
- ECCLES, J. C., 1990. Factores neurotróficos que actúan sobre las neuronas cerebrales. *Política científica*, 24: 34-40.
- FRED, J., 1993. Cellular and Molecular Mechanisms of Aging. *Physiological Reviews*, 73 (1): 149-159.
- GUERRA, A., 1992. *Mollusca, Cephalopoda*. En Ramos, M. A. et al. (Eds.): Fauna Ibérica. Museo Nacional de Ciencias Naturales. (CSIC). Madrid. 327 pp., 12 lám.
- HAYFLICK, L., 1980. Biología celular del envejecimiento humano. *Investigación y Ciencia*, marzo 1980: 24-32.
- HELLER, J., 1990. Longevity in Molluscs. *Malacologia*, 31 (2): 259-295.
- JONES, J. S., 1990. Living fast and dying young. *Nature*, 348: 288-289.
- MANGOLD, K., 1987. Reproduction. En Boyle, P. R. (Ed.): *Cephalopod Life Cycles*. Vol. II. Academic Press, New York, London: 157-200.
- MANGOLD, K (Ed.), 1989. Céphalopodes, V (4). En Grassé, P. P. (Ed.): *Traité de Zoologie*, Masson, Paris. 804 pp.
- MCGEER, H. L., ECCLES, J. C. Y MCGEER, E., 1987. *The molecular neurobiology of the mammalian brain*. 2nd ed., Plenum Press, New York.
- MESSENGER, J. B., 1988. Why octopuses?. Have we learned anything from studying their brains?. *Scientific Progress, Oxford*, 72: 297-320.
- MEDVEDEV, Z. A., 1990. An attempt at a rational classification of theories of ageing. *Biological Reviews*, 65: 375-398.
- ORGEL, L., 1963. The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevance of aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 49: 517-521.
- RICHARD, A., 1971. *Contribution a l'étude expérimentale de la croissance et de la maturation sexuelle de Sepia officinalis L. (Mollusque, Céphalopode)*. Thèse d'Etat, Université de Lille I.
- STARKE-REED, P. E., 1989. The role of oxidative modification in cellular protein turnover and aging. *Progress in Clinical and Biological Research*, 287: 269-276.
- TAIT, R. W., 1986. *Aspects physiologiques de la sénescence post-reproductive*. Thèse de Doctorat, Université Paris VI.
- WELLS, M. J. Y WELLS, J., 1959. Hormonal control of sexual maturity in *Octopus*. *Journal of Experimental Biology*, 36: 1-33.
- WELLS, M. J. Y WELLS, J., 1977. Cephalopoda: Octopoda. En Giese, A. C. y Pearse, J. S. (Eds.): *Reproduction of marine invertebrates*, IV: 291-336. Academic Press, New York and San Francisco.
- WRIGHT, W. E. Y SHAY, J. W., 1992. Telomere positional effects and the regulation of cellular senescence. *Trends in Genetics*, 8 (6): 193-197.
- WODINSKY, J., 1977. Hormonal inhibition, feeding and death in *Octopus*: control by optic gland secretion. *Science*, 198: 948-951.

Recibido el 17-XII-1992

Aceptado el 18-VI-1993



Guerra, Angel. 1996. "Some considerations about ageing in Cephalopods."

Iberus : revista de la Sociedad

Espan

~

ola de

Malacologi

,

a 14, 125-130.

View This Item Online: <https://www.biodiversitylibrary.org/item/109625>

Permalink: <https://www.biodiversitylibrary.org/partpdf/98428>

Holding Institution

Harvard University, Museum of Comparative Zoology, Ernst Mayr Library

Sponsored by

Harvard University, Museum of Comparative Zoology, Ernst Mayr Library

Copyright & Reuse

Copyright Status: In copyright. Digitized with the permission of the rights holder.

License: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>

Rights: <https://biodiversitylibrary.org/permissions>

This document was created from content at the **Biodiversity Heritage Library**, the world's largest open access digital library for biodiversity literature and archives. Visit BHL at <https://www.biodiversitylibrary.org>.