

REAL ACADEMIA DE DOCTORES DE ESPAÑA

TENSEGRIDAD
ARQUITECTURA, ARTE, BIOLOGÍA

DISCURSO

PRONUNCIADO POR EL

EXCMO. SR. DR. D. PEDRO GARCÍA BARRENO

EN LA TOMA DE POSESIÓN COMO ACADÉMICO DE NÚMERO
EL DÍA TRECE DE ABRIL DE 2005

Y CONTESTACIÓN DE LA

EXCMA. SRA. DRA. D^a. MARÍA CASCALES ANGOSTO



MADRID

MMV

DEPÓSITO LEGAL: M.

IMPRIME: REALIGRAF, S.A.

C/ PEDRO TEZANO, 26 (28039 – MADRID)

A IVÁN,
A NADIA.

REAL ACADEMIA DE DOCTORES

DISCURSO DEL

DR. PEDRO GARCÍA BARRENO

Excmo. Sr. Director de la Real Academia de Doctores
Ilmas. Sras. Académicas; Ilmos. Srs. Académicos.
Señoras y Señores.

Al tener la alta honra y grata satisfacción de penetrar en este recinto y de comparecer ante la ilustre Real Academia de Doctores, donde ocupan merecido asiento tantas y tan esclarecidas personalidades llenas de saber y en presencia de un público respetable que favorece esta recepción con su asistencia, no puedo menos de reconocer mi poquedad para ocupar debidamente este elevado y honorífico sitio; pero la condescendencia que os distingue hace vencer el temor de que me hallo asaltado y poseído por el respeto que este acto y reunión me inspiran. Solo a vuestra bondad debo mi presencia hoy y aquí, por lo cual deseo manifestar a la sabia Corporación que hoy benigna me acoge en su seno, el sentimiento de mi más profundo reconocimiento. Ofrezco por mi parte el concurso de mi más decidida voluntad para unirme con todas mis fuerzas a vuestros fructíferos trabajos.

Señores Académicos, reciban el testimonio de mi más profunda gratitud y sincero afecto por vuestra confianza, que no se hubiera siquiera planteado a no ser por la innata generosidad de D^a. María Cascales Angosto, de D. Antonio Bascones Martínez y de D. Alberto Portera Sánchez quienes, como Académica y Académicos de Número de esta Real Academia, suscribieron la propuesta reglamentaria de mi candidatura. Dra. Cascales, Drs. Bascones y Portera, gracias.

En la Ley de Bases de Sanidad, de 1944, se sancionan dos procesos paralelos: potenciación de los servicios sanitarios periféricos de la administración central, y asunción progresiva por el Estado de la financiación de la Sanidad rural. El máximo órgano sigue siendo la Dirección General de Sanidad –creada en la Ley General de Sanidad de 1855- dependiente del Ministerio de la Gobernación, que vertebrará alrededor de sí a las profesiones sanitarias establecidas: medicina,

farmacia y veterinaria. La Ley de Bases encomendó a las Diputaciones Provinciales el establecimiento de los servicios hospitalarios, de asistencia infantil, maternal y psiquiátrica. Las funciones sanitarias del Estado se entendían sólo por el lado preventivo y la responsabilidad de las autoridades provinciales permanecía independiente. La Ley de 1944 era una simple ley de principios sin casi regulaciones –aunque refundió en un solo texto la sucesión inabarcable de formas que regían la sanidad española- y con tres cometidos prioritarios: control epidemiológico, enseñanza sanitaria e investigación científica. Esta última, dependiente de la Escuela Nacional de Sanidad, se realizaría de acuerdo con el Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

Por su parte, los ocho millones de asegurados iniciales del Seguro Obligatorio de Enfermedad –el factor de renovación sanitaria más influyente de la postguerra civil española-, implantado en 1942, situaron en poco tiempo a la Caja Nacional del Seguro de Enfermedad en condiciones de mover un enorme presupuesto. Los estudios previos a la puesta en marcha del Seguro mostraron que no había en el país suficientes dispensarios y hospitales para la asistencia pretendida. A partir del análisis de la situación por una comisión interministerial y multiprofesional creada al efecto, el Instituto Nacional de Previsión (INP) comenzó la preparación del Plan Nacional de Instalaciones Sanitarias que, publicado en 1944, fue aprobado por el Ministerio de Trabajo –había incorporado al INP en el año 1920- al año siguiente: una red de instalaciones de nueva planta que contemplaba 86 residencias, 149 ambulatorios completos y 110 ambulatorios reducidos. En total se dotaría al sistema nacional de salud 16000 camas.

En esos años, el Doctor D. Dalmacio Sánchez Brezmes, quién ocupó la Medalla número 44, adscrita a la Sección cuarta, de Medicina, de esta Docta Corporación, desde 1975 hasta su muerte acaecida en 2002 y a quién me honro en suceder, acudía al Hospital de San Carlos como alumno interno en la Cátedra de Don Julián de la Villa. Poco después, el Dr. Sánchez Brezmes concluía con brillantez sus estudios de Medicina en la Universidad Central; ello, coincidiendo con el viaje que los Jefes de los servicios de hospitales, ingeniería y arquitectura de la DGS -Juan Pedro de la Cámara, Shaw y Eduardo de Garay- realizaron, por encargo del INP, para conocer los principales complejos hospitalarios de EE.UU. que luego servirían de modelo a las primeras residencias sanitarias del Seguro de Enfermedad, y con el Concurso que el Seguro de Enfermedad convocó entre los arquitectos españoles para la redacción de anteproyectos de Residencia sanitaria y de ambulatorio completo. Los trabajos fueron expuestos en el Círculo de Bellas Artes en noviembre de 1946. Resultado de aquella primera etapa del Plan fue la construcción de cuatro residencias de más de quinientas camas: Barcelona, Bilbao, Sevilla y Zaragoza. Por aquellas fechas, Sánchez Brezmes, siempre ligado a la docencia, frecuenta el Hospital Militar Gómez Ulla, donde trabaja con López Durán; San Carlos, en el que coincide con nuestro compañero Amador Schüller, asiste a la Universidad de Heilderberg, se especializa en

traumatología y obtiene con brillantez el Título de Doctor en Medicina. Se casa con D^a Francisca Bellido, enfermera, e inicia una etapa de oposiciones: diplomado en Sanidad e Inspector médico de la Seguridad Social, forense, ...

Hacia el año 1960, el Departamento de proyectos del INP presentó un nuevo proyecto teórico de hospital que se incorporó a las residencias sanitarias de Castellón, Santander y Segovia. Pero la nueva andadura en el terreno sanitario de nuestro País se inicia en 1964; la celebración de *25 años de Paz* tiene un exponente distintivo en la Residencia Sanitaria madrileña de La Paz. Para la dirección del Centro de rehabilitación y traumatología del complejo sanitario, que se inaugura en diciembre de aquel año, se busca al Dr. Sánchez Brezmes, quién asumiría la responsabilidad de su gestión hasta bien entrada la década de 1970, cuando continuó su labor en el Instituto Nacional de Toxicología. El día dieciocho de febrero de 1975 leía su Discurso de recepción en esta casa. “Drogas y Drogadictos” fue el tema elegido y al que contestó el Dr. D. José María Barajas y García-Ansorena. Ruego que acepten mis palabras de homenaje con que veneramos la memoria del Doctor Sánchez Brezmes, la de una vida de trabajo y de bien.

Ilustrísimos Señores, comprenderán que ante todo es mi deseo agradecerles el honor que me hacen; y les ruego que crean que mi agradecimiento, no por ser ritual es menos auténtico. También me abruma las deudas. “Cuando ya esté tranquilo, habré aprendido a ver muy de otro modo la luna y la vespertina aparición de la luna. Porque la tendré de colaboradora y no de tentadora. Y, por otra parte, también al sol tendré de colaborador. Nela, Alberto, Ricardo, Marta, Blancas, Pedro: nombres. Ya sabéis que de todos los dones que decía Jenofonte que compramos a los dioses con el trabajo es, en el mercado de los valores humanos, uno de los más costosos el del nombre, si es de buena ley. Pero las estrellas son demasiadas. La imposibilidad de enumeración, en el caso de las estrellas, me turbaría. Así, para esta fecha, habré escogido unas pocas –Elvira, Gerardo, José Manuel; y sólo me acordaré de ellas –Elena, María Concepción, Manuel, José Luis, Juan Francisco; y exclusivamente miraré a ellas –Alberto, Ángel, Antonio, Amador, Carmen, Eladio, Felipe, Francisco, Juan, Juan Manuel, Manueles, Margarita, María, Pedros, Rafael, Ricardo; sin hacer caso de las demás. Sin hacer caso de los guiños y de las sonrisas de tanta estrella como hay; cuando ya esté tranquilo”.

Contando con vuestra benévola indulgencia me presento por primera vez a dirigiros la palabra en cumplimiento del primer deber que me imponen los Estatutos, obligándome a dirigir mi voz en este acto solemne a tan eminente Corporación. El tema de mi disertación – cuya elección no ha sido trivial - discurrirá por los vericuetos de la tenseguridad. “**Tenseguridad: arquitectura, arte, biología**” es el título de mi Discurso de ingreso en esta docta Institución.

Introducción: *tensiones*.

Tensegridad: *orígenes*.

Tensegridad: *los protagonistas* – Richard Buckminster Fuller y Kenneth B Snelson.

Tensegridad: *actores de reparto* - Alexander Calder y David Georges Emmerich.

Tensegridad: *matemáticas*.

Tensegridad: *ampliación*.

Tensegridad: *la arquitectura de la vida*.

Biotensegridad: *teoría y datos experimentales*.

Biotensegridad: *¿un nuevo paradigma?*

Biotensegridad: *el soporte bioquímico*.

Resumen.

Bibliografía.

Introducción: *tensiones*.

Los avances en las artes y en las ciencias son, a menudo, el resultado de interacciones sinérgicas y de relaciones simbióticas entre unos pocos individuos. Quizás, el ejemplo más paradigmático en las artes es la sinergia y simbiosis desarrolladas durante cincuenta años entre Henri Matisse y Pablo Picasso (GOLDSTEIN 2002). Ninguna otra pareja tuvo una influencia mayor en el arte que ellos. En los periodos iniciales de sus carreras sus estilos fueron completamente diferentes. Matisse fue el maestro del color y de las formas decorativas planas, que utilizaba en imágenes realistas, serenas y amables. Picasso fue el maestro de las líneas y de los ángulos, que utilizaba en imágenes fragmentadas impregnadas de turbulencia y emoción (FIGURA 1).

En Ciencia, como en Arte, la colaboración ha sido, es, una enriquecedora realidad: Leonor Michaelis y Maud L Menten en cinética enzimática, Françoise Jacob y Jacques-Lucien Monod en regulación génica, Rita Levi-Montalcini y Stanley Cohen en factores de crecimiento celular o el paradigmático dúo James D Watson-Francis C Crick. Esta última, colaboración intensa por la magnitud del resultado – la estructura en doble hélice del ADN - y la brevedad de la interacción- apenas dos años (FIGURA 2). Simbiosis y sinergia; motivaciones, aspiraciones, tanteos y logros (MORAVCSIK 1974). También pasión, belleza, creatividad, optimismo, intuición y juego limpio; lo que

Subrahmanyan Chandrasekhar –Premio Nobel de Física 1983, por sus estudios sobre estructura y evolución de las estrellas- refirió como “Verdad y Belleza. Estética y Motivación en Ciencia” (CHANDRASEKHAR 1987) (FIGURA 3).

Pero la Ciencia, también como otras actividades humanas, tiene un doble rostro - el Jano científico- que incluye la competitividad y un juego, al menos, turbio; un toma y daca donde intuición, determinación y “picardía” son ingredientes importantes. Durante el tiempo asignado discurriré por un tema cuyo cuño de partida fue la disputa de la propiedad intelectual: tres patentes en liza (FIGURA 4), una intensa rumorología y ácido carteo entre los autores (LALVANI 1996). En un principio, un desarrollo transdisciplinar en el que un dueto, mezcla de arte y tecnociencia, formado por el arquitecto Richard Buckminster Fuller y el artista Kenneth D Snelson (FIGURA 5), llevó a cabo una idea común en edificios y en esculturas; una interactividad entre arte y ciencia de la que deriva, en sus diversas propuestas, un potencial impacto sobre las creaciones científicas, artísticas y estéticas (BRITTON & COLLINS 2003; LEONARDO ON-LINE; MOLINA & LANDA 2000). Una idea que se plasmó en una nueva palabra: *tensegridad* (B FULLER 1961) Pero, ¿y la tercera patente? Pocas referencias y tal vez escaso interés por David G Emmerich, arquitecto francés que abordó el desarrollo de “unidades estructurales auto-tensadas” (“*autotendants*”) (EMMERICH 1988) y su utilización arquitectónica. Años después, el biólogo Donald E Ingber aplicó el concepto a la arquitectura de la vida; con ello pretendió, remedando el reto de la Física, la “gran unificación” de la Biología (INGBER 1998).

Las unidades biológicas, las células, están expuestas durante sus vidas a una amplia gama de fuerzas físicas, desde las generadas por sus asociaciones con otras células y la matriz extracelular, hasta la fuerza constante de la gravedad (INGBER 1999). Las fuerzas mecánicas juegan un papel importante en la organización, crecimiento, maduración y función de los tejidos vivos (PIENTA & COFFEY 1991; RYAN 1989). A nivel celular muchas de las respuestas biológicas a fuerzas externas se originan en dos tipos especializados de microestructuras: adhesiones focales que conectan a las células con la matriz extracelular (MEC), y uniones adherentes que mantienen unidas a las células adyacentes (BURRIDGE & CHRZANOWSKA-WODNICKA 1996). La transmisión de fuerzas desde el exterior celular a través de la matriz extracelular y de los contactos intercelulares parece que controla el establecimiento o el desensamblaje de tales adhesiones e inicia una cascada de señales intracelulares que comprometen numerosos comportamientos celulares (FIGURA 6). En respuesta a las fuerzas aplicadas externamente, las células replantean activamente la organización y tensión (contracción) del citoesqueleto y redistribuyen las fuerzas intracelulares (INGBER 1993a; INGBER & COL 1994). Varios estudios sugirieron que la concentración localizada de tales tensiones del citoesqueleto en las zonas de adhesión es, también, un mediador importante de la vía de señales de origen mecánico (DENNERLL & COL 1988; GARCÍA-AÑOVEROS & COREY 1997; JANMEY 1998; KACZANOSKA & COL 1995).

Mecanotransducción es el proceso de transducción de señales celulares en respuesta a los estímulos mecánicos. De manera tradicional, los investigadores distinguen la mecanotransducción de otros tipos de procesamiento de señales; ello sobre la base de que asumen que aquella ocurre independientemente de la activación secundaria a la interacción entre ligandos y sus receptores sobre la superficie celular. La mecanotransducción convierte el estímulo mecánico en una secuencia química a partir de la distorsión membranar (ALENGHAT & INGBER 2002). Ello condujo a la búsqueda de componentes de la membrana que pudieran mediar tal conversión mecanoquímica, identificándose canales iónicos mecanosensibles que se disponen ubicuamente en la membrana celular (GILLESPIE & WALTER 2001). Tales canales incrementan o disminuyen el flujo iónico cuando la membrana celular es estimulada mecánicamente, tanto en las células ciliadas del oído interno como en las neuronas táctiles cutáneas (LITTLEWOOD & MÜLLER 2000; LYNCH & COL 1997; PINES WWW; PRICE & COL 2000; SRINIVASAN & COL HTTP) (FIGURA 7).

Las respuestas a los estímulos mecánicos están bien estudiadas en muchos tipos celulares y en numerosos sistemas orgánicos diferentes (WATSON 1991). Osteocitos, osteoblastos y osteoclastos mecanosensibles supervisan el remodelamiento óseo en respuesta a las cargas compresoras fisiológicas y anormales; células musculares lisas modifican su tono como respuesta al incremento de la presión intraluminal en los vasos sanguíneos, bronquios o intestino; el estrés mecánico estimula a los fibroblastos a producir y depositar proteínas en la MEC; células endoteliales expresan genes que codifican factores ateroprotectores en respuesta al estrés de cizallamiento que provoca el flujo sanguíneo, y la tensión estimula la neoformación de microtúbulos (KAVERINA & COL 2002; SATCHER & DEWEY 1996; WEINBAUM & COL 2003) (FIGURA 8). En estos casos – osteocitos, endoteliecitos, miocitos y fibroblastos - las células involucradas no son células comprometidas primariamente en la percepción mecánica; ninguna de ellas es una célula mecanosensible especializada. Pero en ambos casos – células mecanosensibles especializadas como las auditivas y células no mecanosensibles en principio como osteocitos – comparten el papel protagonista del citoesqueleto en la transducción de la señal. Diversos estudios han demostrado que el soporte mecánico de las células no es un continuo mecánico o una membrana cortical en tensión. La trama mecánica celular es un conjunto de elementos discretos del citoesqueleto que comparte la compresión en cooperación con la MEC; ello a efectos de pretensar y así estabilizar un entramado de elementos tensionales. Los elementos de compresión intracelulares son, en principio, microtúbulos (polímeros de dímeros de tubulina); por su parte, los elementos de tensión son, ante todo, microfilamentos de actina y filamentos intermedios (INGBER 1997; PARAMIO & JORCANO 2002; PIPPEL HTTP; WANG & INGBER 1994; WANG & COL 1993).

En respuesta a la carga mecánica –puntual o sobre el conjunto celular- se produce un desplazamiento de elementos del citoesqueleto; ello, siguiendo un patrón de deformabilidad

consistente con predicciones matemáticas basadas en modelos de la arquitectura celular; en uno de ellos el pre-estrés tensional juega un papel estabilizador esencial. Tales hallazgos establecen que las cargas aplicadas sobre la superficie celular son absorbidas, preferentemente, por el citoesqueleto; y, más importante, que la transmisión de la carga depende de la conectividad mediada por moléculas especializadas entre la MEC, la superficie celular y el citoesqueleto ¡¡ Esto es tensegridad ¡! (FIGURA 9).

Tensegridad: orígenes.

En otoño de 1948, mientras experimentaba nuevas estrategias para construir torres modulares flexibles, un joven artista – Kenneth Snelson- inició una clase de esculturas nunca vista antes (FIGURA 10). Tan etéreas en apariencia como los *mobiles* de Alexander Calder y sin elementos obvios que soporten peso alguno, sin embargo mantienen su forma y estabilidad. En el verano siguiente mostró cierta estructura –todavía no una escultura - a su mentor, el polifacético y aún no famoso Richard Buckminster Fuller, quién incorporó de inmediato el hallazgo de Snelson como una pieza central de su sistema de sinérgica (B FULLER 1979; EDMONDSON WWW; FEARNLEY 1994). Fuller se referiría a los nuevos objetos en términos de “mis estructuras” (B FULLER 1965). En el proceso de apropiación, Fuller acuñó la denominación por la que hoy se conocen y que hace referencia a su propiedad de integrar la tensión de la estructura confiriéndola estabilidad (FIGURA 11). El término *tensegrity* –tensegridad- se forma a partir de “tensional integrity”: integración tensional o tensión integrada (B FULLER & APPLEWHITE 1997). Las esculturas de Snelson, en que barras o componentes de compresión aparecen como suspendidas en el aire por cables casi-invisibles o alambres extremadamente finos, pueden admirarse por todo el mundo. Valiosos juguetes (TENSEGRITTOY WWW) infantiles –y para adultos- y figuras decorativas utilizan los mismos principios que las tensegridades originales de Snelson. También los futuros tensegrirrobot operarán con esos mismos principios. Aunque podría argüirse que las primeras tensegridades no fueron hechas por humanos: una tela de araña es una estructura de tensegridad (tensegridal), aunque sin partes rígidas o componentes de compresión (ELICES 1999) (FIGURAS 12 Y 13).

En resumen, se establece un sistema de tensegridad cuando un conjunto discontinuo de componentes de compresión interacciona con otro conjunto continuo de componentes de tensión, para definir un volumen estable en el espacio (PUGH 1976). Los componentes de una estructura de tensegridad están siempre en tensión o sometidos a compresión. Los componentes tensiles suelen ser cables o elementos elásticos, y los componentes de compresión secciones de tubos. Los componentes de tensión forman un entramado continuo, con lo que las fuerzas de tensión se transmiten instantáneamente a través de toda la estructura. Los componentes de compresión son discontinuos, con lo que solo trabajan localmente; dado que no transmiten cargas a distancia no están sujetos a la carga global de la estructura con lo que pueden ser más gráciles sin sacrificar la

integridad estructural. En palabras de Richard Buckminster Fuller, las estructuras tensegridales son “islas de compresión en un océano de tensión” (MOTRO 2003) (FIGURA 14).

Tensegridad: los protagonistas – Richard Buckminster Fuller y Kenneth B Snelson.

Richard Buckminster Fuller es conocido universalmente por su invento de la cúpula geodésica; la construcción más ligera, resistente y con mejor relación coste-eficacia jamás diseñada; ello, aunque presenta problemas sin resolver (SIEDEN 1989; SKELTON & COL FTP; URNER www). La cúpula geodésica es capaz de cubrir más espacio sin soporte interno alguno que cualquier otro confinamiento (FIGURA 15). La estructura se hace, proporcionalmente, más ligera y resistente cuanto mayor es. Una de las de mayores dimensiones alberga la *Spruce Goose Exhibiton* en Long Beach Harbor, y la más famosa es el pabellón de EEUU en la Expo'67 en Montreal. Incluso proyectó una cúpula de dos millas de diámetro para amparar Manhattan en un ambiente controlado, y que podría autofinanciarse en diez años con el ahorro de los costes de la retirada de la nieve cada invierno. Su mapa *Dymaxion*® (*Dynamic Maximum Tension*), un atlas terráqueo, representó la primera patente de un sistema cartográfico y también el primero que representó los continentes sobre una superficie plana sin distorsiones aparentes; el mapa presenta a la masa continental como una isla en medio de un océano (FIGURA 16). En otro tema, acuñó la frase: “no hay crisis energética, sólo una crisis de ignorancia”; siendo su respuesta a las necesidades básicas la casa y el coche *Dymaxion*® (MARKS 1960). Todo ello desembocó en una ciencia del diseño –una aproximación a la solución de problemas que implica un estudio riguroso, sistemático, de la ordenación deliberada de los componentes de nuestro universo- de la que surgieron el capitalismo natural y la permacultura (*permaculture = permanet + culture*), y el biomimetismo (FIGURA 17), las biomicromáquinas y las casas autosuficientes. Además, su apellido da nombre a estructuras específicas de carbono: fullerenos. Para Fuller, la tensegridad es la estrategia estructural de la naturaleza (B FULLER INST WWW; SADAO 1996). Tal fue su compromiso con esta filosofía que su nombre identifica –*fullereno*- a la tercera forma del carbono, tras el diamante y el grafito (APPLEWHITE 1995). De ella a los nanotúbulos y nanoconos (FIGURA 18) e, inmediatamente después a la realidad de la teórica nanociencia-nanotecnología apuntada por Richard Feynman (ELICES 2003; FEYNMAN 1959; MERKLE WWW; ROCO & BAINBRIDGE 2001) (FIGURAS 19 Y 20).

El siguiente protagonista es Kenneth Snelson (SNELSON WWW.K). Nacido en Oregon, en 1927, Snelson proclama que “mi arte está comprometido con la naturaleza en su aspecto primario: el diseño de fuerzas físicas en el espacio tridimensional” (SNELSON WWW.T). La mayoría de la gente que se acerca a la tensegridad cree –escribe Snelson (SNELSON 1996)- que fue un invento de Buckminster Fuller. Una lectura detallada de los escritos de Fuller desvela que nunca reclamó tal inventiva; lo que él acuñó fue el término “tensegridad”, una combinación de sílabas de tensión e integridad. Lo que relataré –continúa Snelson- es cómo inventé una nueva clase de estructura que

acabó conociéndose como tensegridad. Como sucede con muchas ideas, descubrí el principio de tensegridad en el curso del mero placer de experimentar; en mi caso jugaba con ideas que pudieran aplicarse a esculturas con posibilidad de realizar movimientos. Era –sigue Snelson– un estudiante de segundo año de Arte en la Universidad de Oregón cuando conocí la Bauhaus alemana (BAUHAUS DESSAU FOUNDATION WWW; WHITFORD 1984) y a los artistas Klee, Kandinsky, Maholy-Nagy y a otros (FIGURAS 21 Y 22). Uno de ellos, Josef Albers, se había trasladado al *Black Mountain College*, en Carolina del Norte; un colegio liberal, progresista que, en aquellas fechas, atraía a gente de talento, artistas principalmente, a quienes se invitaba a participar en los cursos de verano (FIGURA 23). La población local veía el lugar como un nido de alborotadores. El verano en que yo me incorporé – anota Snelson - había cincuenta alumnos y unos pocos profesores. Richard B Fuller estuvo dos semanas; las últimas porque fue invitado en el último minuto para sustituir a otro arquitecto quién falló sin previo aviso. El nombre de Fuller no era famoso, así que su llegada no despertó especial interés. Lo único destacable es que había viajado desde New York conduciendo un trailer repleto de modelos arquitectónicos. Se me encomendó que ayudara al recién llegado a preparar el material para su clase, así que fui al camión aparcado cerca del auditorio. Al primer vistazo algo me dijo que estaba ante algo nuevo; estaba ante lo que parecían estudios geométrico-matemáticos: docenas de poliedros de cartón de todas formas y tamaños, esferas construidas por grandes círculos, construcciones a partir de bandas metálicas y de elementos triangulares de plástico. Seguí sus instrucciones y trasladé el material, modelo tras modelo. Aquella tarde, cuando se despejaron las mesas del comedor, la audiencia se preparó para escuchar al nuevo orador. Era un hombre pequeño y fornido, de pelo blanco y con unas enormes gafas. Tras un breve silencio interminable comenzó a tartamudear. Describió el cuerpo humano en términos robóticos: un bípedo móvil y multiadaptable. También entramos en contacto con edificios livianos, esferas geodésicas compuestas de grandes círculos y con el coche *Dymaxion*®; todo ello explicado a partir de su Geometría energética, basada en el triángulo y en el tetraedro en vez de en el cuadrado y en el cubo. Una geometría que revolucionaría las matemáticas y la física. Para todos nosotros, estudiantes de Arte, su mensaje se encaminaba hacia el diseño de un mundo nuevo que salvaría a la humanidad de su autodestrucción. El Colegio pareció mesmerizarse con su imaginería futurística. Algún profesor se quejó de que estábamos perdiendo el tiempo con un charlatán. Algunos, yo incluido, pensamos que se trataba de algo grande. Comenzamos a llamarle “Bucky”. El resto del curso, profesores y alumnos abarrotábamos sus clases matinales. Continué como ayudante de clase y me pregunté si debía continuar pintando o, como Albers advertía, debía pasarme a la escultura. A finales del verano estaba muy influido por las ideas *Dymaxion* de Fuller; un grupo de alumnos era conocido como los “Bucky-Fulleritos” o los *Dymaxion-Fellows*.

Bucky fue un hombre de su tiempo –recalca Snelson. En aquellos días inmediatamente después de la Segunda Guerra Mundial, el país estaba abatido y Fuller era un optimista atractivo que hacía

creer a su audiencia que el mundo podía salir adelante si se hacían las cosas a su manera. Tenía carisma y un mensaje: salvar a la humanidad y resolver sus problemas mediante el diseño racional utilizando las tecnologías más avanzadas. Por mi parte, fue la geometría y las ideas estructurales las que me engancharon, aunque tenía mis dudas sobre si sería capaz de salvar al mundo. Finalizado el curso de verano pasé los cuatro meses siguientes en casa, construyendo cosas. Conocía por Fuller la llamada Geometría energética, y por Albers algo del constructivismo de la Bauhaus. Decidí aplicar ambas ideas. Escuchando a Fuller una tenía la impresión de que él había descubierto, por vez primera, que el tetraedro y el octaedro eran formas trianguladas y que proporcionaban estructuras sólidas; incluso que Fuller había inventado el triángulo. Durante el otoño e invierno de 1948-49 construí varios estudios, de bastante altura, móviles y estáticos (FIGURA 24). Estas esculturas incorporaban los conceptos de Fuller y de Albers. Tres de ellas tuvieron un interés especial. La primera parecía una variación de los familiares balancines. La evolución a la segunda construcción hacía pensar más en una variación de los *móviles* de Calder que de estructuras de tensión/compresión elementales. Lo que perseguía era mantener unidos los componentes en la estructura global por medio de algún engarce mágico; al menos tan desapercibido como las cuerdas de las marionetas. Para ello eliminé los brazos de balanceo y empleé líneas de tensión adicionales. Mi primera estructura estable estuvo construida con dos piezas en forma de “C”. Era evidente que el perfil ideal era un módulo en forma de “X”, pues proporcionaba cuatro cuadrantes para añadir nuevos elementos. Escribí a Bucky y le envié algunas fotos de mis construcciones. Volví a *Black Mountain* en el verano de 1949, llevándome conmigo la “columna X” (FIGURA 25). Bucky, que no había prestado mucha atención a mis fotos, observó la estructura y me preguntó si podía quedársela. Asentí, a la vez que me di cuenta de que no le desagradó que hubiera empleado “su” geometría para hacer arte [algo que el verano anterior no habría tolerado]. Al día siguiente me comentó que las posibilidades mejorarían utilizando los ángulos centrales de un tetraedro en vez de los de elementos X. Desde mi punto de vista creí que la forma X era mejor, pues permitía el crecimiento de la estructura en cualquier dirección a partir de cualquier cuadrante, y no sólo a lo largo de un eje en el caso de utilizar tetraedros. En aquellas fechas los estudiantes poco podían hacer frente a las opiniones de los profesores. Fui a un almacén para comprar una docena de elementos telescópicos para cortinas. Siguiendo las indicaciones de Fuller ensamblé los elementos con facilidad. Al día siguiente Fuller estaba encantado con “su” nueva estructura: un mástil de compresión discontinua (FIGURA 26).

Estando en París – remacha Snelson próximo el final de su relato -, estudiando con Fernard Leger, un día de agosto de 1951 me topé en un quiosco con la cubierta de la revista *Architectural Forum*, que reproducía el perfil inconfundible de una cúpula geodésica; en el interior, un artículo sobre los experimentos de Fuller y una foto de “mi” mástil sin más referencia que el nombre de quién había tomado la foto. Desde entonces la estructura fue atribuida a una invención de Bucky. El daño –apostilla Snelson- estaba hecho. Fuller había accedido a la publicidad y, lección de

lecciones, el poder está en la prensa. La palabra tensegridad no aparecía en el artículo; la acuñó cinco años después. La reparación, parcial, tuvo lugar en noviembre de 1959, en una exposición de la obra de Fuller en el MOMA (*Museum of Modern Art*) de New York: *Three Structures by Buckminster Fuller*, entre ellas el mástil tensegridal. Fui presentado a Arthur Drexler, responsable del Departamento de Arquitectura del museo, a quién expliqué mi autoría de la obra. En el catálogo de la exposición apareció: “El principio involucrado en el mástil tensegridal fue descubierto inicialmente por Kenneth Snelson en 1949 ...” (FIGURA 27).

Tensegridad: actores de reparto - Alexander Calder y David Georges Emmerich.

Una figura que aparece fugazmente en las trayectorias de Richard B Fuller y Kenneth Snelson, es Alexander Calder (CALDER FOUND WWW) (FIGURA 28). El primero en cuanto a la inclusión del artista en diferentes anécdotas, y Snelson al comparar sus primeras esculturas en movimiento con los “móviles” de Calder – una comparación que surge con insistencia; sin embargo, Calder no refiere una sola vez el nombre de estos autores en sus memorias. Alexander “Sandy” Calder (Lawton, Pennsylvania, 1898 – New York, 1976) se inició, siendo muy joven, en la construcción de juguetes. En 1926 se trasladó a París, donde creó el *Cirque Calder*, una representación artística que utilizaba pequeñas figuras circenses, planas, hechas por él a base de alambre, madera, tela y otros materiales (FIGURA 29). Luego, profundizó en el manejo del alambre realizando objetos tridimensionales continuos para, a finales de 1930, realizar sus primeras esculturas abstractas que culminaron en composiciones con diferentes elementos muy simples, en equilibrio dinámico inestable que las hacen sensibles a mínimas corrientes de aire. Esas esculturas de alambre y de diversas formas realizadas con láminas de metal fueron bautizadas como “móviles” –*mobilis*- por Marcel Duchamp, quién sugirió tal nombre -ya lo había él utilizado opcionalmente para su *Rueda de bicicleta*-, para una exposición de la obra de Calder en la Galería Vignon de París, en 1932 (FIGURA 30). Por su parte, Jean –Paul Sartre escribía sobre la obra de Calder: “Un móvil: una pequeña celebración particular; un objeto definido por su movimiento y que no existe sin él, una flor que se marchita en cuanto se detiene, un simple juego de movimientos de la misma manera que existen simples juegos de luces... La escultura sugiere el movimiento, la pintura sugiere la profundidad o la luz. Calder nada sugiere: imita auténticos movimientos animados y les da forma. Sus móviles no significan nada más que a ellos mismos: son, eso es todo; son absolutos. Son más impredecibles tal vez que cualquier otra creación humana... Decía Valéry del mar que estaba siempre recomenzando. Un objeto de Calder es parecido al mar e igual de subyugante: siempre recomenzando, siempre nuevo... El móvil del Calder tiene un movimiento ondulatorio, titubea, se diría que se equivoca y que rectifica... Aunque Calder no haya querido imitar nada sino crear escalas y acordes de movimientos inéditos, sus móviles son a la vez invenciones líricas, combinaciones técnicas, casi matemáticas y, al mismo tiempo, símbolo apreciable de la naturaleza baldía que desperdicia el polen y produce bruscamente el vuelo de mil mariposas, de la

cual nunca se sabe si es el ciego encadenamiento de causas y efectos o el tímido desarrollo, siempre retardado, alterado, de una idea surgida inopinadamente”. “La gente cree –comentaba Calder- que los monumentos deben salir de la tierra, nunca del techo, pero los móviles pueden ser monumentos también” (FIGURA 31). Calder también desarrolló “estables” –*stabiles*: nombre sugerido por Jean Arp-; esculturas estáticas que sugieren un volumen limitado por múltiples planos. Sus últimas creaciones fueron enormes esculturas de líneas arqueadas y perfiles abstractos que pueden contemplarse por las plazas públicas de todo el mundo (FIGURA 32). Calder fue un artista original que definió volúmenes sin masa e incorporó el tiempo y el movimiento al arte. Sus invenciones redefinieron ciertos principios básicos de la escultura.

Por su parte, Rene Motro (MOTRO 1992), profesor de Ingeniería civil en la Universidad de Montpellier II, especialmente interesado en los sistemas tensegridales, escarba en los orígenes de los sistemas de tensegridad de la mano de su compatriota el arquitecto David Georges Emmerich, quién endosa la autoría a constructivistas rusos. Ello a través de un libro publicado por Laszlo Molí Nagy (*Von Material zu Architektur*, Moscú, 1929 y 1968) donde se recogen dos fotografías de una “estructura en equilibrio” (Gleichgewichtkonstruktion) realizada por Karl Johansen y tomadas en una exposición que tuvo lugar en Moscú, en 1921. “Esta curiosa estructura –comenta Emmerich (EMMERICH 1996)- consta de tres barras y siete cables y es manipulable merced a una octavo cable que permite deformar el global de la estructura. Esta lábil configuración está muy próxima a una protoforma autoestresada con tres barras y nueve cables”. La escultura de Johansen fue destruida por el régimen Soviético y, por lo “que se aprecia en las fotos señaladas por Emmerich”, Snelson rechaza con rotundidad la pretendida autoría tensegridal del artista letón (FIGURA 33).

A efectos de traer al lado europeo del Atlántico la idea de tensegridad, Emmerich pretende apropiarse de ella por medio de sus “unidades estructurales auto-tensadas”. “Yo inventé el primer conjunto básico de unidades *autotendants* a finales de 1958”, escribiría Emmerich (EMMERICH 1996). Si la inspiración le llegó a Snelson en las Montañas Rocosas, a Emmerich le impregnó en la cama, en el transcurso de la convalecencia de una larga enfermedad. Un tiempo en el que el juego Mikado fue el factor desencadenante. Aunque consiguió que su patente fuera reconocida con anterioridad a la presentada por Snelson, éste trabaja con tensegridades desde el año 1949.

Tensegridad: matemáticas.

Aunque las cúpulas geodésicas y su sinérgica dieron a Fuller renombre universal, la mayor parte de las matemáticas que utilizó Richard Buckminster estaban bien establecidas. En su trabajo “*On the calculation of the equilibrium and stiffness of frames*”, publicado en 1864, J Clerk Maxwell consideró el comportamiento mecánico de estructuras compuestas por barras rígidas conectadas por sus extremos mediante juntas libres de fricción y sujetas a fuerzas externas aplicadas en tales

juntas. Definió un armazón en el espacio tridimensional como “un sistema de líneas conectadas que conectan un número de puntos”, y un armazón rígido como “un sistema en el que la distancia entre dos puntos cualquiera ni puede alterarse sin alterar la longitud de una o más líneas de conexión del armazón”; y demostró que un armazón que contiene j puntos (juntas) requiere, en general, $[3j - 6]$ barras para garantizar su estabilidad (rigidez), una relación que se conoce como “regla de Maxwell” y que está bien implantada en ingeniería estructural (CALLADINE 1978). Sin embargo, las tensegridades de Snelson - que no cumplen tal regla - abrieron nuevas cuestiones matemáticas que siguen ocupando a los matemáticos: qué es una tensegridad, porqué es estable o ¿pueden clasificarse las tensegridades? Branco Grünbaum fue responsable de reavivar el interés de los matemáticos en tales preguntas; ello, a comienzos de la década de los 70s, mediante unas notas mimeografiadas que tituló “*Lectures on Lost Mathematics*”.

En 1980, Robert Connelly demostró una conjetura de Grünbaum sobre la construcción metódica de tensegridades planas estables (CONNELLY & BACK 1998). Con todo lo anterior, las herramientas matemáticas de las teorías de grupos y de representación, acopladas con las capacidades gráfica y computacional de los ordenadores, ha hecho posible confeccionar un catálogo completo de tensegridades referido a ciertos tipos preestablecidos de estabilidad y simetría, incluyendo algunas nunca intuidas (FIGURA 34). Las tensegridades tienen una pureza y simplicidad que conducen de manera natural a la descripción matemática. Los estudios iniciales de Fuller, Snelson y Emmerich sobre las formas de las estructuras tensegridales utilizaron poliedros convexos regulares como base para el hallazgo de nuevas configuraciones. Esta aproximación puramente geométrica resultó en un gran número de configuraciones que Pugh clasificó a partir de tres tipos de patrones básicos: diamante, circular y zig-zag (PUGH 1976). Sin embargo las formas tensegridales no corresponden exactamente, no son idénticas, a sus poliedros de referencia, de tal manera que es necesario encontrar la configuración de equilibrio incluso para la estructura tensegridal más simple. Las estrategias o métodos para definir tales formas (*form-finding methods*) han sido abordadas por diferentes autores. AG Tibert y S Pellegrino han revisado y clasificado los métodos de rastreo de formas, y las han agrupado en dos grandes familias: métodos cinemáticos y métodos estáticos. Los primeros incluyen soluciones analíticas, la optimización no lineal y métodos de relajación dinámica. Los métodos estáticos abarcan soluciones analíticas, los métodos de densidad de fuerzas y de energía y el método de coordenadas reducidas (TIBERT & PELLEGRINO WWW, WWW2).

Tensegridad: *ampliación*

Uno de los requisitos a la hora de abordar soluciones para construir sistemas de tensegridad es que los elementos de tensión son rectilíneos por naturaleza. Los elementos de compresión pueden tener ejes rectilíneos pero no es incongruente que los sistemas de

tenseguridad incluyan subsistemas cuyos componentes de compresión sean ensamblajes curvados de elementos rectilíneos –por ejemplo las esculturas de Moreno (en especial “*Crescent Moon*”) incluyen poliedros estrellados cuyos elementos de compresión son triángulos entrelazados- o de elementos intrínsecamente curvos como los anillos de compresión de las cúpulas de Geiger. El “diseñador conceptual” hispano-canadiense Rafael Felipe Moreno – alias “Falo” -, estudioso de formas tridimensionales, ha centrado su atención en el desarrollo y construcción de esculturas interactivas; ello sobre la base de los sistema de tenseguridad (MORENO 1999) (FIGURA 35).

Por su comportamiento integrado, las estructuras tensegridales remedan organismos vivos. Un elemento cualquiera, una barra o un tendón, está ligado al conjunto de tal manera que cualquier mínimo cambio que experimente altera todos y cada uno de los componentes de la estructura (FIGURA 36). Y esto ocurre de una forma extraordinariamente directa y simple (CHEN & INGBER 1999). La economía de esta transmisión de información es absolutamente sencilla, no interviniendo en ella otros elementos sino los que proporcionan la misma consistencia a la estructura. El control de la estructura misma en sus posibles modificaciones se puede realizar sin violencia alguna para ella, utilizando las mismas tensiones ya inherentes y variando simplemente sus intensidades. La torsión de alguno de los componentes, que tradicionalmente era el mecanismo normal para las modificaciones estructurales, está aquí ausente. En las estructuras de tenseguridad todas las fuerzas que aparecen son fuerzas axiales y, así, el encorvamiento o pandeo global de la estructura se efectúa sin necesidad de pandeo de ninguno de sus componentes. La simplicidad de las estructuras tensegridales, esencialmente con dos tipos de sencillos componentes –barras y tendones- con su economía de energía y de espacio, hace posible, si es deseable, una redundancia que resulta bien económica desde muchos puntos de vista (GUZMÁN 2002; HANAOR 1997).

De acuerdo con la definición más general de Fuller, tenseguridad incluye dos amplias clases de estructuras: pre-estresadas y geodésicas (SKELTON & COL 2001). Las primeras, a las que acaba de hacerse referencia, mantienen la posición o estabilidad de sus vértices sobre la base de un pre-estrés (estrés tensor preexistente o tensión isométrica) en la estructura. La segunda triangula sus componentes estructurales que, orientados a lo largo de geodésicas (trayectos mínimos), consiguen una geometría estable. El cuerpo humano proporciona un ejemplo familiar de estructura tensegridal pre-estresada: los huesos representan barras que resisten la tracción muscular y la tensión de tendones y de ligamentos; con ello, el tono (pre-estrés) muscular modula la estabilidad (rigidez) de la figura corporal (FIGURA 37). El cuello de la jirafa o la acción de levantarse de la cama cada día son ejemplos perfectos de tenseguridad en acción, de dinámica tensegridal (LEVIN SM 1982, 1995, 1997). Ejemplos de tenseguridad geodésica incluyen las cúpulas geodésicas de Fuller, los fullerenos y las macrocelosías tensegridales (FIGURA 38). Estos últimos incluyen las denominadas estructuras tetraédricas, popularizadas a través de la NASA, que mantienen su estabilidad en

ausencia de gravedad y, por tanto, sin compresión continua, y también las denominadas hiperestructuras flotantes o islas artificiales y las celosías espaciales (NEWFOUNDLAND DELTAPORT HTTP) (FIGURA 39). Sin embargo, existen problemas para la aplicación práctica de la tecnología tensegridad: congestión de componentes de compresión; pobre respuesta a la carga en relación con las estructuras convencionales; fabricación compleja, y herramientas de diseño inadecuadas (BURKHARDT 2004).

Tensegridad: *la arquitectura de la vida.*

La célula es la unidad básica de la vida; su nombre alude simplicidad autocontenida. Sin embargo, Donald [Don] B Ingber, un biólogo celular en el Departamento de Cirugía del Hospital Infantil de la Facultad de Medicina de la Universidad Harvard, apunta que la célula tiene un problema de imagen. El dogma define la célula como un balón relleno de orgánulos en un citoplasma poco estructurado, y en el que el citoesqueleto proporciona un armazón que soporta la forma (BROOKES 1999; PIENTA & COL 1991). Esta visión simplista –apunta Ingber- no hace justicia a la compleja realidad celular (FIGURA 40). Porqué, por ejemplo, tras manipular una célula recupera rápidamente su forma original, o porqué determinado tipo celular adopta formas diferentes sobre distintas superficies, o porqué las células planas se dividen y las esféricas mueren (CHEN & COL 1997; HUANG & INGBER 2000; SINGHVI & COL 1994). En la década de los 1980s se alzaron voces disidentes al modelo celular convencional, apuntándose, entonces, que el modelo de tensegridad es aplicable en todas las escalas de tamaño de la jerarquía de la vida (INGBER & JAMIESON 1982, 1985). La mayoría de los modelos teóricos en biología –señala Ingber- proporcionan mecanismos creíbles para explicar un conjunto de datos experimentales. Sin embargo, el que un fenómeno biológico pueda ser explicado por una teoría simple no significa que sea correcto. El poder del paradigma tensegridad, en contraste con modelos puramente descriptivos –por ej. fractales-, es que proporciona un sistema tangible e inherentemente operativo que predice cómo interactúan las moléculas para formar estructuras tridimensionales que exhiben forma y función especializadas (BUTCHER & LAMB 1984).

La cultura occidental está obsesionada con el orden, la disciplina y la simetría; tanto que, con frecuencia, se imponen a la naturaleza patrones y modelos derivados de la geometría clásica griega. Una visión que enraíza con la consideración platónica de un mundo real consistente de formas euclídeas creadas por un ser superior. Pero el mundo real fue construido por un demiurgo que realizó algo menos perfecto. Mandelbrot introdujo, en 1975, el término “fractal” (del latín *fractus* = roto, quebrado, irregular) para caracterizar fenómenos espaciales o temporales, que son continuos pero no diferenciales. Las propiedades fractales incluyen independencia escalar, auto-similitud, complejidad e infinitud en la descomposición del detalle. Las estructuras fractales no poseen una escala métrica única, y los procesos fractales no pueden caracterizarse mediante una

escala temporal única. Los procesos (ej, frecuencia cardiaca) y los sistemas (ej, árbol bronquial) se caracterizan típicamente por los innumerables niveles de subestructura, todos ellos con idéntico patrón iterativo a lo largo de la cascada escalar decreciente (comportamiento iterativo). La geometría fractal proporciona un tema unificador en biología que permite la generalización de conceptos fundamentales en cuanto a medidas espaciales y temporales, pero no funcionales (FRAME & COL 2004; KENKEL & WALTER 1996; MANDELBROT 1982) (FIGURA 41).

“Un conjunto universal de reglas de construcción parece guiar el diseño de estructuras orgánicas – desde simples compuestos de carbono hasta complejas células y tejidos”. Esta frase encabeza *The Architecture of Life*, el trabajo de divulgación con el que Don Ingber presentó en sociedad su modelo de biotensegridad (INGBER 1998). La vida es el último ejemplo de complejidad en acción. Un organismo –una bacteria o un humano- se desarrolla a través de una serie increíblemente compleja de interacciones que involucran un vasto número de componentes diferentes (FIGURAS 42 Y 43). Tales componentes o subsistemas son, en sí mismos, productos de componentes más pequeños que, de manera independiente, exhiben su propio comportamiento dinámico como, por ejemplo, su capacidad de catalizar reacciones químicas (INGBER 2000). Sin embargo, cuando estos últimos componentes se integran en unidades funcionales de orden superior –una célula o un tejido- emergen propiedades nuevas e impredecibles: capacidad de moverse, de cambiar de forma y de crecer. Si bien las esperanzas para desentrañar el enigma descansan sobre el genoma y postgenoma, el puzzle no se resolverá a menos que se comprendan las reglas para su ensamblaje.

Que la naturaleza aplica reglas de ensamblaje universales está implícito en la recurrencia –desde la escala molecular a la macroscópica- de ciertos patrones como espirales y formas pentagonales o triangulares (CAMAZINE 2003). Tales patrones aparecen en estructuras, aparentemente tan dispares, como cristales y proteínas, y en organismos tan diferentes como virus, plancton y humanos. Después de todo, la materia inorgánica y la orgánica están hechas con los mismos mimbres: átomos de carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno o fósforo. La única diferencia es cómo los diferentes átomos se disponen en el espacio tridimensional. Este fenómeno, en el que los componentes se organizan para formar estructuras estables de orden superior, que presentan nuevas propiedades (emergentes) impredecibles de las características de las partes individuales, se denomina autoensamblaje. Se observa en diferentes escalas de la naturaleza; en el cuerpo humano, por ejemplo, determinadas macromoléculas se autoensamblan en componentes celulares denominados orgánulos, que se autoensamblan en células, que lo hacen en tejidos, que se autoensamblan en órganos. El resultado es un cuerpo organizado jerárquicamente a modo de sistemas dentro de sistemas (COFFEY 1998).

En julio de 1940, Max Delbrück y Linus Pauling publicaron un ensayo en *Science* con el título “La naturaleza de las fuerzas operativas intermoleculares en los procesos biológicos” (PAULING & DELBRÜCK 1940) (FIGURA 44). Dos años antes, el físico alemán P Jordan había publicado varios artículos en los que proponía la idea de que existe una interacción estabilizadora mecanocuántica –el fenómeno de resonancia- que opera de manera preferente entre moléculas o parte de ellas, idénticas o *cuasi* idénticas; fenómeno que es capaz de influir sobre el proceso de síntesis molecular biológica, de tal manera que se forman réplicas de las moléculas que están presentes en la célula. Jordan utilizó la idea sugiriendo explicaciones de la reproducción de los genes, el crecimiento de los bacteriófagos, la formación de anticuerpos, y cualquier otro fenómeno biológico que muestre especificidad. La novedad de su trabajo residía en su sugerencia de que la resonancia mecanocuántica podría provocar la atracción entre moléculas que contuvieran el suficiente número de grupos idénticos para causar la reproducción autocatalítica de las moléculas. Delbrück y Pauling analizaron el argumento y señalaron que la estabilización por resonancia no es posible en los organismos vivos. Indicaron que la especificidad biológica debería resultar de la existencia de moléculas con estructuras complementarias, y que la autocatálisis, como ocurre en la duplicación de los genes, puede explicarse en términos de dos moléculas mutuamente complementarias.

En dos conferencias pronunciadas en 1948, una en la *Royal Institution* y otra en la *Sir Jesse Boot Foundation*, Pauling repitió y amplió sus argumentos (PAULING 1970): “Creo que el mismo mecanismo, dependiente de una estricta complementariedad en la estructura molecular, es responsable de toda la especificidad biológica. ... Creo que son la forma y el tamaño moleculares, a escala atómica, más que las propiedades químicas ordinarias de las sustancias, las involucradas en los fenómenos de autorreplicación. ... Creo que el mismo proceso de moldear un material plástico en una configuración complementaria al de otra molécula que sirve de molde, es responsable de toda la especificidad biológica. Creo que los genes sirven de moldes sobre los que se moldean las enzimas que son responsables de los caracteres químicos de los organismos, y que ellos también sirven como moldes para la producción de réplicas de ellos mismos. Se desconoce el detalle de los mecanismos por los que un gen o un virus producen réplicas de ellos mismos. ... Si la estructura que sirve de molde (el gen o la molécula viral) consta, por ejemplo, de dos partes cuyas estructuras son complementarias entre sí, cada una de esas partes puede servir de molde para la reproducción y réplica de la otra parte, y el complejo de las dos partes complementarias puede servir de molde para la producción de duplicados de sí mismas.”

Biotenseguridad: teoría y datos experimentales.

La teoría celular de tenseguridad fue, inicialmente, un modelo intuitivo, utilizándose estructuras tensegurales pre-estresadas, construidas de palillos y de gomas elásticas para

visualizar el concepto. Sin embargo, tan simples construcciones remedaban fielmente el comportamiento celular (STAMENOVIC & INGBER 2002; STAMENOVIC & COL 2003). Por ejemplo, la célula y su núcleo, en un modelo esférico de tensegridad, se comportan de manera coordinada: cuando la célula se adhiere a una superficie rígida, el núcleo se desplaza hacia la base (se polariza), tal como sucede en una célula en cultivo (SIMS & COL 1992; VOLOKH & COL 2000, 2002) (FIGURA 45). La formulación matemática del modelo de tensegridad celular representó el salto cualitativo que afianzó la teoría. La primera formulación teórica del modelo asentó la idea de que la arquitectura (la disposición espacial de los elementos de soporte) y el pre-estrés (el nivel de tensión isométrica) en el citoesqueleto son las llaves para que la célula sea capaz de estabilizar su forma (WENDING & COL 1999, 2002). El análisis conjunto de los estos resultados obtenidos señala que la formulación actual de la teoría celular de tensegridad, a partir de modelos todavía simples, predice con eficacia numerosos comportamientos mecánicos estáticos y, más sorprendente, insinúa ciertos comportamientos dinámicos (STAMENOVIC & COL 1996).

Está bien establecido que la forma celular es importante para la función de las células adheridas (HORWITZ & PARSONS 1999). Numerosos estudios apuntan a que fuerzas mecánicas a nivel del citoesqueleto juegan un importante papel regulador. Se han propuesto diversos modelos mecánicos microestructurales del citoesqueleto para explicar cómo tales fuerzas inducen la distorsión del perfil celular: entramados esponjosos abiertos, redes de cables pre-estresados y modelos tensegridales (FIGURA 46). Estos modelos utilizan diferentes mecanismos microestructurales para resistir la deformación (CANADAS & COL 2002; COUGHLIN & STAMENOVIC 1997, 1998, 2003; HEIDEMANN & COL 2000; INGBER & COL 2000; STAMENOVIC & COUGHLIN 1999, 2000). Los primeros son redes de barras interconectadas (ej, esponja de poliuretano) que asumen que el citoesqueleto de actina es un entramado de segmentos elásticos interconectados, que pandean cuando la célula se deforma. Para este modelo, el módulo de Young (o módulo de elasticidad: relación entre la fuerza por unidad de superficie que actúa sobre un cuerpo y la deformación relativa que produce) del citoesqueleto de actina viene dado por la relación: $E^* = CE\Phi^2$; [C = constante, ~ 1 para diferentes materiales esponjosos; E = módulo de Young de un filamento individual de actina; Φ = relación entre las densidades de las masas del entramado de filamentos de actina (ρ^*) y un filamento individual de actina (ρ), $\Phi = \rho^* / \rho$]. El valor encontrado, tras introducir las medidas obtenidas experimentalmente, es: $E^* \simeq 10^4$ Pa, una cuantía que se ubica en el rango medio de los valores obtenidos experimentalmente.

Las redes de cables pre-estresados son estructuras reticuladas que soportan una tensión inicial que confiere estabilidad a la forma de la estructura (STAMENOVIC & COL 2002, 2002a; WANG & COL 2002). En este modelo los filamentos de actina del citoesqueleto juegan el papel de cables que no pandean ni se acortan durante la deformación de la célula. La tensión inicial tiene un componente activo y dependiente de ATP a través del aparato de actomiosina, y otro pasivo dependiente de la

presión osmótica del citoplasma (turgor) y de la reptación de la célula. Esta tensión está compensada por otras estructuras intracelulares (ej, microtúbulos) y por fuerzas de reacción de la matriz extracelular a través de las placas de adhesión. El pre-estrés (σ) de la red de cables tensados puede definirse como la fuerza total transmitida por los cables a través de un área seccional transversal, por unidad de área, en dirección normal al área. El presente modelo proporciona un valor de $E^* \simeq 10^1 - 10^2$ Pa, que se sitúa en el rango inferior de las medidas experimentales. Una clase especial de redes de cables pre-estresados son las estructuras tensegridales, en las que la tensión del cableado está completamente amortiguada por segmentos rígidos que soportan compresión, que remedan las estructuras diseñadas por K Snelson y que D Ingber aplicó al contexto celular. Los valores son similares a los del modelo anterior: $E^* \simeq 10^2$ Pa. Los modelos de cableado pre-estresado son representativos del comportamiento celular ante estímulos mecánicos pequeños, mientras que los modelos abiertos lo son ante grandes compresiones mecánicas. El modelo que considera la naturaleza discreta del citoesqueleto, frente a la interpretación de una mecánica celular sobre la base de una mecánica continua, permite interpretar las deformaciones y distorsiones celulares a partir de los primeros principios de la mecánica. El citoesqueleto se extiende desde la membrana celular al núcleo, asegurando una estabilidad celular sobre la base de un balance entre la tensión generada en los microfilamentos contráctiles y la compresión resistida por los microtúbulos (CHICUREL & COL 1998; WANG & STAMENOVIC 2000; WANG & COL 2001).

Huesos, músculos y tendones utilizan tensegridad para autoestabilizarse. El corazón y los pulmones son estructuras pre-estresadas sobre la base de fuerzas de distensión (fuerza hemodinámica y presión de aire). Las arquitecturas neurales cerebral y de la retina o la del cristalino están también gobernadas por fuerzas tisulares internas, en este caso generadas en el citoesqueleto de sus células constitutivas (JOSHI & COL 1985; YAMADA & COL 2000). Las fuerzas en esos tejidos y órganos están soportadas por una rígida MEC y por fuerzas de contracción opuestas generadas por células vecinas (BUTLER & COL 2002). Por ello se separan los bordes de una herida o colapsa una estructura anatómica al ser lesionada. Pero la jerarquía tensegridal no acaba en el nivel celular. El citoesqueleto interno, que se comporta como una estructura de tensegridad, se conecta con el citoesqueleto submembranar, en la periferia celular, y con el andamiaje nuclear, en el centro de la célula; una estructura que se extiende por toda la célula gobernando múltiples funciones básicas (KLYMKOWSKY 1999) (FIGURA 47). Las tres estructuras tensegridales subcelulares –citoesqueletos submembranar e interno, y el núcleo- pueden actuar de manera independiente, pero cuando se acoplan mecánicamente funcionan como un sistema tensegridal jerarquizado (FIGURA 48). Ello hace que la compleja estructura de la cromatina, donde ADN e histonas protegen códigos genético y epigenético, pudiera incorporar un tercer código, tensegridal, regulado por la interacción entre el citoesqueleto interno y el andamiaje nuclear (HUANG & INGBER 1999; INGBER 1993; JULIANO & HASKILL 1993; MANIOTIS & COL 1997). En resumen, el

modelo de tensegredad celular ha incorporado el concepto que células, tejidos y otras estructuras biológicas de mayor y menor tamaño, exhiben comportamiento mecánico integrado sobre la base de compartir una arquitectura de tensegredad. El reconocimiento de que la naturaleza utiliza estructuras pre-estresadas y geodésicas a escalas celular y subcelular sugiere que las estructuras de tensegredad son manifestaciones de un principio de diseño común (INGBER 2003, 2003a) (FIGURA 49).

Biotensegredad: ¿un nuevo paradigma?

Hasta ahora, biología y medicina se han esforzado en identificar los componentes moleculares -desde la perspectiva química- que comprometen la vida, siendo el análisis del genoma la meta. El reto es, sin embargo, comprender como emergen los comportamientos celulares, tisulares u orgánicos a partir de interacciones colectivas entre una multitud de componentes moleculares que proporcionan genoma y proteoma; ello exige describir los procesos moleculares integrados en sistemas jerarquizados (MEYER & COL 2000). Otra tendencia es el resurgimiento del interés por las fuerzas mecánicas más que por las reacciones químicas, como reguladores biológicos. Los clínicos reconocen la importancia de las fuerzas mecánicas en el desarrollo y función del corazón y los pulmones, de los crecimientos cutáneo y muscular, del mantenimiento de huesos y cartílagos, en la etiología de varias enfermedades degenerativas como hipertensión, osteoporosis, asma o insuficiencia cardiaca, o en patologías iatrogénicas como la consecutiva a ventilación asistida (INGBER 2002; PINHU & COL 2003). Todo ello lleva a considerar cómo las vías moleculares de transducción de señales funcionan en el contexto físico de las células y los tejidos; o cómo una fuerza física –un estrés mecánico aplicado a la MEC o una distorsión celular- cambia las actividades químicas celulares o controla el desarrollo tisular (GUDI & COL 1998). La contestación hay que buscarla en la biofísica molecular; pero sin dejar de lado una perspectiva arquitectónica que asume interacciones multimoleculares jerarquizadas.

Una parte considerable de la maquinaria metabólica celular opera en un estado sólido: moléculas involucradas en el metabolismo intermediario, en procesos de biosíntesis de macromoléculas o en la transducción de señales, se encuentran inmovilizadas sobre el entramado de proteínas citoesqueléticas, adaptadoras y de anclaje (HALL & LEFKOWITZ 2002; PAWSON & NASH 2003; PAWSON & SCOUT 1997). Esta bioquímica de estado sólido difiere del punto de vista convencional de la regulación y del control –homeostasis y cambio - celulares, pues este modelo no contempla fenómenos de difusión sino que las actividades bioquímicas y genético-moleculares se regulan independientemente de aquellos procesos que actúan libremente en el citosol (FIGURA 50). De este modo, la utilización combinada, sinérgica, de tensegredad y mecanobioquímica de estado sólido por la célula puede, mediante mecanotransducción, integrar las diversas señales, físicas y químicas, que son responsables del comportamiento celular global. La esfera –icosadodecaedro-

de Chuck Hoberman –un tensegri juguete *superstar*- permite, sobre la base de un mecanismo cinemático, la expansión y la contracción coordinadas que cambian el perfil global sin alterar la integridad de la red constitutiva (FIGURA 51). Ello merced a la inclusión de mecanismos tijera que permiten el plegamiento y la extensión sincrónicas; un mecanismo que sugiere un modelo del plegamiento y de la desnaturalización de las proteínas. Para Hoberman, la transformación es una nueva frontera de diseño; una propiedad innata de cambio controlado. Un objeto transformante se pliega, retrae o se torna rígido; tal son los fenómenos de diapédesis, engullimiento o adhesión leucocitarios (HOBBERMAN WWW) (FIGURA 52).

Biotensegridad: el soporte bioquímico.

En los metazoos (no existen homólogos en procariotes, plantas u hongos), las integrinas son protagonistas del entramado tensegridal (INGBER 1991; SHYY & CHIEN 1997). El término “integrina” fue acuñado en un artículo de revisión (HYNES 1987) para describir una familia de receptores heterodiméricos de la superficie celular - estructural, inmunológica y funcionalmente emparentados - que integran la matriz extracelular con el citoesqueleto intracelular, a través de interacciones dependientes de iones metálicos, para mediar en la adhesividad y migración celulares (MCDONALD 2000). Además, las integrinas, como verdaderos sensores de la MEC (MARTIN & COL 2002), al realizar conexiones transmembranares con el citoesqueleto activan numerosas vías de señales intracelulares en un proceso que exige la participación de diferentes colaboradores (BOUDREAU & JONES 1999; VOGEL & BANEYX 2003; ZAMIR & GEIGER 2001). Las integrinas y sus ligandos juegan papeles claves en el desarrollo, respuesta inmune, tráfico leucocitario, hemostasia o cáncer, estando en el meollo de diversas enfermedades inflamatorias y hemorrágicas. Por su parte, son dianas farmacológicas frente a trombosis e inflamación, y son receptores para muchos virus y bacterias. Es importante destacar que las integrinas son receptores de adhesión que transmiten bidireccionalmente señales a través de la membrana plasmática (HYNES 2002), y que reorganizaciones en los dominios extracelular, transmembranares y citoplásmico de las integrinas son responsables de diferentes respuestas celulares ante diversos estímulos mecánicos (JULIANO 2002). Ello significa que la señal detectada en uno de los extremos de la molécula es transmitida al lugar de acoplamiento con el ligando en el otro extremo molecular (matriz extracelular o citoesqueleto) situado a 10-20 nm. Tan astronómica nanodistancia es manejada mediante cambios alostéricos de largo alcance (XIAO & COL 2004).

Las integrinas son, con diferencia, los enlaces más estables y robustos de la interfaz entre la célula y la MEC. Pero el acoplamiento mecánico entre ambas estructuras exige la formación de una estructura de mayor complejidad: el complejo de adhesión focal, una superestructura que acopla mecánicamente a las integrinas con el citoesqueleto. Una serie de moléculas adaptadoras (vinculina, talina, paxilina, actinina, etc) y de quinasas (de adhesión focal, regulada por señal

extracelular, etc) integran tal complejo (CHEN & COL 2004) (FIGURA 53). Con todo ello, queda aún mucho trabajo para crear una teoría consistentemente coherente de la mecanotransducción (KATSUMI & COL 2004). Cuestiones todavía sin resolver se refieren a la naturaleza de los mecanosensores; cómo se determina la forma celular; cómo interactúan los diferentes mecanismos y moléculas de adhesión; cómo la fuerza generada por la célula puede gobernar la estructura y la organización de la MEC, y cómo la mecanotransducción dirige el perfil del núcleo, reorganiza la cromatina y trastoca físicamente la accesibilidad génica a complejos transcripcionales. Habrá que esperar al desarrollo de la nanotecnología para poder acceder al estudio micromecánico intracelular de manera directa (CHEN & COL 2004).

Resumen.

La tensegridad enseña que ni las moléculas ni sus interacciones deben considerarse ni individual ni independientemente; que el comportamiento biológico debe explicarse a partir de ensamblajes supramoleculares y arquitecturas de orden superior. La tensegridad también pone de manifiesto que las estructuras complejas jerarquizadas exhiben comportamientos mecánicos integrados. Además, mecanismos de control son innatos al diseño tensegridal. Todo ello hace que la tensegridad representa, hoy, el ¿penúltimo? ingrediente en la jerárquica superorganización biológica (FIGURA 54). Sin duda, un escalón más en la comprensión de la complejidad del mundo viviente; un escenario en el que es posible integrar biomatemáticas y biología experimental (WEISS & COL 2003). Esta interacción revela cómo comportamientos robustos – por ej, rigidez mecánica y estabilidad de forma – pueden generarse a partir de componentes en principio inconexos – por ej, filamentos moleculares flexibles -, algo que es un hecho distintivo de los entramados complejos y de los sistemas vivos (CSETE & DOYLE 2002). Resulta interesante observar – señala Elices – como naturalismo y funcionalismo pueden converger cuando se plantean problemas similares (ELICES 2004).

Con todo ello, arquitectura de materiales y arquitectura de información (mecanismos de control) aparecen determinados conjuntamente en las estructuras tensegridales; ello porque son innatas en el diseño, justamente cómo sucede en las células vivas. Así, la tensegridad puede representar el *hardware* de los sistemas vivos. Pero ¿y el *software*? Ello conduce al problema de cómo el entramado estructural afecta las redes de procesamiento de información en el contexto celular, donde tensegridad parece ejercer su efecto sobre la integración de la señal. Los experimentos muestran que aunque la célula pueda recibir múltiples entradas simultáneas, aquella entidad es capaz de integrarlas con rapidez para producir sólo uno de unos pocos fenotipos posibles (por ej, quiescencia, crecimiento, movimiento, apoptosis). Pero estudios de mecanotransducción provocan una cuestión fundamental: cómo un cambio gradual en un parámetro físico de gran envergadura – por ej, perfil celular – puede conducir a diferentes destinos celulares. Los biólogos suelen

contemplar la transducción de señales en términos de vías lineales de señalización que conducen a una salida particular. Sin embargo, la información vehiculada por la maquinaria de transducción de señales se distribuye, la mayoría de las ocasiones, entre numerosas vías, de tal manera que un mismo estímulo puede generar respuestas diferentes. El concepto de vías lineales de señalización es inapropiado (COFFEY 1998; STROHMAN 1997).

La observación que variaciones graduales en un parámetro de control (perfil celular) puede inducir la elección celular entre distintos programas génicos (destino celular) es reminiscencia de una transición de fases en física. Por ejemplo, cambios graduales en temperatura producen modificaciones macroscópicas abruptas entre estados estables cualitativamente discretos (por ej, líquido vs gas o sólido). Diferentes autores han explorado la posibilidad de que los destinos celulares puedan contemplarse como estados celulares, que los cambios entre esos estados puedan representar transiciones de fase biológicas y que los destinos celulares sean interpretados como programas terminales comunes o atractores que inducen auto-organización en el entramado regulador de la dinámica celular (HUANG 1999; HUANG & INGBER 2000). La formación de atractores es una propiedad emergente que depende de restricciones dinámicas impuestas por las interconexiones funcionales del *hardware* (interacciones gen-gen, gen-proteína o proteína-proteína), un modelo utilizado hace tiempo por el biólogo teórico Waddington y reelaborado por Renè Thom en su teoría de catástrofes (THOM 1975; WADDINGTON 1956). La posibilidad de que existan atractores en el entramado de procesamiento de información celular se apoya en la observación apuntada de que varios estímulos que activan múltiples proteínas puedan inducir idénticos fenotipos celulares. En resumen, quizás el mayor impacto del modelo de tensegridad es que ayuda a cambiar el escenario de referencia de la biología celular. El reto es utilizar tales herramientas para comprender mejor el comportamiento celular y aproximar este enfoque a otros igualmente correctos con la finalidad de conseguir una descripción unificada de los procesos de regulación biológica (INGBER 2003a).

Los principios expuestos, ¿son universales?, ¿son aplicables al mundo de lo ilimitadamente grande y al de lo muy, muy pequeño? No lo sabemos. Snelson ha propuesto un modelo atómico de tensegridad sobre la base de las ideas de Louis de Broglie. El mismo Fuller habló de movimiento planetario en términos de tensegridad gravitatoria. Quizás, sueña Ingber, un tema único impregna la Naturaleza. Como sugirió el zoólogo escocés D'Arcy Thompson, en los comienzos del siglo XX, quién refiriéndose a Galileo quién, a su vez, había citado a Platón: es probable que el libro de la naturaleza haya sido escrito en el lenguaje de la Geometría (FIGURA 55).

Debo concluir, y concluyo como empecé, agradeciendo afectuosamente a la Real Academia de Doctores su generosidad por acogerme entre sus ilustres miembros. He dicho.

PAZ y BIEN.

BIBLIOGRAFÍA

Alenghat FJ & Ingber DE (2002) Mechanotransduction: All signal point to cytoskeleton, matrix, and integrins. *Science's stke* 119/pe6

Applewhite EJ (1995) The naming of Buckminsterfullerene. En: *The Chemical Intelligencer* - vol 1, no 3 (I Hargittai, ed). Springer-Verlag: Nueva York. En: <http://www.inetarena.com/~pdx4d/synergetica/eja1.html>

Bauhaus Dessau Foundation. *Bauhaus*. En: <http://www.bauhaus-dessau.de>

Boudreau NJ & Jones PL (1999) Extracellular matrix and integrin signalling: the shape of things to come. *Biochem J* 339: 481-488

Britton S & Collins D, eds (2003) *The Eighth Day. The Transgenic Art of Eduardo Kac*. Institute for Studies in the Arts. Herberger College of Fine Arts. Arizona State University

Brookes, M (1999) Hard cell, soft cell. *New Scientist* 164: 41-46

Buckminster Fuller R (1961) Tensegrity. *Portfolio Artnews Annual* 4: 112-127

Buckminster Fuller R (1965) Conceptuality of fundamental structures. En: *Structure in Art & in Science* (G Kepes, ed) Braziller: Nueva York. Pp 66-88.

Buckminster Fuller R (1979) Synergetics. En: *Portfolio* (R Buckminster Fuller & LC Keat, eds) Philadelphia & Singapore

Buckminster Fuller R & Applewhite EJ (1997) *Synergetics. Explorations in the geometry of thinking*. Estate of R Buckminster Fuller. Publicado por Macmillan Co Inc, 1975 y 1979. En: <http://www.rwgrayprojects.com/synergetics/synergetics.html>. 700.01. Definition: Tensegrity

Buckminster Fuller Institute. *The Buckminster Fuller Institute*. En: <http://www.bfi.org.html>

Burkhardt RW (2004). *A Practical Guide to Tensegrity Design*, 2nd ed. En: <http://www.channel1.com/users/bobwb/tenseg/book/revisions.html>

Burridge K, Chrzanowska-Wodnicka M (1996) Focal adhesions, contractility, and signalling. *Annu Rev Cell Dev Biol* 12: 463-519

Butcher J A, Jr & Lamb GW (1984) The relationship between domes and foams: application of geodesic mathematics to micelles. *J Am Chem Soc* 106: 1217 -1220

Butler J P, Tolic-Norrelykke IM, Fabry B & Fredberg J J (2002) Traction fields, moments, and strain energy that cells exert on their surroundings. *Am J Physiol Cell Physiol* 282: C595 -C605

Calder Foundation. *Alexander Calder*. En: <http://www.calder.org>

Calladine CR (1978) Buckminster Fuller's "tensegrity" structures and Clerk Maxwell's rules for the construction of stiff frames. *Int J Solids Structures* 14: 161-172

Camazine S (2003) Patterns in Nature. *Nat Hist* 112: 34-41

Canadas P, Laurent V M, Oddou C, Isabey D & Wendling S (2002) A cellular tensegrity model to analyse the structural viscoelasticity of the cytoskeleton. *J Theor Biol* 218: 155 -173

- Csete ME & Doyle JC (2002) Reverse engineering of biological complexity. *Science* 295: 1664-1669
- Chandrasekhar S (1987) *Truth and Beauty. Aesthetics and Motivations in Science*. The University of Chicago Press, Chicago
- Chen CS & Ingber DE (1999) Tensegrity and mechanoregulation: from skeleton to cytoskeleton. *Osteoarthritis Cartilage* 7: 81-94
- Chen CS, Mrksich M, Huang S, Whitesides G & Ingber DE (1997) Geometric control of cell life and death. *Science* 276: 1425-1428
- Chen CS, Tan J & Tien J (2004) Mechanotransduction at cell-matrix and cell-cell contacts. *Annu Rev Biochem Eng* 6: 275-302
- Chicurel M, Chen CS & Ingber DE (1998) Cellular control lies in the balance of forces. *Curr Opin Cell Biol* 10: 232 -239
- Coffey DS (1998) Self-organization, complexity and chaos: the new biology of medicine. *Nat Med* 4: 882-885
- Connelly R & Back A (1998) Mathematics and tensegrity. *Am Scientist* 86: 142-151
- Coughlin M F & Stamenovic D (1997) A tensegrity structure with buckling compression elements: application to cell mechanics. *ASME J Appl Mech* 64: 480-486
- Coughlin MF & Stamenovic D (1998) A tensegrity model of the cytoskeleton in spread and round cells. *ASME J Biomech Eng* 120:770 -777
- Coughlin MF & Stamenovic D (2003) A prestressed cable network model of the adherent cell cytoskeleton. *Biophys J* 84: 1328 -1366
- Dennerll TJ, Joshi HC, Steel VL, Buxbaum RE & Heidemann SR (1988) Tension and compression in the cytoskeleton II: quantitative measurements. *J Cell Biol* 107: 665 -664
- Edmondson AC. *A Fuller Explanation. The synergetic geometry of R Buckminster Fuller*. En: <http://www.angelfire.com/mt/marksomers/40.html>
- Elices M (1999) Materiales biológicos y biomateriales. En: Horizontes Culturales: Las Fronteras de la Ciencia. Real Academia de Ciencias, Madrid. Pgs 113-125
- Elices M (2003) Nanomateriales. *Rev R Acad Cienc Exact Fís Nat (Esp)* 97: 271-287
- Elices M (2004) *Los Gozos y las Formas. Reflexiones sobre la estética de las formas estructurales*. Discurso inaugural año académico 2004-2005. Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales
- Emmerich DG (1988) *Structures tendues et autotendantes*. Monographies de Géométrie Constructive. Editions de l'Ecole d'Architecture de Paris La Villette
- Emmerich DG (1996) Emmerich on self-tensioning structures. *Intern J Space Struct* 11: 29-36
- Fearnley CJ (1994) *The R. Buckminster Fuller FAQ*. En: <http://www.netaxs.com/~cjf/fuller-faq.html>
- Feynman R (1959) There's Plenty of Room at the Bottom. En: <http://www.zyvex.com/nanotech/feynman.html>

- Frame M, Mandelbrot BB & Neger N (2004) Fractal geometry. En: <http://classes.yale.edu/Fractals>
- Freitas RA (1999) *Nanomedicine. Volume I: Basic capabilities*. Landes Bioscience, Austin.
- García-Añoveros J & Corey DP (1997) The molecules of mechanosensation. *Annu Rev Neurosci* 20: 567-594
- Gillespie PG & Walker RG (2001) Molecular basis of mechanosensory transduction. *Nature* 413: 194-202
- Goldberg J. The quivering bundles that let us hear – The goal: extreme sensitivity and speed & Tip links pull up the gates of ion channels (Seeing, hearing, and smelling the world. A report from the Howard Hughes Medical Institute). En: www.hhmi.org/senses/c120 & c130.html
- Goldstein JL (2002) Synergy and symbiosis à la Matisse-Picasso. *Nat Med* 8: 1053-1054
- Gudi S, Nolan JP & Frangos JA (1998) Modulation of GTPase activity of G proteins by fluid shear stress and phospholipid composition. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 2515-2519
- Guzmán M de (2002) Tensegridad: de la escultura a la célula. *Ars Médica Rev Humanidades* 1: 166-176
- Hall RA & Lefkowitz RJ (2002) Regulation of G-protein-coupled receptor signalling by scaffold proteins. *Circ Res* 91: 672-680
- Hanaor A (1997) Tensegrity: Theory and application. En: *Beyond the Cube. The architecture of space frames & polyhedra* (J François Gabriel, ed) John Wiley & Sons Inc: Nueva York. Pp 385-408
- Hoberman C. World of magic transformation. En: <http://www.hoberman.com/fold/main/index.htm>
- Heidemann S R, Lamoureux P & Buxbaum RE (2000) Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics. *J Appl Physiol* 89: 1670 -1678
- Horwitz AR & Parsons JT (1999) Cell migration-Movin`on. *Science* 286: 1102-1103
- Huang S (1999) Gene expression profiling, genetic networks and cellular states: an integrating concept for tumorigenesis and drug discovery. *J Mol Med* 77: 469-480
- Huang S & Ingber DE (1999) The structural and mechanical complexity of cell-growth control. *Nat Cell Biol* 1: E131-E138
- Huang S & Ingber DE (2000) Shape-dependent control of cell growth, differentiation, and apoptosis: switching between attractors in cell regulatory networks. *Exper Cell Res* 261: 91-103
- Hynes RO (1987) Integrins: a family of cell surface receptors. *Cell* 48:549-554
- Hynes RO (2002) Integrins: bidirectional, allosteric signalling machines. *Cell* 110: 673-387
- Ingber DE (1991) Integrins as mechanochemical transducers. *Curr Opin Cell Biol* 3: 841-848
- Ingber DE (1993) The riddle of morphogenesis: a question of solution chemistry of molecular cell engineering? *Cell* 75: 1249-1252

- Ingber DE (1993a) Cellular tensegrity: defining new rules of biological design that govern the cytoskeleton. *J Cell Sci* 104: 613 -627
- Ingber DE (1997) Tensegrity: the architectural basis of cellular mechanotransduction. *Annu Rev Physiol* 59: 575-599
- Ingber DE (1998) The architecture of life. *Sci Am* 278: 48 -57
- Ingber DE (1999) How cells (might) sense microgravity. *FASEB J* 13 (suppl): S3-S15
- Ingber DE (2000) The origin of cellular life. *Bioessays* 22: 1160 -1170
- Ingber DE (2002) Mechanical signalling and the cellular response to extracellular matrix in angiogenesis and cardiovascular physiology. *Circ Res* 91: 877-887
- Ingber DE (2003) Tensegrity I. Cell structure & hierarchical system biology. *J Cell Sci* 116: 1157-1173
- Ingber DE (2003a) Tensegrity II. How structural networks influence cellular information-processing networks. *J Cell Sci* 116: 1397 -1408
- Ingber DE, Heidemann SR, Lamoureux P & Buxbaum RE (2000) Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics. *J Appl Phys* 89: 1663-1678
- Ingber DE & Jamieson J D (1982) Tumor formation and malignant invasion: role of basal lamina. En: *Tumor Invasion and Metastasis* (LA Liotta & I R Hart, eds) Martinus Nijhoff: La Haya, Holanda. Pp 335 -357
- Ingber DE & Jamieson JD (1985) Cells as tensegrity structures: architectural regulation of histodifferentiation by physical forces transduced over basement membrane. En: *Gene Expression During Normal and Malignant Differentiation* (LC Andersson, CG Gahmberg & P Ekblom, eds) Academic Press: Orlando, Florida. Pp 13-32
- Ingber DE, Dike L, Hansen L, Karp S, Liley H, Maniotis A, McNamee H, Mooney D, Plopper G, Sims J & Wang N (1994) Cellular tensegrity: exploring how mechanical changes in the cytoskeleton regulate cell growth, migration, and tissue pattern during morphogenesis. *Int Rev Cytol* 150: 173 -224
- Janmey PA (1998) The cytoskeleton and cell signaling: component localization and mechanical coupling. *Physiol Rev* 78: 763 -781
- Joshi HC, Chu D, Buxbaum RE & Heidemann SR (1985) Tensión and compresión in the cytoskelenton of PC 12 neurites. *J Cell Biol* 101: 697-705
- Juliano RL (2002) Signal transduction by cell adhesion receptors and the cytoskeleton: Functions of integrins, cadherins, selectins, and immunoglobulin-superfamily members. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 42: 283-323
- Juliano RL & Haskill S (1993) Signal transduction from the extracellular matrix. *J Cell Biol* 120: 577-585
- Kaczanoska J, Iftode F, Jeanmairewolf R, Clerot JC, Kiersnowska M & Adoutte A (1995) Tensegrity model of pattern formation during cytokinesis of a ciliate, paramecium — effects of an inhibitor of phosphorylation. *J Exp Zool* 273: 494 -510

- Katsumi A, Orr AW, Tzima E & Schwartz MA (2004) Integrins in mechanotransduction. *J Biol Chem* 279: 12001-12004
- Kaverina I, Krylyshkina O, Beningo K, Anderson K, Wang YL & Small JV (2002) Tensile stress stimulates microtubule outgrowth in living cells. *J Cell Sci* 115: 2283 -2291
- Kenkel NC & Walker DJ (1996) Fractals in the biological sciences. En: <http://www.umanitoba.ca/faculties/science/botany/labs/ecology/fractals/frctatal.html>
- Klymkowsky MW (1999) Weaving a tangled web: the interconnected cytoskeleton. *Nat Cell Biol* 1: E121-E123
- Lalvani H, ed (1996) Origins of Tensegrity: Views of Emmerich, Fuller and Snelson. *Intern J Space Struct* 11: 27
- Leonardo on-line. Moët Hennessey-Louis Vuitton Science for Art Prize. Genesis of forms: Biology and biomimetism. En: <http://mitpress2.mit.edu/e-journals/Leonardo>
- Levin SM (1982) Continuous tension, discontinuous compression. A model for biomechanical support of the body. *Bull Struct Integr* 8 (1). En: <http://www.biotensegrity.com/paper2.html>
- Levin SM (1995) The importance of soft tissues for structural support of the body. *Spine: State of the Art Reviews* (T Dorman, ed) 9 (2). En: <http://www.biotensegrity.com/paper3.html>
- Levin SM (1997) A different approach to the mechanics of the human pelvis: tensegrity. En: *Movement, Stability & Low Back Pain* (A Vleeming, V Mooney, T Dorman, C Snijders & R Stoockart, eds). Churchill Livingstone: Londres. Pp 157-167
- Littlewood Evans A & Müller U (2000) Stereocilia defects in the sensory hair cells of the inner ear in mice deficient in integrin $\alpha 8\beta 1$. *Nat Genet* 24: 424-428
- Lynch ED, Lee MK, Morrow JE, Welchs PL, León PE & King M-C (1997) Nonsyndromic deafness DFNA1 associated with mutation of a human homolog of the *Drosophila* gene *diaphanous*. *Science* 278: 1315-1318
- Mandelbrot B (1982) *The Fractal Geometry of Nature*. W H Freeman & Co, Nueva York. Traducción al castellano (*La Geometría Fractal de la Naturaleza*) por Josep Llosa para Tusquest Editores: Metatemas. Libros para pensar la Ciencia. Barcelona, 1997
- Maniotis A, Chen C & Ingber DE (1997) Demonstration of mechanical connections between integrins, cytoskeletal filaments and nucleoplasm that stabilize nuclear structure. *Proc Natl Acad Sci USA* 94: 849 -854
- Marks RW (1960) *The Dymaxion World of Buckminster Fuller*. Southern Illinois University Press, Carbondale.
- Martin KH, Slack JK, Boerner SA, Martin CC & Parsons JT (2002) Integrin connections map: to infinity and beyond. *Science* 296: 1652-1653
- McDonald JA, ed (2000) Integrins minireviews series. *J Biol Chem* 275: 21783; 21785-8; 22607-10; 23409-12;
- Merkle R. Nanotechnology. En: <http://www.zyvex.com/nano>
- Meyer CJ, Alenghat FJ, Rim P, Fong JH-J, Fabry B & Ingber DE (2000) Mechanical control of cyclic AMP signalling and gene transcription through integrins. *Nat Cell Biol* 2: 666-668

- Molina A & Landa K, eds (2000) *Futuros Emergentes. Arte, Interactividad y Nuevos Medios*. Colec Formas Plásticas 7. Institució Alfons el Magnànim, Valencia
- Moravcsik MJ (1974) Scientists and artists: Motivations, aspirations, approaches and accomplishments. *Leonardo* 7: 255-259
- Moreno RF (1999) Sculptures by Faló. En: <http://mypage.direct.ca/o/olaf/crescentmoon.html>
- Motro R (1992) Tensegrity systems: The state of the art. *Intern J Space Struct* 7: 75-83
- Motro R (2003) History and definitions. En: *Tensegrity. Structural system for the future*. Kogan Page Science: Londres
- Newfoundland Deltaport. *The Newfoundland Deltaport*. En: <http://home.thezone.net/~deltaport/>
- Paramio JM & Jorcano JL (2002) Beyond structure: do intermediate filaments modulate cell signalling? *BioEssays* 24: 836-844
- Pauling L (1970) Fifty years of progress in structural chemistry and molecular biology. *Daedalus* 90: 988-1014
- Pauling L & Delbrück M (1940) The nature of the intermolecular forces operative in biological system. *Science* 92: 77-79
- Pawson T & Nash P (2003) Assembly of cell regulatory systems through protein interaction domains. *Science* 300: 445-452
- Pawson T & Scott JD (1997) Signaling through scaffold, anchoring, and adaptor proteins. *Science* 278: 2075-2080
- Pienta KJ & Coffey DS (1991) Cellular harmonic information transfer through a tissue tensegrity-matrix system. *Med Hypotheses* 34: 88-95
- Pienta K J, Getzenberg R H & Coffey DS (1991) Cell structure and DNA organization. *Crit. Rev Eukary Gene Express* 1: 355 -385
- Pines M. *Seen, hearing, and smelling the world*. A Report form HHMI. En: <http://www.hhmi.org/senses/a110.html>.
- Pinhu L, Whitehead T, Evans T & Griffiths M (2003) Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 361: 332-339
- Pippel S. *Cellular tensegrity. A framework of cell mechanics?* En: <http://carol.wins.uva.nl/~svenp>
- Price MP, Lewin GR, McIlwrath SL, Cheng C, Xie J, Heppenstall PA & col (2000) The mammalian sodium channel BNC1 is required for normal touch sensation. *Nature* 407: 1007-1011
- Pugh A (1976) *An introduction to tensegrity*. University of California Press, Berkeley
- Roco MC & Bainbridge WS, eds (2001) *Societal implications of Nanoscience and Nanotechnology*. NSF. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht
- Ryan TJ (1989) Biochemical consequences of mechanical forces generated by distention and distortion. *J Am Acad Dermatol* 21: 115 -130

- Sadao S (1996) Fuller on tensegrity. *Intern J Space Struct* 11: 37-42
- Satcher R L, Jr & Dewey CF, Jr (1996) Theoretical estimates of mechanical properties of the endothelial cell cytoskeleton. *Biophys J* 71: 109 -118
- Shyy JY-J & Chien S (1997) Role of integrins in cellular responses to mechanical stress and adhesion. *Curr Opin Cell Biol* 9: 707-713
- Sieden LS (1989) The birth of the geodesic dome; how Bucky did it. *Futurist* 23: 14-19
- Sims J, Karp S & Ingber DE (1992) Altering the cellular mechanical force balance results in integrated changes in cell, cytoskeletal, and nuclear shape. *J Cell Sci* 103: 1215 -1222
- Singhvi R, Kumar A, Lopez GP, Stephanopoulos GN, Wang DIC, Whitesides GM & Ingber DE (1994) Engineering cell shape and function. *Science* 264: 696-698
- Skelton RE, Helton JW, Adhigari R, Pinaud J-P y Chan W (2001). *An Introduction to the Mechanics of Tensegrity Structures*. En: <ftp://osiris.ucsd.edu/pub/helton/tensegrity.pdf>
- Snelson K. Not in My Life. *Snelson`s autobiography* (unpublished) En: <http://www.teleport.com/~pdx4d/docs/autobio.html>
- Snelson K (1996) Snelson on the tensegrity invention. *Intern J Space Struct* 11: 43-48
- Snelson K. *Kenneth Snelson*. En: <http://www.kennethsnelson.net>
- Srinivasan MA, Biggs SJ, Raju BI, De S, Cysyk JP, Gidwani AC & LaMotte RH () Role of skin biomechanics in mechanoreceptor response. En: <http://touchlab.mit.edu/oldresearch/currentwork/humanhaptics/roleofskinbiomechanics/>
- Stamenovic D & Coughlin MF (1999) The role of prestress and architecture of the cytoskeleton and deformability of cytoskeletal filaments in mechanics of adherent cells: a quantitative analysis. *J Theor Biol* 201: 63-74
- Stamenovic D & Coughlin MF (2000) A quantitative model of cellular elasticity based on tensegrity. *ASME J Biomech Eng* 122: 39 -43
- Stamenovic D, Fredberg J, Wang N, Butler J & Ingber D E (1996) A microstructural approach to cytoskeletal mechanics based on tensegrity. *J Theor Biol* 181: 125 -136
- Stamenovic D & Ingber DE (2002) Models of cytoskeletal mechanics and adherent cells. *Biomech Model Mechanobiol* 1: 95 -108
- Stamenovic D, Liang Z, Chen J & Wang N (2002) Effect of the cytoskeletal prestress on the mechanical impedance of cultured airway smooth muscle cells. *J Appl Physiol* 92: 1443 -1450
- Stamenovic D, Mijailovich S M, Tolic-Norrelykke IM, Chen J & Wang N (2002a) Cell prestress. II. Contribution of microtubules. *Am J Physiol Cell Physiol* 282: C617-C624
- Stamenovic D, Mijailovich SM, Tolic-Norrelykke IM & Wang N (2003) Experimental tests of the cellular tensegrity hypothesis. *Biorheol* 40: 221 -225
- Strohman RC (1997) The coming Kuhnian revolution in biology. *Nat Biotechnol* 15: 194-200
- Tensegritoy. En: <http://www.tensegritoy.com>

Thom R (1975) *Structural Stability and Morphogenesis. An outline of a general theory of models*. WA Benjamin Inc, Reading MA.

Tibert AG & Pellegrino S. *Review of form-finding methods for tensegrity structures*. En: <http://www.civ.eng.cam.ac.uk/dsl/tensegrity.pdf>

Tibert AG & Pellegrino S. *Form-finding of tensegrity systems-A review*. En: <http://www2.mech.kth.se/~gunnart/NSCMI4.pdf>

Urner K. *Synergetics on the web*. En: <http://www.grunch.net/synergetics>

Vogel V & Baneyx G (2003) The tissue engineering puzzle: a molecular perspective. *Annu Rev Biomed Eng* 5: 441-463

Volokh KY, Vilnay O & Belsky M (2000) Tensegrity architecture explains linear stiffening and predicts softening of living cells. *J Biomech* 33: 1543 -1549

Volokh KY, Vilnay O & Belsky M (2002) Cell cytoskeleton and tensegrity. *Biorheol* 39: 63 -67

Waddington CH (1956) *Principles of Embriology*. Allen & Unwin Ltd, Londres

Wang N, Butler J P & Ingber D E (1993) Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Science* 260: 1124 -1127

Wang N & Ingber DE (1994) Control of cytoskeletal mechanics by extracellular matrix, cell shape, and mechanical tension. *Biophys J* 66: 2181 -2189

Wang N, Naruse K, Stamenovic D, Fredberg J, Mijailovic SM, Maksym G, Polte T, Ingber DE (2001) Mechanical behavior in living cells consistent with the tensegrity model. *Proc Natl Acad Sci USA* 98: 7765 -7770

Wang N & Stamenovic D (2000) Contribution of intermediate filaments to cell stiffness, stiffening, and growth. *Am J Physiol Cell Physiol* 279: C188 -C194

Wang N, Tolic-Nørrelykke IM, Chen J, Mijailovich SM, Butler JP, Fredberg JJ & Stamenovic D (2002) Cell prestress. I. Stiffness and prestress are closely associated in adherent contractile cells. *Am J Physiol Cell Physiol* 282: C606 -C616

Watson PA (1991) Function follows form: generation of intracellular signals by cell deformation. *FASEB J* 5: 2013-2019

Weinbaum S, Zhang X, Han Y, Vink H & Cowin SC (2003) Mechanotransduction and flow across the endothelial glycocalyx. *Proc Natl Acad Sci USA* 100: 7988-7995

Weiss JN, Qu Z & Grafinkel A (2003) Understanding biological complexity: lessons from the past. *FASEB J* 17: 1-6

Wendling S, Oddou C & Isabey D (1999) Stiffening response of a cellular tensegrity model. *J Theor Biol* 196: 309 -325

Wendling S, Canadas P, Oddou C & Meunier A (2002) Interrelations between elastic energy and strain in a tensegrity model: contribution to the analysis of the mechanical response in living cells. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 5: 1-6

- Whitford F (1984) *Bauhaus*. Thames and Hudson, Londres. Traducción al castellano de José Luis Fernández-Villanueva para Ediciones Destino SA, Barcelona, 1991
- Xiao T, Takagi J, Collier BS, Wang J-H & Springer TA (2004) Structural basis for allostery in integrins and binding to fibrinogen-mimetic therapeutics. *Nature* 432: 59-67
- Yamada T, Richiari D, Tumminia SJ & Russel P (2000) The tensegrity model applied to the lens: a hypothesis for the presence of the fiber cell ball and sockets. *Med Hypotheses* 55: 36 -39
- Zamir E & Geiger B (2001) Molecular complexity and dynamics of cell-matrix adhesions. *J Cell Biol* 114: 3583-3590.

REAL ACADEMIA DE DOCTORES

CONTESTACIÓN DE LA

DRA. MARÍA CASCALES ANGOSTO

Excmo. Sr. Director de la Real Academia de Doctores

Ilmas. Sras. Académicas; Ilmos. Srs. Académicos.

Señoras y Señores.

La amistad de unos y la benevolencia de todos me traen por unos instantes a este lugar eminente. Pedro García Barreno nació en Madrid, en 1943. Doctor en Medicina (Premio Extraordinario, Universidad Complutense de Madrid) y especialista en Cirugía. Formado en el Hospital Provincial de Madrid, y en los hospitales de las Universidades inglesa de Cardiff, y Norteamericanas de Michigan y de Texas. Obtuvo el "Award" del *Educational Council for Foreign Medical Graduates* (convalidación de la Licenciatura en Medicina en EE UU). Estudió Bioquímica y Biología Molecular en la Facultad de Ciencias Químicas y Ecuaciones Diferenciales en la de Matemáticas, de la Universidad Complutense. Cursó estudios de solfeo y de piano, y posee el Título internacional de vuelo sin motor.

Actualmente regenta la Cátedra de Fisiopatología y Propedéutica Quirúrgicas de la Universidad Complutense de Madrid, tras desempeñar la de Cirugía Experimental en la Universidad Autónoma de Barcelona, y la de Fisiopatología Molecular en el Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de las Facultades de Química y de Biología, de la Universidad Complutense. Profesor invitado en el Departamento de Análisis matemático de la Facultad de Matemáticas Complutense. *Lecturer* en Filosofía en el *Imperial College* londinense. Dirige la Unidad de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid, del que fue su Director Médico y Subdirector de investigación. Desempeñó los cargos de Director del Plan Nacional de Prevención de Minusvalías, Presidente de la Comisión Nacional para el Síndrome Tóxico y Secretario General del Instituto de España.

Académico numerario de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales, en la que es Vocal-Bibliotecario de su Junta de Gobierno. Académico de Honor de la Real Academia de Córdoba de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes; Académico Correspondiente de la Real Academia Gallega de Medicina y Cirugía; *Fellow* de la *Royal Society of Medicine* del Reino Unido; Académico de la *Academia Scientiarum et Artium Europaea*; *Fellow Member* de la *InterAmerican Medical and Health Association*, y Académico correspondiente de la Academia Dominicana de Medicina. Diplomado en Defensa Nacional por el Alto Estado Mayor de la Defensa; en Informática Médica por el Instituto de Informática del que fuera Ministerio de Educación y Ciencia, y en Dirección y Gestión de I+D por la Escuela de la Función Pública Superior del Instituto Nacional de la Administración Pública. Master en *Business Administration* (M.B.A.) por el Instituto de Empresa,

Madrid. Miembro de las Sociedades Científicas Españolas de Bioquímica y Biología Molecular, de Cirugía y de Medicina; y de las internacionales *Phylosophy of Science Association* (USA), *Society of Social Studies of Science* (USA), *Shock Society* (USA), *Leukocyte Biology* (USA), *European Society for Surgical Research* y *European Biomedical Research Association*. Miembro del Comité Científico de la Fundación “Marcelino Botín”.

Ha sido Director de la revista *Arbor* del CSIC, vice-Presidente del Comité Regional de Ética de la Investigación Clínica de la Comunidad de Madrid, y Secretario del Capítulo Español del Colegio Internacional de Cirujanos. Ha recibido el Premio Condesa de Fenosa de Investigación Biomédica, el *Certificate of Merit for Distinguished Service to the Community Dictionary of Internacional Biography* y el *Award* de la *Community Leaders of the World* del *The American Biographical Institute*. La Unidad de investigación que dirige ha recibido el “Premio a la Innovación 2004” de la Federación de Empresarios de Madrid.

Pero no es mi papel continuar con la alabanza – merecida, no les quepa duda – ni seguir al nuevo Académico en su disertación, porque ni lo dicho por él necesita mayores esclarecimientos, ni yo soy capaz de agregar algo que merezca ser escrito en el orden de las ideas que guían su discurso. Diré algo de lo que se me alcanza referente al tema del discurso del nuevo compañero. Entre las vías de señales mecanosensibles de la mayoría de las células, incluidas las células sensoriales especializadas, surge un tema común: la función de sus moléculas mecanotransductoras depende de interacciones en las que participan la matriz extracelular (MEC) y el citoesqueleto. En los tejidos vivos, en condiciones normales, el estrés mecánico se distribuye a las células a través del andamiaje de la MEC que mantiene unidas las células y proporciona soporte mecánico al tejido. Las señales mecánicas que se propagan desde la MEC convergen sobre receptores de adhesión celular –integrinas- localizados en la membrana celular. Tales receptores transmembranares se ligan intracelularmente con el citoesqueleto de actina. Todo ello mediante estructuras especializadas de adhesión focal, verdaderos puntos de soldadura entre las células y la MEC (BURRIDGE y CHRZANOWSKA-WODNICKA, 1996).

Margaret P Price y cols identificaron un canal de sodio (*brain sodium channel-1*, BNC-1) del que depende la sensación de tacto en el ratón. La estructura y la función de BNC-1 se correlacionan con los canales de sensación táctil de *Caenorhabditis elegans* que están compuestos de degenerinas; ambos canales, en el ratón y en el nematodo, pertenecen a la misma superfamilia de canales conocida como los canales de sodio degenerinas/epitelios (*degenerins/epithelial sodium channels*, DEG/ENaCs). Las degenerinas se identificaron en un rastreo genético de rutina en nematodos insensibles a sensaciones táctiles (mutantes *mec*). El hecho más importante es que las degenerinas requieren conexiones con el citoesqueleto y con proteínas de la MEC para ser sensorativas: MEC-2 (homóloga a la estomatina, una proteína de membrana que se asocia al

citoesqueleto); las tubulinas MEC-7 y MEC-12, y la MEC-9 que, secretada por las neuronas sensoriales, se asocia con la MEC-5 de la familia de los colágenos (GUILLESPIE y WALKER, 2001; PRICE y cols, 2000).

En las células ciliadas auditivas, aunque no se ha descubierto canal mecanosensible alguno, se conoce bastante sobre la localización del canal y sobre la trama proteica del citoesqueleto involucrada en su apertura y cierre. Los canales se localizan en los extremos apicales de los estereocilios de las células ciliadas y cuyo cuerpo filamentososo central está formado por una trama de actina. Extracelularmente, las bocas de los canales se mantienen agrupadas por un complejo proteico de ingredientes mal conocidos denominado aglutinador de la corona (*tip-link*), un complejo formado por cada uno de los extremos de los 50-60 estereocilios de cada célula ciliada. Dicha estructura se encuentra bajo tensión; esto es, pretensada o preestresada como la cuerda afinada de un violín. Cuando los estereocilios son perturbados por las vibraciones sonoras, la corona de canales se estira, lo que resulta en un incremento en la tensión que abre los canales. Por la parte intracelular, los canales conectan con el esqueleto de actina a través de un motor de miosina que tiende a escalar hacia el ápice del estereocilio a lo largo de los filamentos de actina; con ello se mantienen los niveles basales de tensión que justifican la adaptación de las células ciliadas a deflexiones prolongadas. De este modo, el preestrés o tono celular puede ayudar a modular la respuesta a la señal mecánica (GOLDBERG, [www](#)).

Dado el importante papel del citoesqueleto en la transmisión de la fuerza, inherente a los rápidos mecanismos de detección por las células mecanosensibles cutáneas y auditivas, es lógico que el desarrollo y la función de esas células especializadas descansen en la presencia de compuestos específicos del citoesqueleto. La maduración de los estereocilios junto con la de las células ciliadas, está amenazada por mutaciones en varias proteínas de la MEC y por la ausencia de integrina $\alpha 8 \beta 1$ que, en las células auditivas, se encuentra específicamente en los estereocilios (EVANS y MÜLLER, 2000). Diferentes mutaciones de las proteínas de los estereocilios del tipo espina (ZHENG y cols, 2000) o de una proteína mDia1 (LYNCH y cols, 1997) - que se acopla a la pequeña guanosina trifosfatasa (GTPasa) Rho, pueden causar sordera.

Las GTPasas son interruptores moleculares que utilizan una estrategia bioquímica simple para controlar procesos celulares complejos (FIGURA 56). Ellas alternan entre dos estadios conformacionales: uno acoplado a GTP (estado activo) y otro a GDP (estado inactivo); un ciclo en el que la guanosina trifosfato (GTP) es hidrolizada a guanosina difosfato (GDP). En su conformación activa GTP acoplado- las GTPasas reconocen proteínas dianas y generan una respuesta que se suprime cuando la hidrólisis del GTP retorna la enzima a su estado inactivo. Este esquema ha sido elaborado a lo largo de la evolución biológica y las células de los mamíferos contienen varios cientos de interruptores GTPasa. La denominada superfamilia Ras de

GTPasas tienen interés particular para los biólogos celulares; ello porque sus miembros han llegado a desempeñar funciones reguladoras maestras en muchos aspectos del comportamiento celular. Las Ras GTPasas son pequeñas GTPasas monoméricas que, en número superior a sesenta, se dividen en cinco grupos principales: Arf, Rab, Ran, Ras y Rho. De ellas, Rho está particularmente involucrada en la regulación del citoesqueleto. Aunque el interruptor Rho es simple, está esmeradamente regulado; el genoma humano contiene más de 60 activadores (factores de intercambio de nucleótidos de guanina: *guanine nucleotide exchange factors*, GEFs) y más de 70 inactivadores (proteínas activadoras de GTPasas: *GTPase-activating proteins*, GAPs), que controlan esta familia de fosfatasa. Además, cuatro inhibidores del intercambio de guanina nucleótidos (*guanine nucleotide exchange inhibitors*, GDIs) rescatan Rho-GDP de la membrana celular. Por su parte, se han identificado más de 60 posibles dianas. El gen Rho fue identificado en 1985, pero hubo que esperar hasta 1992 para identificar las primeras funciones celulares de las Rho GTPasas, que se centraron en la regulación de vías específicas de transducción de señales que relacionaban receptores específicos de membrana con el ensamblaje de estructuras definidas del citoesqueleto de actina. Más tarde se comprobó que las Rho GTPasas participan en la transcripción génica y en las vías de transporte vesicular, en la progresión del ciclo celular, dinámica de los microtúbulos, regulación de la polaridad celular, y en multitud de actividades enzimáticas (ETIENNE-MANNEVILLE y HALL, 2002).

Aunque su imbricación en procesos citoesqueléticos predomina en los mecanismos de las células mecanosensibles especializadas, las respuestas a los estímulos mecánicos están también bien estudiadas entre muchos tipos celulares y en numerosos sistemas orgánicos diferentes. Osteocitos, osteoblastos y osteoclastos mecanosensibles supervisan el remodelamiento óseo en respuesta a sobrecargas compresoras anormales; células musculares lisas modifican su tono como respuesta al incremento de la presión intraluminal en los vasos sanguíneos, bronquios o intestino; el estrés mecánico estimula a los fibroblastos a producir y depositar proteínas en la MEC, y células endoteliales expresan genes que codifican factores ateroprotectores en respuesta al estrés de cizallamiento que provoca el flujo sanguíneo. En todos los casos apuntados las células involucradas no son células comprometidas primariamente en la percepción mecánica; ninguna de ellas es una célula mecanosensible especializada; sin embargo, el papel del citoesqueleto sigue uno protagonista de la mecanotransducción genérica por células mecanosensibles no especializadas, habiéndose postulado que la deformación de la membrana celular es el principal mediador de la mecanotransducción celular inespecífica (GUDI y cols, 1998).

Junto a la faceta puramente biológica de la tensegridad, a la que he seguido en mis comentarios sobre las bases biológicas de la mecanotransducción, surge un concepto integrador. Tensegridad pretende, en último término, aplicar el lenguaje unificador de la geometría a las diferentes

presentaciones de la naturaleza. No cabe duda que es un intento fascinante en la gran unificación; un abordaje complementario a otras grandes teorías: sistemas, complejidad o caos.

Entre las rupturas contemporáneas del determinismo clásico del siglo XIX, la explicación de la complejidad natural a partir de un caos determinista de fondo, plantea algunas aporías filosóficas a la inteligibilidad de la naturaleza. El estudio filosófico de la naturaleza enfatiza cómo la auto-organización, la sensibilidad de algunos sistemas a las variaciones de las condiciones iniciales en el tiempo, la sinergia o la evolución de la materia, entre otros fenómenos cooperativos, se presentan como explicaciones complementarias al caos determinista, y permiten identificar comportamientos finalistas en el dinamismo de la realidad material.

Cualquier sistema complejo, desde las moléculas de un líquido hasta las neuronas de un cerebro o el tráfico de una ciudad, las partes del sistema están siempre experimentando cambios en pequeña escala, están en constante flujo. El interior de cualquier sistema se halla estremecido de fluctuaciones. A veces, cuando entra en juego la realimentación negativa, estas fluctuaciones quedan amortiguadas o suprimidas, y mantenido el equilibrio del sistema. Pero cuando funciona la realimentación amplificadora o positiva, algunas de estas fluctuaciones pueden resultar tremendamente magnificadas..., hasta el punto de verse amenazado el equilibrio de todo el sistema. Las fluctuaciones que surgen en el entorno exterior pueden actuar en este momento y ampliar más la creciente vibración..., hasta que el equilibrio de todo queda destruido y resulta destrozada la estructura existente.

Ya sea a consecuencia de desbocadas fluctuaciones internas o de fuerzas externas, o de ambas, esta quiebra del viejo equilibrio no termina muchas veces en caos o destrucción, sino en la creación de una estructura totalmente nueva en un nivel superior. Esta nueva estructura puede ser más diferenciada, internamente interactiva y compleja que la antigua, y necesita más energía y materia (y, quizás, información y otros recursos) para sostenerse: orden a partir de la fluctuación, u orden a partir del caos. Las leyes de la estricta causalidad se nos aparecen hoy –comenta Ilya Prigogine- como situaciones limitativas, aplicables a cosas altamente idealizados, casi como caricaturas de la descripción del cambio... La ciencia de la complejidad... conduce a una concepción completamente diferente. En lugar de permanecer apresados en un universo cerrado que funciona como un reloj mecánico, nos encontramos en un sistema mucho más flexible en el que siempre existe la posibilidad de que alguna inestabilidad conduzca a algún nuevo mecanismo.

La búsqueda de lo nuevo y la multidisciplinariedad han sido distintivas en el trabajo abnegado, intenso y bien hecho del beneficiario. Por ello doy con verdadera satisfacción la bienvenida a quien con tales méritos llega a la Real Academia de Doctores. Doctor García Barreno, la Corporación le recibe gustosísima en su seno. He dicho.

BIBLIOGRAFÍA

Burridge K, Chrzanowska-Wodnicka M (1996) Focal adhesions, contractility, and signalling. *Annu Rev Cell Dev Biol* 12: 463-519

Etienne-Manneville S, Hall A (2002) Rho GTPases in cell biology. *Nature* 420: 629-635

Evans AL, Müller U (2000) Stereocilia defects in the sensory hair cells of the inner ear in mice deficient in integrin $\alpha 8 \beta 1$. *Nature Genet* 24: 424-428

Goldberg J. The quivering bundles that let us hear: Signals from a hair cell. **En:** Seeing, hearing, and smelling the world. A report from the Howard Hughes Medical Institute.

www.hhmi.org/senses/c110.html.

Gudi S, Notan JP, Frangos JA (1998) Modulation of GTPase activity of G protein by fluid shear stress and phospholipid composition. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 2515-2519

Gullespie PG, Walter RG (2001) Molecular basis of mechanosensory transduction. *Nature* 413: 194-202

Price MP, Lewin GR, McIlwrath SL, Cheng C, Xie J, Heppenstall PA, Stucky CL, Mannsfeldt AG, Brennan TJ, Drummond HA, Qiao J, Benson CJ, Tarr DE, Hrstka RF, Yang B, Williamson RA, Welsh MJ (2000) The mammalian sodium channel BNC1 is required for normal touch sensation. *Nature* 407: 1007-1011

Prigogine I (1977) Nobel lecture: Time, structure and fluctuations. **En:** <http://nobelprize.org/>

Zheng L, Sekerková G, Vranich K, Tilney LG, Mugnaini E, Bartles JR (2000) The deaf jerker mouse has a mutation in the gene encoding the espin actin-binding proteins of hair cell stereocilia and lacks espins. *Cell* 102: 377-385

