

# LA QUIMERA DE GUPTA



TEORÍA DE LA  
EVOLUCIÓN

ZOOLOGÍA

BOTÁNICA

MICROBIOLOGÍA

HISTORIA DE LA  
CIENCIA







La Quimera de Gupta (Vol. 2) by [Álvaro G. Molinero](#) is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional License](#). 2017





*“Todavía podemos crear un género de libros científicos aptos y accesibles, tanto para los profesionales, como para no especialistas interesados. Los conceptos de la ciencia, en toda su riqueza y ambigüedad, pueden presentarse sin compromiso alguno, sin simplificación alguna que pueda distorsionarlos, en un lenguaje accesible a todas las personas inteligentes.”*

**Stephen Jay Gould**





## ÍNDICE

Prefacio.....	8
Inmortalidad Invertebrada: la diversidad en el envejecimiento y la inmortalidad de la Hydra.....	9
CRISPR/Cas9, y la ciencia socialmente relevante: Una reflexión.....	22
Selección Química: Louis Pasteur y los espejos químicos de la vida.....	33
¿Qué es un organismo?: individuos, procariontes y <i>Magnetoglobus</i> .....	39
Los no-resultados: <i>Narcissus bulbocodium</i> como ejemplo.....	44
Las bondades de la teoría de gaia orgánica.....	50
Breve reflexión sobre la selección multinivel.....	54
Una serie de microbiológicas aplicaciones.....	57
El salto dimensional de la explosión cámbrica: Especulando sobre el pasado.....	60
¿Son las especies constructos sociales? Un poco sobre los Gimnofiónidos .....	66
¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (I).....	72
¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (II).....	75
¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas en el caso de las lombrices de tierra (III).....	80
El mercurio en el pescado y el efecto del selenio: dos hipótesis sobre las que cabalgar y una respuesta al maniqueísmo.....	86
Los sinfonóforos del pasado: <i>Dendrogramma</i> y el problema de los nuevos <i>phylum</i> .....	94
¿Qué entendemos por biodiversidad? Un concepto multinivel (I).....	100
¿Qué entendemos por biodiversidad? Actuaciones para detener su caída (II).....	105
Economicismo en biología: La teoría de escape óptimo y su relativo fracaso.....	111
Los mitos que rodean la peste negra.....	119





## Prefacio

Los ensayos aquí presentados son una recopilación de las publicaciones aparecidas en el blog *La Quimera de Gupta*. El blog nace en respuesta a una necesidad personal: el conocimiento almacenado dentro de las personas no es nada; no existe. El saber solo es saber cuando se transmite. De esta necesidad personal de la transmisión del conocimiento, se deriva una función social, como es la *Divulgación científica*.

El blog está dirigido por Álvaro G. Molinero y por Cristina Alemany.



## Inmortalidad Invertebrada: la diversidad en el envejecimiento y la inmortalidad de la Hydra

¿Por qué envejecemos? Una pregunta que se redacta en tres palabras, que se pronuncia en menos de dos segundos, pero que tiene una de las más difíciles respuestas. Pertenece a lo que en biología llamamos “grandes preguntas” o, en otras palabras, esas preguntas que todo biólogo teme que le hagan. ¿Qué es la vida? ¿Cómo y por qué cambian las especies? ¿Por qué existe el sexo?, etc.

Recientemente, la revista *Proceedings of the National Academy of Science* de los Estados Unidos (PNAS), ha publicado un artículo sobre un estudio demográfico del género *Hydra* (un género de **hidrozoos** dulceacuícolas y cuya morfología externa es, exactamente, como el mito griego dispone, pero a tamaño microscópico), donde se estudian las tasas de natalidad y mortalidad de las poblaciones de 2 especies del género, en función del tiempo (1). ¿Qué tienen que ver la natalidad y la mortalidad con el envejecimiento? Para explicarlo, vamos a tener que retrotraernos a 1966 y a la obra de uno de los *grandes* de la biología evolutiva moderna. Pero, primero de todo, tenemos que hacer una distinción muy importante en ciencia. La **explicación próxima** versus la **explicación última**. Pongamos un ejemplo claro y polémico a partes iguales. ¿Por qué existe la pobreza? Podemos responder de dos formas. Podemos responder apelando a las causas directas como la insuficiencia en las retribuciones y el elevado coste de la vida en función de esas retribuciones o la escasez de recursos en un determinado territorio. Respondiendo así, tenemos



que tener en cuenta que todas las respuestas a estas preguntas no hacen sino generar nuevas preguntas ¿Por qué los trabajadores de un país cobran por debajo de un nivel suficiente para una vida digna? ¿Por qué existe una escasez de recursos en un determinado lugar o región? ¿Por qué el coste de la vida es tal que, con un sueldo mediano, no puede vivir dignamente? La otra forma de responder intenta, precisamente, responder a las preguntas *desde el origen* de las mismas y a todas las preguntas que podamos plantearnos a su alrededor. ¿Por qué existe la pobreza? Porque la economía bajo la que se encuentra ese país hipotético, que me he imaginado, es ineficiente en el reparto de los recursos. Este tipo de explicación se denomina *última*. Aquí, la pregunta ¿Por qué existe una economía ineficiente? Nos podría llevar a planteamientos teleológicos del tipo “existe un grupo de gente que quiere mantenernos así”. Que sea un planteamiento teleológico no significa que sea erróneo, al menos en economía. Que es teleológico significa que tiene intención, y así la tiene el ser humano y las agrupaciones que forma, pero una explicación *más última* que la que he propuesto iría en el sentido de explicar qué lleva al ser humano, y a sus agrupaciones, a actual de tal modo, y no el hecho de que actúen así. Una explicación *última* de tipo sociológico (científico).

El mismo tipo de preguntas podemos plantearnos con la cuestión de *¿Por qué envejecemos?* Una respuesta de tipo *próxima* sería conocer el proceso de envejecimiento a nivel molecular. El recorte de los telómeros de los cromosomas (los telómeros son una especie de protectores de DNA en los extremos de los cromosomas y que, en principio, no codifican proteínas y servirían para evitar que el DNA, en forma de DNA condensado, se descondense cuando no toca, y se estropee), fallos en el sistema inmune que se encarga de detectar las células envejecidas y destruirlas para dejar sitio a otras nuevas que funcionan mejor, etc., pero, también, podríamos pregun-



tarnos ¿Por qué existen mecanismos anti-envejecimiento y por qué no son perfectos? Este tipo de preguntas solo tienen respuesta bajo la teoría evolutiva: nuestra *respuesta última*. Preguntarnos por qué existe una teoría evolutiva nos lleva a responder, o con la ciencia de cómo conocemos (cómo es la estructura de las teorías científicas que los humanos elaboramos, qué tienen en común, en qué momentos se desarrollan y en cuáles no, etc.), o a planteamientos teleológicos de tipo creacionista.

Ahora podemos volver a 1966. **William D. Hamilton** hacía sólo 2 años que había empezado su famosa serie de publicaciones sobre la evolución del comportamiento social animal (y que culminaría, precisamente, con esta publicación de 1966 de la que voy a hablar) en la revista *Journal of Theoretical Biology*: dos artículos con modelos matemáticos lo encumbraron a la cima de la biología, aunque esto fue con posteridad. Cuando, en 1966, escribió sus modelos teóricos sobre la senescencia, todavía no era demasiado conocido y sus modelos sobre cómo pudo producirse la evolución de los comportamientos sociales altruistas en insectos aún no eran bien comprendidos por los biólogos. De forma sucinta, lo que **Hamilton** recoge en sus modelos de senescencia es lo siguiente (2). La senescencia puede definirse mediante parámetros poblacionales (es la forma habitual de operar en biología evolutiva: los caracteres son de los individuos, la vejez en este caso, pero queremos saber cómo se comporta esa vejez en conjunto; a nivel poblacional). Un individuo senil tiende a tener mayor probabilidad de fenecer y menor tasa de fecundidad. Esto es lógico, pero tiene que tener lógica dentro de una teoría evolutiva, dentro de un modelo matemático y, por último, darse en la naturaleza de la forma que predice la teoría y el modelo matemático. Así, según el modelo de **Hamilton**, la eficacia biológica (proporción de un individuo que se transmite a la generación siguiente y que es más alta cuanto mayor sea la descendencia absoluta del individuo) disminuye con la



edad. Por esto, razona el autor, en principio un estado vital con baja eficacia biológica, como uno con mayor probabilidad de muerte y menor fertilidad, no evolucionará. Es decir, no deberían de existir individuos senescentes, individuos viejos. Excepciones: sólo podrá hacerlo bajo dos condiciones:

*“Cuando el viejo animal todavía beneficie a sus parientes más jóvenes” y también “puede evolucionar cuando la muerte temprana del infante hace más probable la supervivencia de un pariente cercano”(2).*

Con esta teoría evolutiva de la senescencia bajo el brazo, podemos intentar falsar cada supuesto con la realidad. Lamentablemente, no gozamos de demasiadas comprobaciones empíricas. Solo, a partir de 2013, encontramos estudios que buscan generalizar patrones, y no solo encontrar casos particulares que confirmen en modelo. Quizá, el estudio más importante realizado hasta la fecha sea el de **Owen R. Jones** y colaboradores en 2014 en el que, de forma estandarizada, comparan las tres variables poblacionales más importantes desde el punto de vista del estudio de la senescencia (fertilidad, mortalidad y supervivencia, estas dos últimas no so más que dos caras de una misma moneda) de 11 especies de mamíferos, 12 de otros vertebrados, 10 invertebrados, 12 plantas vasculares y 1 alga verde. La conclusión a la que llegan es revolucionaria: los modelos de **Hamilton**, y otros posteriores, no explican la enorme diversidad de patrones que existe en la naturaleza ¡No sirven!

Vamos a desgranar brevemente esta diversidad para ver cómo *atenta* contra los modelos de **Hamilton**, pero primero tenemos que introducirnos algo en demografía. Por un lado veremos los factores que pueden afectar a la fertilidad y a la mortalidad y cual es la principal teoría que sustenta la variabilidad observada y, por otro lado, estudiaremos las curvas de supervivencia de **Pearl** y **Deevey**.



La mejor forma de describir la relación entre fertilidad y mortalidad y, por ende, la supervivencia es un equilibrio o *trade off* entre *Inversión somática* (cuanto se gasta el organismo, en *moneda energética*, en el crecimiento corporal) y la *Inversión reproductiva*.

Inciso: deberíamos evitar todo lenguaje economicista en la biología ya que, como dijo **Stephen Jay Gould** y tantos y tantos especialistas en comunicación social como, por ejemplo, **George Lakoff** y **Mark Johnson** (3), las metáforas no son inocentes. Podemos sustituir *inversión* y *gasto* por el término *apuesta evolutiva*. Es un término que se refiere a la probabilidad y, por tanto, sería mucho más *neutro* y mucho más exacto de la realidad que no la *inversión* o el *gasto*. De todas formas, tenemos que seguir teniendo cuidado con la *personificación* de ciertas actitudes.

La teoría evolutiva nos invita a pensar que aumentar la *apuesta evolutiva* por la parte somática, equivale a una mejor adquisición de la energía necesaria a lo largo de la vida y una probabilidad mayor de *mantenerse vivo*, incrementándose así la *supervivencia*. Pongamos una metáfora para comprender mejor esto. Supongamos que nos hemos comprado un coche (soma) con el objetivo de recorrer mundo (reproducción).

Con la *apuesta evolutiva somática* “decidimos” cuidar más el coche: lo sacaremos poco del garaje, yendo solo a sitios seleccionados y gastaremos mucho dinero en repuestos, pero el coche nos durará mucho tiempo (aquí hay que recordar que los biólogos evolutivos hablan utilizando personificaciones de este tipo *decidimos*, los animales *apuestan*, *luchan*, etc. No so más que metáforas del lenguaje útiles para la comprensión, pero siempre es bueno recordar que, quien elige, quien *decide* es la selección natural, una especie de colador por el que pasan más unas cosas que otras, y así se *deciden* las



cosas en evolución. No hay voluntad).

Por su parte, una *apuesta evolutiva* centrada en la reproducción supone un *olvido* del soma y, por ende, una disminución del mantenimiento corporal y la búsqueda y obtención de recursos. Bajará así la supervivencia. En el ejemplo del coche, con una *apuesta evolutiva reproductiva*, hemos “decido” viajar todo lo que podamos, sin gastar dinero en reparaciones. Lo que dure el coche, duró.

Otro elemento a tener en cuenta es el ambiente. Los seres vivos no nacen, viven, se reproducen y mueren en la nada. Hay que ver cómo se comportan los parámetros poblacionales en función del ambiente para poder hacer una correcta comprobación de los modelos de **Hamilton**. Por ejemplo, **Halbach** en 1979 (pongo este ejemplo, como se podría poner cualquier otro) estudió los parámetros demográficos de *Brachionus calyciflorus* (una especie de rotífero planctónico dulceacuícola que, junto con otros congéneres, es muy utilizado en este tipo de trabajos demográficos). **Halbach** observó cómo cambiaba la fertilidad y la supervivencia en función de la temperatura y de la disponibilidad de recursos. Vio cómo la supervivencia se incrementaba con temperaturas más suaves y cómo existía un óptimo de recursos también para la supervivencia. La fertilidad reaccionaba de forma similar.

Ahora podemos entrar en los *tipos de curvas de supervivencia* que, primer **Pearl** en 1928 y **Deevey** en 1947, consiguieron definir (figura 1):

- Curvas de *Tipo I*: convexa. La mortalidad se concentra al final del tiempo máximo de vida.
- Curvas de *Tipo II*: recta. La probabilidad de muerte permanece constante con la edad.



- Curvas de *Tipo III*: cóncavas. Indican una mortalidad precoz intensa, mientras que los individuos que consiguen sobrevivir tienen una gran probabilidad de hacerlo hasta el tiempo máximo de vida.

Con estos *descriptores*, podemos entrar ya a analizar, en primer lugar el trabajo de **Owen R. Jones** y colaboradores y, posteriormente, el raro caso del género *Hydra* y su extraño comportamiento demográfico. Vamos a clasificar los diferentes comportamientos que tienen los descriptores demográficos utilizados por **Owen R. Jones** y colaboradores. Podemos distinguir 5 modelos de comportamiento (4).

1. Combinación de una curva convexa *Tipo I* de supervivencia con un *pico de fecundidad* al inicio de la edad fértil.
2. Combinación de una curva convexa *Tipo I* de supervivencia y una *fecundidad* constante o creciente a lo largo de la vida.
3. Combinación de una curva recta *Tipo II* de supervivencia y una fecundidad creciente. Aquí podemos distinguir una fecundidad creciente suave o con un ligero *pico de fecundidad* y una fecundidad creciente de forma exponencial.
4. Combinación de una curva cóncava *Tipo III* de supervivencia y una *fecundidad asintótica*, es decir, que tiende hacia un cierto valor pero sin alcanzarlo nunca, dando lugar a curvas similares a un *repecho* que cada vez es más fácil de subir

Para el final he dejado el modelo más especial de todos y es, realmente, donde quería venir a parar con este ensayo (estos modelos son de elaboración propia a partir de los datos y gráficas recogidos por **Owen R. Jones** y colaboradores (4). Ver figura 2<sup>a</sup> y 2b).



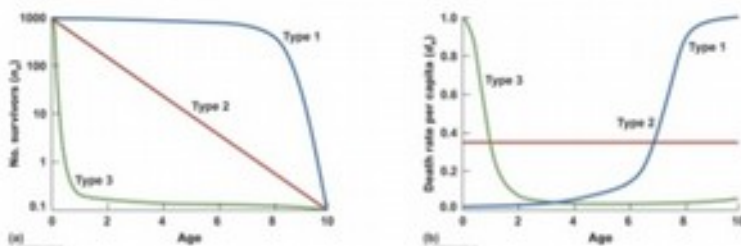


Figura 1. Tipos de curvas de supervivencia según **Pearl** (1928) y **Deevey** (1947). En a) vemos los tipos en función del número de sobrevivientes y en b) vemos las curvas en función de la edad en la que se produce la mortalidad.

Después de haber visto, que no siempre la mortalidad se incrementa con la edad (afirmación que solo sería válida en las curvas de supervivencia tipo I) y que no siempre la fecundidad disminuye con la edad, poniendo en serias dudas el modelo evolutivo de la senescencia de **Hamilton** de 1966, vemos y nos damos cuenta que existen organismos cuya natalidad y mortalidad PERMANECEN CONSTANTES a lo largo de toda la vida (ver figura 2b, con la *Hydra magnipapillata*, 5ª fila, segunda columna). Si el modelo 1 es típico de vertebrados y algunos invertebrados, el modelo 2 de invertebrados y algún vertebrado y los modelos 3 y 4 son típicos de algas, plantas y algún invertebrado, el **modelo 5**, con esa curva de supervivencia *Tipo II especial* con tasas de mortalidad bajísimas y tasas de fecundidad constantes tiene, por el momento, un único pero famoso representante: como ya hemos dicho, el género *Hydra*.



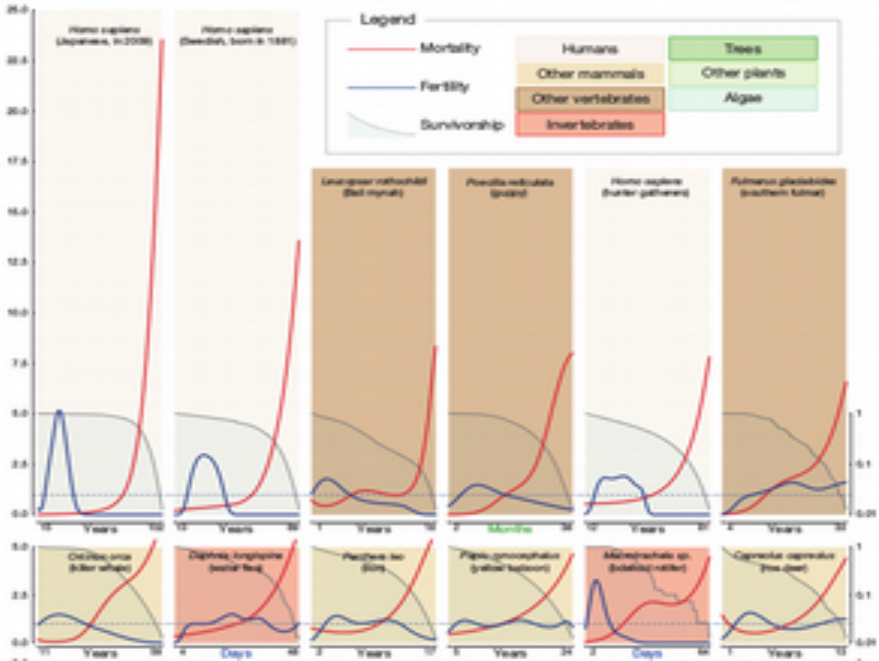


Figura 2a. Primera parte de las especies analizadas por **Owen R. Jones** y colaboradores (4). En el eje de la izquierda se representa la tasa de fecundidad y mortalidad estandarizadas. Fundamentalmente, observamos modelos 1 y 2.

En el estudio de **Owen R. Jones** y colaboradores del 2014 se presentan datos estimados de la especie *Hydra magnipapillata*, y digo estimados porque la *esperanza de vida* estimada es de 14.000 años. Nadie ha podido observar a tanta distancia y, además, las mortalidades que ocurren en *Hydra* se deben más al proceso científicos (manipular acuarios, conteo de individuos, etc.) que a muertes naturales. En el trabajo de 2015, publicado por *PNAS*, de **Ralf Schaible** y colaboradores se demuestra fehacientemente la constancia de estos



valores. Es decir, realmente la tasa de mortalidad de *Hydra* es, estadísticamente, 0 y, la tasa de natalidad, es constante. Esto supone una *inmortalidad* teórica. En palabras de los autores:

*“Nuestros datos muestran que, 2.256 Hydras de 2 especies estrechamente emparentadas, en 2 laboratorios, divididas en 12 cohortes, y edades comprendidas entre 0 y 41 años, tienen ratios constantes de mortalidad extremadamente bajos. Los ratios de fertilidad sistemáticamente permanecen constantes con el avance de la edad. Esto falsaría la universalidad de las teorías de la evolución del envejecimiento”* (1).

¿Qué puede hacer posible una tasa de fertilidad y mortalidad constantes? ¿Puede esto evolucionar? Volvemos a la distinción entre causa próxima y causa última. Ralf Schaible y colaboradores se atreven a dar hipótesis para ambas explicaciones. La explicación próxima:

*“La no senescencia de Hydra implica niveles de mantenimiento y reparación que son suficientes para prevenir la acumulación del daño de décadas tras la maduración; mucho más allá de la corta esperanza de vida de Hydra en la naturaleza. Una alta proporción de células madre, un constante y rápido reciclaje celular, pocos tipos celulares, un plan corporal sencillo y el hecho de que la línea germinal no esté separada del soma, son características de la Hydra que pueden hacerla no senescente”* (1).

Y en cuanto a la explicación última:

*“La no senescencia puede ser óptima porque el tiempo de vida reproductivo puede ser mejorado mejor mediante la extensión de la vida adulta que por el incremento diario de la fertilidad”* (1).



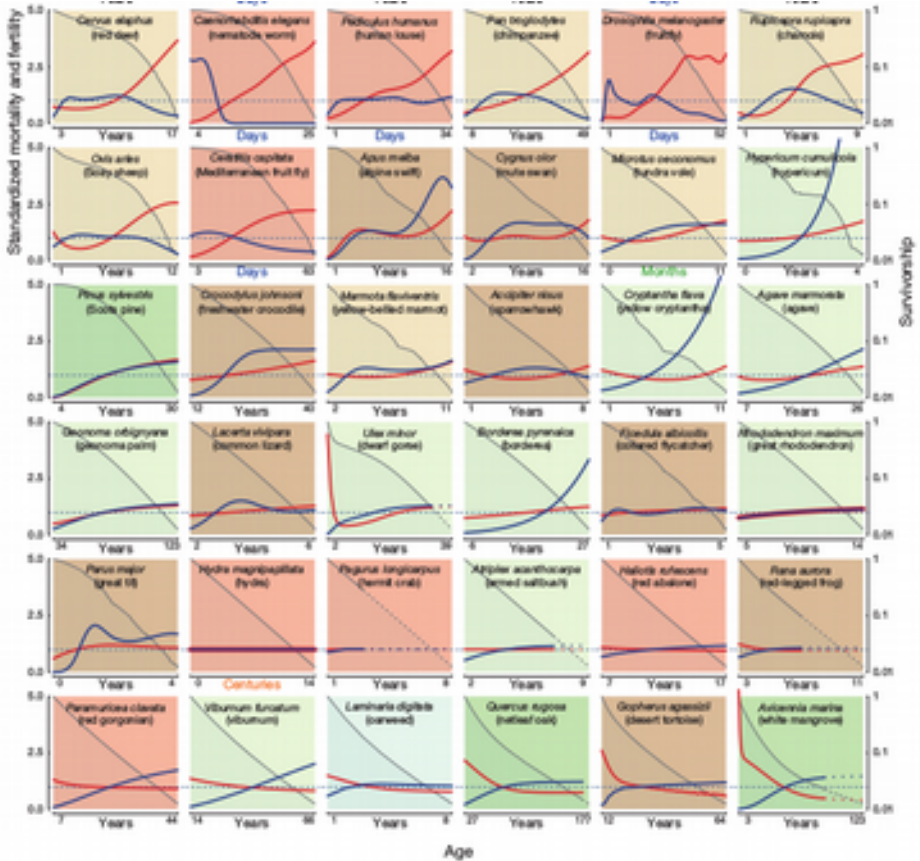


Figura 2b. Segunda parte de las especies analizadas por **Owen R. Jones** y colaboradores (4). La leyenda se muestra en la figura 2a. Aquí observamos modelos 2, 3 y 4, además del modelo 5 de la *Hydra*, y algunos modelos que se le acercan ligeramente.

Esta explicación enlaza con el equilibrio que existe entre la *apuesta evolutiva* por el mantenimiento somático y la *apuesta evolutiva* por la reproducción que ya he explicado. Un mantenimiento corporal adecuado puede ser más eficiente aportando a la siguiente generación que una *apuesta reproductiva* muy fuerte. En otras palabras,



más vale una baja tasa de fertilidad durante mucho tiempo que una muy elevada durante poco. Para este corolario hay que tener en cuenta las características únicas, citadas por los autores, que tiene el género *Hydra*. Pero, una vez más, esto son hipótesis que hay que comprobar. ¿Existen otros animales con características biológicas similares? Las esponjas y otras especies de medusas y corales serían buenos candidatos para comparar dentro de los animales pero, ¿Existen otros organismos con estas características? Las algas pluricelulares, tipo talófito, o los musgos, podrían ser buenos ejemplos. ¿Estos organismos tienen o no tienen este comportamiento vital?, y si no lo tienen ¿A qué es debido? ¿Realmente las características de *número elevado de células madre, elevada tasa de renovación celular, línea germinal y somática unidas, pocos tipos celulares y plan corporal sencillo* son características que favorecen tasas de mortalidad y natalidad constantes? Y una cuestión importante, y que polemiza un poco con el artículo de **Rald Schaible** y colaboradores: si las *Hydra* tienen una supervivencia en la naturaleza tan baja ¿Cómo es posible que evolucione en esa situación un sistema de reparación que le permita la *inmortalidad* teórica? Si la tasa de mortalidad por depredación o por el ambiente es alta, la ventaja evolutiva de una vida larga con tasas de fecundidad relativamente bajas, pero constantes, desaparece.

Son, todas ellas, cuestiones a investigar, dificultadas por la complejidad de mantener ciclos de vida de estos organismos en el laboratorio (a excepción de la propia *Hydra*), pero hay que intentarlo. Hay que hacerlo.

## REFERENCIAS

1. Schaible, Ralf (2015). Constant mortality and fertility over age in *Hydra*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(51), 15701-15706.



2. Hamilton, W. D. (1966). The moulding of senescence by natural selection. *Journal of theoretical biology*, 12(1), 12-45.
3. Lakoff, G. & Johnson, M. (1991). *Metáforas de la vida cotidiana*. Alianza. Pág. 281
4. Jones, Owen R. (2014). Diversity of ageing across the tree of life. *Nature*, 505(7482), 169-173.



## CRISPR/Cas9, y la ciencia socialmente relevante: Una reflexión

Stephen Jay Gould escribió “creo que hay que rechazar la ecuación del no partidismo anodino con objetividad, una absurda noción que han fomentado las peores tradiciones de telediaristas. Podremos examinar más de cerca una crítica si conocemos a su autor; pero lo que hay que juzgar al final no es su autobiografía, sino sus argumentos” (1). Nos gustaría que esta frase presidiera e impregnara todo el análisis que viene a continuación porque vamos a hablar de edición genética de embriones humanos y, también, vamos a hablar de cómo nos estamos acercando a lo que los especialistas en organización de sistemas denominan un *punto crítico*; un punto más allá del cual la ciencia y la política pueden volver a unirse del modo más desagradable que el ser humano ha concebido en su larga trayectoria de barbarie.

Vamos a hablar de una técnica de ingeniería genética, denominada CRISPR/cas9, y que está provocando toda una revolución en los laboratorios mundiales. En primer lugar, nos gustaría explicar en qué consiste para, después, intentar entrever a donde nos puede llevar. Para comprender cómo funciona esta técnica, en primer lugar tenemos que aclarar un par de conceptos: **operón** y **secuencia repetida**. Aquellos que han recibido algún curso básico de biología recordarán, al menos de forma general, estos conceptos. Un operón es un concepto bajo el que englobamos 3 tipos de regiones del DNA que trabajan conjuntamente para sintetizar proteínas y que tienen como propiedad común la autoregulación. En otras palabras, un operón es



una unidad funcional del DNA. El ejemplo más utilizado para explicar cómo funciona un operón es el *operón lactosa* (**Fig 1**). Como vemos en la figura, la unidad funcional *operón* se compone de 6 elementos básicos: el **operador**, o zona de DNA para la autoregulación, que permite la regulación de la expresión génica a través de la interacción, directa o indirecta, con las proteínas resultantes de la expresión génica (este tipo de autoregulaciones se llaman ciclos de retroalimentación positiva o negativa y se dice que el operón tiene *feedback* con lo que expresa). Por otro lado tenemos el **promotor**, o región del DNA a la cual se une el encima que se encarga de la traducción del DNA para la producción de RNA transcribible por los ribosomas (no es otro encima que la RNA polimerasa); el **gen** o **genes estructurales** llevan información para producir las proteínas que fabricará de forma más abundante este operón, el **gen regulador** producirá proteínas **reguladoras** que se unirán (o no), después de interactuar con los productos del operón, al promotor y, por último, necesitamos alguna sustancia que active la expresión del operón; es lo que llamaremos **inductor**. Por su parte, una **secuencia repetida**, como su propio nombre indica, son secuencias de DNA que se repiten una y otra vez dentro del propio DNA y que pueden estar cercanas o juntas, o que pueden hallarse lejos unas de las otras. Pueden ser secuencias cortas (incluso de un solo nucleótido que se repita mucho) hasta secuencias de varios cientos de nucleótidos.

¿Por qué es importante comprender la estructura del operón para comprender esta nueva técnica de ingeniería genética? Pues, porque CRISPR/Cas9 no es más que uno de los múltiples operones (como el operón lactosa de la **Fig. 1**, o el operón triptófano) que poseen las bacterias. Bueno, quizá no uno más. En 1987, investigadores japoneses descubrieron una serie de secuencias repetidas dentro del DNA de *Escherichia coli* que se alternaban con una serie de secuencias de función incierta por aquel entonces; las denominaron espacia-



dor (*spacer*). Al conjunto de secuencias repetidas y secuencias *spacer* lo llamaron **CRISPR**. Posteriormente, recién comenzado el siglo XXI, investigadores españoles (en la universidad de Alicante, concretamente) descubrieron que estas secuencias repetidas con espaciadores se hallaban, también, en múltiples procariotas (tanto bacterias como arqueas) y encontraron una serie de secuencias de DNA, muy cercanas a las repetidas, y que eran codificantes, es decir, producían proteínas. Las llamaron secuencias asociadas a CRISPR o, en inglés y mediante siglas, **Cas**.

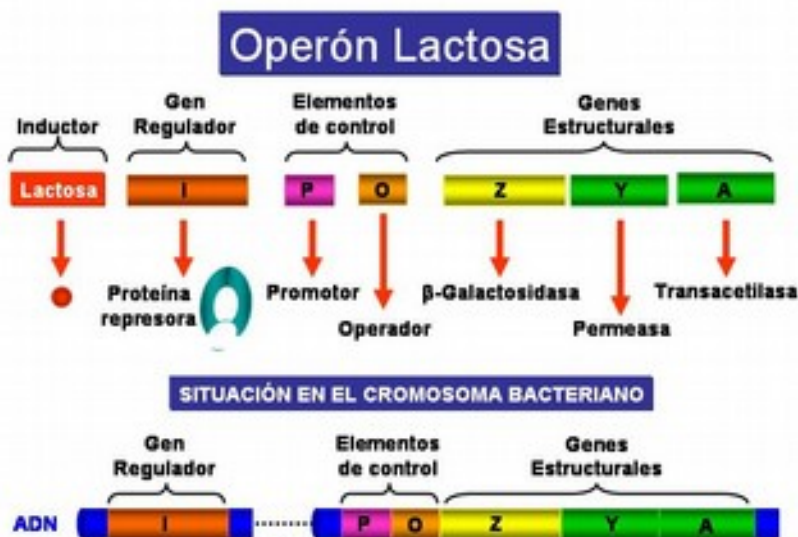


Figura 1. Modelo esquemático de la composición del *operón* lactosa. La  $\beta$ -galactosidasa hidroliza la lactosa en sus monómeros (glucósa y galactósa), la permeasa permite la entrada en la célula de lactosa (y de otros disacáridos relacionados). El gen A no tiene relación con el metabolismo de la lactosa. La traducción de los genes estructurales se inicia cuando la lactosa se une a la proteína represora (fabricada por el gen regulador y que



permanece constantemente unida al operador) y ésta libera la región, permitiendo a la RNA polimerasa realizar la transcripción (2).

Hagamos un respiro y pensemos un poco. Tenemos un conjunto de secuencias codificantes cercanas a otro grupo de secuencias repetidas que intercalan secuencias con función incierta. ¿Qué relación tienen? ¿Por qué existen secuencias repetidas alternadas a secuencias que parecen tener orígenes diversos y que, en muchos casos, no parece que, a primera vista produzcan nada? Estas mismas preguntas rondaron por las cabezas por cientos de biólogos moleculares del orbe y, en 2010, todas esas ideas explotaron en forma de varios artículos que aclaraban el misterio del CRISPR/Cas. En ideas sucintas: las Cas son, en realidad, secuencias que van a producir proteínas que interactuarán con los genes a expresar ¿Son **proteínas reguladoras**? Si, y no. La mayor parte de ellas son endonucleasas que se unirán a las secuencias repetidas del conjunto CRISPR e cortarán, insertarán y unirán, nuevas secuencias al conjunto CRISPR ¿Nuevas secuencias de donde? Pues es similar a la incorporación de plásmidos (esas pequeñas porciones circulares de DNA que dotan a las bacterias, por ejemplo, de resistencia a los antibióticos). Ahora ya sabemos que son esos *spacer* o espaciadores que se alternaban con las secuencias repetidas: son fragmentos exógenos de DNA que la bacteria ha ido incorporando a modo de sistema de memoria defensivo (en caso de incorporar genes que le permitan resistencias o defensa de algún tipo) o, cualquier otra función imaginable ¡Y ahí está el quid de la cuestión! Cualquier otra cosa imaginable. Lo que se descubrió en 2010 era un sistema para incorporar DNA dentro del propio DNA: las Cas producen endonucleasas, y otras proteínas, que seleccionan el DNA, lo acercan a las secuencias repetidas, abren las secuencias repetidas, insertan la secuencia foránea, cierran, *et voila*, un DNA editado (**Fig. 2**). Las Cas también contienen secuencias operador y pro-



motor.

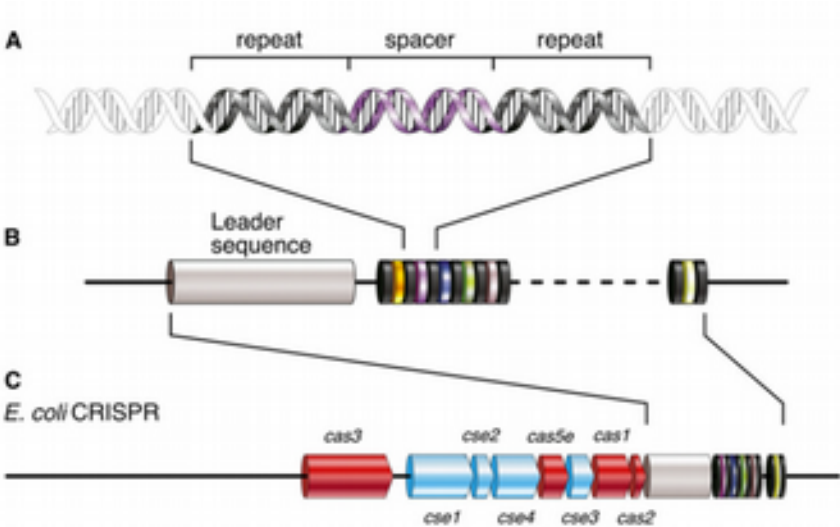


Figura 2. Modelo esquemático del sistema CRISPR/Cas. A) detalle del DNA donde, esquemáticamente se señalan las secuencias repetidas y los espaciadores, B) subunidades de "aumentos": la secuencia líder, que es la zona donde se une la RNA polimerasa, precede al "paquete" de secuencias repetidas que intercalan secuencias *spacer* y C) vemos, como ejemplo, el CRISPR de *Escherichia coli* en su conjunto, adyacente al cual se hallan las secuencias Cas (3).

Es fascinante ¿Verdad? Las bacterias lo vuelven a hacer. Parecía que nos habían dado las llaves Allen de la biotecnología al descubrir sus secretos de transferencia horizontal de genes mediante plásmidos y permitimos crear organismos modificados genéticamente, y ahora nos descubren el visturí genético.

Es fascinante y, a la vez, es terrorífico. Y me explico: no hay nada que despierte tanto nuestra curiosidad como nuestro miedo,



como la ingeniería genética. Hay gente que deshinbe su fascinación y bloquea sus miedos ante tecnologías como el CRISPR/Cas9, y hay otros que operan a la inversa, pero nadie, absolutamente nadie, puede negar que ambos procesos cerebrales coexisten en la humanidad y que, por tanto, será necesario el debate. Todo este texto lo estoy escribiendo a raíz de la lectura de “Llega la modificación genética de embriones humanos con CRISPR/Cas9” de **Manuel Collado**, Director del Laboratorio de “Células Madre en Cáncer y Envejecimiento” en el Hospital Universitario de Santiago de Compostela (4) y estoy muy de acuerdo con él cuando dice:

*“No ha de entenderse, por tanto, que este nuevo paso dado con la aprobación del proyecto de investigación en Reino Unido sea un intento de crear humanos 2.0 con caracteres genéticos definidos mediante un corta-pegas caprichoso, sino que se trata de profundizar en nuestro conocimiento más básico de cómo se produce el inicio de la vida. No obstante, no estaría de más que comenzásemos a interesarnos todos por lo que suponen estos avances para decidir de manera informada sobre el futuro de nuestra especie” (4).*

Pero, vayamos por partes, ¿Puede el CRISPR/Cas9 convertirse en una forma de edición de DNA adulto humano? Pues, modificando adecuadamente el sistema de inserción de genes para poder insertar las secuencias en un DNA que no tiene, a priori, incorporado el sistema, parece que es posible. De hecho, en Reino Unido, ya se ha autorizado la investigación en embriones humanos utilizando este sistema CRISPR/Cas para insertar/eliminar genes de embriones humanos y de ratón y poder comparar el desarrollo embrionario de ambas especies con y sin determinados genes (el propio **Manuel Collado** cuenta en su artículo el ejemplo de genes esenciales para la formación correcta del blastocisto, una de las etapas más tempranas del



desarrollo embrionario).

Ya hemos comprendido cómo funciona el sistema y de lo que es capaz, ahora debemos preguntarnos acerca de su uso en humanos. ¿Es ético? ¿Qué consecuencias traerá su uso? ¿Se puede discutir de este tipo de cuestiones éticas sin valorar el contexto social en el que nos hayamos?

La primera crítica que hacemos al uso de este sistema es algo que, el propio **Manuel Collado** reconoce, pero de forma velada. De hecho, se contradice, al afirmar que “*la posibilidad de editar con precisión y eficiencia el genoma gracias al desarrollo revolucionario de la tecnología CRISPR/Cas9 [...]*” para posteriormente reconocer que “*Uno de los problemas que aún no se han conseguido resolver satisfactoriamente usando esta tecnología es el de las dianas inespecíficas, la modificación en regiones distintas a la que se pretende editar*” (4). Siempre que utilizamos moléculas, vamos a encontrar-nos con dianas o efectos inespecíficos, y esto se debe a la universalidad de las leyes de la física: a un aminoácido básico de una proteína, por ejemplo, con efectos antibióticos sobre *Staphiloccocus aureus* le da exactamente igual ese efecto; su basicidad le hace tendente a interactuar con sustancias ácidas. Por supuesto, al testear la proteína nos hemos dado cuenta de que las interacciones con estructuras ácidas del cuerpo no han sido importantes y que el beneficio para el organismo ha sido mayor que el daño (luego hablaremos de otro tipo de beneficio que también podría entrar en juego en este ámbito), pero la interacción es inevitable. Este efecto lo conocen bien los que hayan realizado técnicas inmunohitoquímicas: el uso de anticuerpos (inmunoglobinas) lleva aparejado el problema de la interacción inespecífica con los tejidos dada la naturaleza de estos anticuerpos. Y lo mismo ocurre con el CRISPR/Cas9. Se podrá minimizar, sin duda, pero estamos hablando de DNA. Un error en un individuo vivo, y el efec-



to secundario no será una inflamación, una diarrea o un dolor de cabeza, sino de una naturaleza mucho más grave.

Y la segunda crítica que hacemos al escrito de **Manuel Collado** es no tener en cuenta lo que se conoce como **ciencia socialmente relevante**. Hay aspectos de la ciencia como, por ejemplo, el estudio de las población de sapo partero en la península ibérica que, objetivamente, presentan potencialmente un bajo impacto en la sociedad, tanto a nivel de interés, como a nivel de consecuencias del avance en dicha rama del conocimiento, pero existen otras partes de la ciencia, que suponen un alto impacto socialmente hablando; a todos los niveles y se debe, fundamentalmente, a la estructura de poder que presentan nuestras sociedades: cualquier cosa que creamos es un producto y todo producto tiene un precio. Por tanto, cuando hablamos del CRISPR/Cas9, hablamos de ciencia socialmente relevante y, como escribió el filósofo de la ciencia **Philip Kitcher**:

“El auténtico problema de la ciencia, socialmente relevante, es que las consecuencias graves del error imponen la necesidad de establecer criterios más altos de evidencias” (5).

Esto reforzaría el argumentario de nuestra primera crítica, y nos encamina hacia la responsabilidad social. Si todo tiene un precio y es un hecho empírico que existe desigualdad de renta y de riqueza ¿Qué ocurrirá si el CRISPR/Cas9 se acaba refinando lo suficiente como para ser aplicado como terapia génica en casos de propensión al cáncer, de enfermedades congénitas y/o genéticas? En una economía de libre mercado, con la actual tendencia hacia la liberación de absolutamente todo ¿sería evitable la creación de una sanidad de primera y una de pobreza? ¿Sería evitable la patente de este mecanismo terapéutico, ya refinado, e impedir el acceso al mismo a miles de millones de personas en el mundo? ¿acabará la tierra convertida en *Ely-*



*sium* (6)?

Nuestro punto de vista es el siguiente: hay que volver a la frase de **Gould** “*hay que rechazar la ecuación del no partidismo anodino con objetividad, una absurda noción que han fomentado las peores tradiciones de telediarios*”. Vivimos en plena expansión del neoliberalismo más salvaje y con unas leyes de protección de la propiedad privada y, una variante, de propiedad intelectual, que provocan el establecimiento de clases sociales cada vez más separadas. A día de hoy (datos del censo de la oficina estadística de EE.UU) en EE.UU 400 familias poseen lo mismo que los 150 millones de personas más pobres del país. Otro tanto ocurre en España, donde 20 personas poseen lo que 13 millones de españoles, y otro tanto en la Unión Europea, Rusia o China. Las leyes sobre patentes limitarán el acceso a terapias como el CRISPR/Cas9 y otros tratamientos altamente tecnológicos que se desarrollarán y, si se lamina, como actualmente se está haciendo en todos los países, los sistemas estatales que intentan compensar la desigualdad, por ejemplo, en sanidad, la gente se encontrará que solamente aquellos potentados capaces de pagarse la terapia, accederán a ella. ¡Y este análisis socio-económico debe incluirse en el debate sobre toda ciencia socialmente relevante! ¿Qué opina **Manuel Collado** al respecto? No lo dice, pero los silencios son a veces significativos. Al final de su artículo propone una pregunta con 4 posibles respuestas para fomentar el debate:

*¿Crees que se deben poder modificar genéticamente los embriones humanos? A) Sí, pero solo con fines de investigación, B) Sí, para investigación y terapia, C) Sí, para investigación, terapia y para mejorar la especie humana o D) No, nunca, en ningún caso.*

Ejemplo de manual de cómo no se deben hacer las encuestas, pero es cierto que ha cumplido su objetivo: ha provocado nuestra



reacción y, por tanto, el debate. Pero ¿Por qué no se incluye este aspecto socio-económico? ¿Por qué no existe una opción E que diga, “No, mientras siga existiendo desigualdad social” o una opción F que diga, “Si, siempre y cuando la patente de libre acceso”. Me temo cual es la respuesta. De hecho, podemos leer en algunas de las respuestas al artículo lo siguiente:

Mi opinión: «Sí, para investigación, terapia y para mejorar la especie humana». Es el paso siguiente. Manipulamos el entorno a nuestro antojo, lo próximo es manipularnos a nosotros mismos. Puede dar vértigo sólo de pensarlo, pero la humanidad deberá afrontar este momento tarde o temprano para llevar la evolución a un nuevo nivel. Los prejuicios o dilemas morales no sirven de nada, ya que alguien que no los tenga, tarde o temprano abrirá las puertas de la modificación genética y entonces ya no podrán cerrarse nunca más.

Sobre todo fijémonos en la última parte. Digno del doctor Menguele. La ciencia socialmente relevante debe ser de la sociedad y hecha por y para la gente. Otra postura significa desigualdad y, en última instancia, apartheid.

## REFERENCIAS

1. Gould, Stephen Jay (2012). *Un erizo en la tormenta*. 1ª Ed. RBA, pág. 37.
2. Universidad Complutense de Madrid, [Apuntes del departamento de Genética](#)
3. Karginov, F. V., & Hannon, G. J. (2010). The CRISPR system: small RNA-guided defense in bacteria and archaea. *Molecular cell*, 37(1), 7-19.
4. Collado, Manuel (2016) [Llega la modificación genética de](#)



[embriones humanos con CRISPR/Cas9](#), *Naukas*, 10 de Febrero de 2016.

5. Kitcher, P. (1989). Vaulting ambition: Sociobiology and the quest for human nature. Citado por Stephen Jay Gould en *Un erizo en la tormenta* (2012) 1ª Ed. RBA, pág. 38.
6. Blomkamp, N. (director). (2013). *Elysium* [Film]. Canadá. Columbia Pictures



## Selección Química: Louis Pasteur y los espejos químicos de la vida

**Louis Pasteur** (1822-1895), una de las figuras centrales de la historia de la ciencia, entre otras cosas, dedicó amplio tiempo al estudio de las bebidas alcohólicas obtenidas de líquidos con alto contenido en azúcares. Quería descubrir de donde venía ese alcohol y acabó descubriendo la fermentación. Pero no se quedó ahí. Estudiando más a fondo la fermentación del vino, descubrió que en el proceso se creaba ácido tartárico, que consiguió identificar haciéndolo cristalizar.

Esto no hubiera ido más allá si no fuera por la maestría de Pasteur. ¿A quién sino se le iba a ocurrir, en pleno siglo XIX, hacer pasar la luz a través de esos cristales de ácido tartárico? ¿A quién sino se le iba a ocurrir hacer pasar luz polarizada (es decir, que viaja en un solo plano del espacio, a diferencia de la luz visible, o cualquier otra onda, que lo hace en todas las direcciones del espacio)? En efecto, al pasar luz polarizada a través de uno de estos cristales, Pasteur observó que la luz cambiaba de dirección: hacía girar la luz, y observó que había cristales que la giraban hacia la derecha (dextrógiros) y cristales que la giraban hacia la izquierda (levógiros). Posteriormente se describiría que esto se debía a la existencia de 2 tipos de moléculas dentro de un mismo compuesto y que esta propiedad, la de girar la luz polarizada hacia un lado u otro, se debía a una determinada configuración espacial de los átomos de la molécula: ambos tipos de moléculas son “imágenes especulares” uno del otro, es decir, son uno el reflejo del otro; lo mismo, pero al otro lado de espejo. Son



mundo invertidos. Y parece que esto existe en la mayoría de las moléculas.

Tenemos una serie de conceptos importantes: “moléculas químicamente idénticas que poseen una disposición espacial de sus átomos especular una respecto a la otra”; a estas moléculas las llamaremos **enantiómeros**. “conjunto de moléculas que son idénticas, tanto químicamente, como en su disposición espacial de los átomos, y que desvían hacia el mismo lado la luz polarizada”; a estas moléculas las llamaremos **homquirales**, y a la propiedad la llamaremos **homquiralidad** y “a la mezcla de ambos tipos de moléculas, a partes iguales, en una determinada disolución” la llamaremos **mezcla racémica**. No es importante acordarse de los nombres en si, sino de que, dentro de una misma molécula, también podemos encontrar subtipos en función de sus propiedad ópticas.

Pero ¿Por qué estos conceptos son importantes? Resulta que, de forma general, todos los seres vivos del planeta tienen formadas sus proteínas a partir de aminoácidos que hacen girar la luz polarizada hacia la izquierda (Levógiros o “L”) y todos los seres vivos del planeta tienen formados sus glúcidos a partir de enantiómeros que hacen girar la luz polarizada hacia la derecha (Dextrógiros o “D”). ¿Cómo puede ser esto posible? ¿Por qué L-aminoácidos y D-glúcidos y no al revés? ¿Es producto de una ventaja evolutiva, del azar o de alguna restricción histórica que ocurrió en los inicios de la vida?

En primer lugar, debemos dejar claro que éste no es un tema resuelto, así que las siguientes propuestas de resolución del problema no so más que hipótesis con más o menos apoyo empírico y que, de todas formas, no llegan a la resolución completa del problema. La mayoría de ellas solamente nos deja abierta la puerta a una solución posible, pero no nos dice nada sobre si las demás opciones son posibles o no.



## HIPÓTESIS

Algo tuvo que provocar esa desviación y, en función de la causa que cada hipótesis le atribuye a esta selección de enantiómeros, podemos clasificarlas en 2 tipos: aquellas que lo atribuyen al propio proceso del origen de la vida, es decir, una selección biológica de un determinado enantiómero porque posee alguna ventaja evolutiva, y aquellas hipótesis que atribuyen el desequilibrio a causas físicas. Bien, en el primer grupo encontramos las siguientes:

- Hipótesis de la inhibición enantiomérica de **Gerald F. Joyce** (1983): según sus trabajos, y los de sus colaboradores (3), en los que recrean la etapas tempranas del mundo de RNA con el siguiente modelo: una cadena homoquiral que se replica normalmente hasta que se incorpora un enantiómero de distinta conformación, parece que la homoquiralidad es debida a una inhibición enantiomérica cruzada de la síntesis de la cadena homoquiral. En otras palabras, la cadena de RNA que incorpora un enantiómero del otro tipo, queda bloqueada, no puede crecer más y es menos estable (una cadena larga de L-aminoácidos o de D-glúcidos, como las proteínas o el DNA son, en general, más estables cuanto más largos son). De esto, **Joyce** y sus colegas, deducen que debió existir algún mecanismo que facilitara la incorporación de un solo y determinado enantiómero.

Y del segundo tipo de hipótesis encontramos las siguientes:

- Hipótesis de **Vester-Ulbrich**: esta hipótesis se basa en la deducción teórica que realizaron **Vester** y **Ulbrich**. La teoría cuántica predice que los electrones que emiten radiaciones polarizadas tienen la propiedad de destruir selectivamente moléculas polarizadas de su mismo tipo, es decir, las radia-



ciones provenientes de electrones que giran hacia la izquierda, tienen la propiedad de destruir moléculas que giran la luz polarizada hacia la izquierda (por ejemplo, los L-aminoácidos), y viceversa. Recientemente (2014) **Dreiling** y **Gay**, de la Universidad de Nebraska, han intentado probar empíricamente esta deducción teórica. En su experimento producían alternativamente electrones L y D que lanzaban a un gas de 3-bromo-alcanfor, una molécula orgánica quiral (realmente una mezcla racémica, con igual cantidad de las dos enantiómeros L y D). Encontraron que los electrones L destruían *preferentemente* el L-bromo-alcanfor y los D el D-bromo-alcanfor, lo que hace que las reacciones sean asimétricas en función de la quiralidad incidente. Eso sí, la asimetría es pequeña, muy muy pequeña, del 0,0003% (1). ¿Es esta desviación suficiente para explicar que todos los seres vivos actuales posean en la estructura de sus proteínas o glúcidos uno solo de los enantiómeros?

A esta pregunta responden 2 autores muy reconocidos **William A. Bonner** y **Evry Schanman**. Para comprender mejor sus explicaciones hay que entender la noción de *Sistema inestable*. Un sistema inestable es aquel que, en cuanto sufre una ligera desviación de su estado de equilibrio, se aleja cada vez más y a más velocidad de ese estado de equilibrio. Para imaginárnoslo, podemos pensar en una pelota situada en lo alto de una cuesta. Un ligero empujón hará que baje la cuesta por completo, primer a baja velocidad, y luego cogiendo, exponencialmente, más velocidad. Lo que nunca hará esa pelota es volver, a menos que bajemos a por ella. Esto es exactamente lo que propone **Schanman** (5). Por su parte, **Bonner** se inclina por un origen externo de ese *ligero empujón*. **Vester-Ulbrich** proponen que el origen de la radiación que provocará esa *desigualdad inicial* de enantiómeros disponibles, pero **Bonner** piensa que no es suficiente,



y que tiene que haber existido algún tipo de suceso catastrófico que haya provocado un *gran empujón* que hubiera desviado definitivamente la balanza hacia los L-aminoácidos y los D-Glúcidos. Él propone a los púlsares (4).

Esto enlaza con un subtipo de hipótesis de causa física:

- La **Hipótesis extraterrestre**. Esta hipótesis requiere una pequeña narración: el 28 de Septiembre de 1969, los habitantes de una pequeña localidad australiana situada al norte de Melbourne se vieron amenazados por una lluvia de meteoritos. Cayó cubriendo aproximadamente una superficie de 7,5 km<sup>2</sup> en forma de pequeños fragmentos. Se recuperaron más de 100 Kg, siendo el fragmento de mayor tamaño de un peso de 7 Kg. El **meteorito de Murchison**, conocido así en la literatura científica, pertenece al tipo de meteoritos llamados condritas carbonaceas tipo II, o CM2, por estar formado fundamentalmente de compuestos del carbono y agua, junto con amonio, y óxidos de azufre y hierro. La textura se asemeja a algunas rocas volcánicas formadas en la tierra que han sufrido procesos de fragmentación y recimentación y presentan pequeñas formaciones que asemejan fósiles. Sin embargo, lo más interesante de este tipo de meteoritos es que se cree que no han sufrido cambios desde su formación en los albores de nuestro sistema solar. Pues bien, tras análisis bioquímicos del mismo, se ha detectado la presencia de aminoácidos a concentraciones no desdeñables. Como vemos, es tentador que algunos investigadores piensen que la pequeña desigualdad inicial o pequeño empujón de un sistema inestable pueda haberse dado gracias a las aportaciones extraterrestres de los meteoritos. Y eso es justo lo que ocurre en el meteorito de Murchinson: existe un exceso de L-aminoácidos frente a una



menor concentración de D-aminoácidos. Otra posible fuente de desigualdad enantiomérica que pudo causar una desigualdad total.

Hemos buscado ejemplos de ambos tipos de hipótesis pero, por supuesto, hay muchos más casos de autores que han aportado su granito de arena al debate. En nuestra opinión, aquí se encuentran los principales elementos de un debate que, hasta día de hoy, todavía no está resuelto. Si alguien conoce otras hipótesis que amplíen lo aquí expuesto, nos encantaría recibir las colaboraciones y publicarlas como entradas en nuestro blog. También podéis dejar comentarios.

## REFERENCIAS

1. Dreiling, J. M., & Gay, T. J. (2014). Chirally sensitive electron-induced molecular breakup and the Vester-Ulbricht hypothesis. *Physical review letters*, 113(11), 118103.
2. Cronin, J. R., & Pizzarello, S. (1997). Enantiomeric excesses in meteoritic amino acids. *Science*, 275(5302), 951-955.
3. Joyce, G. F., Visser, G. M., van Boeckel, C. A., Van Boom, J. H., Orgel, L. E., & Van Westrenen, J. (1983). Chiral selection in poly (C)-directed synthesis of oligo (G). *Nature*, 310(5978), 602-604.
4. Bonner, W. A. (1991). The origin and amplification of biomolecular chirality. *Origins of Life and Evolution of the Biosphere*, 21(2), 59-111.
5. Schatzman, E. L., & Wulff, M. (1986). *Los niños de Urania: en busca de civilizaciones extraterrestres*. Salvat.



## ¿Qué es un organismo?: individuos, procariotas y *Magnetoglobus*

Los biólogos siempre hemos tenido un problema con la definición de nuestro objeto de estudio (la vida) pero, no contentos con ello, también tenemos serios problemas para definir qué es lo que está sometido a selección natural (una de las principales ideas derivadas de nuestra disciplina). ¿Qué es un individuo? ¿Es un individuo algo que podamos sistemáticamente equipara a organismo? Esta pregunta puede parecer baladí pero, últimamente, está cobrando mucha importancia en la teoría evolutiva. Si no podemos definir qué es un individuo, no podemos definir sobre qué está actuando la selección natural, principal agente de la evolución. Es algo similar a cuando un parlamento decide sancionar un determinado delito a través de una ley. Para que los jueces puedan actuar (selección natural) necesitamos una definición del delito a sancionar (individuo). Una cuestión importante –de vital importancia en la ciencia en general– es valorar, y tener en cuenta, cómo una determinada definición del sujeto de estudio condiciona la comprensión de la realidad que dicho concepto definido proporciona; no es lo mismo definir el objeto sobre el cual actúa la selección natural –el individuo– de forma cerrada, por ejemplo, hacerlo equivalente a organismo, que hacerlo de una forma abierta que permita estudiar la evolución de otros “agregados” vivos que difícilmente entrarían en una definición canónica de organismo.

A este respecto el físico **Jorge Wagensberg** escribió en su “*Las raíces triviales de los fundamental*” lo siguiente:



Entre los biólogos, el concepto de individuo se confunde bastante bien con la palabra organismo. [...] A veces se da el nombre de superorganismo a una sociedad de insectos, una colonia de hormigas, por ejemplo. Y todo ello con la decidida protesta de muchos científicos por un presunto abuso del lenguaje. La idea de que varios individuos se pongan de acuerdo para fabricar una nueva individualidad de rango superior se suele considerar una anécdota: si, parece un superorganismo, pero llamarle así no deja de ser una manera de hablar. [...] Según este punto de vista, sólo hay una manera de ser un individuo. Se es un individuo o no se es un individuo. El concepto individuo sólo tiene dos grados: uno o cero. Ser o no ser. [...] Bien. Pues supongamos que no es así. Supongamos que llamamos individuo al máximo grado posible de individualidad que puede alcanzar una colectividad de (otros) individuos. Supongamos que la individualidad tiene grados entre un mínimo (un simple montón de individuos que no interacción entre sí) y un máximo (equiparable a un nuevo organismo) (1).

Hoy vamos a hablar de uno de los ejemplos más polémicos sobre los que podemos discutir acerca de la naturaleza del concepto **individuo** y del concepto **organismo**. Se trata de lo que sus descubridores han venido a llamar *Candidatus magnetoglobus multicellularis*.

Veamos: estamos ante una agrupación estable de bacterias del tipo *desulfobacterias*, un grupo de bacterias, filogenéticamente emparentadas, que tienen en común que utilizan sulfatos para reducirlos a sulfitos y, así, obtener energía. Serían, por tanto, bacterias quimi-tróficas. En concreto, estas bacterias tienen como característica definitoria, la posesión de acúmulos de cristales magnetosensibles llamados *magnetosomas* y que les permite orientarse en el espacio (2). Muchas de ellas (el caso más conocido es el de *Desulfovibrio*) for-



man asociaciones temporales pero, hasta *magnetoglobus*, no se había encontrado una asociación permanente de bacterias. Esta colonia de bacterias tiene una serie de características que la hacen especial. En palabras de **Fernanda Abreu** y sus colaboradores:

Tiene propiedades que lo hacen único entre los procariontas. Consiste en una unión compacta, o agregado, de células bacterianas flageladas organizadas en una esfera, que nada en trayectorias helicoidales o rectas. Su ciclo de vida es completamente multicelular, y cada uno de los agregados crece por incremento del tamaño de sus células doblando, aproximadamente, el volumen de todo el organismo. Posteriormente, las células se dividen sincronizadamente, manteniendo la formación esférica; finalmente las células se separan en 2 agregados idénticos.

Las imágenes de organismo tampoco dejan lugar a dudas (Fig. 1). Estamos ante un agregado de organismos procariontas que cuesta mucho diferencias de un organismo pluricelular. ¿A qué nivel actuara la selección natural en agregados como este? En casos como este es donde vemos, claramente, que la definición de individuo que usamos en biología evolutiva no funciona y se manifiesta, claramente, la necesidad de redefinir a *magnetoglobus* como un individuo en sí y, reconocer, que la evolución en este caso, está actuando, tanto a nivel del individuo-célula, como del individuo-*magnetoglobus*. Cuando existan variabilidad a nivel del individuo-célula, ésta podrá ser seleccionada siempre y cuando suponga una diferencia de descendencia final pero, en el caso de *magnetoglobus*, parece ser que no se reproducen fuera de la agrupación (2), por lo tanto, esta variabilidad individuo-célula, tiene que pasar si o si por el filtro de la reproducción individuo-*magnetoglobus*. También podemos tener variabilidad a nivel del individuo-*magnetoglobus*. Inmediatamente se impone la necesidad de establecer 2 niveles de análisis. ¿Quién podría redu-



cir el estudio de este organismo a uno solo de los dos niveles presentes?

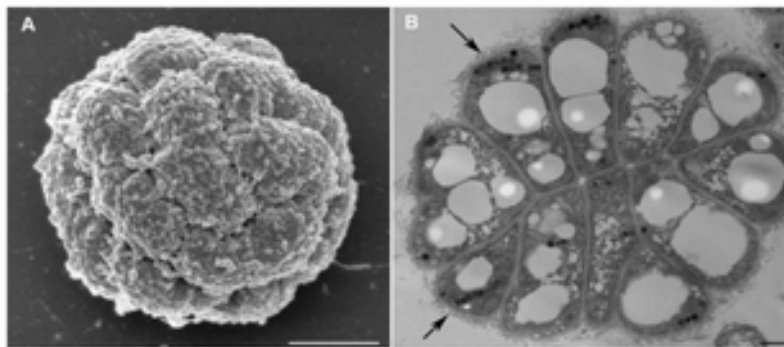


Figura 1. En (A) observamos una micrografía por Microscópico electrónico de barrido (MEB) de *Candidatus Magnetoglobus multicellularis*. En (B) se muestra una micrografía por Microscópico Electrónico de transmisión (MET). La barra de escala es de 1μm en A y 300 nm en B. Se puede ver perfectamente la íntima unión existente entre las bacterias. Las flechas señalan los magnetosomas (3).

Este tipo de ejemplos demuestran que el camino para conocer realmente como funciona la selección natural no puede ser ya, nunca más, el reduccionismo. El estudio de las partes componentes de un sistema por separado es una potente herramienta para conocer **cómo** son las cosas, pero nos dice muy poco **del cómo son las cosas** y el **porqué** son así.

Si queremos saber por qué estas bacterias se han unido y no permanecen en solitario, el análisis ha de ser, a la fuerza, multinivel o jerárquico.



## REFERENCIAS

1. Wagensberg, J. (2010). *Las raíces triviales de lo fundamental*. Tusquets. 1ª Ed., pp.141-142.
2. Abreu, F., *et al.* (2007). 'Candidatus Magnetoglobus multicellularis', a multicellular, magnetotactic prokaryote from a hypersaline environment. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 57(6), 1318-1322.
3. Abreu, F., *et al.* (2008). Greigite magnetosome membrane ultrastructure in 'Candidatus Magnetoglobus multicellularis'. *International microbiology*, 11(2), 75-80.



## **Los no-resultados: *Narcissus bulbocodium* como ejemplo**

La competencia por los recursos disponibles en el medio natural es una de las explicaciones más propuestas y más aplicadas para explicar ciertos fenómenos que se dan en la naturaleza. la diferencia de tamaño en individuos de la misma edad, la diferencia del número de crías que un organismo es capaz de dar y el número de parejas con la que es capaz de copular, la distribución espacial de la mayor parte de los vegetales, etc.; todas ellas, son explicadas comúnmente por la existencia de competencia. Obviamente, este planteamiento que hago es sumamente simplista: cada situación es diferente y se deben analizar, y se analizan, las causas en cada caso pero, cuando uno revisa la bibliografía, ve que la cantidad de estudios que buscan la competencia es cuantitativamente muy superior a los que buscan factores abióticos, interacciones complejas entre especies que pueden incluir cooperación, mutualismos de diverso grado, simbiosis, etc., o, simplemente, estudios que no encuentren ninguna interacción.

¡Y este es uno de los grandes problemas de la ciencia actual! Uno es la, cada vez, mayor dificultad que se encuentra – normalmente por razones económicas – para replicar los resultados de las investigaciones, y el otro son los llamados “**No-Resultados**”. Por ejemplo ¿Cómo sabemos cómo de frecuente es la competencia en la naturaleza? Si todos los investigadores buscan resultados positivos porque son los únicos que les van a publicar en una revista científica ¿Cómo saberlo entonces? Stephen Jay Gould, comentando uno de los casos concretos donde se produce esta sobreabundancia de “Si-Resultados”



– como son las cuestiones de género –, y analizando el libro de Anne Fausto-Sterling *Myths of Gender*, dice al respecto:

*“El estudio de las diferencias de género sufre el mismo prejuicio. Las diferencias calculadas se divulgan de manera prominente, por lo general con mucha fanfarria y mucha atención por parte de la prensa. No tenemos ni idea de cuántas veces esas diferencias no existen en la realidad, ya que no sabemos qué resultados no se han publicado. [...] Cuando se detectan diferencias suelen seguir la dirección predicha; pero la gran mayoría de estudios no informa acerca de ninguna diferencia, y estos son los que no ven la luz. Por ejemplo, la atribución de distintos estilos cognitivos de las mujeres”. (1)*

Bien es cierto que, en muchos casos, aplicar la competencia como factor explicativo da buenos resultados. Por ejemplo, podemos explicar una distribución espacial uniforme de una determinada planta abduciendo que la competencia entre los individuos los ha llevado a vivir lo más separadamente posible de otros individuos, resultando una distribución uniforme en el terreno. Podemos, además, comprobar tal afirmación midiendo el tamaño medio de los individuos y su localización en el espacio, realizando la siguiente predicción: la diferencia de tamaño será más baja cuanto más unirforme sea la distribución espacial. Si la distribución es “agregada” la competencia se producirá y observaremos diferencias notables de tamaño.

Pues bien, esto ocurre en especies como el *Pinus halepensis* y en tantas otras como se encarga de recordarnos la bibliografía al respecto. Pero, si midieramos todas las poblaciones de *Pinus halepensis* de la península ibérica ¿Obtendríamos competencia? ¿En qué proporción y bajo que circunstancias?



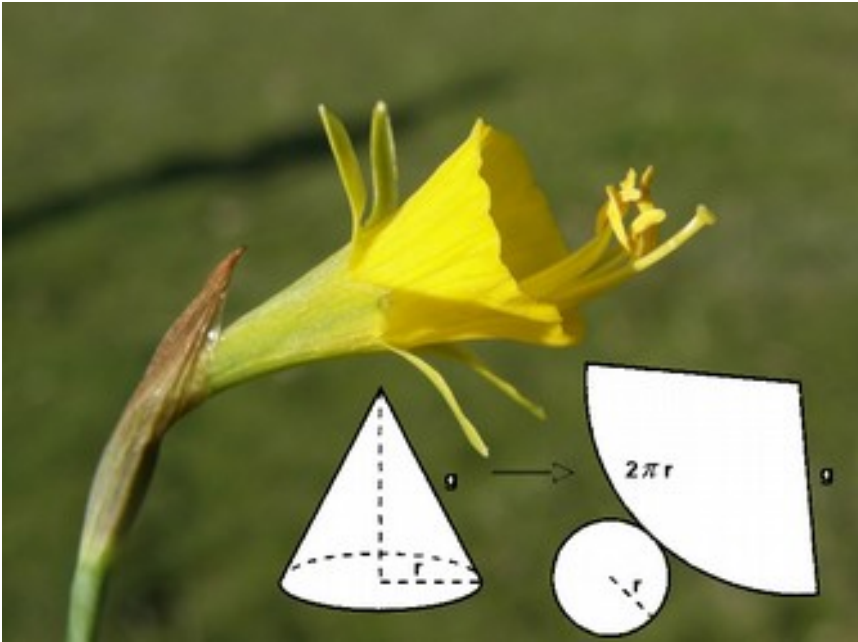


Figura 1. La comparación entre un cono y la flor de un Narciso parece bastante apropiada. Podemos estimar la superficie de tejido de la flor con la fórmula de la superficie del cono. A esto lo llamaremos “apuesta reproductiva” o, en términos más clásicos, inversión reproductiva.

Bajo esta premisa, y limitado por mis humildísimos medios (yo mismo y lo que pueda encontrar por casa de mis abuelos maternos), me propuse la pascua pasada (2015) comprobar si existía competencia en una pequeña población de *Narcissus bulbocodium* presente en Fresno de Sayago (Zamora, donde está la casa de mis abuelos maternos). “El Coso” es una zona de ribera donde se acumulan poblaciones en manchas de estas angiospermas. Podría haberme planteado ¿Qué hace que se distribuyan en manchas? ¿La competen-



cia? ¿La distribución en manchas de algún nutriente esencial para el crecimiento de esta especie vegetal? Obviamente, no podía responder a esas preguntas con tan poco material y tiempo, pero si podía hacer algo más sencillo ¿Existiría competencia dentro de esas manchas de *Narcissus*?

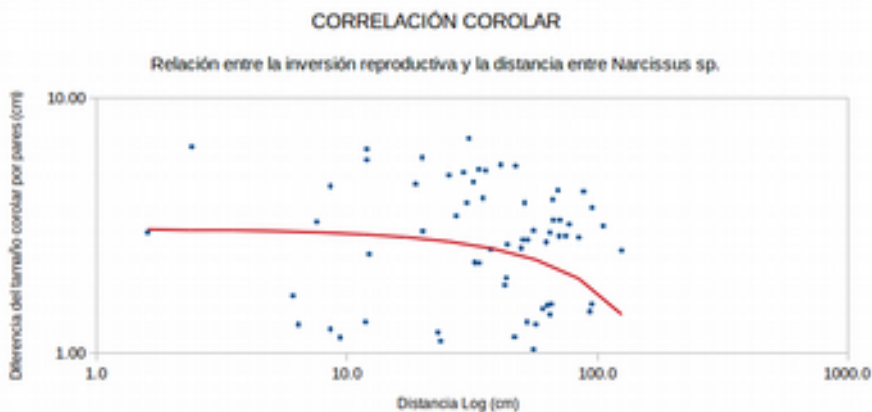


Figura 2. La inversión o “apuesta reproductiva”, o gasto energético que hace la planta en la flor, la he estimado usando la analogía con la figura geométrica del cono. Después, he calculado la diferencia existente en esta apuesta reproductiva por pares de individuos y la distancia respectiva entre ellos.

La hipótesis de partida es la siguiente: si existiera competencia, podría observar alguna diferencia de tamaño entre los diferentes individuos de *Narcissus*. Cuanto más aguda fuera, más diferencias podría observar. Se presupone una relación proporcional entre competencia y distancia: es decir, la competencia es mayor, cuanto más pequeña sea la distancia entre 2 individuos (habrá menor disponibilidad de nutrientes y sus sistemas radiculares se quitarán el uno al otro los iones necesarios para su completo desarrollo). Si, por el contrario, se observa que cuanto más cercanos están 2 individuos, mejor



crecen ambos, tendríamos que pensar que existe algún tipo de colaboración entre ellos (podría ser que sus sistema radicular funcionase más eficientemente en presencia de otro individuo de la misma especie al poder, por ejemplo, ser infectados en mayor grado por algún hongo micorrítico).

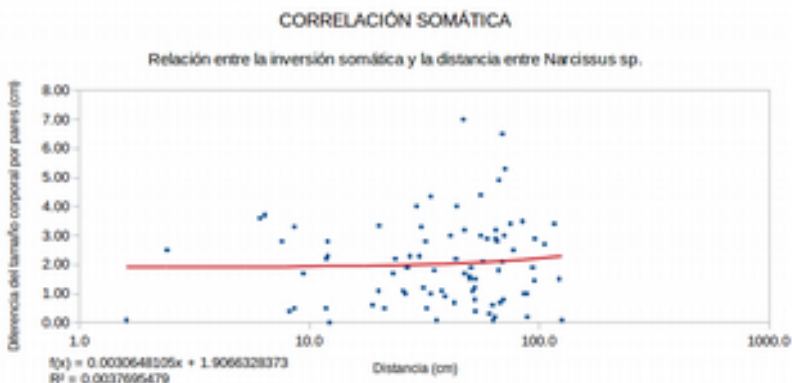


Figura 3. La inversión o “apuesta somática”, o gasto energético que hace la planta en su altura total, la he estimado midiendo la altura total de la planta. Después, he calculado la diferencia existente en esta apuesta somática por pares de individuos y la distancia respectiva entre ellos.

¿Y Cómo podía medir esta diferencia en el tamaño corporal? Me lo planteé a 2 niveles: medí la altura total de la planta (lo que llamé “apuesta somática” del *Narcissus*) y, aprovechando que los narcisos suelen florecer a principios de la primavera, medí el tamaño de la flor (Anchura y longitud para poder estimar la “apuesta reproductiva”).

Intenté ver la relación que existía entre la distancia entre los individuos y la “apuesta somática”, la “apuesta reproductiva” y un índice que ponderaba ambas. Para ello realicé una regresión de Pearson y muestro las gráficas con el eje de la distancia en forma logarít-



mica. Pese a la tendencias que observamos en las figuras 2-4, la regresión no fue estadísticamente significativa. Es decir, a efectos de nuestra hipótesis, no podemos considerar que exista competencia ni, tampoco, cooperación entre los individuos (pese a que las gráficas nos estén invitando a pensar lo contrario). Es un **No-Resultado**. Este tipo de trabajos (trabajos mucho más elaborados que este) deberían de poderse publicar en revistas científicas, aunque fueran revistas *ad hoc*. Volvemos a la pregunta del principio ¿Cuántos estudios existirían que no muestran competencia entre especies por cada estudio que si la muestra si todos estos No-resultados se publicasen?

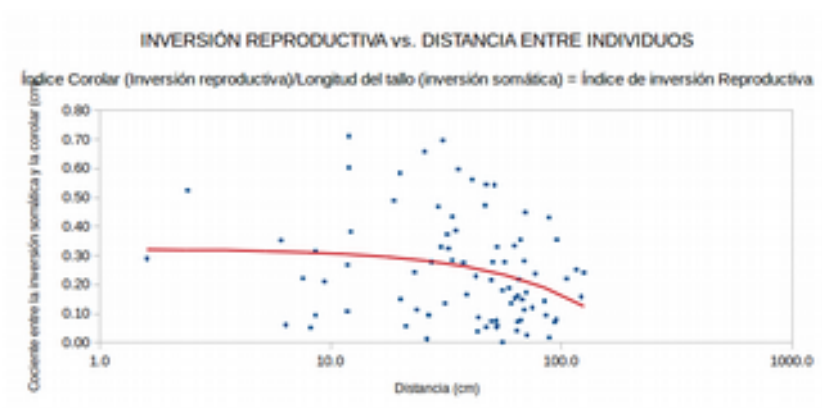


Figura 4. Aquí muestro la correlación obtenida al relacionar un índice de “apuesta total” energética o “inversión reproductiva” – ya que, básicamente, un narciso en flor no es más que la emergencia de un pequeño tallo y una gran flor con el único objetivo de la reproducción; la verdadera planta es el bulbo –.

## REFERENCIAS

1. Gould, S. J. (2012). *Un erizo en la tormenta*. RBA, 1ª Ed. pág. 49.



## Las bondades de la teoría de Gaia orgánica

No soy un defensor acérrimo de la llamada *teoría de Gaia orgánica*, la cual hipotetiza que la tierra es un gran organismo, capaz de autorregularse y de imponer “conscientemente”, restricciones a las poblaciones de organismos que se desarrollan en su seno. **James Lovelock** ha sido uno de sus ponentes más activos pero, en la última década, se ha desmarcado de la misma y ha vuelto a interpretaciones más “tradicionales”. Esta comparación que preconiza la teoría de Gaia orgánica –la hipótesis de que la tierra es un organismo– puede parecer escandalosa, poco seria, precipitada y un sin número de adjetivos que se nos puede ocurrir –y con razón–, pero las preguntas que han planteado aquellos que la han desarrollado o aquellos que se han acercado a sus deducciones y problemas, son una importancia infravalorada en la biología actual.

Por ejemplo **¿Qué es un organismo?** Para negar que la tierra es un organismo –como hacen la mayoría de personas que se enfrentan por primera vez ante tales planteamientos– no basta con la negación, sino que, primero de todo, hay que definir qué es un organismo para, desde ahí, poder distinguir qué no lo es. Características como la reproducción, la posesión de un sistema de herencia o la existencia de más de un individuo, son las características que a menudo aparecen entre las obligatorias para pensar en un organismo “como dios manda” pero ¿Realmente son características objetivas? ¿No son estas características de algún modo “geocéntricas”? Es decir, ¿No estamos restringiendo la definición de organismo a los orga-



nismos que habitan en la tierra?

La reproducción y la adaptación de un organismo al medio que le rodea, por selección natural, no son propiedades de un objeto, sino que son requisitos para explicar su cambio mediante la teoría evolutiva. Es decir, definir un organismo en función de si presenta o no reproducción y adaptación al medio, no es realmente definir un organismo, sino presentar las características que tiene que tener un determinado organismo/individuo para poder comprender sus cambios a través de la teoría evolutiva. Haciendo esta definición asimilamos evolución y organismo, dejando de lado la posibilidad de que existieran organismos que no se sometieran a evolución. En una sola pregunta: ¿Es necesaria la evolución de un organismo para ser considerado propiamente un organismo?

Este dilema recuerda a la novela de **Michael Crichton** “*La amenaza de andrómeda*” ¿Era Andrómeda, –el agente extraterrestre que amenazaba con invadir la tierra– un organismo? Para las definiciones –que podríamos llamar DNA-centristas–, desde luego que la respuesta sería un rotundo NO. Andrómeda no variaba. Se reproducía por mimética química, pero no variaba. Así pues, no evolucionaba. Por tanto, la **primera bondad de la teoría de Gaia orgánica** es que nos permite reflexionar sobre el mismísimo objeto de estudio de la biología: Qué es la vida y qué es un organismo.

Esta reflexión comenzó con un ensayo de **C. De Castro Carranza** publicado en la revista *Ecosistemas* (1) en 2013. Para el autor, la propiedad importante y definitoria de un organismo no es que se reproduzca o evoluciones, sino que surja; que emerja de otro organismo. Carranza pone como ejemplo los líquenes. ¿Son los líquenes organismos o es un agregado sin independencia basado en el organismo “alga” y organismo “hongo” que lo componen? Un liquen proviene de la unión de un alga y un hongo, basada en el mutualismo, y



que la evolución ha consolidado pero, cuando surgió, ¿era un organismo? Es decir, cuando la evolución todavía no había consolidado esta relación y la reproducción del líquen no se daba en bloque (el hongo y el alga a la vez), ¿podíamos hablar de líquen-organismo? La respuesta es si para Carranza. El razona de otra manera. Segura que en el líquen no es el líquen, propiamente dicho, el que se reproduce, sino sus constituyentes primarios y, por tanto, el líquen en si, no se reproduciría. Lo que es obvio es que nadie pone en cuestión la unidad biológica que supone un líquen y que, siendo perfectamente correctos desde el punto de vista biológico, un líquen es un organismo.

**Carranza** piensa que Gaia sería un organismo de este tipo porque el “superorganismo” Gaia derivaría de los organismos y ecosistemas (al igual que ocurre en el líquen) que la conforman, como una especie de “macro-simbiosis” y, en este sentido, y solo en este sentido –dice Carranza– Gaia proviene una reproducción. La **segunda bondad de la teoría de Gaia orgánica** sería, por tanto, la de ponernos sobre aviso de las muchas dificultades explicativas que tiene el neodarwinismo en algunos aspectos.

La visión holística que plantea una concepción como la de Gaia permite plantearse cosas como la siguiente: ¿Cómo es posible que surjan caracteres como la apoptosis en bacterias? Desde un punto de vista genético-individualista –podríamos llamarlo el enfoque neodarwiniano tradicional– no se puede dar una respuesta satisfactoria ya que los comportamientos *dañinos* con uno mismo no son explicables (a no ser que cambiáramos el punto de referencia y habláramos de las bacterias como una especie de organismos pluricelulares).

A partir de la escala del grupo, el neodarwinismo tiene claras dificultades explicativas y esta visión de Gaia, y sus nociones de organismo, puede ayudarnos a comprender mejor la evolución biológica. De hecho, la discusión sobre **qué es un individuo** y la **noción de**



**individualidad** que lleva a cabo **Jorge Wagensberg** en su “*Las raíces triviales de lo fundamental*” va por este camino (2), y la noción que maneja de individuo es muy similar a la que **C. De Castro Carranza**.

#### REFERENCIAS

1. de Castro Carranza, C. (2013). En defensa de una teoría Gaia orgánica. *Revista Ecosistemas*, 22(2), 113-118.
2. Wagensberg, J. (2010). *Las raíces triviales de lo fundamental*. Tusquets.



## Breve reflexión sobre la selección multinivel

Cualquier sociólogo se ha dado cuenta, en el transcurrir de sus estudios, que dentro de una sociedad existen diferentes niveles, que no son solo artificios metodológicos a la hora de estudiar una sociedad, sino que son realidades palpables. Cuando hablamos de individuos, grupos primarios, grupos secundarios, pueblos, ciudades o naciones (1). Por ejemplo, un grupo dentro de la sociología se define como un sistema formado por individuos que desempeñan roles (uno o varios) recíprocos (sobre otros individuos) dentro del sistema social. Distinguimos, entonces, grupos primarios (familia) y grupos secundarios (grupos formados por afinidades). No estamos hablando solamente de conceptos sociológicos, sino de hechos que ocurren en la realidad social humana. Algunos autores centran su enfoque en el individuo y en comprender su situación en el ambiente social. Por ejemplo, **Jankowski** realizó un tipo de investigación, denominada cualitativa, basada en entrevistas individuales a pandilleros de la ciudad de los ángeles y observó que constituían verdaderos grupos secundarios; grupos de afinidad a los que les dedican una fuerte lealtad (2). Otros autores, por su parte, sitúan el foco en la relación individuo/grupo social. Por ejemplo **Piergiorgio Corbetta** (3) ha intentado ver cómo el método educacional influye sobre las decisiones que toman los alumnos en seguir, o no, su educación en niveles superiores. Y otros autores, ponen el foco en diferentes niveles superiores al grupo social. Por ejemplo, **Kennedy** ha estudiado el auge y caída de grandes potencias a lo largo de la historia, estudiándolas como un nivel con identidad propia (4)



Se constata, por tanto, una realidad: la sociedad humana presenta niveles “jerárquicos” de organización (se les llama jerárquicos por su nivel de complejidad ascendente definido este nivel de complejidad como número de interacciones entre los diferentes niveles). Si esto ocurre en el ser humano ¿Podemos analizar la realidad biológica general de la misma forma? Es decir ¿Existen diferentes niveles de organización de la biota?

La respuesta no puede ser otra: si. Una vez se responde si a esta cuestión es inevitable intentar sondear a dónde nos lleva aplicar este paradigma hasta sus últimas consecuencias para ver hasta que punto funciona como método de comprensión de la naturaleza. Pero es aquí donde muchos biólogos evolutivos ponene el grito en el cielo ¿Cómo va existir selección a nivel de especie o a nivel de orden? A lo que hay que responder: “¡Es la biología de sistemas, estúpido!” Si podemos estudiar la evolución de las poblaciones a lo largo del tiempo, su distribución espacial, su tamaño relativo, etc. (todas ellas propiedades exclusivas de la población, y no del individuo), ¿Por qué no vamos a poder estudiar la evolución a largo plazo de estos grupos (selección a nivel de grupo)?

Selección a nivel de grupo no quiere decir selección en favor del grupo. Selección a nivel de grupo, especie o taxón superior quiere decir estudiar las propiedades que lo pueden hacer evolucionar con respecto a otros individuos de su mismo nivel. Habrá que definir qué es individuo en cada nivel y habrá que ver qué características tienen que tener esos “individuos” para que la selección natural puede actuar sobre ellos o para que sus características se magnifiquen en generaciones venideras. La capacidad de colaboración entre diferentes individuos es una característica propiamente grupa y que no puede ser reducida al comportamiento “colaboracionista” de cada individuo; el número de especies que componen un género, y que es indi-



cativo de su especiación, es una característica inescrutable al nivel del individuo: poco nos puede decir la eficacia biológica de un animal sobre lo diverso, o no, que es el género al cual pertenece.

La biología evolutiva necesita una aproximación multinivel, como ya la tiene la física y la química, para poder seguir avanzando el conocimiento profundo de como funcionan los sistemas naturales. Quedarse en el reduccionismo nos llevará a una acumulación de datos a los cuales habrá que darles sentido y, mediante esa aproximación reduccionista, jamás se conseguirá.

### REFERENCIAS

1. Tortajada, J. F. T., Morales, M. R. S., & Peláez, A. L. (2000). *La explicación sociológica. una introducción a la sociología*.
2. Jankowski, M. S. (1991). *Islands in the street: Gangs and American urban society*. Univ of California Press.
3. Corbetta, P. (2003). *Metodología y técnicas de investigación social*. McGraw-Hill Interamericana de España.
4. Kennedy, P. M. (1998). Auge y caída de las grandes potencias. *Cuadernos de estrategia*, (99), 139-146.



## Una serie de microbiológicas aplicaciones

Seguro que en algún momento de vuestras ajetreadas vidas habréis leído los prospectos de los productos cosméticos contra el acné, o las páginas de las empresas que los fabrican y dan consejos sobre cómo actuar. El acné está causado por *Propionibacterium acnes* (antes conocida como *Corynebacterium parvum*) una bacteria gram-positiva que vive en la piel humana, a la que le gustan las condiciones de crecimiento anaeróbicas, y, cuya proliferación hace que los poros se obstruyan y aparezcan las espinillas (el pus lo causan los macrófagos al comerse esas bacterias). Hasta aquí bien. Ahora empieza lo divertido.

Claro, para evitar el acné, lo que hace falta es una buena higiene facial. Y entonces te venden sus milagrosos productos, que exfolian y ultra desinfectan tu podrida piel.

Como mujer de 27 años que aún sufre acné, estaba muy muy preocupada por mi piel, sobre todo, porque el resto de mis familiares chica han pasado la adolescencia sin a penas enterarse de lo que es el acné, y después de esa época, tienen una piel digna de anuncio. Sin embargo, los estudios aclaran que no es algo extraño que en la edad adulta siga apareciendo el acné, como consecuencia de cambios hormonales y durante el embarazo. Pero no es algo que me sirva de consuelo. De hecho, está demostrado que este problema dérmico crónico tiene unos efectos psicológicos negativos en las personas que lo sufren: depresión, falta de autoestima y frustración. Claro, pones en mi lugar: “Seré tan cochina que las bacterias se quedan a vivir con-



migo para siempre?” “Tendré que frotarme con un estropajo para sacarlas de mis doloridos poros?” “Soy tan golosa que todas estas chucherías se están volviendo en mi contra?”

La cosa es que hace unos meses, mientras estudiaba sobre microorganismos, encontré algo sorprendente. Resulta que el olor corporal y el acné están causados por unas bacterias que habitualmente viven con nosotros, en nosotros (y por su número, en realidad SON nosotros), y como hemos dicho, cuando su población crece, los metabolitos resultantes de su actividad provocan la aparición del olor corporal. Sin embargo, una start-up sita en Cambridge, Mass, llamada AOBiome, se ha centrado en las bacterias que pueden beneficiarnos en este aspecto. Y lo que han inventado es una loción que en su aspecto y textura parece agua, pero que en realidad está cargada de *Nitrosomonas eutropha*, una bacteria oxidante del amoníaco (AOB), a la que no le importa comerse nuestro sudor cargado de este compuesto. Esta bacteria normalmente se encuentra en agua sucia, y empezaron a interesarse por ella cuando se preguntaron si los mamíferos (como los caballos y los perros) sacaban algún beneficio de revolcarse por el barro. Tomaron muestras del barro, la aislaron y comprobaron sus efectos. Y crearon el cosmético.

Así, los usuarios de esta loción se la aplican dos veces al día y poco a poco se dan cuenta que no necesitan utilizar el jabón y el champú con tanta frecuencia, porque los metabolitos que causan el mal olor desaparecen, al servir de materia prima para las *Nitrosomonas*, que de forma habitual, son inocuas para la salud.

Como amante del mundo microscópico, este producto (aunque comercial) es el ejemplo de lo útil que pueden ser los microorganismos para nosotros. Ya no podemos seguir pensando en ellos como los causantes de enfermedades y desdichas, sino que tenemos ante nosotros un inmenso mundo invisible que nos invita a descubrirlo.



**REFERENCIAS**

1. My No-Soap, No-Shampoo, Bacteria-Rich Hygiene Experiment. The New York Times Magazine. Julia Scott. Mayo 2014.
2. Ajay Bhatia, Jean-Francoise Maisonneuve & David H. Persing, M.D., (2004). *propionibacterium acnes* and chronic diseasesNAP.



## **El salto dimensional de la explosión cámbrica: Especulando sobre el pasado**

Hubo una vez un círculo que, al pensar sobre lo que podría estar pasando en un mundo de tres dimensiones, y acostumbrado y a la vez limitado como estaba a su mundo bidimensional, vislumbró en su mente un día en el cual el volumen tomaría cuerpo más allá de las formulaciones matemáticas y más allá de una imaginación que solamente podía dejar entrever cómo sería esa realidad. El día por fin llegó y el círculo devengó en esfera.

No se me ha ocurrido mejor metáfora para explicar lo que ocurrió hace un poco más de 500 millones de años en nuestro planeta. La diversidad de formas y estructuras, las diferentes especies, la formas corporales y las funciones de las partes corporales. Todo era diferente, todo era extrañamente desconocido y todo estaba hecho con dos hojas embrionarias. Antes de seguir, hay que explicar algunos rudimentos de embriología animal para poder comprender porqué la analogía del paso de las dos dimensiones a las tres dimensiones matemáticas puede ser útil para, primero, comprender el salto biológico y sistémico que supone la llamada *Explosión del Cámbrico* ocurrida hace 500 millones de años y, segundo, intuir la potencia simbólica que una transición evolutiva como esta puede tener en el imaginario de todo científico interesado en el tema y, poder comprender a su vez, cómo y porqué existe tanta resistencia, totalmente comprensible, al neodarwinismo recalitrante.

Desde el punto de vista embriológico, podemos distinguir dos tipos de animales: los animales diblásticos, o con dos hojas embrio-



narias, y los animales triblásticos, o con tres hojas embrionarias. Una hoja embrionaria es un conjunto de células pluripotenciales. No son totipotenciales. Esto es importante. Una célula totipotencial es la que puede dar origen a cualquier tipo de célula que, después, compondrá el organismo adulto pero, una célula pluripotencial, ya está determinada de alguna manera, es decir, no podrá ser todo aquello que quiera ser. En el caso de los organismos diblásticos tiene dos conjuntos de células pluripotenciales a ya determinadas: las endodérmicas, o en conjunto llamado “el endodermo”, son aquellas que, por regla general, han migrado al interior del embrión durante el desarrollo embrionario y formarán, en su mayor parte, el sistema digestivo y glándulas anexas al mismo, así como otros órganos relacionados; y poseen otro conjunto de células ectodérmicas, o en conjunto “el ectodermo” que migran durante el desarrollo embrionario hacia la superficie y que darán lugar, por regla general, al tegumento (parte externa de la piel) y el sistema nervioso. Con este equipaje embriológico básico es como funcionan, por ejemplo, las esponjas, medusas, corales, hidrozooos, etc. Actualmente son pocos los animales que funcionan con dos hojas embrionarias pero, antes de la explosión cámbrica, solo existían este tipo de animales. De hecho, se discute acerca de si, esos animales son, en realidad, un intento independiente de multicelularidad, es decir, que no tuvieran nada que ver con los animales de dos hojas embrionarias actuales o si, por el contrario, estarían emparentados con los actuales diblásticos que hemos comentado (1).

¿Os imagináis cómo debía ser ese mundo con solo 2 hojas embrionarias? Primero de todo hemos de aclarar una cosa. No todos los organismos del precámbrico eran diblásticos. De hecho, no sabemos a ciencia cierta ni siquiera si eran diblásticos. Hay toda una discusión al respecto y, por cierto, bastante acalorada. Existen restos fósiles de lo que parecen embriones de estos organismos y, por sus semejanzas con los embriones diblásticos actuales, se ha hecho a homología con



los mismos, pero hay autores que defiende un origen totalmente accidental de dichos fósiles y, en algunos casos, así se ha demostrado. Por ejemplo, el hallazgo en 1998 de lo que parecían ser los primeros de animales encontrados en el registro fósil, concretamente en una formación rocosa con 570 millones de años, en China, fue todo un acontecimiento (2) pero, en el 2011, **Therese Hultgren** y colaboradores demostraron mediante tomografía de rayos X que éstos fósiles no eran embriones animales, sino que sus características morfológicas celulares correspondían más con protistas (3). Lo que debemos de imaginarnos es un mundo sin las “dimensiones” embriológicas que nuestro mundo actual tiene y, probablemente, con otras “dimensiones” no descubiertas dada la dificultad de fosilización embrionaria.

Los restos más conocidos de esta fauna precámbrica es la llamada *Fauna de Ediacara*, un conjunto de fósiles datados aproximadamente hace 650 millones de años y que corresponden al primer periodo cálido que disfrutaba la tierra tras la fase llamada *Snowball*, donde prácticamente todo el planeta (sino todo) acabó cubierto por hielo. Hablaremos un poco de *Dickinsonia costata* (**Fig. 1**), uno de los fósiles más conocidos de este periodo, y comprenderemos de qué modo puede desenvolverse un organismo diblástico. El organismo no es más de lo que se vé: una especie de torta, algo más ensanchada por el centro, con un eje central y simetría bilateral y un conjunto de segmentos que parten desde ahí (4). No tiene ningún tipo de órgano interno y, por tanto, no podemos deducir más que serían dos capas celulares (quizá fueran más, pero sin especialización detectable en el fósil).





Figura 1. *Dickinsonia costata*, el fósil más representativo de la fauna de ediacara.

Ya conocemos un poco el mundo del precámbrico y a uno de los representantes supuestamente diblásticos de la *Fauna de Ediacara* y, cuando uno reflexiona sobre ello, no puede más que recibir constantes preguntas en su cabeza ¿Cómo se produjo el paso de dos hojas embrionarias a tres? ¿Fue la constante acumulación de mutaciones la que produjo la selección de un grupo celular embrionario que permitiría una tercera dimensión corporal a los animales? ¿existían formas desconocidas actualmente de desarrollo embrionario? ¿Pudieron existir protistas complejos, con tejidos diferenciados e incluso formación de órganos primitivos, que se asemejaran a los actuales animales? ¿Los animales provienen evolutivamente de los protistas como afirma la [\*hipótesis coanocítica\*](#)?



Desde mi punto de vista, pienso que lo único que puede explicar un cambio no gradual en el registro fósil, es decir, el paso repentino de la *Fauna de Ediacara* a los animales triblásticos de la fauna de *Burgess Shale* (una lectura maravillosa sobre el descubrimiento y los hallazgos de la misma se puede encontrar en *Una vida maravillosa* de **Stephen Jay Gould**), es la existencia de algún tipo de transferencia horizontal de genes; una transferencia horizontal que, además, debió de ser más o menos generalizada. La ocurrencia de una transferencia horizontal no tiene transcendencia evolutiva para organismos con reproducción sexual porque la supuesta ventaja de una tercera hoja embrionaria así originada se diluiría en la masa del heterocigotismo. Así que lo único que puede explicar este cambio “rápido” (si es que realmente existió y no estamos realmente ante un defecto del registro fósil) es una propagación horizontal extendida a varios filos de animales y que se desarrollara, así, varias vías hacia el *triploblastismo*. También debería existir ya en la naturaleza repositorio y vectores de estos genes, que podrían ser perfectamente los conocidos genes Homeostáticos, Homeobox o [Hox](#).

¿Qué pudo provocar esta transferencia? ¿Quién la pudo mediar? ¿Puede el gradualismo filético explicar el registro fósil? ¿Puede algún tipo de saltacionismo basarse en algo más que meras especulaciones sobre el motor de este saltacionismo? Me temo que estas preguntas continuarán deambulando en las cabezas de muchos biólogos y filósofos de la ciencia.

#### REFERENCIAS

1. Xiao, S., Zhang, Y., & Knoll, A. H. (1998). [Three-dimensional preservation of algae and animal embryos in a Neoproterozoic phosphorite](#). *Nature*, 391(6667), 553-558.
2. Hultdtgren, T., Cunningham, J. A., Yin, C., Stampanoni, M.,



- Marone, F., Donoghue, P. C., & Bengtson, S. (2011). [Fossilized nuclei and germination structures identify Ediacaran “animal embryos” as encysting protists.](#) *Science*, 334(6063), 1696-1699.
3. Droser, M. L., & Gehling, J. G. (2008). Synchronous aggregate growth in an abundant new Ediacaran tubular organism. *Science*, 319(5870), 1660-1662.



## ¿Son las especies constructos sociales? Un poco sobre los Gimnofiónidos

¿Qué es lo que determina que uno llegue a conocer una cosa o no? Está claro que el primer condicionante del conocimiento es uno mismo “¿Qué es lo que quiero conocer?” pero, inmediatamente, aparece un segundo condicionante mucho más sutil y sibilino, que actúa a nuestras espaldas y que, en muchas ocasiones, somos ignorantes ante su acción “¿Qué información es la que está llegando a mis manos?”. En otras palabras ¿Estoy potencialmente capacitado para conocer todo o, en cambio, me está llegando tan solo una parte de la realidad? Si huimos de planteamientos filosóficos más o menos metafísicos sobre “qué podemos conocer”, llegaremos ante dos posibles escenarios: I) puede acceder a toda la información disponible sin ningún tipo de sesgo o, II) Puede acceder a la información, pero existe algún tipo de sesgo de la misma.

Si nos hallamos entre las personas que consideran que el mundo se mueve en un sistema enmarcable en el escenario dos, os costará menos comprender lo que voy a plantear. La hipótesis es la siguiente: la naturaleza es, al menos en parte, un constructo social y un sujeto político y, como tal, va a responder. Por ejemplo ¿Por qué todo biólogo quiere dedicarse al estudio de los mamíferos o las aves y, en cambio, hay tan poquitos que quieren dedicarse a los rotíferos? ¿Por qué la población general está más predispuesta a gastar el dinero de sus contribuciones impositivas a proteger el lince ibérico y no al sapo partero? ¿Por qué la gente conoce, al menos, unas cuantas especies de aves y mamíferos y desconoce por completo lo que es una



cecilia?

Esta idea de la naturaleza como constructo social la propusieron, por primera vez **Brian Czeck** y **Paul R. Krausman** (1) a finales del siglo XX, tras recoger, junto con otros autores, la teoría de los constructos sociales de **Schneider** e **Ingram** de 1993 y adaptarla para comprender mejor cómo la sociedad concibe a las especies (2); cómo la sociedad acaba protegiendo unas especies y no otras; cómo la sociedad acaba conociendo a unas especies y no otras. La “*teoría de los constructos sociales*” se basa en 2 variables: I) poder político que atesora una determinada institución o grupo social y II) La cantidad de conocimiento que la sociedad dispone de él o, en otras palabras, si está o no bien “*construido*” a nivel social. Czeck y Krausman proponen asimilar el “*Poder político*” a “*Potencial político que se puede ganar*” con la conservación de una determinada especie. El concepto no sería tan diferente, pero así es más comprensible. De esta forma, al igual que con los sujetos políticos de Schneider e Ingram, el cruce de las 2 variables nos devuelve 4 tipos de especies en función de su “*Construcción social*”: I) **Especies aventajadas**: son especies muy conocidas y con elevado potencial políticos, II) **Especies contendientes**: Grupos poco conocidos pero, en un determinado caso, susceptibles de ser explotados políticamente, III) **Especies dependientes**: especies muy conocidas pero por las que la gente no está muy dispuesta a movilizarse, y IV) **Especies desviadas**: existe poco conocimiento en la sociedad sobre ellas y, por su naturaleza, no son demasiado atractivas (**Fig. 1**).

Hoy vamos a intentar poner un pequeño grano de arena en favor de las especies *desviadas* y hacer que, al menos el lector de este artículo, conozca algo más sobre un grupo de animales prácticamente desconocido. Hoy vamos a hablar un poco de los **Gymnophionidos** o, como se les conoce de forma más coloquial, las cecilias. Las



cecilias son vertebrados afines a los anfibios (digo afines porque, actualmente, se discute si los anfibios son un “cajón de sastre” de grupos no emparentados entre sí o si, verdaderamente, tienen un antecesor común. No obstante, se estudian junto a los otros dos grupos de anfibios: anuros o ranas y urodelos o salamandras), que se caracterizan por 3 cosas: no tienen extremidades (son ápodos), tienen los ojos completamente desarrollados pero son afuncionales; son internos y hay todo un tejido conjutivo y epitelial por encima, y poseen un epitelio en la piel a caballo entre el de los anfibios, pocas capas y no queratinizados, y el de los mal llamados reptiles (este sí ya es considerado un grupo “cajón de sastre”), muchas capas de células y queratina para proteger el epitelio de la desecación.

<p style="text-align: center;"><i>Advantaged</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• birds</li><li>• mammals</li><li>• fish</li></ul>	<p style="text-align: center;"><i>Contenders</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• exceptional species of all types</li><li>• many mammalian species</li></ul>
<p style="text-align: center;"><i>Dependents</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• plants</li></ul>	<p style="text-align: center;"><i>Deviants</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• reptiles (non-Testudines)</li><li>• amphibians</li><li>• invertebrates</li><li>• microorganisms</li></ul>

Figura 1. Propuesta de Czeck y Krausman de las especies como sujetos políticos (1). La cantidad de conocimiento social (construcción) se incrementa en el eje de las Y hacia arriba, y el Poder político, o potencial, aumenta hacia la izquierda.



Según los últimos hallazgos arqueológicos, son un grupo bastante antiguo (unos 120 millones de años). Actualmente se distribuyen por buena parte de América central y Sudamérica, Oeste, sud y Este de África, Oeste de la India, y Este de Asia. Son todos territorios que estuvieron unidos en el subcontinente Gondwana. Esto podría explicar la actual distribución del grupo que, en cualquier caso, parece estar restringida a los trópicos/subtrópicos. Es un grupo que recientemente ha experimentando un rápido crecimiento en el número de especies que conocemos del mismo. Apenas hace 5 años se conocían unas 20-30 especies pero, actualmente, el número se acerca a las 200, gracias a los últimos descubrimientos en India (2012) llevados a cabo por investigadores de la Universidad de Delhi, que han localizado varias especies pertenecientes a una nueva familia que, parece ser, está estrechamente emparentada con las familias del cuerno de África. Los autores hipotetizan que las familias debieron divergir con la migración de la placa india hacia su colisión con la Euroasiática (3).

La fenología de la mayoría de las especies es, también, bastante peculiar. Son de hábitos fosadores. Pasan la mayor parte del tiempo escavando galerías y alimentándose de la edafofauna presente en el suelo. Si queremos hacernos una idea aproximada de cómo se comportan, podemos imaginarnos a una lombriz de tierra. Tienen una reproducción también peculiar: los huevos son incubados internamente( es lo que se conoce como ovoviviparismo característico, también, de muchas especies de serpientes) pero lo realmente llamativo, y es lo que **Alexander Kupfer** y colaboradores, en 2006, descubrieron (4), es que la epidermis de las hembras cambia durante la incubación interna de los huevos. Se produce un incremento del número de células repletas de lípidos (**Fig. 2**).





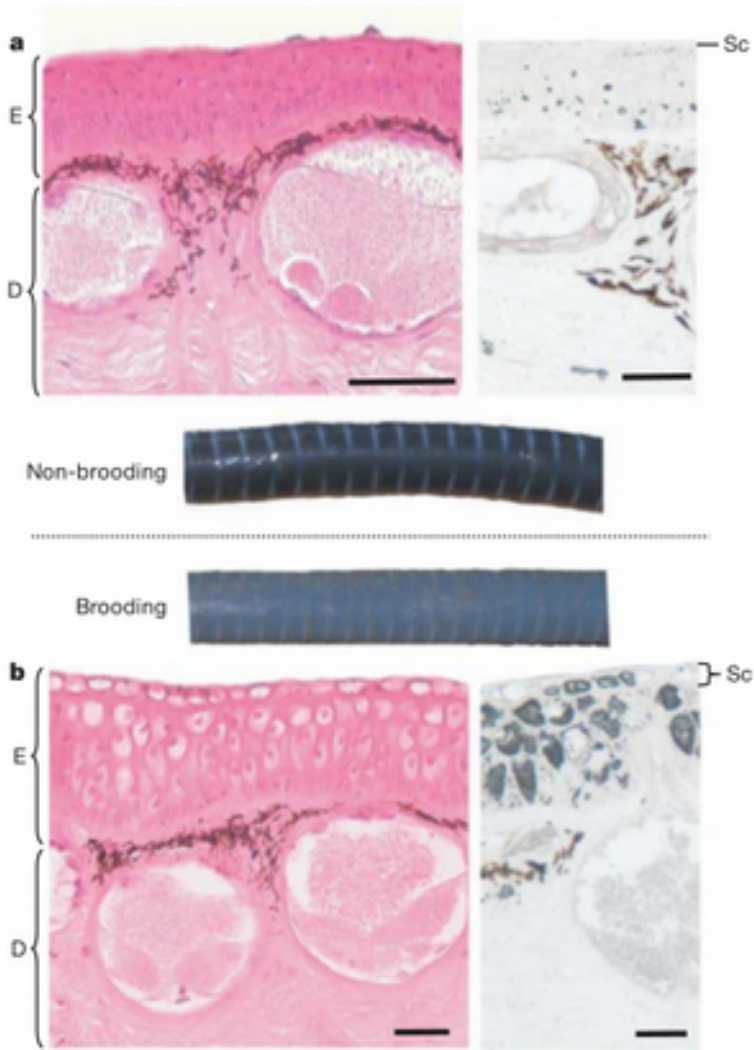


Figura 2. Comparación de la piel de cecilias (especie *Boulengerula taitanus*) no incubadoras (a) con cecilias incubadoras y cuidadoras de sus crías (b). Las secciones de la izquierda muestran cortes teñidos con Hematoxilina-



na-Eosina, mientras que los de la derecha (en blanco y negro) muestran cortes teñidos con negro sudan (afinidad por lípidos). E: epidermis, D: dermis, Sc: estrato córneo. La barra de escala representa 50  $\mu\text{m}$  (4).

Los gymnofiónidos son animales *Desviados*, en la terminología de Czeck y Krausman, pero no podemos; no debemos descuidar lo que conocemos de este tipo de animales porque, cuando queramos darnos cuenta, “nuestros animales *aventajados*” no podrán sobrevivir ante la caída poblacional de todos esos organismos *Desviados* que, durante décadas, hemos olvidado bajo un manto de constructo social.

**VIDEO:** <https://youtu.be/sQ4sGjMinjk>

#### REFERENCIAS

1. Czeck, B. & Krausman, P. R. (2001). *The endangered species act: history, conservation biology, and public policy*. JHU Press.
2. Schneider, A. & Ingram, H. (1993). Social construction of target populations: Implications for politics and policy. *American political science review*, 87(02), 334-347.
3. Kamei, R. G., et al. (2012). [Discovery of a new family of amphibians from northeast India with ancient links to Africa](#). *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, rspb20120150.
4. Kupfer, A., Ket al. (2006). [Parental investment by skin feeding in a caecilian amphibian](#). *Nature*, 440(7086), 926-929.



## ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (I)

**Lobry de Bruyn y A. J. Conacher**, a principios de la década de los noventa, realizaron una revisión sobre el papel de las termitas y las hormigas en la modificación del suelo. Se centraron en las termitas porque su etología y forma de vida social permiten un estudio más cuantitativo del impacto real de estos animales sobre el suelo (1).

Han demostrado el importante aporte de materia orgánica, nitrógeno, fósforo, potasio y magnesio intercambiable que realizan, sobre todo los termiteros y, en menor parte, los hormigueros.. Junto a este hecho, creemos útil resaltar algunos datos medios extraídos del trabajo que, pese a ser una medida más que aproximativa dada la impresionante variabilidad observada (existen termitas constructoras de nidos “aéreos”, es decir, que se elevan varios metros del suelo en forma de edificio de barro, que son capaces de remover, desplazar y renovar cantidades ingentes de tierra; por el contrario existen formícidos que apenas realizan una remoción medible del suelo), puede ser útil para hacer cálculos rápidos o para hacernos una idea cualitativa de lo que está sucediendo en nuestro jardín, en nuestros campos o a nivel mundial. La densidad de termiteros en los continentes eminentemente isotérmico (relativo a termitas), como son África o Australia, contienen por termino medio 200 termiteros por hectárea. Por termino medio, un termitero puede contener 1.000.000 de individuos que suponen, en total (sin contar hongos con los que establezcan sim-



biosis y/o mutualismos) 1,1 g por metro cuadrado.

Otros datos de interés son los siguientes: son capaces por término medio, de remover 0,02 milímetros de suelo al año en una hectárea; en números absolutos estaríamos hablando de 10 toneladas de tierra profunda emergida, gracias a las termitas y las hormigas, al año y 2 toneladas de tierra transportadas en superficie, es decir, que ha cambiado de lugar. Esto, según los autores, y siempre hablando en término medio, puede suponer que, dentro de una determinada área con presencia de termitas y/o hormigas, el 4% del territorio está siendo desplazado y transportado por estos artrópodos. Teniendo en cuenta que los nidos de hormigas/termitas viven, por término medio, unos 50 años, esto quiere decir que, una vez se instalan las termitas y las hormigas en una determinada área, vamos a tener que tenerlas muy en cuenta a la hora de determinar las propiedades del suelo.

Para hacernos una idea mental de lo que todos estos datos suponen pongamos un ejemplo. Imaginemos a *Kaloterms flavicolis*, la termita más abundante en la península ibérica. Los datos de **Lobry de Bruyn** y **A. J. Conacher** nos permiten extrapolar, comparando con datos de especies similares en etología y tamaño, y considerar que esta especie está aportando tanto sedimento nuevo al suelo como, por ejemplo, una pequeña rambla o rívera de interior (ver figura 1 para otro pequeño ejemplo). ¿Y por qué esto es importante?

Si queremos dar solución a uno de los grandes retos del siglo XXI, a saber, cómo evitar que nuestros suelos pierdan fertilidad y de ellos devenga una falta crónica de alimentación en el seno de nuestra especie, vamos a tener que estudiar todos los factores que puedan afectar a la renovación, reposición, incorporación o lixiviación de nutrientes en los suelos. Como hemos visto, cuando hablamos de hormigas y termitas, estamos hablando de un factor que podríamos menospreciar, pero ¿Esto es realmente así? ¿Qué ocurre si tenemos



en cuenta a toda la edafofauna que habita en las zonas de mayor producción agrícola del planeta (zonas templadas)? ¿De qué porcentaje estamos hablando? ¿Y si este porcentaje superara el 50%? ¿Qué ocurriría si descubrimos que los herbicidas y pesticidas autorizados, por ejemplo, por la Unión Europea, están afectando seriamente a la diversidad y cantidad poblacional de la edafofauna?



Figura 1. *Formica rusa* o Hormiga roja Europea. Es un ejemplo claro del efecto sobre el suelo que un himenóptero/isóptero puede tener. Los nidos pueden llegar a crecer más de un metro en altura y, por tanto, cuando desaparecen, son una fuente importante de nuevo suelo

## REFERENCIAS

1. De, B. L., & Conacher, A. J. (1990). The role of termites and ants in soil modification-a review. *Soil Research*, 28(1), 55-93.



## ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (II)

Ya hemos hablado de la importancia de los formícidos y los isópteros en lo que respecta a su capacidad de generar nuevo suelo y de removerlo, airearlo y proporcionar nuevos nutrientes al mismo (1). Como hemos visto, una buena edafofauna con una adecuada proporción de insectos, es capaz de producir una cantidad nada desdeñable de suelo fértil. Pero, otro prisma bajo el cual ver la importancia de estos invertebrados en el mantenimiento de una correcta estructura del suelo, con lo que eso conlleva para la producción agrícola, es ver cómo son afectadas este grupo de especies por la actividad agrícola. En concreto, **Patricia J. Folgarait** ha recolectado los estudios disponibles hasta 1998 sobre el tema y, en concreto, se ha propuesto ver con este metaanálisis cómo reacciona la biodiversidad de hormigas ante distintas perturbaciones y, para ver hasta qué punto es el ser humano el que está influenciando en la ganancia o pérdida de biodiversidad, ha separado las perturbaciones en “naturales” y en “antropológicas” (2).

Según **Folgarait**, en general, las prácticas agrícolas, incluyéndose aquí el uso de pesticidas, como el pastoreo intensivo, la fertilización, el riego, la siega y/o la labranza convencional y la resiembra, reducen, en algunos casos de forma notable, la biodiversidad y la biomasa de formícidos presentes en la zona, así como hacen disminuir la densidad de colonias que se establecen en un determinado ecosistema agrícola. Sin embargo, pese a ser sensibles a estas pertur-



baciones, parecen tolerarlas ya que, o bien tienen un límite de reducción de la población (es decir, se ven afectadas hasta un tamaño poblacional a partir del cual la perturbación no consigue menguar ese número, pero se mantienen en el tiempo sin una recuperación aparente, aunque cese la perturbación), o bien se recuperan tras el cese de la perturbación y vuelven a conquistar los terrenos perdidos, estableciendo nuevas colonias en relativamente poco tiempo.

Parece ser que las comunidades más sensibles a estas perturbaciones son aquellas que viven, de alguna forma, del suelo (es decir, toman algún recurso de él, lo usan como refugio, etc.). Estas son las que más biodiversidad pierden, mientras que las más dependientes del estrato arbóreo o arbustivo, no sufren tanto. También hubo casos donde la biodiversidad de formícidos se vió incrementada gracias a la existencia de una perturbación, a saber: I) en el uso tradicional de la tierra para el cultivo y el pasto (de bajo impacto), como puede verse en los trabajos recogidos por **Folgarait** que realizaron **Levelle** y **Pasawasi** en 1989 (3), y II) cuando existen bajas cargas de ganado (2).

Otra variable que intenta calibrar **Folgarait** es la “sustitución de especies”, es decir, no solo hay que ver si la biodiversidad aumenta o disminuye, o ver si las poblaciones de esas especies aumentan o disminuyen, si no ver qué especies están conformando el ecosistema agrario. A este respecto, parece ser que , cuando se inicia la perturbación se observa un cambio brusco que va, desde especies crípticas y especializadas (las que estaban en el medio) , a una fauna de formícidos compuesta por especies de climas más benignos y oportunistas (las que entran). Es un cambio típico de especies especialistas en la K por especies especialistas en la r; en otras palabras: especies de crecimiento lento *versus* especies de crecimiento rápido. De hecho, algunos de los trabajos recogidos por **Folgarait** (2) muestran cómo



la riqueza de especies se redujo, pero la abundancia general de formícidos aumentó debido a la gran dominancia de especies de crecimiento rápido.

En los casos en los que la perturbación era un incendio, la biodiversidad de hormigas medida como número de especies se incrementó transcurridos pocos meses del suceso, es decir, el número de especies tras el incendio, superaba al número previo al incendio. Probablemente, esto se estabilizará a los pocos años del suceso. Además, **Folgarait** ha visto como, algunas intervenciones humanas no-agrícolas, como la construcción de carreteras, el desmonte, la minería, la urbanización, etc., producen los descensos más acusados y duraderos de la biodiversidad, siendo el desmonte para la agricultura y el pastoreo intensivo las 2 prácticas que más daño hacen.

Para ver esto de forma más concreta, vamos a mostrar aquí el trabajo que se realizó entre 1995 y 1997 en el bosque de los Apalaches y que buscaba ver los efectos del tratamiento con plaguicidas microbiológicos, a saber *Bacillus thuringiensis* (producen una serie de cristales proteicos con una potente actividad neurotóxica), en las zonas de cultivo aledañas al parque nacional que alberga este bosque. En otras palabras, **Changu Wang** y colaboradores han intentado observar los efectos “no-target” o no dirigidos contra la plaga diana de este tipo de tratamientos fitosanitarios (4). La conclusión que extrajeron es clara: la aplicación de *Bacillus thuringiensis* en los valles y zonas de cultivo afecta claramente a las poblaciones de hormigas del parque nacional del bosque de los Apalaches. Observaron como, año a año, las poblaciones de hormigas disminuían (ver figura 1) tanto en número, como en biodiversidad.



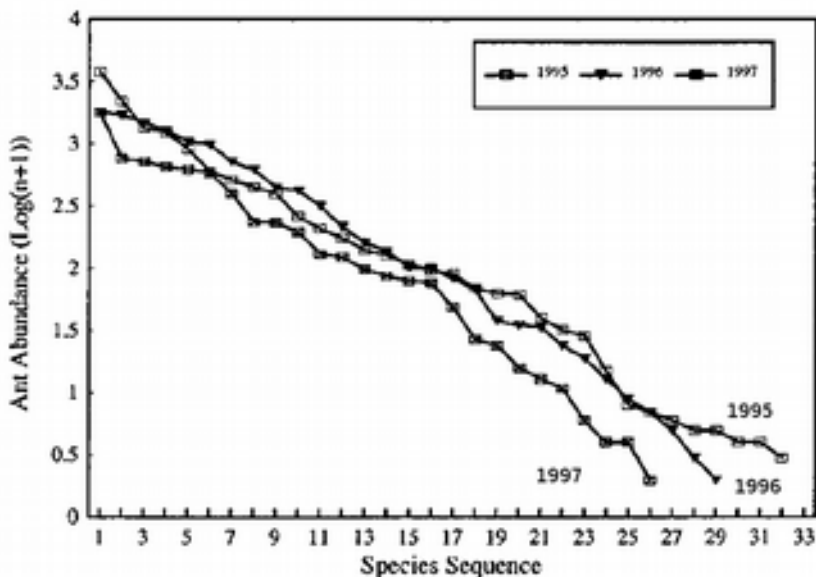


Figura 1. Se muestra el logaritmo de la densidad poblacional para cada especie, ordenadas de mayor a menor densidad (la sp. 1 es la que mayor densidad tenía en 1995 y la sp. 33 la que menos). Se observa como, sistemáticamente, todas las especies reducen su densidad poblacional.

Con estos datos, y los ya analizados en otros posts (1), vemos cómo la actividad agrícola y la aplicación de plaguicidas que la misma conlleva, pueden llevar a la disminución de la biodiversidad y a la caída de la biomasa de la edafofauna presente en el ecosistema agrícola. Esto, en suelos ricos y bien estructurados, puede no representar un problema (al menos, a corto plazo) pero en ecosistemas agrícolas donde el suelo es pobre y depende mucho de la aportación de materia orgánica y micronutrientes que las actividades externas, como las que realiza la edafofauna, puedan realizar, realmente una agricultura intensiva y/o convencional puede llevar al suelo a agotarse y no



volver a ser útil en mucho tiempo. Tampoco deberíamos dejar de atender a los agroecosistemas bien estructurados porque, pese a ser más estables, la agricultura poco a poco va erosionando la calidad del suelo y puede llegarse al límite a partir del cual afectar la actividad de la edafofauna sea una cuestión de vida o muerte.

### REFERENCIAS

1. ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (I), [La Quimera de Gupta, 15 de junio del 2016](#)
2. Folgarait, P. J. (1998). Ant biodiversity and its relationship to ecosystem functioning: a review. *Biodiversity & Conservation*, 7(9), 1221-1244.
3. Lavelle, P., & Pashanasi, B. (1989). Soil macrofauna and land management in Peruvian Amazonia (Yurimaguas, Loreto). *Pedobiologia*, 33(5), 283-291.
4. Wang, C., Strazanac, J., & Butler, L. (2000). Abundance, diversity, and activity of ants (Hymenoptera: Formicidae) in oak-dominated mixed Appalachian forests treated with microbial pesticides. *Environmental entomology*, 29(3), 579-586.



## ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas en el caso de las lombrices de tierra (III)

Después de haber visto cómo los himenópteros sociales (nos referimos, sobre todo, a las hormigas) y los isópteros (o termitas) pueden contribuir a la formación de suelo nuevo y de ver cómo son afectados por las prácticas agrícolas (1-2), nos toca ver en este *post* al más importante de los elementos de la edafofauna en cuanto a milímetros de suelo movidos y creados al año: las lombrices de tierra o anélidos oligoquetos terrestres. Por ello vamos a tomar la reciente revisión del asunto realizada por **Céline Pelosi** *et al.* en 2014 (3) y de la cual podemos extraer 5 ideas fuerza que vamos a desarrollar a continuación.

La primera idea es que los plaguicidas más antiguos son, por regla general, más dañinos que los nuevos, dada su menor especificidad, pero se han estudiado mucho menos los efectos de los más nuevos. De las 400 sustancias permitidas en Europa para su uso en los campos de cultivo, a fecha de la revisión, solo habían estudios sobre 97 sustancias y, muchas de ellas, han sido estudiadas de forma muy limitada.

La segunda idea-fuerza es importante. **Céline Pelosi** y sus colaboradores piensan que, para un análisis integrativo de los efectos de los plaguicidas, sobre los anélidos poliquetos en particular, y sobre la edafofauna y la fauna en general, es conveniente adoptar el



punto de vista multinivel: 1) El nivel subindividual, por ejemplo, estudiando los Efectos No Letales o NOEC, que afectan a la reproducción y el crecimiento somático, 2) El nivel individual y viendo directamente ese crecimiento y esa reproducción afectadas, y 3) El nivel de comunidad: ¿Cómo afecta el plaguicida sobre la diversidad y la estructura de la comunidad? Este punto lo hemos visto ya anteriormente en otro *post* (2) con las hormigas, por ejemplo. Hemos visto que las prácticas agrícolas convencionales disminuyen de forma importante la diversidad de la comunidad de formícidos, mientras que las prácticas agrícolas ecológicas y tradicionales, no lo hacen tanto.

La tercera idea importante habla sobre una cuestión muy concreta: los biomarcadores. Los biomarcadores moleculares (biomarcadores por debajo del nivel del individuo), como los cambios en la actividad enzimática *“deben ser considerados como indicadores tempranos de la exposición [a plaguicidas] que no revelan efectos a largo plazo”*. Esto es importante por 2 razones: si estudiamos la actividad de un enzima, por ejemplo, la Acetilcolinesterasa en anélidos, veremos que para ciertos plaguicidas, como los organofosforados o los clorpirifos, sus niveles se ven seriamente afectados (con los trastornos metabólicos y de movimiento que eso conlleva. Hay que recordar que la Acetilcolinesterasa o AchE es un enzima que degrada la Acetilcolina, el principal neurotransmisor responsable del movimiento muscular voluntario, entre otras cosas). Sin embargo, la situación contraria, es decir que un determinado plaguicida no incida sobre los niveles de AchE no implica que, a largo plazo, pueda afectar la función muscular de los poliquetos (digo función muscular porque estamos hablando de la AchE, pero podríamos pensar en un biomarcador hormonal relacionado con la producción de crías y que, pese a no ser afectado en el corto plazo por el plaguicida, este plaguicida si incida, a largo plazo, sobre la tasa de fecundidad del oligoqueto a través de otras vías).



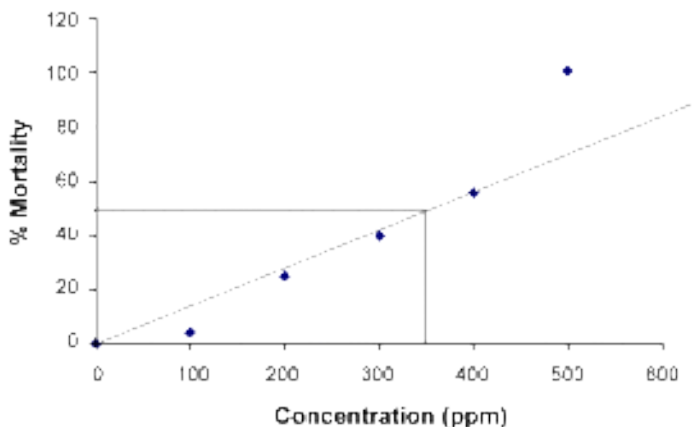


Figura 1. Se muestra un ejemplo teórico de cálculo de LC<sub>50</sub>. La concentración a la que se produce una mortalidad del 50% a las 24h de la exposición a la sustancia es considerada como la medición estándar de la LC<sub>50</sub>.

Una cuarta idea-fuerza es importante desde el punto de vista de toda una disciplina: la ecotoxicología: hay que dejar de medir la toxicidad de una determinada únicamente por la vía de la LC<sub>50</sub>, o concentración de una determinada sustancia que causa una mortalidad del 50%, (**Fig. 1**) y comenzar a introducir otros indicadores mucho más finos a la hora de detectar que una sustancia está teniendo efectos, o no. La LC<sub>50</sub> es un indicador a tener en cuenta, pero debemos asimilarlo, o considerarlo, sinónimo de “toxicidad aguda” de un determinado compuesto. La “toxicidad crónica” es más correctamente captada si nos fijamos en los marcadores a nivel de individuo: disminución del crecimiento somático, del número de huevos puestos por las hembras, del número de huevos viables, del número de crías



nacidas en relación el número de huevos puestos, etc. Es lo que se ha venido a llamar, y ya lo hemos dicho antes, *Efectos No letales* o NOEC (por sus siglas en inglés).

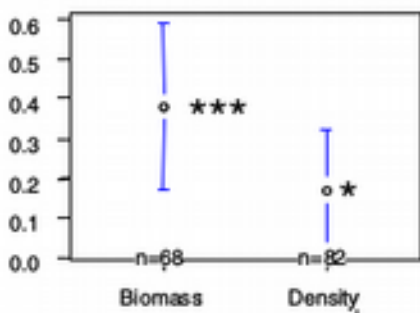


Figura 2. Diferencias entre la biomasa y la densidad de oligoquetos medidas en campos con cultivos tradicionales, integrados y orgánicos vs. campos con cultivos convencionales.

Y la quinta, y última idea-fuerza, es que las lombrices tienen un importante papel ecológico en la formación y mantenimiento del suelo a través de la formación de sus “madrigueras” o los tubos por los que se desplazan, que proporciona aireación al suelo, y sus *fecal pelets*, que constituyen de forma mayoritaria el *humus* o “flor” del suelo y que son, en su mayor parte, materia orgánica y oligonutrientes. Para ver cómo los plaguicidas influyen sobre las comunidades de anélidos terrestres, **Céline Pelosi** y sus colaboradores (3) hicieron un metaestudio de 9 publicaciones que estudiaban el efecto del cultivo *orgánico* (los autores hacen hincapié en lo falaz que es usar el término *orgánico* en este metaestudio porque se mezclan estudios que realizan agricultura orgánica en sentido estricto con otros que lo que analizan es la diferencia entre la agricultura integrada, que es dife-



rente o, incluso, una agricultura de “bajo uso de insecticidas”) frente al cultivo *convencional*. Sería más conveniente hablar de un eje de baja/alta intensidad de uso de plaguicidas y una comparativa de los efectos de seguir estrategias situadas en los extremos del eje. **Celine Pelosi** y el resto de investigadores centraron el análisis en 4 variables: 1) Biomasa total de oligoquetos, 2) Tamaño medio de los oligoquetos, 3) Densidad poblacional de oligoquetos y 4) Tipo de cultivo bajo el que se asienta la comunidad de oligoquetos.

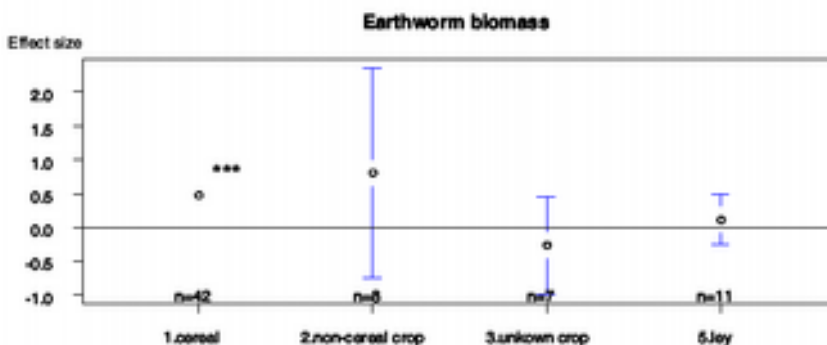


Figura 3. Diferencias con respecto a la biomasa en campos con cultivos tradicionales, integrados y orgánicos vs. campos con cultivos convencionales. Se ha separado por tipo de cultivo y solo se observa un efecto en favor del cereal orgánico, tradicional o integrado (un 50% más de biomasa). La no significancia en el resto de cultivos puede deberse a las bajas réplicas.

La biomasa total, así como la densidad poblacional, se vieron afectados por el tipo de agricultura que se realizaba, es decir, por la cantidad de plaguicidas que se echaban al suelo (**Fig. 2**). Tanto la biomasa, como la densidad poblacional, eran mayores en los cultivos tradicionales, integrados y orgánicos (casi un 40% más en el caso de la biomasa y un 20% en el caso de la densidad poblacional). El tipo de cultivo apenas influía, salvo en los cereales donde si se observa un



efecto en aquel de tipo cerealista (**Fig. 3**).

#### REFERENCIAS

1. ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (I), [La Quimera de Gupta, 15 de junio del 2016](#)
2. ¿Qué papel juega la edafofauna en la renovación del suelo?: El efecto de los plaguicidas (II), [La Quimera de Gupta, 18 de julio del 2016](#)
3. Pelosi, C., Barot, S., Capowiez, Y., Hedde, M., & Vandembulcke, F. (2014). Pesticides and earthworms. A review. *Agronomy for Sustainable Development*, 34(1), 199-228.



## El mercurio en el pescado y el efecto del selenio: dos hipótesis sobre las que cabalgar y una respuesta al maniqueísmo

Durante estos días han aparecido en los medios de comunicación algunas noticias sobre la presencia de mercurio en el pescado y cómo debemos afrontar racionalmente esa presencia, aceptarla, y ver que los beneficios del consumo de pescado son mucho mayores que sus perjuicios (1-3). Es sorprendente esta ola informativa por varias cuestiones: la presencia de mercurio en el pescado es un hecho (ref.), la toxicidad del mismo en su forma orgánica (metilmercurio) también es un hecho y que la forma de mercurio que contiene el pescado es, precisamente, esta forma orgánica, también lo es. Ahora bien, la discusión se presenta en los siguientes términos:

*“El problema es que el mercurio que hay en la atmósfera o en los ríos, producido de forma natural por los volcanes, incendios forestales, o por la minería de oro acaba en el mar, y allí por acción de las bacterias se convierte en mercurio orgánico, y de esta forma se incorpora a la cadena alimentaria de los peces. Ya sabes, el pez chico se come al grande, y así el mercurio se va acumulando. No obstante hay un control exhaustivo sobre las cantidades de mercurio, por lo que para una ingesta normal de pescado –y en nuestro país es de las más altas– no hay que preocuparse. [...] Esto es debido a que el pescado, (al margen de poder acumular mercurio) también es muy rico en selenio, que es un nutriente fundamental y poco frecuente en los alimentos y que impide la absorción del mercurio.” (2)*



La cita la he seleccionado porque es de uno de los autores que ha participado en esa reciente discusión en los medios de comunicación, pero hay que ser francos. La discusión sobre cómo el selenio interfiere en la asimilación, absorción y reciclado del mercurio en un organismo lleva décadas instalada en la comunidad médica y toxicológica (4-5). Por ejemplo, en un artículo de 1986 se discute esta relación entre el selenio y el mercurio para organismos marinos:

*“El mercurio y el selenio se presentan de forma natural en una relación molar 1/1 en muchos organismos acuáticos y, especialmente, en mamíferos marinos. Este hecho particular, es bien conocido en animales de laboratorio y se ha atribuido al antagonismo Hg-Se. Sin embargo, no hay evidencia clara de una bioacumulación natural conjunta de mercurio y selenio en peces, crustáceos o moluscos, excepto para el pez aguja, que tiene la capacidad de tolerar altas concentraciones de mercurio y selenio en sus órganos y tejidos. En experimentos de laboratorio, el efecto antagonista del selenio sobre la toxicidad de mercurio se ha demostrado claramente para una especie de alga marina, pero una sinergia en su toxicidad se ha observado para los huevos de la carpa. La tasa de la bioacumulación de mercurio en los tejidos de los peces se redujo en un ecosistema experimental de agua dulce mediante la adición de selenio a baja concentración. La interacción entre el selenio y mercurio en los organismos acuáticos es real, pero el verdadero antagonismo entre estos dos elementos todavía no se ha demostrado claramente. Los resultados son a veces contradictorios.”* (5)

Por otro lado, hay otra forma de interpretar estos “resultados contradictorios”, y es viendo al mercurio y al selenio como dos caras de una misma moneda. Así es como lo ven **Laura J. Raymond** y **Nicholas V.C. Ralston**, de la Universidad de Dakota del Norte:



*“La participación de selenio es evidente a lo largo del ciclo del mercurio. [...] numerosos estudios indican que el selenio, presente en muchos alimentos (incluidos los peces), protege contra la exposición al mercurio. Los estudios también han demostrado que la exposición al mercurio reduce la actividad de las enzimas dependientes de selenio. Aunque aparentemente distintos, estas versiones de la historia pueden ser en realidad perspectivas complementarias de la interacción mercurio-selenio. Debido a la extremadamente alta afinidad entre el mercurio y el selenio, el selenio secuestra el mercurio y reduce su disponibilidad biológica. Es obvio que lo contrario también es verdad: como resultado de los complejos de alta afinidad formados [mercurio-selenio], el mercurio secuestra selenio. Esto es importante porque se requiere selenio para la actividad normal de las enzimas dependientes de este metal. A través de la desviación del selenio hacia la formación de seleniuros de mercurio insolubles, el mercurio puede inhibir la formación de enzimas dependientes de selenio, mientras que el selenio complementario apoyar su síntesis continua.” (4)*

De hecho, una revisión reciente (6), de este mismo año sobre las concentraciones de diversos nutrientes y contaminantes en especies comerciales y no comerciales (para estudiar el flujo de los mismos a través de las cadenas tróficas) afirma todo lo contrario que se viene afirmando estos días en los diferentes artículos de prensa (1-3): lo que se está diciendo es que las cosas están claras, que no hay problema en consumir pescado y que los beneficios superan a los riesgos. Al leer los estudios directamente y saltarnos el intermediario (el vendedor de humo que acude a los medios de comunicación de masas), nos damos cuenta de que la problemática es mucho más compleja y hay muchos aspectos que no se han aclarado, incluido el riesgo. Aquí cito la revisión reciente realizada por **Gribble**, del departa-



mento de medicina preventiva de la Universidad de California Sur, y colaboradores:

*“Sin embargo, la variabilidad de selenio para relaciones molares de mercurio encontradas dentro y entre especies hace que sea difícil el uso de esta relación en la evaluación de riesgos, gestión de riesgos y comunicación de riesgos en el momento actual. La mayoría de las organizaciones gubernamentales que desarrollan recomendaciones para el consumo de pescado no tienen los datos en ambos niveles de mercurio y selenio que son necesarios para determinar la variación de la relación molar de mercurio/selenio dentro y a través de las especies. Es difícil para los evaluadores de riesgos desarrollar avisos que sean protectores sin una estimación de esta variabilidad. [...] Nuestra capacidad actual para estimar adecuadamente los riesgos y beneficios para los seres humanos del consumo de alimentos marinos se ve obstaculizada por el común enfoque de estudiar por separado, ya sea contaminantes o nutrientes, en los peces. Hasta la fecha existen pocos estudios en los que las concentraciones en los tejidos de los peces, hayan sido medidas para ambos, contaminantes y nutrientes, a lo largo de una serie especies y regiones geográficas, incluso para el conjunto restringido de productos químicos considerados en esta revisión [mercurio, selenio, y 2 ácidos grasos esenciales]. Hay una gran variabilidad entre y dentro de las especies de peces en sus concentraciones [...], dando lugar a diferentes versiones de la exposición del ‘consumo de pescado’ a través de los participantes en estudios epidemiológicos, lo que complica la interpretación de los estudios sobre la salud de los mariscos trascendencia.” (6)*

Desde mi punto de vista, la cuestión sobre la toxicidad del mercurio presente en el pescado está más cerca de lo visto por **Gribble** y sus colaboradores, que lo que se ha vertido estos días en la



prensa (fundamentalmente por el profesor de biotecnología de la Universidad Politécnica de Valencia, y bioquímico, **Jose Manuel Mulet**, cf. 1-3). Veo que el universo científico y, en concreto, el universo toxicológico del mercurio en el pescado, gira en torno a dos hipótesis centrales: I) La “hipótesis del selenio como un imán del mercurio” y II) la “hipótesis del selenio y el mercurio como dos caras de una misma moneda”. Los recientes artículos en prensa y la opinión del profesor **Mulet** irían en esta dirección: una vez el selenio entra en el organismo, tanto a nivel del tracto digestivo, como a nivel circulatorio o, incluso, intracelular, éste actúa como un neutralizador del mercurio. Existen múltiples evidencias de este efecto protector, como la que hemos citado anteriormente sobre la protección antagonista que ejercía el selenio, frente al mercurio, en una especie de alga marina (5). La “hipótesis de las dos caras” contemplaría los hechos de la primera hipótesis, es decir, los efectos antagónicos del selenio son evidentes, pero buscaría, además, explicar esas relaciones extrañas que a veces ocurren entre el selenio y el mercurio, como por ejemplo, que a veces sus efectos no sean antagónico, sino sinérgicos. Es decir, para esta hipótesis, el mercurio también jugaría un papel activo: no solo el selenio es capaz de captar el mercurio, sino que el mercurio también tiene afinidad por el selenio y, cuando el mercurio está en el organismo, captura átomos de selenio, esenciales para muchas metaloproteínas de nuestro cuerpo. En esta línea irían los resultados observados por **Laura J. Raymond** y **Nicholas V.C. Ralston** y por **Gribble** y sus colaboradores en la revisión de 2016 (4-6).

La cuestión es muy compleja porque, además del selenio, tenemos que tener en cuenta, como hacen **Gribble** y sus colaboradores, otros nutrientes como los ácidos grasos que, potencialmente, pueden detener el efecto tóxico del mercurio, al menos, teóricamente. Lo digo porque los resultados presentados en 2015 sobre el efecto protector de estos ácidos grasos frente al alzheimer y su relación con la



detoxificación ante el mercurio están bastante cogidos por los pelos (solamente con ver la edad media de fallecimiento de los cuerpos estudiados, uno se da cuenta que hay variables que no se han contemplado), pero es un factor que hay que tener en cuenta en el análisis (7). También es interesante tener en cuenta que dos organizaciones, una nacional (la FDA) y otra de las Naciones Unidas (la OMS) consideran el mercurio contenido en el pescado como una fuente toxicológica, y que hay que, al menos, limitar el consumo de ciertos pescados (8-9). Pero esto no sería más que una falacia de autoridad. La FDA, o la FSA, la OMS, y demás organismos públicos, se enfrentan al problema que bien han puesto sobre la mesa **Gribble** y sus colegas (6):” *Hay una gran variabilidad entre y dentro de las especies de peces en sus concentraciones [...], dando lugar a diferentes versiones de la exposición del ‘consumo de pescado’ a través de los participantes en estudios epidemiológicos, lo que complica la interpretación de los estudios sobre la salud de los mariscos trascendencia.*”

Y un último apunte sobre seguridad alimentaria. Es verdad que este tema ha sido tomado en serio por la Unión Europea y existe un sistema de alerta temprano para registrar aquellas partidas de pescado que superen los 1 µg/Kg de mercurio, pero vivimos en un sistema socio-económico donde las leyes se hacen bajo el filtro del poder económico y, después, éstas se deben cumplir a pesar de los intereses económicos y esto casi nunca ocurre. En 2011 salió a la luz que el gobierno español había estado años tapando casos y casos donde, sistemáticamente, las partidas de pescado, en este caso emperador, superaban ampliamente los límites permitidos (10). Ante esto ¿Qué hacemos? Por mucho que debatamos sobre la seguridad, o no, del mercurio, y por mucho que se hagan leyes que protejan al consumidor, sabemos que no estamos protegidos. Argumentar que vivimos en el sistema de producción alimentario más seguro de la historia es falaz porque, pese a ser seguramente cierto (aunque improbable, por



tanto una afirmación acientífica), que sea el más seguro, no implica que sea seguro y, sobre todo, que haya controles formales, no implica que en la práctica se cumplan o, si se cumplen, que sus resultados sean borrados durante años.

Las hipótesis, arriba explicadas, y la respuesta: el maniqueísmo en cuestiones ambientales lo único que consigue es enquistar las posiciones, hacerlas combatientes y que el debate se vuelva completamente emocional. La ideología es imposible dejarla a un lado, como bien se han encargado tantos y tantos autores (como **Stephen Jay Gould** por ejemplo), pero lo que si podemos dejar de lado es el ánimo rebanchista y pensar que, alguna vez, que podemos estar equivocados.

#### REFERENCIAS

1. [Mercurio en el pescado ¿Debemos preocuparnos?](#), Naukas, Jose Manuel Mulet, 29 de julio de 2016
2. [¿Dejamos de comer pescado por miedo al mercurio?](#), Cadena Ser, Sara Tabares, 27 de julio de 2016
3. [El Mercurio en el país de las maravillas](#), Jose Manuel Mulet, El País Semanal, 10 de julio d 2016
4. Raymond, L. J., & Ralston, N. V. (2004). Mercury: [selenium interactions and health implications](#). *Seychelles Medical and Dental Journal*, 7(1), 72-77.
5. Pelletier, E. (1986). [Mercury-selenium interactions in aquatic organisms: a review](#). *Marine Environmental Research*, 18(2), 111-132.
6. Gribble, M. O., Karimi, R., Feingold, B. J., Nyland, J. F., O'Hara, T. M., Gladyshev, M. I., & Chen, C. Y. (2016). [Mercury, selenium and fish oils in marine food webs and](#)



- [implications for human health.](#) *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom. Marine Biological Association of the United Kingdom*, 96(1), 43-59.
7. [El mercurio: ¿no tan tóxico? Los ácidos grasos omega 3 del pescado parecen contrarrestar el daño de este metal,](#) El Mundo, Ángeles López, 22 de Mayo de 2015
  8. [Lo que Usted Necesita Saber Sobre el Mercurio en el Pescado y los Mariscos,](#) FDA, 6 de octubre de 2014
  9. [El mercurio y la salud,](#) OMS, Enero del 2016
  10. [El Gobierno ocultó siete años un estudio de los tóxicos en el pescado,](#) El País , Rafael Méndez, 1 de julio de 2011



## **Los sinfonóforos del pasado: *Dendrogramma* y el problema de los nuevos *phylum***

En su libro *150 conceptos clave de sociología* **Busquet** y sus colegas (1), describen las consecuencias de una innovación, en el seno de una sociedad, de la siguiente forma: *mediante la innovación los individuos tratan de resolver problemas nuevos o inesperados que les plantean sus vidas a la vez que intenta dotar de significado y coherencia sus universos personales y colectivos*. Y qué mayor innovación cultural existe, si hablamos sobre ciencia y, más en concreto, si hablamos sobre zoología y evolución, si estamos ante la “creación” o “descubrimiento” de un nuevo *phylum* o tipo animal. Desde los años 50 se han venido sucediendo los descubrimientos de nuevos filos que desconciertan cada vez más a los zoólogos y, en general, a todo biólogo evolutivo: existen diez nuevos filos bien descritos pero, de los cuales, desconocemos su origen evolutivo y, otros tantos, cuya filogenia es discutida. Incluso los cnidarios, que han disfrutado de una clasificación muy estable durante los más de 2 siglos desde su primera descripción (pese a haber ascendido/descendido de tipo a orden dentro/fuera de los celenterados, clasificación que actualmente se desecha); incluso estos cnidarios están dentro de una acalorada discusión sobre su origen: sus extrañas células musculares recuerdan demasiado, morfológica y molecularmente, a las células musculares de los artrópodos y los mamíferos (triblásticos). Es decir, no serían un animal tan “sencillo” con solamente 2 hojas embrionarias para más información sobre las hojas embrionarias, [ver nuestro artículo



sobre la explosión cámbrica (2)], si no que sería un animal complejo que se habría simplificado posteriormente (lo que se denomina “diblastia secundaria”) por razones que, ni si quiera, aún se han planteado los biólogos evolutivos. Así argumentan, por ejemplo **Katja Seipel** y **Volker Schmid**:

*“Sobre la base de la histología del desarrollo de la fase medusa de la clase de los hidrozoos, el músculo se deriva del «entocodon», una tercera capa celular de tipo mesodérmica [tercera hoja embrionaria] establecida en el inicio de la formación de medusa. De acuerdo con los estudios moleculares recientes, homólogos moleculares mesodérmicos se expresan en cnidarios y reguladores miogénicos se expresan en las etapas de larva y de pólipos, así como en el «entocodon» y en las células de tipo muscular estriado. Las células de músculo liso pueden haber evolucionado directamente y de forma independiente desde las células no musculares, como así lo indican los análisis filogenéticos de los genes que traducen para la cadena pesada de la proteína miosina. [...] Argumentamos a favor de un ancestro de los cnidarios con tres capas embrionarias y una relación monofilética de los cnidarios y Bilateria.”* (3)

Cuando la discusión sobre la filiación de los diferentes tipos animales parecía suficientemente animada, en 2014 apareció un artículo donde se describía un nuevo tipo de animal. Los autores ni si quiera se atrevieron a darle nombre a su descubrimiento (e hicieron bien) dándole el más antiguo y denostado (a partes iguales) adjetivo que se puede dar en taxonomía: *Incertae sedis*. Además, la historia de su descubrimiento tiene miga porque, el material llevaba almacenado en el *Museum Victoria* de Melbourne desde 1986 mientras nadie le prestó la debida atención. El material, en su conjunto, fue producto de una expedición que estuvo extrayendo muestras del talud continental australiano y de la Isla de Tasmania, durante un año, a



una profundidad de entre 400 y 1000 metros (4). En primer lugar, como en toda expedición de este tipo, se realizó un triaje de lo que podríamos denominar el “material grueso”: ictiólogos, botánicos, malacólogos y demás especialistas en fauna y flora marina esperaban ansiosos el material macroscópico que la expedición había producido. Sin embargo, el “resto” se guardó en los correspondientes recipientes a la espera de un análisis más fino.

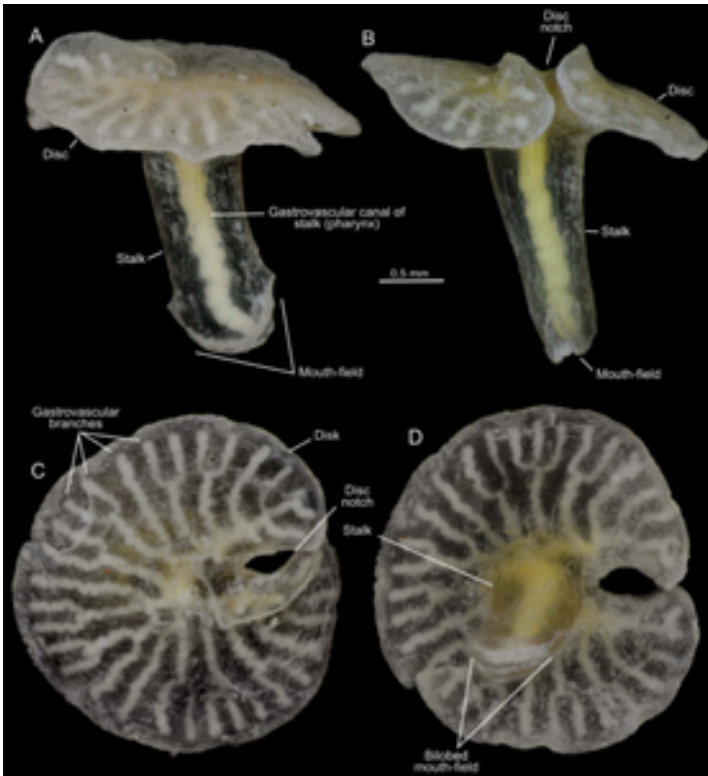


Figura 1. Interpretación morfológica de *Dendrogramma (Insertae sedis)* realizada por **Just, Kristensen y Olesen** (4). En ella se puede apreciar la aparente simetría radial



rota por el “disco oral”. También se observa la recurrente bifurcación de las ramas gastrovasculares, el manubrio (que recuerda al de las medusas) el poro oral y el disco (que constituiría, en una analogía – u homología, no lo sabemos aún – con la umbrella de las medusas.

Cuando los autores de la descripción, realizando este análisis más fino, se toparon con el inusual hallazgo, comenzaron una inspección más minuciosa si cabe de todo lo recogido. En total encontraron 18 especímenes. Tras esto no quedaba otra opción que realizar un minucioso estudio de los mismos (4).

Estamos hablando de un organismo que, en el mejor de los casos, no supera los 5 mm y que, al parecer, no es colonial (los autores no encontraron restos de colonias en ninguno de los 18 especímenes que poseen). Los autores discuten si tiene simetría o no. Al observarlo, parece que existe repetición en la bifurcación que ocurre en lo que los autores interpretan como ramas gastrovasculares (Fig. 1) pero, la verdad, dudó mucho que eso pueda considerarse simetría. También queda descartada por la existencia de una rotura del disco principal. Pero si nos fijamos detenidamente, podemos establecer un eje de simetría que pase por el manubrio y por la separación del disco. De esta manera quedaría medio disco y medio manubrio a un lado y a otro del eje, quedando una simetría bilateral más o menos clara. Esta interpretación es algo distinta de la de los autores de la descripción (4) pero, en líneas generales, están de acuerdo con el escepticismo:

Se ha sugerido durante la revisión del material que *Dendrogramma* puede ser un nuevo representante de un *phylum* sin simetría bilateral. Pese a que podríamos estar de acuerdo, nos resistimos a erigirlo como un nuevo taxón de alto nivel, porque es necesario nuevo material para resolver pertinentemente muchas cuestiones.



Pero va en concordancia con otros autores que han podido estudiar el material y que consideran a *Dendrogramma* un sinfonóforo y, por tanto, un organismo con simetría bilateral cual quier cnidario (los sinfonóforos son un tipo de cnidarios schifozoos).

De momento es todo lo que conocemos sobre *Dendrogramma*. La verdad, sería fascinante descubrir un nuevo *phylum* y que, además fuera, como afirman los primeros descriptores del *Insetae sedis*, un representante precámbrico. Si esto fuera así (y no fuera un sinfonóforo), y consiguiéramos localizarlo de nuevo vivo, podríamos plantearnos el estudio de su ciclo vital y de su desarrollo embrionario ¿Descubriríamos nuevas formas de embriogénesis? ¿Eran los animales precámbricos una vía diferente de desarrollo vital o como directos predecesores suyos? Las ventanas ideológicas que se pueden abrir son inmensas y, ya solo con asomarse al alfeizar, podemos sentir la emoción de nuevos mundos en nuestros ojos de la imaginación.

## REFERENCIAS

1. Busquet, J., Calsina, M., & Medina, A. (2016). *150 conceptos clave de Sociología* (Vol. 374). Editorial UOC.
2. *El salto dimensional de la explosión cámbrica: Especulando sobre el pasado*. [La Quimera de Gupta, 14 de agosto de 2016](#).
3. Seipel, K., & Schmid, V. (2005). [Evolution of striated muscle: jellyfish and the origin of triploblasty](#). *Developmental biology*, 282(1), 14-26.
4. Just, J., Kristensen, R. M., & Olesen, J. (2014). [Dendrogramma, new genus, with two new non-bilaterian species from the marine bathyal of southeastern Australia \(Animalia, Metazoa incertae sedis\)–with similarities to some medusoids](#)



[from the Precambrian Ediacara](#). *PloS one*, 9(9), e102976.

5. O'Hara, T. D., Hugall, A. F., MacIntosh, H., Naughton, K. M., Williams, A., & Moussalli, A. (2016). Dendrogramma is a siphonophore. *Current Biology*, 26(11), R457-R458.



## ¿Qué entendemos por biodiversidad? Un concepto multinivel (I)

Cuando tratamos de estudiar un fenómeno, el primer paso, y uno de los más importantes, es definir nuestro objeto de estudio. Como si de las lentes de un microscopio se tratase, la forma, la amplitud y la exactitud de la definición de nuestro objeto de estudio marcará desde el inicio el propio estudio del fenómeno. En el caso de la biodiversidad, se han ido sucediendo a lo largo de la historia múltiples definiciones de lo que es y lo que abarca. El paradigma actual de la **biodiversidad** se puede explicar a partir de una idea central que recorre cada uno de los subconceptos de biodiversidad que podemos crear a partir de esta idea: la biodiversidad es multinivel y, cada nivel, es importante en sí mismo, añadiendo biodiversidad total al sistema.

Sustanciamos lo abstracto. Podemos considerar diferentes tipos de diversidad biológica. Empezando por la más fácilmente entendible de todas, podemos hablar de las diferentes variedades de un mismo gen que codifican variedades de proteínas y que producen respuestas fenotípicas diversas. Cuando hablamos de que existen humanos con una mutación en su receptor CD4 en los linfocitos facilitadores y que esto les hace insensibles a la infección por VIH, y que existen humanos que no la tienen (la inmensa mayoría). El tener diferentes alelos para una respuesta fisiológica concreta, como ésta, puede ser esencial para la supervivencia de la especie, por ejemplo, en caso de epidemias. Estamos hablando, por tanto, de biodiversidad (**biodiversidad genética**). Si adelantamos un paso, podemos tener



muchos genes actuando a la vez, produciendo proteínas e interactuando con el medio celular y, a su vez, millones de células interactuando, como conjunto, con un ambiente variable: esto, en su conjunto, es lo que se denomina fenotipo y, entre individuos, puede variar. Por ejemplo, está documentado que la dieta en muchas aves depende del individuo en cuestión y del medio en el que se encuentre: hay individuos poco flexibles que tienden a comer siempre el mismo tipo de presa, mientras que hay individuos muy flexibles que se adaptan a la disponibilidad (1). Todo ello dentro de una misma especie; incluso dentro de una misma población. Una diversidad comportamental (y en general fenotípica) puede favorecer la “supervivencia de la especie” en condiciones ambientales cambiantes o difíciles. Esto también es biodiversidad. Para muchos autores ésta no sería más que una variación de la biodiversidad genética pero desde mi punto de vista, es mejor seguir la visión de **Bolnick** y colaboradores (1) y considerar la diversidad fenotípica por encima de la genética ya que podría estar reflejando procesos epigenéticos, embriológicos, comportamentales o procesos todavía no conocidos y/o no considerados y que podrían estar aportando diversidad.

Si adelantamos otro paso nos encontramos directamente con la frontera de la especie. Más allá de la discusión sobre el concepto de especie y sobre qué debería ser considerado especie y qué no, y a qué nivel, pongamos donde pongamos la frontera, al final del camino tendremos que contar especies. Esto es lo que se denomina biodiversidad *sensu stricto* o **biodiversidad  $\alpha$** . Esta diversidad mide el número de especies biológicas en una región o localidad dada. Como he dicho antes, en principio, la discusión del concepto de especie para la medición global de la biodiversidad no debería de importarnos porque, al final, si queremos hacer una correcta medición de la misma, deberíamos considerar aquellas entidades que varían, y que hemos dejado por debajo del nivel de especie, como variación de otro tipo:



o **biodiversidad genética**, o **biodiversidad fenotípica**.

	Nivel organización biológica	Segregación espacial	Tipo de biodiversidad
Biodiversidad	Bioma (nivel geográfico).....		Biodiversidad $\Gamma$
	Comunidad (nivel multiespecífico)	Entre hábitats.....	Biodiversidad $\beta$
		Dentro de hábitats.....	Biodiversidad $\alpha$
	Población (nivel genético-demográfico).....		Variación y heterosis

Figura 1. Resumen que realiza Halftter de los tipos de biodiversidad (2).

Ahora ya entramos en niveles superiores. Como he dicho, si no entendemos que los conjuntos de especies, en si mismos, también pueden ser más o menos diversos, no comprenderemos en su plenitud la noción de biodiversidad. Dentro de un ecosistema, por ejemplo la estepa castellana (con su composición mayoritaria de encinas, y la presencia de zarzamoras, escobas, majolitos, endrinos, gabancinas, etc. y largas extensiones de gramíneas), podemos distinguir subsistemas: las extensiones de gramíneas, los acúmulos de arbustos, las zonas de bosque cerrado con encinas, las zonas húmedas, donde las encinas son substituidas por fresnos y chopos, etc. Esto también es diversidad y es conocida como **biodiversidad  $\beta$** . Por último, y a un nivel por encima del ecosistema, podemos pensar que en una determinada región pueden existir diferentes ecosistemas, por ejemplo, un humedal insertado dentro de la estepa castellana y, por tanto, podemos considerar regiones más diversas o menos diversas en función de una variable que, técnicamente, denominaremos *biogeográfica*. Esta diversidad es conocida como diversidad biogeográfica o **biodiversidad  $\Gamma$** . Podemos ver un resumen de los diferentes niveles de



biodiversidad en la **Fig. 1**.

Es importante resaltar una cuestión. Que exista un número elevado de alelos, especies o ecosistemas no quiere decir, necesariamente, que ese sistema biológico sea diverso. En palabras de **González Halffer**:

La biodiversidad no depende solo de la riqueza de especies, sino también de la dominancia relativa de cada una de ellas. Las especies se distribuyen según jerarquías de abundancias, desde algunas muy abundantes hasta algunas muy raras. Cuanto mayor el grado de dominancia de algunas especies y de rareza de las demás, menor es la biodiversidad de la comunidad. Esto es muy común, por ejemplo, en algunos tipos de vegetación templada como los bosques de pino, donde hasta el 90 % de la biomasa vegetal del ecosistema esta formada por solo una o dos especies, y el 10 % restante por una cantidad grande de plantas de baja abundancia. Entender el problema de la biodiversidad implica discutir el por que de la rareza biológica. (2)

Con todos estos datos, podemos enfrentar el estudio de la biodiversidad de una forma completa. Y gracias a la comprensión de todas las dimensiones de este fenómeno, podemos preguntarnos cómo podemos frenar la actual pérdida de biodiversidad (a todos los niveles) que están sufriendo la práctica totalidad de ecosistemas terrestres (3) o qué tipo de medidas serían más efectivas para éste fenómeno en concreto.

## REFERENCIAS

1. Bolnick, D. I., Svanbäck, R., Fordyce, J. A., Yang, L. H., Davis, J. M., Hulsey, C. D., & Forister, M. L. (2003). [The ecology of individuals: incidence and implications of individual specialization](#). *The American Naturalist*, 161(1),



- 1-28.
2. Halffter, G. (1995). ¿[Qué es la biodiversidad?](#). *Butlletí de la Institució Catalana d'Història Natural*, 5-14.
  3. Butchart, S. H., Walpole, M., Collen, B., Van Strien, A., Scharlemann, J. P., Almond, R. E., ... & Carpenter, K. E. (2010). [Global biodiversity: indicators of recent declines](#). *Science*, 328(5982), 1164-1168.



## ¿Qué entendemos por biodiversidad? Actuaciones para detener su caída (II)

Como hemos explicado en otros post (1), la biodiversidad mundial está cayendo estrepitosamente (Fig. 1). Fundamentalmente contiene cuatro (o tres) niveles a considerar y, los cuatro niveles, se interrelacionan. Normalmente, una biodiversidad geográfica, o **biodiversidad  $\Gamma$** , elevada, producto de una riqueza ecosistémica elevada, producirá una elevada biodiversidad en número de especies, o **biodiversidad  $\alpha$**  a nivel de una región. Lo mismo ocurrirá a nivel local con una elevada diversidad de ambientes, o **biodiversidad  $\beta$** , que el número de especies será más elevado en las localidades con mayor biodiversidad del nivel superior. No tiene porqué ocurrir lo mismo con la biodiversidad genética porque entran en juego otros factores, y lo mismo puede ocurrir, aunque en menor medida, con las relaciones antes comentadas. Por ejemplo, una elevada diversidad local de ambientes puede provocar que sean las especies más generalistas, las más flexibles en su estrategia adaptativa, las que se encuentren cómodas en esa localidad y sean demasiado mayoritarias como para permitir la existencia de otras especies más “sibaritas”.

Una de las actividades humanas que más modifica los ambientes y, por tanto según lo que hemos visto, una de las actividades que potencialmente puede afectar más a la biodiversidad, es la agricultura. Los dos efectos más importantes que tiene la agricultura sobre el hábitad son la fragmentación del hábitad y, por tanto, la creación de barreras para la libre distribución de las especies dentro de una localidad, y la creación de “monocultivos” que simplifican drásticamente



las relaciones entre las especies. El nivel de afectación de la agricultura es básicamente la **biodiversidad  $\beta$** , pero en algunos casos se puede llegar a modificar la **Biodiversidad  $\Gamma$**  y, por descontado, por los mecanismos comentados, se verán afectadas la **biodiversidad genética** y la **biodiversidad  $\alpha$** .

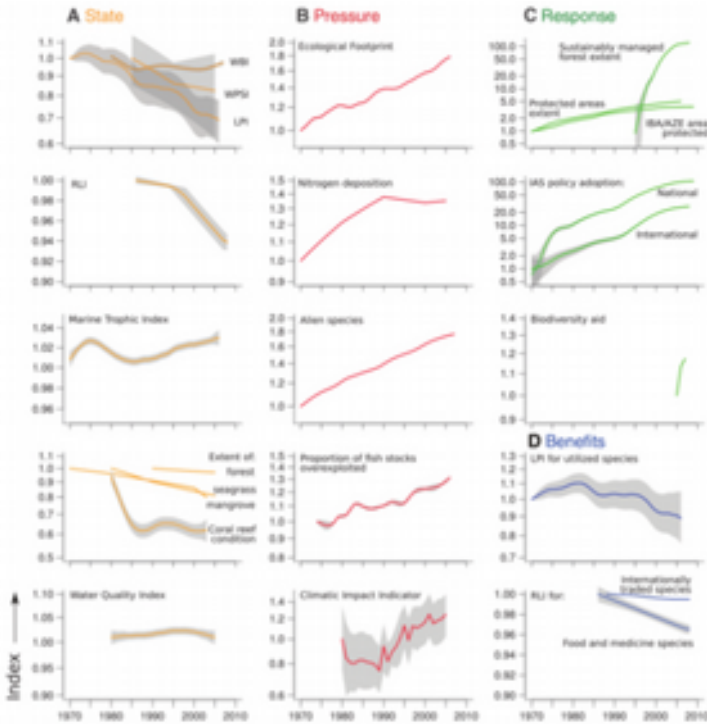


Figura 1. Indicadores de biodiversidad. Tomada de **Burchart et al. (6)**

Veamos algunos ejemplos de cómo afrontar el problema de la reducción de la biodiversidad desde diferentes formas de concebir la agricultura:



**Maj Rundlöf** y **H. G. Smith** en 2006 estudiaron cómo se comportaba la **biodiversidad  $\alpha$**  de mariposas y la **biodiversidad  $\beta$**  en cultivos agrícolas convencionales y en cultivos orgánicos. La biodiversidad  $\beta$  se midió en función de la homogeneidad-heterogeneidad espacial y la biodiversidad  $\alpha$  de mariposas en función del número de especies. Pudieron comprobar que en los cultivos orgánicos la heterogeneidad espacial era mayor (había una mayor alternancia de hábitats) y que el número de especies de mariposas era superior en los cultivos orgánicos. Lo que también pudieron comprobar es que, lo que realmente añade **biodiversidad  $\alpha$**  a una localidad, no es tanto el cultivo orgánico, sino la heterogeneidad espacial. Esto es de sobra conocido en los pueblos de la península ibérica que están rodeados de la estepa castellana: las zonas que conservan la forma tradicional de cultivo (no extensiva) presentan una mayor biodiversidad (por ejemplo, de aves) que aquellos que han realizado una concentración parcelaria y se dedican al cultivo extensivo. **Rundlöf** y **Smith** no niegan que el cultivo orgánico incremente la biodiversidad, pero su importante, al menos en el caso de los lepidópteros, parece pequeña (2).

**Yann Clough**, **Andras Kruess** y **Teja Tsharntke** en 2007 estudiaron qué efecto tenía el tipo de agricultura con la biodiversidad de escarabajos estafilínidos. Concretamente lo hicieron sobre un total de 42 campos de cultivo de trigo de invierno. Estos escarabajos están perfectamente divididos entre especies depredadoras, que ejercen en muchas ocasiones el papel de depredadores naturales en los cultivos, en especies detritívoras, que contribuyen a incrementar la materia orgánica presente en el suelo, y en especies fungívoras, que depredan sobre hongos, tanto micorrízicos, como de vida libre. Obtuvieron unos curiosos resultados porque los estafilínidos depredadores abundaron más en los campos de agricultura convencional, mientras que los estafilínidos detritívoros eran más abundantes en los campos de



cultivo orgánico (no observaron diferencias significativas en los fungívoros). Pero lo realmente interesante vuelve a ser la siguiente observación: “se capturaron más especies en los bordes de los campos que en el centro” (3). Es decir, volvemos a ver la importancia de la heterogeneidad espacial y el efecto borde. Cuanto más borde de campo, mayor es la biodiversidad.

**Judith Girard, Pierre Mineau, y Lenore Fahrig** en 2014 intentaron ver hasta qué punto era importante el cultivo orgánico en el incremento de la **biodiversidad  $\alpha$**  sin que medie un incremento de la **biodiversidad  $\beta$** . En otras palabras ¿Es el efecto borde el responsable de que la agricultura orgánica presente, sistemáticamente, mayor número de especies? Para resolver el problema estudiaron las aves camperas (de estepa) en 9 campos de soja de cultivo orgánico y 9 campos de cultivo convencional en Ontario (EE.UU). Es sabido que la mayor parte de las aves (incluidas las camperas) alimentan a sus crías con multitud de invertebrados. Si la biomasa de invertebrados disponible disminuye, la eficacia biológica de las aves camperas disminuirá provocando extinciones locales o que, simplemente, mediante algún mecanismo, los progenitores no consideren adecuada la zona por escasez de recursos energéticos. El estudio comprobó que la biomasa disponible de invertebrados era entre un 35% y un 43% mayor en los campos de cultivo orgánico. Los campos estudiados tenían un “borde” similar, es decir, el efecto borde que añade heterogeneidad espacial (**Biodiversidad $\beta$** ) no estaría interviniendo en este caso (4).

Por último, según un meta-análisis que compara el cultivo convencional y el cultivo agrícola desde el punto de vista de la biodiversidad y el impacto medioambiental, realizado por **Mondelaers, Aertsens y Huylenbroeck** en el 2009:

“los suelos en sistemas agrícolas orgánicos tienen, en promedio, un mayor contenido de materia orgánica. La



agricultura ecológica contribuye positivamente a la agrobiodiversidad (razas utilizadas por los agricultores) y la biodiversidad natural (vida silvestre)” (5).

En otras palabras, los trabajos anteriormente citados (2-5) parecen ser llevarnos hacia una conclusión de tipo general: el cultivo orgánico incrementa la biodiversidad. Es un hecho empíricamente demostrado. También es un hecho que el “efecto borde” es la variable más importante. Por tanto ¿Qué debemos hacer si lo que queremos es tener medios agrícolas más biodiversos? Tenemos 2 vías posibles y generales: **I**) realizar un cultivo convencional que incremente las lindes entre los campos (que incluyan malezas, muros de piedra y algunos árboles), o **II**) realizar un cultivo orgánico/tradicional que conserve las lindes en perfecto estado y reduzca la aplicación de herramientas de producción agrícola que bajan la producción primaria y secundaria destinada al consumo del ecosistema.

## REFERENCIAS

1. *¿Qué entendemos por biodiversidad? Un concepto multinivel (I)*. [La Quimera de Gupta, 4 de octubre de 2016](#).
2. Rundlöf, M., & Smith, H. G. (2006). [The effect of organic farming on butterfly diversity depends on landscape context](#). *Journal of applied ecology*, 43(6), 1121-1127.
3. Clough, Y., Kruess, A., & Tschardtke, T. (2007). [Organic versus conventional arable farming systems: functional grouping helps understand staphylinid response](#). *Agriculture, ecosystems & environment*, 118(1), 285-290.
4. Girard, J., Mineau, P., & Fahrig, L. (2014). [Higher nestling food biomass in organic than conventional soybean fields in eastern Ontario, Canada](#). *Agriculture, Ecosystems & Envi-*



ronment, 189, 199-205.

5. Mondelaers, K., Aertsens, J., & Van Huylenbroeck, G. (2009). [A meta-analysis of the differences in environmental impacts between organic and conventional farming](#). *British food journal*, 111(10), 1098-1119.
6. Butchart, S. H., Walpole, M., Collen, B., Van Strien, A., Scharlemann, J. P., Almond, R. E., ... & Carpenter, K. E. (2010). [Global biodiversity: indicators of recent declines](#). *Science*, 328(5982), 1164-1168.



## **Economicismo en biología: La teoría de escape óptimo y su relativo fracaso**

Las teorías biológicas actuales basan, en muchas ocasiones, sus razonamientos en la llamada *teoría de la elección racional*. Básicamente se trata de interpretar las reacciones de los seres vivos bajo la luz de una economía a largo plazo y ver los costos y beneficios que una determinada acción conlleva. Según la teoría de la elección racional, aquella acción más eficiente, será la elegida. Esto, en términos evolutivos, se traduce en que una acción eficiente, interpretada como eficacia biológica (o, en términos más generales, simplemente mayor número de descendientes), será seleccionada en favor de aquellas menos eficientes. Muchos biólogos rechazan hablar en términos tan economicistas (me incluyo) por que, realmente, las metáforas no son inocentes (1) pero, el mensaje básico, se transmite bien. Habrá acciones (comportamientos) que tenderán a incrementar las probabilidades de que un individuo tenga prole.

Una ejemplo de uso de esta *teoría de la elección racional* es el estudio de las conductas de escape en animales. Cuando un animal se ve atacado por un depredador, tiene que poner toda la carne en el asador para intentar zafarse pero, si siempre pone toda la carne en el asador, aunque el ataque no sea demasiado peligroso o, simplemente sea un “susto”, el individuo estará gastando muchos recursos energéticos. Podemos pensar:



“Ya, pero es que se trata de huir de tu depredador ¿Cómo no vas a poner siempre la carne en el asado?”. Es cierto, pero podemos imaginar un individuo hipotético que fuera más especulador a la hora de escapar de su depredador. Vamos a llamarlo “valiente”. Un individuo “valiente” está más expuesto a ser depredado pero, en un sistema la presión de depredación sea baja (entendida como porcentaje de ataques que dan como resultado la caza de individuos, ya sean “valientes” o “cobardes”), un “valiente”, teóricamente, tiene ventaja sobre un “cobarde” porque está gastando mucho menos y, total, la probabilidad de que lo depreden es baja.

Como hemos visto, estos comportamientos a menudo representan un *trade-off* entre la necesidad de sobrevivir a los depredadores y las restricciones energéticas de la adquisición de los recursos alimentarios. **Hoover** y **Richardson** en el 2009 intentaron probar esta teoría de la elección racional en insectos (2). Hace ya más de 30 años, **Ydenberg** y **Dill** aplicaron, de la forma que he estado explicando, la teoría de la elección racional a los comportamientos de escape, teorizando lo que ya se ha expuesto (3). Llamaron a este *trade-off*, o compromiso entre las dos elecciones (huir o quedarse para guardar recursos energéticos), *Teoría del escape óptimo* (1986). En concreto, **Hoover** y **Richardson** estudiaron tres géneros de efímeras: *Epeorus*, *Ameletus* y *Baetis*. Revisaron la *Teoría del escape óptimo* en las larvas de estos organismos. Esta teoría podría explicar satisfactoriamente la variación en la distancia de respuesta ante un depredador (lo que ellos llamaron *distancia de iniciación del escape* o FID, **Fig. 1**). Sin embargo, para los anima-



les que no tienen acceso a refugios, la teoría de escape óptimo puede también explicar la variación en la distancia a partir de la cual se huye de la presa (*distancia de retraimiento* o RD). Explicado de otra manera, si eres de los que se pueden esconder ¿Cuanto eres capaz de aguantarte antes de que el miedo te invada y te refugies? Esto sería la FID, y si no puedes esconderte ¿Cuanto empezaras a huir? Esta sería la RD.

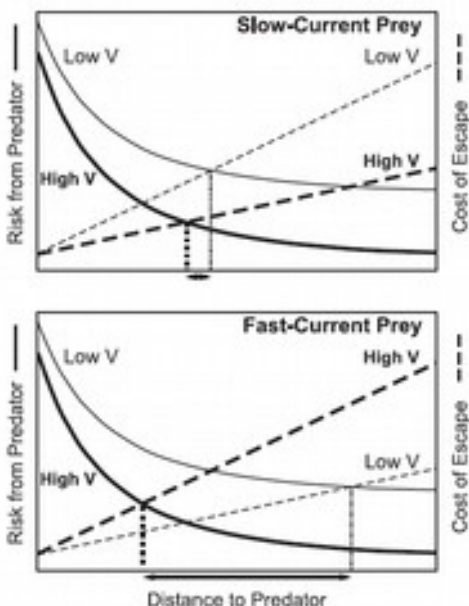


Fig. 1. Diagrama de Ventajas-inconvenientes en el que se basa la *Teoría del escape óptimo* y que toma la teoría económica para elaborar el modelo. Las curvas de línea continua representan la variación de las ventajas (riesgo de depredación) en función de si se trata de un organismo de aguas lóxicas (High V) o aguas lénticas (Low V), y las de línea discontinua representan el coste del escape (a mayor dis-



tancia, mayor desventaja). La distancia óptima se define por la diferencia entre los 2 puntos de cruce de ambas curvas. ¿No os recuerda a algo estas curvas? En efecto, ley de oferta y demanda. De hecho, el título del artículo que describía originalmente, el de **Ydenberg y Dill** (2), la *Teoría del escape óptimo* tiene un título muy sugeridor: “The economics of fleeing from predators”.

En hábitats acuáticos, donde suelen vivir las larvas de efímera, media otra variable, a parte del depredador, a la hora de considerar el consumo energético, por parte de la larva, en su huida: la velocidad del agua. En sistemas donde el agua no corra o corra de forma inapreciable (aguas lénticas), huir sale más barato; no hay que luchar contra la corriente (se busque o no se busque refugio), mientras que en sistemas de aguas más rápidas (lóticas), la huida es un factor de riesgo (todo esto, de momento, según una lógica racional donde, todavía, no hemos demostrado nada más que sabemos pensar). **Hoover y Richardson** utilizaron un depredador simulado para provocar el inicio del comportamiento de huida en las larvas de efímera y los tres generos estudiados son, respectivamente, de aguas lénticas (*Ameletus*), de aguas moderadamente lólicas (*Baetis*) y de aguas lólicas (*Epeorus*). De esta manera buscaban probar la hipótesis (Esquema del experimento en **Fig. 2**). Sin embargo, una dificultad principal en la evaluación de la “Teoría de escape óptimo” es que el riesgo de depredación y el costo de la fuga se miden normalmente en diferentes “monedas ecológicas”. Por ejemplo, diversas especies estiman el riesgo de depredación mediante la evaluación de la velocidad de aproximación, otras



mediante el ángulo de enfoque y otra lo hacen según la distancia al refugio. Por el contrario, los costes asociados a escapar de los depredadores se han medido mediante el coste de la comida perdida por escapar, o el tiempo de permanencia en refugio después de la fuga. Pero este es un problema de comprobación **general** de la hipótesis racionalistas.

Veamos ¿Qué creéis que les ocurrió a las larvas de **Hoover** y **Richardson**? Efectivamente, no siguieron la *teoría del escape óptimo*. Encontraron que la *distancia de iniciación del escape* (RID, como ya hemos dicho, se mide en caso de que exista refugio para las larvas), en los tres géneros de efímera, no varió con la velocidad del agua. Sería de esperar que a mayor velocidad del agua, menor es la *distancia de iniciación al escape* porque, un miedo ante un peligro (que te arrastre el agua) te hace más valiente ante otro (que te coman). Pero esto no ocurrió, lo que si ocurrió, pero solo en el género *Epeorus* es que, en el caso de no tener refugio (huir), la *distancia de retraimiento* con la velocidad de agua más alta era 4,53 veces menos que con la velocidad del agua más lenta que probaron **Hoover** y **Richardson**, pero en los otros dos géneros no hubo diferencias significativas. Recordemos que *Epeorus* es de aguas lóxicas. Quizá, la vida peligrosa de unas aguas rápidas te haga tomarte la vida de otra forma si el mar está en calma.

¿A donde nos puede llevar este tipo de estudios? ¿De qué nos sirve saber que lo que se había propuesto como epistemología a seguir en biología evolutiva, en cuanto entra en contacto con la realidad, sufre terriblemente para poder alcanzar la plenitud de explicación? Pues yo propongo dos lecciones de el



maravilloso caso de las efímeras que se negaban a ser racionales: I) la biología evolutiva tiene que dejar de intentar explicar absolutamente todo bajo el prisma del economicismo. La naturaleza es imperfecta y, los procesos de selección biológica, van dejando tras de sí comportamientos, estructuras anatómicas y procesos fisiológicos que difícilmente pueden justificarse bajo una premisa de eficiencia ¿por qué iba a tener, si no, una jirafa un nervio laríngeo recurrente de 14 metros, sospechándose más de 40 metro para algunos saurios (4)? No es eficiencia, son caracteres que evolucionan conjuntamente y que no pueden dissociarse: uno quizá esté sometido a la eficiencia, pero otros no, y II) las metáforas a veces se vuelven contra quien las propone ¿Pueden existir organismos ineficientes e irracionales? La realidad empírica demuestra que si. Entonces ¿Por qué seguir con el lenguaje economicista para describir procesos que tienen poco que ver con la realidad económica?

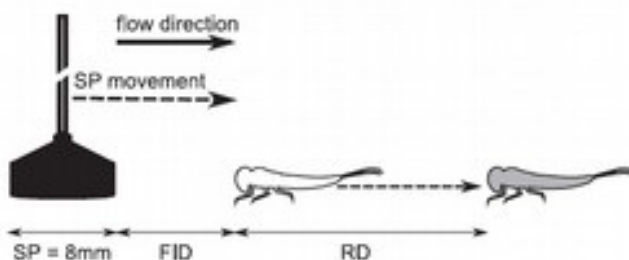


Fig. 2. Esquema de cómo se midió la distancia de retraimiento y la distancia de escape



## REFERENCIAS

1. Lakoff, G., & Johnson, M. (1986). *Metáforas de la vida cotidiana*. Ed. Cátedra.
2. Hoover, T. M., & Richardson, J. S. (2010). [Does water velocity influence optimal escape behaviors in stream insects?](#) *Behavioral Ecology*, 21(2), 242-249.
3. Ydenberg, R. C., & Dill, L. M. (1986). [The economics of fleeing from predators](#). *Advances in the Study of Behavior*, 16, 229-249.
4. Wedel, M. J. (2012). [A monument of inefficiency: the presumed course of the recurrent laryngeal nerve in sauropod dinosaurs](#). *Acta Palaeontologica Polonica*, 57(2), 251-256.



## Los mitos que rodean la peste negra

Uno de los mitos más extendidos es su inicio: ¿dónde surgió la peste negra y cómo se propagó? Entorno al mito de su aparición y la forma en cómo se extendió, circulan otros pequeños mitos que hicieron posible crear el primero: cómo se transmite y qué forma de la enfermedad predominó, si la bubónica o la pneumónica, a qué velocidad avanza y cómo pudo alcanzar determinadas velocidades de expansión, por qué surge a modo de epidemia y no en forma de casos aislados, etc.

La peste negra surgió en la colonia veneciana de la península de Crimea de Caffa en 1346. Los mongoles estaban asediando la ciudad y la epidemia se declaró entre sus filas. Cuenta la leyenda que fueron capaces de lanzar cadáveres dentro de la ciudad sitiada para que éstos contagiaran a sus habitantes y, así, vencer más rápidamente un sitio que por culpa de la peste negra, estaba convirtiéndose en un infierno. Vamos a desmentir esta historia desmontando lo que he resumido como **los 3 principales mitos sobre la peste negra** y que son descritos de forma maravillosa, extensa y detallada, por **Ole J. Benedictow** en su libro *La peste negra (1946-1953)* y que servirá de referencia para todo el texto (1).

¿Por qué no es posible que los cadáveres contagiaran a los habitantes de Caffa si los Mongoles los hubieran lanzado por encima de las murallas? Para que un ser humano sea invadido por la peste negra hace falta una cosa: que la cantidad de bacterias que entran en el cuerpo humano sean capaces de, saltándose la vigilancia natural del sistema inmune, multiplicarse y expandirse por el organismo. Ésta



“cantidad de inóculo” varía en función de cada organismo infectante (incluso dentro de cada organismo habrá diferencias) y, para el caso de *Yersinia pestis*, la bacteria “agente causal” de la peste, se ha establecido para 20.000 unidades. Es decir, se necesitan 20.000 bacterias de golpe infectando el cuerpo humano para que éste desarrolle la enfermedad (esto se ha estimado gracias a los datos epidemiológicos proporcionados por uno de los primeros grupos internacionales de investigación que se hicieron cargo del último brote grave de peste producido a principios del S.XX en la India). Por lo tanto, la transmisión de la peste a humanos requiere de un mecanismo que pueda proporcionar esa entrada de tantos agentes causales de golpe. Se conocen dos vías de transmisión en humanos: I) la hematogena, a través de un vector que lleve la enfermedad desde sus reservorios naturales (roedores, ungulados, quirópteros, etc.) y, II) la aerea. Normalmente la transmisión aerea será fundamentalmente de humano a humano, por razones obvias (no digo que no se pueda dar la otra o que no pueda tener importancia en casos aislados, pero relativamente es muy superior la transmisión de humano a humano). Pero para que se una concentración tal de bacterias *Yersinia pestis* en un aerosol de un esputo del enfermo de peste, éste ha tenido que desarrollar lo que se conoce como **peste pneumónica**, es decir, la enfermedad se extiende a los pulmones y la bacteria se multiplica en el tejido. Es muy letal. Supone el 20% de casos de peste totales y, en la mayoría de los casos, el enfermo no llega a la fase de expectoración o expulsión de sangre con la tos (hemoptisis).

**Primer mito:** “la peste negra acaba con familias enteras, transmitiéndose por el esputo y las toses de madres a hijos, entre vecinos, entre hermanos, a los párrocos.”

La peste negra fue, fundamentalmente, **peste bubónica** que dependía para su transmisión de transmitía una pulga. Esta peste se



caracterizaba por la inflamación de los ganglios linfáticos (sobre todo inguinales y axilares, cerca de donde se producía la picadura de la pulga) y por un desarrollo más lento que la peste pneumónica. La peste pneumónica jugó un papel menor sencillamente porque rara vez los enfermos de peste pneumónica podían transmitir la enfermedad. Los familiares, vecinos y párrocos que atendían a los enfermos no contraían la peste por las toses y esputos del enfermo, si no porque **las pulgas tardan menos de una hora en abandonar los ropajes de un fallecido**, llegando incluso a abandonarlos antes de la muerte. La mejor prueba de que el tipo de peste dominante fue la peste bubónica es el hecho de que, en las zonas frías (península escandinava, norte de Alemania, Dinamarca e islas británicas, norte de Italia, etc.), apenas había casos de peste, mientras que en primavera, unida a la explosión poblacional de ratas y pulgas, se incrementaban los casos de peste exponencialmente.

**Segundo mito:** “donde había ratas, había peste. Cuantas más ratas había, más rápido se propagaba la peste”.

Para que la peste se transmita de sus reservorios naturales a los humanos, debe mediar un vector que, como hemos dicho, en la mayoría de los casos es una pulga. En concreto cobra importancia la pulga de la rata, *Xenopsylla cheopis*. Todos los ectoparásitos suelen ser muy específicos con sus hospedadores. De hecho, *Xenopsylla cheopis*, ni se le ocurriría acercarse al ser humano si no fuera por una poderosa razón: al alimentarse de la sangre de la rata, ha ido transmitiendo la enfermedad entre los roedores, que no son inmunes a ella. En condiciones normales, las poblaciones de ratas son relativamente estables: pueden sufrir muertes por peste, pero en ocasiones (un verano más caluroso de lo normal o un frío que sobrevenga muy súbitamente) las *Xenopsylla cheopis* se multiplican en exceso, picando a los roedores y haciéndoles enfermar. Bajan las poblaciones y la pulga



se queda sin hospedador. Cuando esto ocurre, la pulga espera a ver si aparecen más hospedadores sobre los que subirse y comenzar a beber néctar rojo, pero esto no ocurre. Mientras, *Yersinia pestis* se multiplica en el interior de su tubo digestivo, llegando a obturarlo, y cuando la pulga, desesperada por no encontrar alimento, se abalanza sobre lo primero que encuentra cerca de una población de ratas, en este caso, humanos, pica e intenta succionar, pero tiene un tapón de bacterias obstruyéndole el tracto digestivo. La pulga acaba por vomitar el tapón dentro del orificio que había practicado para la succión de la sangre, es decir, directamente al torrente sanguíneo. Las 20.000 unidades infectivas necesarias para el desarrollo de la peste están listas.

Entonces se produce un efecto sorprendente: las zonas rurales tenían poblaciones de ratas más pequeñas y más sensibles a la peste. Éstas perecían más rápidamente y la peste saltaba más rápido a los humanos. En las ciudades la epidemia se propagaba mucho más lento. Las diversas subpoblaciones de ratas iban sucumbiendo, una tras otra, a la peste y, tras ellas, los humanos que vivían cerca. Es decir, **la peste no se transmitía más rápido en zonas densamente pobladas (urbanizadas), si no en las zonas rurales.**

Por tanto tirar los cadáveres producidos por la peste negra para sitiar mejor una ciudad como Caffa es una estrategia que, aunque se hubiera realizado, jamás hubiera producido, ni la victoria de los mongoles, ni la expansión de la peste negra hacia Europa occidental, fruto de la huida de los despavoridos habitantes ya enfermos o “contaminados por la peste”. Los cadáveres no conservan en las pulgas. La peste raramente se contagia por fluidos corporales. La peste difícilmente pasa de persona a persona. Los Mongoles no contagiaron la peste a los Europeos al tirar cadáveres dentro de Caffa, la contagiaron los roedores (y las pulgas que van sobre ellos) que seguramente habían entrado en la ciudad antes (o en los inicios) del sitio a la ciu-



dad. Y de la ciudad salieron en barcos de trigo. ¡Y esto es importante! Si no fuera por las características biológicas de la pulga de la rata, jamás hubiera llegado la peste a Europa. Jamás se hubiera convertido en una pandemia porque la pulga es capaz de soportar grandes periodos de tiempo sin alimentarse de sangre, solo de materias vegetales (como el trigo) y mantener la peste en su interior o en pequeñas poblaciones de ratas dentro de los barcos. Sin este potencial, jamás se hubiera expandido como se expandió.

Cuadro 38. Mortalidad durante la Peste Negra por regiones y países (%)

Región y país	Cabezas de familia sujetos al pago de tributos y rentas	Población sujeta al pago de tributos y rentas	Población general
Reino de Navarra	55-60	60-65	60-65
Cataluña	(71)	(74)	(60-70)
«España»	55-60	60-65	55-60
Florenia			60
Toscana			50-60
Piamonte	42	50	52,5
«Italia»			50-60
Provenza	54,5	60	60
Languedoc y Foréz	50-55	55-60	60
Condado de Saboya	50-55	55-60	60
«Francia»	50-55	55-60	60
Inglaterra	55	60	62,5
Síntesis	50-55	55-60	60

Figura 1. Tasas de mortalidad durante la peste. Sistemáticamente los cabezas de familia tenían menor mortalidad que la población, en general, sujeta a tributos y estos, menor mortalidad que la población en general.



**Tercer mito:** “la peste afectó por igual, a ricos y a pobres”

Las condiciones de higiene ya eran diferentes en el S. XIV entre ricos y pobres. Los historiadores han medido en función de si el Estado, incipiente por aquel entonces, estaba interesado en censar a dicha persona ya que poseía propiedades suficientes como para ser objeto de tributo (**Fig. 1**).

**ADDENDA**

1. Mucha gente confunde la esperanza de vida con el límite máximo de vida de una persona. Es decir, para mucha gente, decir que en el S. XIV existía una esperanza vida media al nacer de 30 años, es que la gente vivía 30 años. ¡Y esto es falso! Una persona del S. XIV que llegara a los 30 años, todavía tenía, de media, 24 años. La mayor mortalidad se produce de 0 a 1 años ¡Y por eso la esperanza de vida media al nacer es tan baja! Muchos morían antes del primer año, pero una vez superada la adolescencia, era frecuente que la gente llegara a los 60 años.

2. La mortalidad de la peste negra de 1346-1353 parece que fue mucho mayor de lo que se tenía pensado hasta ahora. Los datos demográficos y las estimaciones indican que, en vez de fallecer entre  $\frac{1}{4}$  y  $\frac{1}{3}$  de la población europea, falleció cerca de los  $\frac{2}{3}$ . Una pandemia letal.

**REFERENCIAS**

1. Benedictow, O. J. (2011). *La peste negra, 1346-1353: la historia completa* (Vol. 316). Ediciones AKAL.

