

## La “Suave rampa” de Richard Dawkins

Por Cristian Aguirre

La ciencia ha constatado con cada vez con mayor detalle que los seres vivos poseen una plasticidad que los faculta a adaptarse a nuevos ambientes, modificando su fenotipo, especiándose por aislamiento reproductivo y reaccionando a situaciones de estrés con mayor adaptabilidad génica. Estos procesos, que aquí están apenas esbozados, son propuestos comúnmente como pruebas de la teoría de la evolución biológica. Sin embargo, una cosa es “adaptación biológica” y otra muy diferente “evolución biológica”. En la primera la complejidad orgánica no se incrementa más en la segunda sí.

Ahora bien, por otra parte vemos que, de acuerdo a la datación convencional, la vida en la tierra ha sufrido precisamente una evolución con aumento de complejidad desde los primeros seres unicelulares procariontas pasando por los eucariotas y pluricelulares de simetría radial hasta los bilaterales y, finalmente, hasta nosotros. ¿No es esto acaso evolución con incremento de complejidad?

Aquí, por lo tanto, es conveniente deslindar dos conceptos que se suelen confundir, pero que son entes absolutamente separados; la evolución como una constatación del cambio de complejidad biológica con relación al tiempo y el mecanismo que lo hace posible. En este sentido, la actual Teoría de la evolución tiene una versión preponderante, aunque no es la única, llamada “Teoría Sintética” o “Neodarwinismo”. Ella apela a la propuesta original de Charles Darwin de que la selección natural es poderosa, no solo como mecanismo adaptativo, algo que en efecto está demostrado, sino como un motor capaz de producir el incremento de la complejidad biológica que apreciamos en la historia de la vida.

Uno de sus más destacados defensores es el conocido biólogo británico Richard Dawkins. En su artículo “La confrontación creacionista-evolucionista” él llega a decir:

*"La selección natural es un proceso antialeatorio que va construyendo gradualmente la complejidad, paso a paso. El producto final de este efecto cremallera es un ojo, o un corazón, o un cerebro; un dispositivo cuya complejidad es absolutamente desconcertante hasta que divisamos **la suave rampa** por la que se llega a él". (Énfasis en negrita añadido)*

Notemos la pretensión de Dawkins, y de los que piensan como él, de construcción gradual de la complejidad a través de una “suave rampa” que conduce, desde los seres más sencillos, a los más complejos y organizados. Ahora bien, si realmente existiese dicha suave rampa, entonces la propuesta de la Teoría sintética de que la selección natural es también capaz de incrementar la complejidad funcional de los seres vivientes se haría absolutamente factible como explicación de la organización compleja de la vida hoy existente.

Sin embargo, ese no es el caso. Los últimos avances de la biología molecular y la genética, que deberían haber colmado las esperanzas del Neodarwinismo de encontrar más evidencia científica que respalde sus hipótesis teóricas, han arrojado más dificultades y hallado nuevos obstáculos que resultan, aunque ellos aborrezcan admitir, insalvables.

El gradualismo es el mecanismo estrella del Neodarwinismo, pero la complejidad de la vida no es en absoluto gradualista. Si observamos el desarrollo de la historia biológica encontraremos que en absoluto el proceso aparece gradual, sino más bien salpicado de cruciales cambios dramáticos y enormemente abruptos.

Si pretendemos ser consecuentes con los principios de la ciencia tenemos que comprobar que en efecto la materia puede autoorganizarse en estructuras funcionales complejas y que además, la Teoría sintética explique convenientemente los siguientes 4 hitos en la historia de la vida:

1. La aparición del primer organismo viviente unicelular a partir de polímeros prebióticos (no vivos).
2. La aparición de la primera célula eucariota (con núcleo) a partir de las células procariotas (sin núcleo).
3. La aparición del primer organismo pluricelular a partir de los seres unicelulares.
4. La aparición de urbilateria, el primer ser con simetría bilateral a partir de los seres con simetría radial.

Todos estos hitos, y no son los únicos, forman entre sí verdaderos abismos, algo muy distante de **la suave rampa** que alude Dawkins.

## 1. El origen de la vida

En su artículo "La Confrontación Creacionista-Evolucionista" Richard Dawkins admite:

*"El origen de la vida en nuestro planeta, es decir, el origen de la primera molécula capaz de autor reproducirse, es difícil de estudiar, pues (probablemente) sólo sucedió una vez, hace 4 mil millones de años en condiciones muy distintas de las que ahora prevalecen. Tal vez nunca lleguemos a saber cómo ocurrió. A diferencia de los sucesos evolutivos que le siguieron, debe haber sido un suceso auténticamente improbable; demasiado improbable, quizás, como para que los químicos lo reproduzcan en el laboratorio o desarrollen siquiera una teoría plausible de lo que ocurrió. Esta conclusión tan extrañamente paradójica, el que una explicación química del origen de la vida, para ser plausible, tiene que ser inverosímil, sería la conclusión correcta si la vida en el universo fuera extremadamente rara. Y de hecho nunca nos hemos topado con ningún atisbo de vida extraterrestre, ni siquiera por radio; circunstancia que dio lugar a la exclamación de Enrico Fermi: "¿Dónde están todos?"".(0)*

Esta declaración suya, lejos de suponer una afirmación triunfalista, pone en relieve la enorme dificultad para explicar la aparición de semejante milagro. Empecemos entonces definiendo que es la vida:

Un ente vivo será aquel que es capaz de metabolizar (absorber materia y energía del entorno a fin de usarlos para su desarrollo y subsistencia), tener una frontera que delimite su ser y lo individualice del entorno y de los demás seres y, por último, debe poder auto duplicarse (producir copias de sí mismo no necesariamente idénticas ni perfectas).

Según el materialismo naturalista, se tendrían que haber producido fenómenos que permitan que ciertos monómeros (moléculas sencillas) se unan formando polímeros (moléculas complejas) y produzcan luego probiontes (mecanismos precursores de la vida) a fin de dar lugar a un ente biológicamente funcional.

Sobre estas dificultades Richard E. Dickerson en su artículo "La evolución química y el origen de la vida" dice lo siguiente:

*"¿Cuáles son las moléculas cuya síntesis en la atmósfera y en los océanos primitivos era necesaria para su intervención como precursoras de la vida? Entre los componentes de la lista habrían de hallarse aminoácidos para las proteínas; azúcares, fosfatos y bases orgánicas para los ácidos nucleicos; lípidos para las membranas, y un determinado número de moléculas orgánicas de*

*función especial como las flavinas. Para que se puedan forjar las cadenas poliméricas de las proteínas y los ácidos nucleicos a partir de sus precursores monoméricos, ha de eliminarse una molécula de agua en cada punto de unión de la cadena. Por tanto resulta difícil concebir cómo pudo tener lugar la polimerización en el medio acuoso de los océanos primitivos, dado que la presencia de agua favorece la despolimerización más que la polimerización.” (1)*

Como lo saben los bioquímicos, los monómeros, en concreto los aminoácidos necesarios para la vida, no están en abundancia y disponibles en el medio natural no biológico. Tienen que ser fabricados, y para efectos del origen de la vida, deben serlo por un proceso no biológico.

En 1953, Stanley L. Miller y Harold C. Urey de la Universidad de Chicago, hicieron un experimento para comprobar que sucede si se dan las condiciones en el laboratorio de una hipotética atmósfera primitiva en estado reducido (sin oxígeno, ya que este destruiría los monómeros necesarios), la presencia de metano, amoníaco, agua y descargas eléctricas a modo de imitar los rayos. Puestos estos ingredientes con las descargas eléctricas, espero hasta que una sustancia rojiza se acumuló en el matraz del equipo. Para su regocijo descubrió que en la misma se habían sintetizado algunos aminoácidos. Recordemos que los aminoácidos son los componentes esenciales de las proteínas, que son a su vez, los ladrillos básicos de todas las estructuras biológicas.

Sin embargo, pese a que su proceso "natural" contó con la ayudita del movimiento de algunas llaves a fin de apartar los productos antes de que fueran destruidos por la misma fuente que los sintetizaba, solo consiguió 4 de los 20 aminoácidos necesarios (1). Más adelante en sucesivos experimentos se llegaron a sintetizar 8. Ahora bien el resto también pueden ser sintetizados, más bien fabricados, mediante elaborados procesos, ya que necesitan el concurso de energía, los materiales y un proceso dirigido mediante el cual componerlos. No surgen pues de manera espontánea y fácil.

Richard E. Dickerson admite:

*“Aunque las simulaciones produzcan muchos de los aminoácidos que se encuentran en las proteínas de los organismos vivos, también dan lugar a otras moléculas relacionadas, cuyo número es tan elevado o más que el de aquellos aminoácidos, pero que no están presentes en las proteínas. Por ejemplo, los experimentos del tipo Miller sintetizan 3 tipos de isómeros (compuestos con la misma fórmula pero con diferente estructura) de un aminoácido cuya fórmula general es  $C_3H_7NO_2$  : alanina, beta-alanina y sarcosina. No obstante, sólo la alanina ha sido incorporada a las proteínas por los organismos vivos. De los tres isómeros valina, isovalina y norvalina, únicamente la valina aparece en las proteínas actuales. Por otra parte, existen siete aminoácidos isoméricos, de fórmula  $C_4H_9NO_2$  , formados en los experimentos de descargas eléctricas, ninguno de los cuales queda designado como constituyente proteico por el código genético universal de la vida terrestre. **Parece evidente que la elección de los 20 aminoácidos del código genético no fue determinada por la disponibilidad de un conjunto determinado de moléculas en la tierra primitiva.** Uno de los temas más fascinantes de la bioquímica del origen de la vida, aunque de incidencia secundaria, es el porqué fueron escogidos los 20 aminoácidos que se hallan actualmente en las proteínas y no otros.” (1) (énfasis en negrita añadido)*

Nótese el énfasis en el hecho de que los 20 aminoácidos de nuestro código genético ¡No tienen ninguna relación con la disponibilidad natural de moléculas en la tierra primitiva!. Dicho de otro modo, las probabilidades de que este juego de 20 aminoácidos halla tenido relación con su disponibilidad natural es ínfima.

Por otra parte, el escenario atmosférico de carácter reductor (sin oxígeno y con la presencia de gases hidrogenados como el metano y el amoníaco) propuesto para la tierra primitiva por Urey y Miller está severamente discutido. James C. G. Walker, de la Universidad de Michigan en Ann Arbor y otros han realizado experimentos de laboratorio y reconstrucciones computerizadas de la atmósfera en las cuales sugieren que las radiaciones ultravioletas del Sol, hoy frenadas por la capa de ozono, habrían destruido las moléculas hidrogenadas de la atmósfera con lo cual el hidrógeno libre habría escapado al espacio.(5)

Según sus experimentos, la atmósfera primitiva estuvo más bien compuesta por dióxido de carbono y por el nitrógeno liberado por la acción volcánica. Una atmósfera con estas características no habría sido la más idónea para la síntesis de aminoácidos.

Ahora bien, incluso suponiendo que la atmósfera primitiva haya sido reductora y rica en monómeros necesarios para constituir una entidad biológica, estos monómeros tendrían que asociarse para formar 2 clases importantes de polímeros: Los ácidos nucleicos, que representan la forma química del mensaje genético y su transmisión, y las proteínas.

Los bioquímicos también saben que los polímeros tampoco surgen fácilmente a partir de los monómeros, cuando la tendencia es que los polímeros se disgreguen en monómeros. La dificultad no solo queda aquí, ya que además deberían unirse en polímeros biológicamente eficaces.

En nuevos experimentos en los años ochenta se descubrió que una molécula de ARN (la molécula que incorpora del ADN la información para fabricar una proteína) puede duplicarse sin el concurso de enzimas (proteínas catalizadoras). Ello llevó a la teoría que afirma que, en los orígenes previos a la aparición de la vida, existió un “mundo de ARN” que sirvió de transición entre la química sencilla y los prototipos de células complejas basadas en ADN como las de los organismos modernos.

Sin embargo, los mismos experimentos realizados para comprobar dicha hipótesis han demostrado más bien la enorme dificultad de sintetizar este ácido nucleico en las condiciones hipotéticas en las cuales se cree surgió la vida. Además han demostrado también que dichas moléculas no se replican fácilmente.

Al respecto John Horgan en su artículo “La búsqueda inacabada del origen de la vida” añade:

*“Para complicar las cosas, los descubrimientos recientes sugieren que la vida surgió en un ambiente bastante menos favorable que el alambique de Miller. La atmósfera primordial pudo no contener metano ni amoníaco, como Miller suponía, y, por tanto, no habría sido tan favorable para la síntesis de compuestos orgánicos, según se desprendía de su experimento.” (5)*

Si es sumamente difícil sintetizar una molécula de ARN en el laboratorio, ni siquiera en las más idóneas condiciones del mundo prebiológico supuesto. También lo es su replicación ya que, una vez sintetizado, sólo alcanzará a autorreplicarse si el experimentador se lo facilita bastante. Para Gerald F. Joyce, del Instituto de Investigaciones de la Clínica Scripps, el ARN es una molécula inepta si se la compara con las proteínas. Leslie E. Orgel, del Instituto Salk de Estudios Biológicos, reputado experto en las condiciones del mundo de ARN, está de acuerdo con Joyce. Para él los experimentos sobre un mundo de ARN replicante son demasiado complicados para representar una versión verosímil del origen de la vida. Él dice:

*“Es preciso conseguir que muchísimas cosas funcionen bien, y que no haya ningún error”. (5)*

Se sabe además que el proceso mediante el cual se crea el azúcar ribosa, componente clave del ARN, origina también una serie de azúcares que pueden inhibir la síntesis de ARN. Por último nadie explica satisfactoriamente por qué el fósforo, una sustancia de abundancia limitada en la

naturaleza, es un ingrediente esencial del ADN y el ARN. (5)

Entonces ¿Qué nos queda ahora? Si no podemos saber como surgió el primer ARN y además, no podemos trabajar con ARN replicantes, aún nos quedarían como posibles precursores de la vida a las proteínas replicantes. Esta tesis, que es anterior a la del mundo de ARN, surgió a finales de los años 50 a través de los experimentos con proteínas realizados por Sidney Fox. En los mismos se calentaban repetidamente aminoácidos que eran luego disueltos en agua, al hacerlo inducía su coagulación en diminutas esferas compuestas de breves cadenas protéicas conocidas como “microesferas de Fox”. (5)

Al respecto John Horgan afirma:

*“La explicación de Fox fue, y sigue siendo, que esos protenoides constituyeron las primeras células. Pero sus trabajos han perdido atractivo para muchos. Para Gerald F. Joyce, una vez que se han producido los proteínoides, “ahí se acaba todo. No pueden reproducirse ni evolucionar””.* (5)

Sin embargo, pese a estas dificultades, sean ácidos nucleicos o proteínas, estos polímeros deberán ensamblarse y asociarse funcionalmente en ausencia de mecanismo de selección natural alguno, ya que, si somos honestos, reconoceremos que estos elementos son aún prebióticos (no vivos) y por ende, aún no replican para fijar ventajas selectivas de sobrevivencia. Aquí nos encontramos con el hecho que para explicar el milagro de la vida **NO PODEMOS USAR LA SELECCIÓN NATURAL**, el mecanismo estrella de la teoría evolutiva, sino de más bien, una extraordinaria y milagrosa casualidad.

Existe una complejidad mínima funcional para la célula procariota más sencilla, para la más simple de las bacterias. Podemos jugar y especular sobre situaciones más simples, pero las matemáticas nos lo impiden. No se trata solo de una barrera de improbabilidad, sino de una barrera de imposibilidad matemática.

La pregunta que surge es la siguiente ¿Cómo llevar a que unos polímeros se asocien para tener semejante comportamiento? ¿Es fácil, incluso en un laboratorio especializado, producir artificialmente semejante mecanismo?

La más humilde bacteria está constituida por una célula procariota, sin núcleo. Esta célula sin núcleo no es en modo alguno un mecanismo simple. Está constituida por una pared celular compleja, un medio acuoso interior en el cual habitan un equipo numeroso de proteínas y enzimas con funciones específicas. Luego dispone de una estructura de información lineal donde se codifican las instrucciones del funcionamiento vital, la metabolización y la replicación. Dicha estructura esta compuesta de una cadena de azúcar de ácido desoxirribonucleico (ADN). Cada eslabón de la cadena es un nucleótido con 4 bases que forman **el plan de operatividad celular**. Además existen otras cadenas de ácido ribonucleico (ARN) que sirven para comunicar los mensajes del genoma para la fabricación de proteínas.

Todos estos mecanismos, y otros más que ha faltado citar, poseen una complejidad astronómica. Considerando que la complejidad resultante de la conexión de 2 estructuras es el producto de ambas, hay que multiplicar las complejidades de todos los mecanismos celulares conectados funcionalmente para obtener la complejidad de la célula procariota (la célula más sencilla) dándonos un valor vertiginosamente grande.

Richard E. Dickerson admite estas dificultades al decir:

*“Hoy en día, la catálisis enzimática y la replicación del ADN están tan interconectadas en las células vivas que resulta difícil tratar de imaginar un sistema más sencillo. Pero, como escribió el físico británico J.D. Bernal, “Se ha propuesto la imagen de una molécula solitaria de ADN, en una olla primitiva, capaz de generar todo el resto de la vida, imagen que resulta incluso más difícil*

*de explicar que la de Adán y Eva en el paraíso". El salto de los aldehídos y aminoácidos, formados de modo no biológico, a una célula viva es gigantesco. Una cosa es proponer posibles escenarios para el origen de la vida, y otra, totalmente distinta, demostrar que estos escenarios son efectivamente posibles e incluso probables". (1)*

## **2. El origen del núcleo celular**

La vida tiene unos prodigiosos representantes que han colonizado casi todos los rincones del planeta. Están presentes en las terribles presiones de los fondos oceánicos, en las fuentes termales soportando altas temperaturas e incluso en lagos con aguas de elevada acidez. Estos seres vivientes, de tan pertinaz capacidad para vivir, son las bacterias, el tipo de ser viviente más simple que existe y que está constituido de tan solo una célula.

La célula es el ladrillo más básico en la constitución de todos los seres vivos. Sin embargo, las células que conforman nuestro cuerpo y la del resto de animales y plantas no se parecen a las de las bacterias por una razón distintiva: Las bacterias, y también las arqueas, son células sin núcleo, las nuestras, en cambio, si lo tienen. A las primeras se las denomina procariotas y a las segundas eucariotas.

¿Es esta una distinción trivial? ¿Es la célula eucariota un paso evolutivo más en el aumento de complejidad de las procariotas? ¿Cómo surgen las células con núcleo de las que no lo tienen?

Se enseña y publicita que la evolución es un problema resuelto y que, salvo el enigma del origen de la vida, los organismos biológicos tienen un hilo de continuidad evolutiva hasta los seres actuales mediante pequeños pasos en el incremento de la complejidad (la suave rampa que alude Dawkins). Sin embargo, esto no es así. Si se examina literatura más especializada encontraremos que existen saltos tan grandes que producen verdadero vértigo y un reto científico considerable para poder explicarlos. Este es uno de ellos.

Una célula procariota se diferencia de las eucariotas, no sólo por la ausencia de un núcleo con toda su enorme complejidad, también se diferencia porque en su citoplasma navega solitaria una única hebra de ADN sin la compañía de órganos tales como las mitocondrias en los animales o los cloroplastos en las plantas.

¿Existen actualmente estados transitorios entre estos dos tipos de célula que permitan entrever una evolución gradual? Realmente no. En el mundo biológico las células se dividen en tan solo estos dos tipos, no hay más.

Describiendo esta situación Javier Sampedro dice lo siguiente:

*"Este tipo de transiciones evolutivas aparentemente bruscas, sin evidencias de transición gradual, sin intermediarios que tengan representantes actuales, y que ocurren una sola vez en la historia, son justamente la bestia negra del darwinismo, como muy bien sabía Darwin (y eso que no pudo conocer las complejidades de la célula eucariota ni el enigma de su brusca aparición). Lo que piden estos sucesos a nuestra buena fe no es ya que creamos que una melodía dodecafónica se puede transformar sin ayuda externa en el Concierto de Aranjuez, es que encima nos tenemos que creer que se transforma en él prácticamente de repente. Y no porque la melodía dodecafónica tenga una irresistible tendencia a convertirse de golpe en el Concierto de Aranjuez, ya que si así fuera esas transformaciones ocurrirían muy a menudo, miles o millones de veces a lo largo de los eones, y sin embargo la transformación sólo ha ocurrido una vez en la historia". (2)*

Esta situación hace del gradualismo darwiniano ortodoxo una herramienta absolutamente ineficaz. Por esta razón, y con objeto de resolver este enigma surgió la teoría de la bióloga norteamericana Lynn Margulis. Ella proporcionó una explicación mucho más factible que el gradualismo. Su teoría llamada "Endosimbiosis serial" consiste en la suposición de que el núcleo de las células eucariotas surgió mediante la fusión de 2 bacterias preexistentes, sus cargas genéticas y sus orgánulos propios. De este modo surgiría el primer eucariota asimilando las funcionalidades plenamente establecidas en otros organismos menos complejos e incorporando sus genomas específicos.

Según la tesis de Margulis, de acuerdo a criterios de biología estructural, la endosimbiosis pudo consistir en la fusión simbiótica no de dos seres, sino de los mecanismos internos de ambos (de allí el prefijo "endo" que denota interior). Los protagonistas de este singular acontecimiento biológico serían una espiroqueta y una arquea llamada Thermoplasma (por su alta resistencia a las altas temperaturas). Las espiroquetas son unas bacterias con forma de sacacorchos que de hecho usan esta estructura para pegarse a otros microorganismos. También incorporan, en virtud de su forma y estructura, la capacidad de realizar latigazos helicoidales que le sirven para impulsarse velozmente por su medio de existencia. Está, por tanto, habría proporcionado a la bacteria Thermoplasma los microtúbulos que hoy están presentes en todos los eucariotas así como los genes para fabricarlos.

Para el científico indio Radhey Gupta, hoy quizás la mayor autoridad en las comparaciones de secuencia del ADN, Los actores de la endosimbiosis deberían ser otros en base a las "firmas genéticas" que él ha estudiado y, según su interpretación, permiten elaborar con mayor precisión la evolución molecular.

Su técnica no consiste en analizar los cambios de letras en una base del ADN, que de hecho son comunes pero también reversibles, sino más bien, las inserciones o deleciones de varias bases contiguas que en este caso no son reversibles y quedan, según la interpretación evolucionista, como "fósiles genéticos" en las especies futuras.

Con este enfoque para Gupta los actores de la endosimbiosis serían mas bien el resultado de la fusión de los genomas de una arquea con una bacteria gram-negativa (bacteria con 2 membranas).La endosimbiosis serial también en principio explicaría la presencia, en todos los eucariotas, de orgánulos tales como las mitocondrias en los animales y los cloroplastos en las plantas.

Una mitocondria, como también un cloroplasto, es un órgano intracelular que también contiene un cromosoma de ADN y por lo tanto tiene genes. ¿Podría darse el caso que una bacteria al tragar a otra incorpore su maquinaria celular y genómica para servirla en fines funcionales superiores?. Según esta teoría esto podría haber sucedido. Ahora bien, no estamos diciendo que sea algo raro que una bacteria incorpore ADN de otro organismo. Existen de hecho varios mecanismos en los cuales esto sucede. En la conjugación bacteriana dos células compatibles pueden conjugar sus genotipos, es decir, uno transferir ADN al otro, en un proceso equivalente, pero diferente al cruzamiento eucariota. En la transformación bacteriana un fragmento de ADN puede pasar a través de la membrana celular y pasar a formar parte del cromosoma de una bacteria, algo que por cierto también sucede con eucariotas. Por último, los virus son capaces de inyectar ADN en la célula infectada y traer consigo ADN de otra célula distinta.

No obstante, en el caso de la endosimbiosis no nos basta con adiciones de ADN, necesitamos funciones y capacidades estructurales totalmente nuevas. Por ello, si bien esta teoría, pese a su rechazo inicial, ha conquistado cierta respetabilidad científica y es propuesta hoy como una tesis más razonable y creíble que el gradualista origen darwiniano del primer eucariota, no puede, sin embargo, explicar otros hechos respecto a su factibilidad matemática y biológica.

Según los datos de Gupta los actores de la endosimbiosis deberían haber proporcionado ciertas funciones específicas de la siguiente manera: La bacteria gram-negativa debería haber aportado las funciones metabólicas y la arquea las funciones de replicación del ADN y transcripción en ARN. Hasta aquí el escenario parece razonable, sin embargo, de acuerdo a los resultados de la investigación de Gupta, la célula eucariota sólo se formó una sola vez en la historia. Gupta encontró que todos los eucariotas sin excepción sean protistas, animales o plantas tienen las mismas firmas genéticas que no tiene ninguna arquea ni bacteria. Suena demasiado fantástico que, si la endosimbiosis fuese realmente un proceso verosímil, no hubiese sucedido más de una vez y hoy pudiéramos contar con más eucariotas con firmas distintas y no tan sólo una.

Sin embargo, las dificultades no quedan aquí. Existen otras de carácter biológico que veremos a continuación:

Conforme ha avanzado la biología molecular se han descubierto mecanismos distintivos en las células eucariotas que no aparecen en la procariotas, uno de ellos es el splicing. Este es un mecanismo complejo que se encarga de eliminar del ARN los segmentos no funcionales de un gen. Ello es necesario debido a que los genes de los eucariotas tienen una lectura interrumpida por numerosos intervalos llamados intrones que hasta hace muy poco se creían parte del “ADN basura” y que no tenían papel alguno en la síntesis de las proteínas. Los segmentos útiles en cambio se denominan exones y son unidos una vez expulsados los intrones para sintetizar las proteínas específicas. Para realizar esta complicada labor se requiere de la presencia de un complejo dispositivo molecular llamado spliceosoma, el mismo comprende de aproximadamente un centenar de proteínas y media docena de pequeñas moléculas de ARN.

El problema de esto es que ningún procariota tiene nada parecido a un spliceosoma. Si bien sus genomas también tienen intrones, el mecanismo de expulsión es diferente ya que el propio intrón tiene el código para sintetizar el ARN que le permite eliminarse del ARN útil del gen. Este mecanismo es mucho más simple que el del spliceosoma eucariota con su multitud de proteínas implicadas. Además del splicing la expresión genética de los genes eucariotas requiere de una maquinaria multiprotéica engorrosamente complicada donde todos los actores están interrelacionados entre sí de una manera altamente compleja.

Si la célula eucariota procede de la fusión de una bacteria y una arquea, tal como lo propone la teoría de Margulis, el genoma eucariota fundamental debería consistir en la suma de los genomas de la bacteria y arquea intervinientes en la fusión, sin considerar los genes redundantes. Dicho genoma resultante debería entonces coincidir con el genoma tipo de los eucariotas, pero resulta que no es así.

Hyman Hartman del MIT y Alexei Fedorov de la Universidad de Harvard hicieron una evaluación de este problema. Encontraron que el genoma eucariota fundamental está compuesto por 2136 genes. De dicho conjunto 1789 genes están presentes en cualquier bacteria o arquea, con lo cual podrían haber sido aportados por la endosimbiosis serial. Sin embargo, los otros 347 genes no tienen equivalentes en ninguna arquea o bacteria. ¿Para que sirven estos 347 genes?.(2)

Además, la diferencia entre ambos tipos de células no concierne a la presencia o no de un núcleo. También se diferencian por la presencia de tres procesos esenciales y altamente complejos, que poseen todos los eucariotas y no posee ningún procariota: La endocitosis, el sistema de transducción de señales y la factoría del núcleo.

Al respecto Javier Sampedro afirma:

*"Estas son las 3 marcas de fábrica de los eucariotas: los tres dispositivos complejos que todos los eucariotas comparten y que ningún procariota posee. Si la primera célula evolucionó por la simbiosis de dos (o más) células procariotas,*

*cabría conjeturar que estos tres dispositivos complejos surgieron de la suma de partes más simples aportadas por los procariotas que intervinieron en la fusión, por más que el sistema sufriera con posterioridad toda clase de complicaciones y ajustes. Pero los análisis comparativos de Hartman y Fedorov parecen fulminar esa hipótesis. Porque los genes necesarios para construir las tres marcas de fábrica eucariotas (la endocitosis, el sistema de transducción de señales y la factoría del núcleo) no parecen provenir ni de la bacteria ni de la arquea que intervinieron de la fusión: ¿Son precisamente los famosos 347 genes que comparten todos los eucariotas y que no están presentes en ningún procariota conocido! Para ser más exactos, de esos 347 genes exclusivos de los eucariotas, 91 están relacionados con la endocitosis, 108 con la transducción de señales y 47 con las máquinas del núcleo (la función de los 101 restantes se desconoce por el momento). ¿Que demonios pasa aquí?".(2)*

Para resolver esto los investigadores antes citados sugieren la posibilidad de que dichos genes fuesen aportados por un tercer integrante en la fusión llamado cronocito. Al respecto Sampedro añade lo siguiente:

*"Es indudable que esta hipótesis resuelve matemáticamente la paradoja. Pero también es verdad que parece muy traída por los pelos. Las bacterias y las arqueas han estado siempre y siguen estando por todas partes, pero del tal cronocito nadie tiene la menor noticia. Más aún si el cronocito era uno de los microbios que construyeron por simbiosis a la primera célula eucariota, es obvio que no podía ser un eucariota. Y si era un procariota ¿Para qué quería la endocitosis, el sistema de transducción de señales y, sobre todo, la factoría del núcleo? Demasiadas preguntas y demasiado difíciles de responder". (2)*

Atrás han quedado los tiempos en los cuales Ernst Haeckel un tenaz divulgador del darwinismo dijo, desde la limitada perspectiva que brindaban los microscopios de mediados de siglo XIX, que la célula, según sus palabras, era un "simple grumo de combinación albuminosa de carbono", no muy diferente a un fragmento de gelatina microscópica, y por lo tanto, podía surgir con facilidad de la materia inanimada (7). Esta idea ha cambiado con el transcurso de la investigación científica, desde esta simplista visión hasta la arrolladora complejidad que nos muestran los últimos descubrimientos de la biología molecular.

En el año 2002, un equipo de 38 investigadores de la empresa Cellzone presentó en la revista Nature los resultados de la primera búsqueda sistemática de máquinas multiprotéicas. Analizaron simultáneamente 1400 genes equivalentes a un tercio del genoma de la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. Lo que encontraron fue sorprendente. Hallaron 1400 proteínas sintetizadas por los 1400 genes estudiados, pero no se trataban de proteínas que funcionen por cuenta propia, eran más bien los componentes de 232 máquinas multiprotéicas, teniendo la más sencilla 2 proteínas y la más compleja 83. También descubrieron que muchas proteínas eran a su vez componentes de otras máquinas multiprotéicas algunas de forma estable y otras de forma transitoria, tal situación llevo a decir a Cayetano González, investigador del Laboratorio Europeo de Biología Molecular, que "En una primera aproximación, toda la célula es una sola máquina".(2)

Al respecto Sampedro nos dice lo siguiente:

*"Si la teoría de Margulis revelaba un punto débil con el problema del splicing, el descubrimiento de que la práctica totalidad de la célula es una macrofactoría compuesta de máquinas complejas y exquisitamente imbricadas multiplica el tamaño de este punto débil. En concreto lo multiplica por 232".(2)*

Finalmente dejemos la conclusión en las palabras del propio Javier Sanpedro quien, hay que reconocer, tiene la honestidad y audacia de mostrar hechos sobre los que otros científicos evolucionistas callan o no quieren hablar, él reconoce:

*"Sabemos que el paso evolutivo de los procariotas (arqueas y bacterias) a los eucariotas es la mayor discontinuidad en la historia de la tierra". (2)*

### 3. El origen del primer ser pluricelular

Este problema es uno de los más difíciles que trata la literatura científica evolutiva. No es fácil pues, teorizar sobre como seres unicelulares eucariotas pudieron asociarse sinérgicamente para formar una "sociedad" celular también capaz de metabolizar, aislarse del exterior y reproducir su "sociedad" de una forma sensiblemente más compleja que la división celular. Todo ello implica la existencia de más maquinaria celular para mecanismos de comunicación intercelular, y para efectuar una especialización funcional en la gestación tanto desde el embrión de los animales como de la semilla de las plantas. Dicha especialización significa que una célula madre pueda luego especializarse en una neurona, célula hepática, muscular u ósea.

El hecho que todos las células de los animales y plantas pluricelulares sean eucariotas no es una casualidad, es una necesidad ya que las mismas tienen la complejidad necesaria para establecerse en medio de un contexto plural, una supraorganización celular que funciona de modo muy diferente al unicelular. Su metabolismo, motricidad, sensorialidad y reproducción son totalmente diferentes. Se han planteado teorías tales como la teoría sincicial, la colonial y el origen polifilético. En las mismas se especula sobre que candidato protista (ser unicelular eucariota) pudo dar origen a los seres pluricelulares sencillos. No obstante, no se explica como pudieron organizarse de modo complejo para orquestar un ser mayor.

Antes de continuar veamos algunas características distintivas entre los procariotas, los eucariotas unicelulares y los eucariotas pluricelulares.

Para empezar analicemos la siguiente tabla. En ella encontramos de modo comparativo a estos tres tipos de seres junto a un indicador del tamaño en kilo bases de su genoma y el número de genes. Para visualizar mejor los tres tipos están sombreados de distinta forma siendo los más claros los menos complejos.

Tipo celular	Grupo	Especie	Tamaño (kb)	Número genes
Procariota unicelular	Bacteria	Methanococcus jannaschii	1660	1738
Procariota unicelular	Bacteria	Haemophilus influenzae	1830	1703
Procariota unicelular	Bacteria	Escherichia coli	4700	4000
Eucariota unicelular	Levadura	Saccharomyces cerevisiae	13500	6000
Eucariota pluricelular	Nemátodo	Caenorhabditis elegans	100000	18000
Eucariota pluricelular	Planta	Arabidopsis thaliana	120000	25000
Eucariota pluricelular	Hombre	Homo sapiens	3400000	36000

Fuente: Genética Moderna. Mc. Graw Hill Interamericana. Año 2000 (12)

Vemos aquí que entre los procariotas y los eucariotas el salto en tamaño tanto para la longitud del genoma como para el número de genes resulta significativo. Según lo visto en el capítulo anterior ello no nos sorprende ya que sabemos que los eucariotas son más complejos y contienen un genoma con mayor funcionalidad que lo procariotas.

Cuando comparamos ahora a un eucariota unicelular como la levadura S. Cerevisiae con los pluricelulares también notamos un salto cuantitativo significativo.

Sin embargo, hay que decir que la tabla señalada nos muestra más bien la tendencia general, más no una regla absoluta. Se ha descubierto que en los eucariotas existen enormes faltas de correlación entre el tamaño del ADN e incluso el número de genes y la complejidad externa del organismo. Por ejemplo, existe una ameba con un tamaño de ADN de 23,5 Mb y otro, de otra especie, pero también ameba, que tiene 686000 Mb (millones de bases), es decir, ¡29191 veces más ADN que la anterior y 200 veces más que un ser humano (3400 Mb según los últimos datos)! Cuando subimos la escala hacia los eucariotas pluricelulares las diferencias resultan mucho menores. No obstante, aún presentan distancias en cantidad de ADN y número de genes que no guardan relación con sus respectivas complejidades. Existen de hecho grandes solapamientos que, por ejemplo, nos humillarían al encontrar que, aparte de la ameba, muchas plantas, crustáceos, insectos e incluso moluscos tienen más genes que nosotros los seres humanos. Sin ir muy lejos el gusano nematodo *C. Elegans* tiene 18000 genes, la mosca *Drosophila* tiene 13000 y los seres humanos 36000 (según últimas estimaciones alrededor de sólo 24000). A este misterio se le llama paradoja del valor C (cantidad del ADN por genoma aploide, es decir, de una sola cadena).

Existen varias explicaciones a este misterio. En principio nuestra sorpresa surge de la falaz suposición de que el genoma es el único responsable de la complejidad orgánica con la presencia de una tasa aproximadamente lineal entre su tamaño y la complejidad. Pero en la organización del cromosoma eucarótico la situación no es así. Las especies tienen distintos tamaños de ADN y número de genes, no sólo por su distinta complejidad, sino también por causa de otros aspectos de necesidad operativa que exigen sus contextos ambientales. Muchos necesitan para efectos metabólicos sintetizar más rápidamente proteínas específicas y, por ello, necesitan más copias de determinados genes para producir una proteína altamente necesaria y que otra especie no necesitará producir en esa cantidad. Para este efecto los eucariotas tienen mecanismos que son capaces de expandir su proteoma (parte del genoma que sólo sintetiza proteínas). Existen además otros muchos casos específicos por los cuales las especies necesitan un mayor ADN o una mayor repetición de genes que no tiene porque guardar relación con su complejidad de desarrollo morfológico. Por último ya se sabe que el ADN no sintetizador de proteínas (el 98.5% del ADN) tiene un gran papel en la embriogénesis y, por lo tanto, la correlación de complejidad ya no parte del tamaño del genoma, sino del mismo ADN.

Pues siendo esto así ¿Qué es lo que necesitan los pluricelulares incorporar en su ADN para poder existir?

La enorme molécula de ADN donde se encuentra el genoma no está compuesta en su integridad por genes. Realmente sólo una pequeña fracción de ella lo componen (entre 1,5% y el 2%), aunque esto difiere radicalmente según de que organismo estamos hablando. Esta situación implica que existen zonas intergénicas que no codifican ninguna proteína.

¿Para qué sirven estas discontinuidades?. Al principio algunos se precipitaron a decir que estas zonas constituyen un ADN “basura”, es decir, que no sirve para nada. Cuando realmente esto es, mas bien, la medida de nuestra ignorancia. El que no hayan conocido entonces su función no significa que no sirva para nada. Y, definitivamente, sí conocemos muchas de sus funciones que analizaremos a continuación.

Ahora bien, no todos de seres presentan zonas intergénicas similares. Veamos entonces, de modo comparativo, la organización génica de 4 organismos de distinta complejidad y notemos algunos hechos relevantes:

### Bacteria



### Levadura (Euc.unicelular)



### Drosophila (mosca)



### Humano



Fuente: Genética Moderna. Mc. Graw Hill Interamericana. Año 2000 (12)

En esta figura están representados 1 procariota y 3 eucariotas. Definitivamente salta a la vista que la bacteria tiene un ADN más densamente génico, con zonas intergénicas más cortas y también es notable la falta de intrones que, sin embargo, abundan en los eucariotas.

Cuando analizamos los 3 eucariotas notamos un hecho interesante; la levadura, un hongo unicelular, se parece más a la bacteria en densidad génica, en sus pequeñas zonas intergénicas y en la escasez de intrones que a sus parientes pluricelulares más complejos.

También notamos que, entre la mosca y el ser humano, si bien sus genes están bastante interrumpidos por los intrones, sus zonas intergénicas son más cortas en la mosca que en el ser humano.

La primera conclusión que salta a la vista es la diferencia notable entre los unicelulares y los pluricelulares. Los primeros tienen zonas intergénicas más cortas que los segundos y además tienen más intrones. Si, sumado a esto, consideramos que los organismos pluricelulares más complejos no tienen muchos más genes que otros más simples. ¿No podríamos concluir que estas zonas intergénicas más grandes e incluso los propios intrones, tienen un papel importante en la construcción y viabilidad de los seres pluricelulares? Definitivamente sí como veremos a continuación.

Pero antes veamos lo que dicen Anthony J.F. Griffiths, William M. Gelbart, Jeffrey H. Miller y Richard C. Lewontin en su libro “Genética Moderna”:

*“La existencia de ADN sin función conocida es un dilema para los genéticos. Las ideas previas del poder de la selección natural hubieran predicho que el ADN no funcional debería haber sido eliminado por selección. Podría imaginarse que el ADN no funcional es una carga genética, aunque sólo sea por la energía extra que el organismo gasta en su replicación. Esta noción, sin embargo, parece inadecuada. Es posible que el ADN que parece no funcional tenga una función, actuando posiblemente como un estabilizador genético que permite una segregación eficiente de los cromosomas durante la división celular, o que, quizás, separe los elementos funcionales (los genes) para que su regulación sea más eficiente.” (12)*

Esto fue escrito, como mucho antes de 1999. Desde entonces hasta hoy mucha agua a pasado por el molino de la ciencia para desvelar gran parte de este enigma. En realidad, no tendría porque haber sido eliminado por selección natural en base a no servir para nada. Como ya intuían los biólogos citados, esta noción es inadecuada. El ignorar su funcionalidad no significa

que no la tenga y conforme ha avanzado la investigación, en especial desde la secuenciación del genoma humano en 2003 y los hallazgos de ENCODE, un consorcio de investigadores encabezados por el National Human Genome Research Institute (NHGRI), se han derribado muchos dogmas y concepciones simplistas del funcionamiento del genoma, entre ellos la independencia de los genes y el pretendido “ADN basura”.

Hasta ahora se consideraban a los genes como unidades independientes que codifican cada uno una proteína. Sin embargo, no son los únicos que codifican y no son en absoluto funcionalmente independientes, mas bien interactúan en red compartiendo información, superponiéndose y pudiendo codificar hasta 5 proteínas por gen.

De hecho no todas las zonas intergénicas tienen función desconocida. En este 98.5% de ADN “basura” existen unas zonas llamadas zonas reguladoras que tienen una utilidad esencial para los genes a tal punto que, junto a los intrones, se les puede considerar parte del gen. En la segunda hipótesis se dijo que parte del ADN intergénico puede servir de espaciador para que la regulación sea más eficiente. Ahora veremos por qué, pero antes hay que explicar qué es la regulación.

Como hemos visto, sólo un porcentaje pequeño del ADN trabaja para la codificación las proteínas y los ARN funcionales que necesita la célula. Ahora bien, una célula no va a gastar energía en fabricar proteínas y ARNs de forma caótica y sin realmente necesitarlas. Todo esto funciona en un contexto concertado que esta ajustado a condiciones de necesidad operativa y como reacción al ambiente, o más bien, **regulado** por él.

Entonces podemos decir que un gen que codifica una proteína sólo se usará para fabricarla si algo activa el proceso de síntesis y se detendrá si otra cosa lo inhibe. Esto es la regulación.

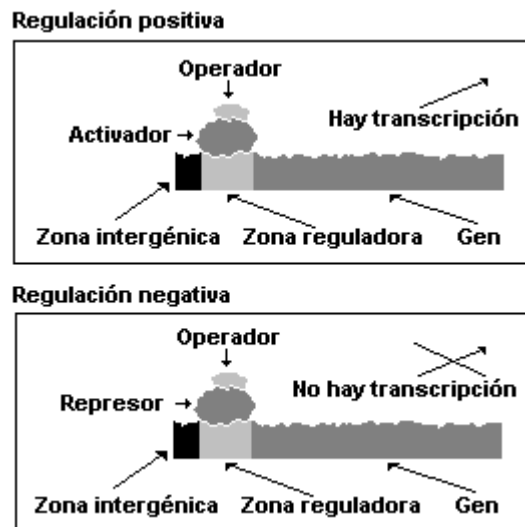
Un sistema regulado sabe reaccionar ante una situación externa respondiendo mientras se den ciertas condiciones y desactivándose cuando estas desaparecen. En nuestro entorno cercano estamos rodeados de sistemas regulados que nos pueden servir de ilustración. Un sistema de aire acondicionado, por ejemplo es capaz, mediante el uso de un termostato, de activar la refrigeración si la temperatura ambiente sobrepasa determinado umbral. Luego, cuando la temperatura descienda por debajo de la temperatura optima, desactivará la refrigeración a fin de regular una temperatura estable y óptima. Los sensores de infrarrojos también son usados para regular un sistema de iluminación de acuerdo a la presencia de personas en los distintos ambientes de un edificio, encendiendo el alumbrado cuando detecta el calor corporal y apagándolo cuando a transcurrido un tiempo sin detectar su presencia.

En el caso biológico también existen estos sensores. Consisten en unas zonas de ADN que pueden por lo general estar adyacentes, cerca o incluso lejos del gen que controlan. A las mismas se las llama **zonas reguladoras**. Estas zonas, como cualquier parte del ADN, tienen una determinada forma espacial. Dicha forma es el exacto equivalente a la forma espacial de una cerradura, de tal modo que existirá una llave complementaria que por coherencia funcional abrirá la cerradura, que a efectos biológicos implica activar el proceso de transcripción del gen para producir una proteína específica. Lo interesante del caso es que dicha llave es precisamente una proteína con la forma espacial precisa para acoplarse a dicha zona reguladora y, como es lógico, está codificada por otro gen.

Pero estas proteínas aún no pueden acoplarse a las zonas reguladoras porque para resultar realmente útiles estas proteínas deben ser capaces de activar o inhibir el proceso de transcripción de acuerdo a la existencia en la célula de determinadas sustancias llamadas **Operadores** o también **Operones** que se unirán a una parte especial de las proteínas reguladoras llamada **sitio alostérico**. Cuando esto ocurre es cuando la proteína cambia de forma y consigue con esto que una zona de la misma adquiera esa forma espacial que, como el relieve de una llave, le permita acoplarse a la cerradura, es decir, a la zona reguladora del gen.

En la figura siguiente se explica este proceso y se muestra que existen dos tipos opuestos de proteínas reguladoras; las activadoras que al acoplarse permiten el inicio de la transcripción y las supresoras que al acoplarse hacen exactamente lo contrario inhibiendo la misma.

Todo esto permite que la abundancia de cierta sustancia, nuestro **operador**, estimule la fabricación de ciertas proteínas por efecto de una regulación positiva en la cual activará las proteínas activadoras. O por el contrario, dicha abundancia puede estimular una regulación negativa en la cual se inhiba la fabricación de determinadas proteínas actuando también dicha sustancia como operador, pero esta vez a los represores del gen. En cualquier caso, cuando, como efecto de la reacción a este proceso, el operador empieza a escasear en el medio celular, entonces los operadores se desprenderán del activador o represor, según sea el caso, deteniendo así el proceso de regulación.



Esta por cierto es una vista rápida sobre como funciona la regulación en los sencillos procariontes. En los eucariotas el proceso es, partiendo de lo que ya hemos visto, mucho más complejo. Más aún en los organismos pluricelulares en los cuales los procesos de regulación pueden funcionar en cascada. En esta situación un regulador es regulado por otro y así sucesivamente hasta alcanzar un contexto funcional complejo de varios pasos e interrelaciones que permitan llevar adelante intrincados procesos de desarrollo embrionario, inmunológico, regenerativo, etc.

Como ejemplo, notemos como describe los procesos de pigmentación en las flores H. Frederik Nijhout en su artículo “La importancia del contexto en la genética”:

*“Los genes que controlan la biosíntesis de pigmentos en las flores son muchos. Unos codifican enzimas que transforman precursores incoloros – aminoácidos, azúcares – en varios pigmentos cromáticos. Esas rutas de biosíntesis pueden incluir más de una docena de pasos, cada uno de ellos regulado por una enzima diferente. Otros genes codifican proteínas que regulan la síntesis y la actividad enzimática; se trata de reguladores que afectan el momento y lugar donde se producen los pigmentos. Y otras proteínas controlan la estabilidad y localización subcelular de los pigmentos. Los genes que codifican estas proteínas reguladoras están, a su vez, regulados por otras proteínas, los factores de transcripción, cada uno de ellos codificado por un gen particular. Y un conjunto diferente de genes controla la producción de factores de transcripción. Esta especie de regresión interminable de regulación e interacción entre genes, por extraña que parezca, constituye la regla general, incluso para el más simple de los caracteres”. (16)*

Ahora pensemos en lo siguiente; el genoma es una cadena de puertas con cerraduras que abren o cierran determinados procesos en determinados contextos espaciales, es decir, que permiten que en el cerebro la célula sea una neurona, en el hígado sea una célula hepática o en los huesos sea ósea. En un proceso de embriogénesis también permitirá que dichas “puertas” se abran en el momento y lugar oportunos en el desarrollo embrionario. Pero ¿De donde salen las llaves? Es decir, ¿De donde salen los activadores y los supresores? Pues, como ya hemos visto, son proteínas con esa función que han sido sintetizadas por otros genes.

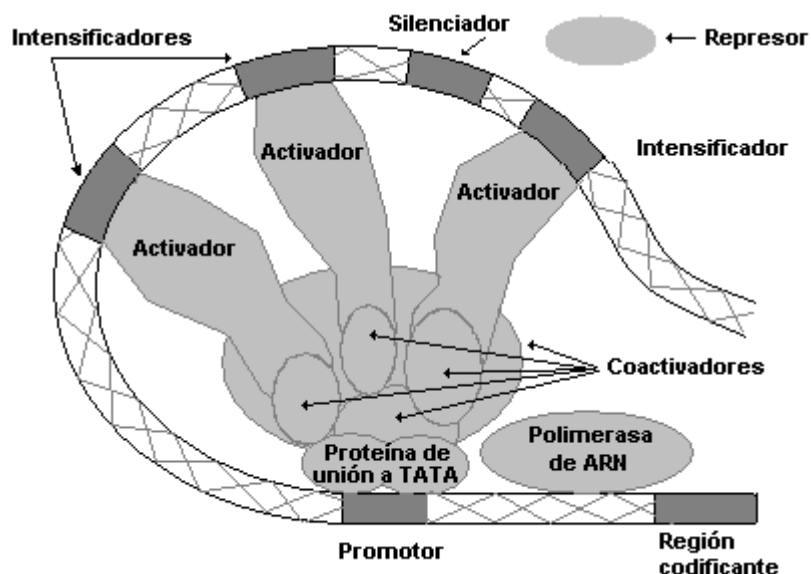
¿Hemos calculado cual es la probabilidad que en los caldos del hipotético océano primitivo hallan surgido por casualidad un grupo numeroso de genes que codifiquen con información lineal las llaves (reguladores) que precisamente tengan la forma espacial para deformarse alostéricamente en los cuatro niveles típicos de las proteínas y así permitir activar a otros genes funcionales, incluso para el procarionta más sencillo que haya existido jamás?

Esto es el equivalente a que por casualidad por medio de procesos de autoorganización de la materia haya surgido, no sólo un libro totalmente coherente, sino que contenga además un índice de materias con palabras clave que referencien la página exacta donde se hable de cada una de ellas.

Realmente, si nos despojamos del prejuicio pro-evolutivo, el pensarlo produce verdadero vértigo. Y, sin embargo, este inverosímil ejemplo es de hecho inmensamente más probable que el proceso alostérico descrito antes. Sigamos.

Ahora, después de lo visto, podemos abordar aquel otro uso puede tener el “ADN basura”, en este caso, como separadores en el proceso de regulación. Vimos que fuera de las zonas codificadoras de los genes existen zonas reguladoras. Pero estas zonas no están necesariamente adyacentes a los genes. En muchos casos están a corta distancia pero en otros casos están a considerable distancia del gen que regulan. Además en el proceso de regulación y transcripción intervienen varias moléculas que interactúan por contacto en el proceso. ¿Cómo entonces puede suceder este proceso con zonas reguladoras tan alejadas?

La solución está en que no debemos pensar, como ya se dijo antes, que la cadena de ADN es una línea de montaje. Tiene, mas bien, una compleja forma helicoidal en varios grados de enrollamiento de tal modo que partes de la cadena dispuesta en esta forma puede volver a estar cerca después de miles de pares de bases de distancia y cumplir el proceso que no podrían hacer de estar mas cerca. ¿Qué se necesita entonces para conseguir esto? Pues un relleno, que no necesariamente puede carecer de otra funcionalidad, pero que, aún no teniéndola, servirá para conseguir solucionar este problema y así permitir la regulación en las características complejas que el enrollamiento del ADN exige.



La presente figura es una representación bastante burda e incompleta del aparato molecular necesario para la transcripción de una proteína en un eucariota pluricelular, aún así, salta a la vista que es mucho más complejo que los mecanismos reguladores procariotas, pero también ilustra lo que hemos explicado antes; en una disposición enrollada del ADN, los activadores del aparato molecular regulador necesitan tener a los intensificadores, o silenciadores en su caso, lo suficientemente espaciados para poder funcionar dada la estructura compleja que formará con otros actores del proceso tales como los coactivadores, factores de transcripción basal, y otros que ni aparecen en la figura mostrada.

Según recientes descubrimientos existen otras importantes funciones en este ADN “basura”. Entre ellas están algunas zonas con información para la síntesis de ARN ribosómicos y transferentes. También para la síntesis de ribozimas, ARN antisentido, microARN y riboconmutadores.

Las Ribozimas, como también las enzimas, tienen la capacidad de catalizar (promover o acelerar) reacciones bioquímicas. Los ARN antisentido resultan de la codificación de la otra hebra del ADN, aquella que usualmente no se usa para la codificación. Como cada hebra es complementaria con respecto a la otra, cuando un ARN se codifica con la hebra complementaria su disposición será por tanto antisentido. Cuando el ARN normal se une al antisentido se forma una doble hebra que impide la síntesis proteica a partir del ADN normal, bloqueando así el gen. Lo interesante de esto es que antes se pensaba que estos ARN antisentido solo existían en bacterias y plantas, pero recientemente los científicos de la empresa CompuGen de Israel descubrieron que el genoma humano también posee esta capacidad y que el número de ARN antisentido en el genoma humano es de 1600 o incluso más.

El micro ARN, por otra parte, surge de aquel lugar absurdo que fragmenta el gen en varios pedazos llamado intron y también considerado ADN “basura”. Resulta que algunos de los molestos intrones no están para fastidiar la visión de eficiencia del proceso transcripcional por parte de algunos genéticos, sino que sintetizan este tipo de ARN para interferir, regular o destruir a ARN procedente de otros genes. Por esta razón se pueden considerar como verdaderos factores transcripcionales de control y regulación genéticas en procesos de desarrollo que son, precisamente tal como habíamos intuido al observar la abundancia de intrones en los pluricelulares, parte esencial de los mismos, en procesos de proliferación celular, diferenciación neuronal, muerte programada celular, etc.

Los riboconmutadores, recientemente descubiertos, son precisos conmutadores genéticos, codificados en las porciones terminales no codificantes de los genes. Estos ARN portan la secuencia codificadora de una proteína, pero solo la sintetiza sí una determinada molécula o factor ambiental activan al riboconmutador.

En conclusión podemos decir que en el pretendido “ADN basura” está precisamente la información que dicta la complejidad de los seres vivos. Quedando la paradoja del valor C como fruto de nuestra ignorancia del importante papel desempeñado por el ADN no génico.

### **La construcción del ser pluricelular**

Hasta aquí hemos hablado de los procesos de regulación y que estos crecen en complejidad no sólo con respecto al procariota, sino también con respecto al eucariota unicelular, y esto, por efecto de las necesidades mayores de control que precisan los pluricelulares. Vimos que en los eucariotas pluricelulares los genes pueden tener varias zonas reguladoras. Estas llamadas **baterías de factores reguladores** resultan de la necesidad de activar ciertos genes en distintos momentos y circunstancias del desarrollo embrionario para así organizar a las células en tejidos y estructuras superiores (órganos, esqueletos o exoesqueletos, sistemas vasculares, etc.).

En este caso las zonas reguladoras de un gen podrán ser de dos tipos, tal como ya se han visto en la figura anterior: Las **intensificadoras** a las que se unirán las proteínas activadoras y las **silenciadoras** a las que se unirán proteínas represoras. Y recordemos que tanto los activadores y como los represores se activarán deformándose por la presencia en el medio celular de ciertas sustancias que actúan como operadores (también llamados operones) que dirigirán la regulación.

También se vio en la figura anterior que, a diferencia del sencillo mecanismo regulador procariota, ahora lo que activará la transcripción de un gen no será una única proteína sino todo un complejo aparato molecular en la que intervendrán no sólo los activadores o represores sino una batería de otros actores moleculares llamados **coactivadores** que se unirán como piezas de una máquina para cumplir con la transcripción.

La complejidad de estos asombrosos mecanismos está aquí apenas esbozada. Como conclusión podemos decir qué, sólo por efecto de la regulación de la transcripción, los pluricelulares demandarán, no sólo un genoma mayor en cuanto a número y tamaño de los genes, sino incluso una considerable mayor longitud de las zonas intergénicas tanto, por la necesidad de las múltiples zonas reguladoras, como también por la presencia de aparatos moleculares que exigirán, por la particular disposición enrollada del ADN, un espaciado determinado de dichas zonas.

Hasta aquí hemos dicho que los eucariotas pluricelulares requieren un sistema de regulación considerablemente más complejo para organizar y administrar el desarrollo, la metabolización, la reproducción y la motricidad de un contexto pluricelular. Pero necesita más cosas.

En un contexto así las células deberán poder comunicarse entre ellas, es decir, deben poder enviar señales químicas unas a otras. Es por esta necesidad que, como se vio en el capítulo anterior, los eucariotas incorporan un grupo de genes, aproximadamente el 8% del genoma, que forman un sistema llamado de **transducción de señales**.

Este sistema permite que una célula pueda comunicar un acontecimiento mediante una proteína que sirve de señal. Esta saldrá de la célula y será captada por un receptor específico de otra célula a fin de desencadenar un determinado proceso en la misma. Esta a su vez podrá hacer lo mismo con otra en una reacción en cascada o responder a la anterior con otra señal química que a su vez será recibida por otro receptor en la célula anterior.

Ahora bien sabemos que los pluricelulares necesitan regularse de manera más compleja, necesitan comunicarse por medio del sistema de transducción de señales, pero también necesitarán un plan para organizar su desarrollo desde una simple célula hasta el ser pluricelular completo.

Por mucho que un grupo numeroso de protistas eucariotas se asocie en una colonia no van a formar un ser pluricelular. Necesitan un sistema director que dirija una batería de organizadores qué, en un sofisticado programa de desarrollo, especialicen las células en un orden espacio temporal. Si los protistas no disponen de semejante equipo de genes jamás dejarán la unicelularidad.

El proceso de construcción de un ser viviente es muy similar al proceso que sigue una empresa constructora para construir un edificio.

En primer lugar necesita un plan de diseño y otro de ejecución similar a los organigramas de procesos de la aplicación Ms Project. Luego contrata a un equipo de trabajadores en los cuales están presentes por lo general un jefe de obra, un encargado y varios jefes de producción que dirigirán los distintos procesos de la construcción. Por regla común las empresas constructoras no realizan ellas mismas todo el proceso, sino que suelen subcontratar a otras compañías especializadas que se encargaran de construir módulos específicos, por ejemplo, una realiza las

excavaciones, otra las estructuras de hierro, otra las estructuras de hormigón o ladrillo, otra se encargará de la cerrajería, otra de las ventanas, otra de los sanitarios y así cubrirán todas las etapas componentes del producto final. No todas empiezan a trabajar al mismo tiempo ya que necesitan que otras etapas estén terminadas para poder empezar, siguen más bien, un orden de trabajo definido por el organigrama de procesos donde se especifica cuando deben de empezar y cuando terminar. Mientras todo esto funciona adecuadamente la construcción se realizará bien y a tiempo.

De forma muy similar funciona la embriogénesis. Necesita de un plan espacial y otro temporal y precisa además de un equipo de genes selectores (también llamados genes HOX) que, como el jefe de obra, los encargados y los jefes de producción, **controlen dónde, cuándo y cómo** debe activarse un proceso de construcción específico en el desarrollo embrionario.

Por lo general, cuando se construyen edificios, la dirección de obra, para facilitar el control y la eficiencia, divide la obra en un determinado número de partes o secciones y para cada uno de ellos designa un encargado o jefe de producción. También sucede así en el caso biológico. Cada uno de los genes selectores se encargará de controlar la construcción de una determinada sección del cuerpo y esperarán a ser invocados (regulados) en el momento oportuno para iniciar su obra. Cuando esto suceda darán la orden a la “empresa subcontratada”, es decir, a un grupo numeroso de genes llamados **realizadores** (también llamados downstream) a los cuales este gen regula, para que ellos a su vez regulen a otros genes que realizarán el subproceso constructivo de un órgano o estructura específica del cuerpo del pluricelular.

Conforme los investigadores han estudiado más a estos genes selectores fueron descubriendo que los mismos no están dispuestos al azar en el genoma, sino que están dispuestos en una fila continua de aproximadamente 10 genes, a excepción de la mosca *Drosophila* que la tiene dividida en 2 bloques. Y lo interesante del caso es que están dispuestas con un orden determinado para que las estructuras propias de una especie estén en el lugar correcto a lo largo del eje antero-posterior (de delante a atrás). Pero, lo más sorprendente del caso es que este orden de los genes selectores ¡Es común a todas las especies animales bilaterales!.

Y si esto es sorprendente también lo resultará saber que no sólo el orden es el mismo, sino que también ¡Se trata de los mismos genes en todas las especies bilaterales!. Esto significa que un gen selector humano puede reemplazar a su equivalente en otra especie y funcionar perfectamente produciendo sus estructuras específicas, no estructuras humanas, y lo mismo sucede en caso inverso.

Ahora bien, evidentemente la batería de genes realizadores necesarios para la construcción de una sección corporal no es la misma en una especie que en otra. Si bien pueden ser regulados por un mismo gen selector, incluso aunque este preceda de otra especie, realizará la estructura específica para la especie específica. Así, por ejemplo, uno de los primeros genes selectores llamado *Deformed* especificará una parte de la cabeza en un pollo, como también la de un lagarto o un pez y cada una de estas cabezas tienen distintas morfologías y diseños, lo que implica también que los realizadores específicos a cada una de estas especies, serán, por consecuencia, también distintos.

Además tenemos 10 equipos de genes realizadores que con seguridad regulan a otro grupo más numeroso de genes realizadores en un complicado proceso multiregulado ya que, como vimos antes ahora disponemos de varias zonas reguladoras para un mismo gen de tal modo que podemos activarlo repetidas veces en las distintas etapas de desarrollo embrionario.

Todo este asombroso aparato implica un importante número de genes y zonas de regulación. Ahora cabe preguntar: ¿De donde han salido todos estos sectores funcionales del ADN si sabemos que ningún protista (eucariota unicelular) los contiene?

No estamos hablando de la aparición de un grupo pequeño de genes y zonas intergénicas especiales. Algo ya de por sí inverosímil, sino de la aparición de una enorme batería de todos ellos. Incluso remitiéndonos a la hidra, uno de los más simples seres pluricelulares, el mismo ya cuenta con 3 genes selectores y, aunque este ser los usa de manera diferente a las especies animales, también regulan genes realizadores y usan considerablemente más secciones de ADN reguladoras y espaciadoras.

En conclusión, considerando que la información de la cadena de ADN es sustancialmente mayor que la existente en un protista ¿Cómo explicamos la aparición de una considerable proporción de ADN con la enorme y compleja funcionalidad que hace posible una organización pluricelular?

¿Existen precursores protistas con un ADN precursor de la pluricelularidad? En realidad no.

Ante esta lapidaria situación Richard E. Dickerson llega a decir lo siguiente:

*"Al parecer, el paso de la materia orgánica no biológica a la vida fue más fácil de lo que uno se podría imaginar y más difícil, en cambio, el tránsito de las bacterias unicelulares hasta los organismos pluricelulares". (1)*

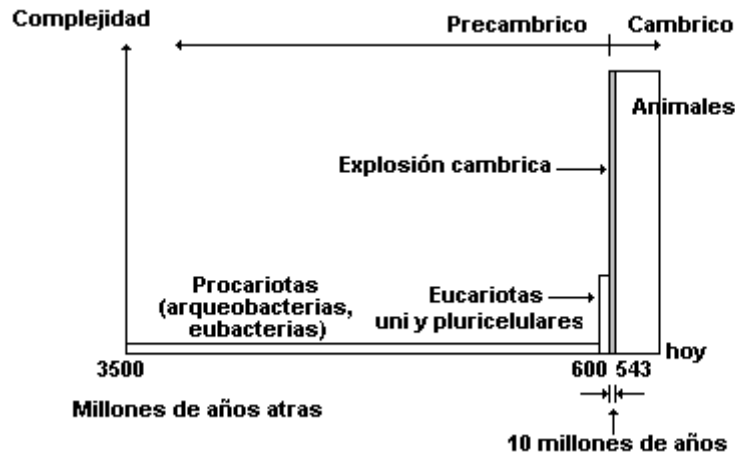
Consideremos semejante comparación, si se nos dice que la aparición de la vida, que según vimos no es solamente improbable, sino imposible, es considerada más fácil que la aparición de los organismos pluricelulares desde los unicelulares, nos quedamos con la perspectiva que este problema es un abismo incluso más inaccesible que los anteriores.

#### **4. El origen de los seres con simetría bilateral**

Otro de los grandes problemas que ha enfrentado la teoría evolutiva y que ya conoció el propio Darwin, es la inconsistencia entre las predicciones de la teoría y el registro fósil. Según la teoría, el registro debería contener innumerables estados de transición entre la especie A y la B. Sin embargo, esto no es lo que sucede. No hay tal gradualismo y ya no se puede invocar a la imperfección del registro fósil como arguyo Darwin en sus días, ya que el mismo está hoy suficientemente completo. En el mismo aparecen de una forma brusca todas las formas complejas de los animales hoy presentes y extintos. A dicha aparición súbita se la conoce como la explosión cámbrica o también el "Bing Bang de la evolución animal". (8) (9)

La historia de la vida en la tierra, según las estimaciones actuales, tiene una antigüedad de 3500 millones de años. Desde dicho origen hasta hoy, si asumimos la "suave rampa" de Dawkins, tendríamos que ver un registro fósil que evidenciara una evolución de la vida en estadios graduales hacia organismos cada vez más complejos y no saltos discretos y enormes que marquen eras definidas de complejidad orgánica. Sin embargo, esto último es lo que vemos en el registro fósil. De acuerdo a las estimaciones de datación de fósiles, los seres vivos se distinguen con claridad en tres grupos definidos; el primero corresponde a los seres unicelulares procariotas, el segundo los primeros eucariotas uni y pluricelulares (pequeños y de cuerpo blando), y el tercero, los animales multicelulares con simetría bilateral y cuerpos sólidos.

La siguiente figura nos muestra la "rampa" real:



En esta figura no vemos de modo alguno ninguna suave rampa, más bien resulta una abrupta escalera irregular cuyos escalones está enormemente achatados para poder visualizar el gráfico. Siendo realmente estos escalones exponencialmente distintos entre sí en base a los enormes saltos de complejidad entre los seres tipo de estos tres grupos.

La historia de la vida en la tierra, según sería de esperar de acuerdo a los mecanismos evolutivos Darwinianos, debería mostrar un orden gradual y creciente de organismos con una complejidad mayor en la medida que transcurre el tiempo desde la aparición de la vida hasta hoy. Pero dicha historia, según el registro fósil, resulta muy extraña y diferente. Veamos ahora porque está así compuesta.

El enigma de la explosión cámbrica ya era conocido por Darwin y lo admitía como una seria dificultad. Hacia 1950 el paleontólogo J. William Schopf propuso una solución a lo que él denominó como “el dilema de Darwin”. Se entiende que en el precámbrico la tierra debería de hervir de seres vivientes precursores de la fauna cámbrica y Schopf descubrió que en efecto así fue. Ahora bien, ¿Serían animales algo inferiores en complejidad a la fauna cámbrica que explique la abrupta discontinuidad?. No. Lo que encontró Schopf como “solución al problema Darwiano” fueron tristes fósiles microbianos. Algo es algo, podría decirse. Después de todo esto sigue siendo evolucionista.

Luego en el gráfico vemos un segundo escalón formado por seres eucariotas unicelulares y pluricelulares que aparecen a partir de 600 millones de años atrás. ¿Serán estos los precursores que necesitamos? Veamos quienes son.

Los más antiguos son unos pequeños discos descubiertos en las montañas Mac Kenzie en Canadá con unos 600 millones de años. Luego están algunas trazas o rastros de fósiles dejados en el fondo marino, no los mismos fósiles, encontrados en Escocia a fines de los años 90. Otros precursores encontrados también a fines de los 90 en los depósitos de fosforita en Yangtsé al sur de China, son unos embriones de entre 1 y 16 células excelentemente bien conservados que evidentemente son pluricelulares aunque se desconoce a que especie animal pueden pertenecer. Están datados en alrededor de 570 millones de años atrás. Por último, por esta misma época, se ha datado una abundante y diversa fauna precámbrica hallada en Ediacara, Australia y con equivalentes en otras partes del mundo. Esta fauna presenta un grupo diverso de impresiones fósiles de seres pluricelulares, principalmente discoidales, de menos de un milímetro. (2)

Ya discutimos en un capítulo anterior el salto entre los procariotas y los eucariotas. También vimos el prodigioso salto entre los unicelulares y los pluricelulares que, no obstante no aparece aquí representado por el hecho no conocerse una estimación precisa de cuando pudo ocurrir de

acuerdo a los criterios evolucionistas. Por último, el tercer grupo define un altísimo escalón al requerir la distinción nada trivial de permitir la aparición de la **simetría bilateral**.

Esta simetría implica que la parte izquierda y derecha de un cuerpo tenga el mismo perfil especular, como la imagen de un espejo. Esta característica lo distancia del antecesor pluricelular inmediato que tiene simetría radial, es decir, con forma redonda. Pero no sólo está presente esta diferencia, además se generó una capa germinal más. A diferencia de los diploblastos que solo tienen ectodermo y endodermo, es decir, sólo piel y órganos internos, Urbilateria incorporo además un mesodermo, es decir, músculos, esqueleto, convirtiéndose así en un triploblasto.

Paul Chien, presidente del Departamento de Biología de la Universidad de San Francisco, ha investigado en el gran yacimiento de fósiles de Chengjiang en China. De acuerdo a ello nos da una impresión distinta acerca de la visión clásica del registro fósil que ha cambiado el foco de su carrera y su visión de la factibilidad evolutiva. Él dice lo siguiente:

*“La impresión general que tiene la gente es que comenzamos con microorganismos, luego vinieron los animales inferiores que no significan mucho, y luego vinieron las aves, los mamíferos y el hombre. Los científicos estaban considerando un rama muy pequeña de todo el reino animal, y vieron más complejidad y rasgos avanzados en ese grupo. Pero resulta que este concepto no se aplica a todo el espectro de animales ni a la aparición o creación de diferentes grupos. Si toma todos los esquemas de los cuerpos de los ascárides, platelmintos, el coral, las medusas, etc., **todos estos aparecieron en el primer instante mismo.**”*

*La mayoría de los libros suelen mostrar un árbol vivo de la evolución, con los grupos evolucionando durante un período de tiempo largo. **Si uno toma ese árbol y corta el 99 por ciento, [lo que queda] está más cerca de la realidad; es el verdadero comienzo de cada grupo de animales, todos representados al comienzo de todo.***

*Desde el período cámbrico, sólo tenemos desapariciones, y no tenemos nuevos grupos que aparezcan, jamás. Hay una sola pequeña excepción que se cita, el grupo conocido como los briozoos, que se encuentran en el registro fósil un poco más tarde. Sin embargo, la mayoría de las personas cree que simplemente no lo hemos encontrado aún, que ese grupo probablemente estuvo presente también en la explosión del Cámbrico”. (20) (énfasis en negrita añadido)*

De acuerdo a esta impresión no queda siquiera margen para los precursores de los animales bilaterales. El gráfico debería entonces estrecharse a un inverosímil pico agudo en la historia de la vida.

Veamos ahora qué hipótesis se han formulado como solución a este problema.

Andrew H. Knoll en su artículo “El final del eón proterozoico” nos presenta la siguiente hipótesis:

*“La edad, jovencísima, de los fósiles abre varios interrogantes del máximo interés. Sí la vida es tan antigua, ¿Por qué tardaron tanto en aparecer los animales? ¿Por qué, una vez establecido el programa básico de la vida, demoraron su presencia más de tres mil millones de años? ¿No será, acaso, que el registro fósil es engañoso? ¿No podrían los animales ser más antiguos de lo que el registro sugiere?”*

*Para responder a estas preguntas, mis colegas y yo hemos pasado buena parte de los últimos 15 años viajando a los rincones más remotos del mundo en busca de claves que nos ayudaran a descifrar la evolución temprana de la vida. Hemos cribado sedimentos viejísimos para conocer qué vida había justo antes de que la fauna ediacareense se manifestara en el registro fósil. Nos hemos esforzado por acotar los factores ambientales que implicarán la sincronía de su aparición.*

*Aprovechamos bien el tiempo. Sabemos ya que la radiación ediacareense fue brusca, que el estrato geológico del registro fósil animal es genuino y claro. Lo que es más importante, tenemos razones para creer que la emergencia de los animales guardó estrecha relación con cambios sin precedentes en el medio físico: entre ellos, un aumento significativo de oxígeno atmosférico, que habría posibilitado la evolución de animales de cierta talla”.(8)*

Es interesante destacar que el equipo de investigadores de Knoll, después de una larga y minuciosa investigación, concluye enfáticamente, y más allá de toda duda, la nitidez de la explosión cámbrica. Además establece, como posible impulsor de dicha explosión, la aparición de oxígeno atmosférico.

Una propuesta similar, aunque con otro protagonista es la formulada por un grupo de geólogos del Museo Nacional de Ciencias Naturales del CSIC en Madrid. Según afirman, poco tiempo antes de la explosión cámbrica tuvo lugar un enorme cabalgamiento de la litosfera, la parte sólida de la corteza terrestre, para formar el supercontinente llamado Pannotia. Bajo esta gigantesca masa de corteza sólida, el manto tuvo que sufrir un inusual incremento de temperatura. Cuando Pannotia comenzó a disociarse, el manto liberó gran parte del calor almacenado, un fenómeno que se tradujo en un larguísimo anillo de fuego alrededor de la placa tectónica que ahora forma el oeste de África. Este fenómeno térmico supuso la liberación de grandes cantidades de CO<sub>2</sub> volcánico, un incremento en el nivel del mar y en los niveles de calcio en los océanos, un efecto invernadero y el fin de la gruesa capa de hielo que envolvía la mayor parte del planeta.

Este escenario ambiental, según los investigadores del CSIC, impulsó una respuesta evolutiva de tal impacto que provocó la explosión cámbrica.

Estos argumentos, desde el punto de vista de los prejuiciamientos evolucionistas, es decir, que dan por hecho el mecanismo evolutivo, pueden parecer muy razonables e incluso convincentes. Ahora bien, en ambos casos los científicos involucrados establecen cambios ambientales drásticos y ello no es lo discutible pues muy probablemente tengan razón, lo discutible es el razonamiento implícito que conlleva afirmar que **dichos cambios por si solos explican la explosión cámbrica**. Dicho razonamiento es equivalente a decir qué, dado que donde hay automóviles tiene que abundar la gasolina (porque hay gasolineras), entonces, también podemos decir que donde abunda la gasolina tienen que haber automóviles. Pero no es así. No puedo explicar que los automóviles surjan por la simple abundancia de gasolina. Los automóviles necesitan ser fabricados y el hecho que necesiten gasolina no implica que la abundancia de la última fuerce su existencia.

Es verdad que ciertas condiciones ambientales como las que gozamos en la actualidad, en temperatura y nivel de oxígeno, son necesarias para que podamos existir. No obstante, esto no significa que dichas condiciones sean una evidencia implícita de que estemos aquí. El razonamiento resulta más burdo incluso que el del matraz de Miller, ya que por lo menos él no esperaba encontrar ningún ser viviente, sino más bien, precursores biológicos. Sin embargo, aquí se nos dice que con insuflar oxígeno a la atmósfera o mejorar su temperatura se hará la magia de la explosión cámbrica. **Y es verdad que lo posibilita, pero no lo explica.**

Por otra parte para Charles Marshall, profesor de Biología y Geología en la Universidad de Harvard, el incremento de la depredación entre las especies condujo a un proceso evolutivo similar a una carrera armamentística del que fueron surgiendo rasgos como dientes, garras y otros muchos que vemos actualmente entre los animales de la tierra.

Esta alucinante tesis, no extravagante desde la visión evolucionista, considera que por una necesidad evolutiva producto de la depredación se haya podido estimular el desarrollo orgánico de mecanismos anatómicos complejos. En una carrera armamentística existen ingenieros que piensan, diseñan y crean nuevas armas y sistemas defensivos. En la biología no los tenemos y, pese a la costumbre de muchos científicos evolucionistas a decir sin ningún rubor que tal bicho “inventó”, “desarrolló” o “creó” tal mecanismo u órgano, veremos que este fenómeno evolutivo, que abordaremos en el próximo capítulo, no es posible.

Recordemos qué, según lo tratamos en el capítulo anterior, las especies animales presentan el sorprendente hecho de poseer una misma batería de genes selectores (Hox) que sirve para regular a específicos genes realizadores en todos los planes generales de diseño animal (llamados bauplanes o también phyla).

Sobre este hecho los autores del libro “Genética moderna” llegan a la siguiente conclusión:

*“¿Cómo pueden organismos tan dispares – mosca, ratón, humanos – poseer secuencias génicas tan similares? (Lo mismo ocurre con el gusano C. Elegans.) La interpretación más sencilla es que los genes Hox y HOM-C son los descendientes en vertebrados e insectos de una agrupación de genes homeóticos presentes en un ancestro común que vivió hace unos 600 millones de años.” (12)*

Notemos como los hallazgos genéticos nuevamente nos conducen a una situación incomoda para la perspectiva evolucionista. Llegamos al aprieto de tener que reconocer que todos los planes de diseño animal tuvieron que surgir por necesidad de un origen común y que aconteció una sola vez en la historia de la vida. A dicho antecesor común se lo llama **Urbilateria**. Dicho ser debería presentar un cambio revolucionario y también sumamente complejo que ya definimos, **la simetría bilateral**.

Ahora bien, a nuestro misterioso Urbilateria, al igual que al famoso Cronocito, nadie lo ha encontrado jamás. **El supuesto fundador del más complejo linaje biológico no aparece por ninguna parte** y aún así de él deben bifurcarse los más de 50, según los últimos datos, planes de diseño animal en el breve lapso de la explosión cámbrica.

Dicha explosión, según las interpretaciones evolucionistas, transcurrió en aproximadamente 10 millones de años, ¡Lo cual representa sólo el 0,2% de la historia completa de la vida en la tierra!. En dicho lapso aparecieron los planes o phylas que existen actualmente en el planeta. Tomemos en cuenta que estos planes de diseño son el principal responsable de otorgar la majestuosa complejidad a las especies bilaterales. Ante esta enorme cantidad de desarrollo, la diversificación posterior de estas especies resultaría insignificante y, sin embargo, ésta ocuparía el 15% de la historia biológica, es decir, 75 veces el tiempo que demandó el increíble salto cuántico evolutivo de la explosión cámbrica.

Observemos bien lo que significa esto. **¡Prácticamente la totalidad del esfuerzo evolutivo tuvo que suceder en el 0,2% de la historia biológica!**

El misterio entonces, ya no sólo está en la cortedad de esta explosión cámbrica, sino básicamente en saber de donde salió este misterioso precursor de los seres vivientes bilaterales. Según lo explica Sampedro:

*"El salto evolutivo entre la hidra, que puede considerarse el más avanzado de los precursores, y Urbilateria es, por expresarlo de manera suave, un abismo evolutivo". (2).*

Más adelante añade:

*"El cambio desde los diploblastos (anémonas, medusas, hidras) hasta Urbilateria es - no importa qué criterio morfológico, embriológico o genético se considere - un avance evolutivo abrumadoramente mayor que cualquier cosa que haya ocurrido después en la historia natural de este planeta. Llamémosle el Gran Salto". (2)*

*"Reparemos además en que, al menos desde los tiempos de la fauna Ediacara (hace unos 560 millones de años), los fósiles de los organismos diploblásticos son muy abundantes en todo tipo de depósitos paleontológicos. Y desde hace unos 550 millones de años (algo antes del inicio del Cámbrico), los animales bilaterales han dejado restos fósiles igual de abundantes. Pese a ello, no hay ninguna evidencia de un intermediario evolutivo entre ambos. Más aún, todos los animales actuales son o diploblásticos o bilaterales. Tampoco en este criterio hay términos medios. ¿Recuerdan la limpia distinción entre las bacterias y las células eucariotas? O uno es bacteria, o uno es eucariota, o se calla uno. Pues algo parecido ocurre aquí. La transición entre los animales diploblásticos y los bilaterales, el Gran Salto, no sólo es aparentemente rápida, sino también aparentemente nítida, discreta, excluyente ¿Qué esperanzas tenemos de resolver este enigma?." (2)*

Una posible explicación, según Sampedro, es la tesis que afirma que la fila Hox de los animales bilaterales surgió como resultado de la duplicación o divergencia de un gen Hox de la hidra (un ser pluricelular con simetría radial). No se explica de donde y como salió este primer gen Hox, pero por lo menos la tesis resulta más sustancial que las anteriores.

Según esta tesis, en algún momento millones de años anterior a la explosión cámbrica un solitario gen hox sufrió una bifurcación progresiva que generó una fila de genes Hox. Con el tiempo los genes realizadores de los distintos genes Hox habrían especializado estructuras anatómicas específicas de los bilaterales a lo largo del eje antero-posterior. De esta manera habría nacido urbilateria y con él el antecesor de los posteriores 12 planes de diseño característicos del mundo animal.

Analicemos ahora esta tesis. Se dice que los 3 genes Hox de la hidra pueden ser los precursores de la fila Hox bilateral, pero sin embargo, tenemos la dificultad de que los genes Hox de la hidra no funcionan como lo hacen los Hox de los bilaterales ni están dispuestos en un orden específico en el genoma, mas bien, están dispersos en él y no organizan formas corporales a lo largo de un eje. Recordemos que los genes Hox son genes selectores que regulan una numerosa batería de otros genes llamados realizadores que son los que, a su vez regulan a otros equipos de genes que realizarán el diseño corporal específico a una sección dada del cuerpo controlada por este gen selector. Esto significa que alterando un gen Hox lo que logramos no es un cambio gradual darwidiano, sino un cambio abrupto y radical (patas en lugar de antenas, otro par de patas u ojos en otra sección del cuerpo), por ello los genes Hox no generan ninguna variación fenotípica y, por ello, no pudieron surgir por ningún mecanismo de la selección natural.

¿Es factible que este accidente genómico produzca una fila Hox funcional? Esto es como decir que las ralladuras de un antiguo disco de vinilo consiguieran generar beneficiosos arreglos musicales en la partitura original.

Volvamos al solitario gen Hox. Este necesariamente tiene que tener un grupo de genes realizadores cuyas zonas reguladoras son regulables por él. Si ahora lo duplicamos varias veces ¿Tenemos que decir también que tienen que aparecer nuevos equipos de genes realizadores para cumplir nuevas funcionalidades de desarrollo corporal específicas y plenamente coherentes funcionalmente con el conjunto? Javier Sampedro describe así esta interrogante:

*“Pero ¿es que además tenemos que inventarnos toda una red de centenares de genes realizadores cada vez que ocurre una nueva duplicación? Eso sí que no. Eso, encima de no ser darwidiano, ni siquiera es concebible. Una cosa es duplicar un gen, y otra muy distinta sacarse del sombrero un centenar de genes realizadores que se pongan de repente bajo el control del nuevo gen duplicado, y encima que actúen coordinadamente para hacer algo útil, y para colmo cuatro o cinco veces seguidas en un plazo evolutivo miserable. No puede ser y se acabó”.* (2)

Para resolver esta dificultad Sampedro plantea que no es necesaria la generación de nuevos equipos de genes realizadores ya que el gen duplicado seguiría regulando al equipo realizador original y los genes Hox se distinguirían por el hecho de tener una mayor o menor afinidad con los realizadores. Sin embargo, ello nos llevaría a una metamerización, es decir, a la repetición de un plan corporal a lo largo del eje, como el que muestra un ciempiés con una numerosa repetición de secciones torácicas provistas de un par de patas. Pero aún el ciempiés, aunque sumamente metamerizado, tiene una cabeza y una terminación anterior. De todos modos Urbilateria debería poder ya ordenar estructuras diferentes a lo largo de un eje. Incluso aunque se sostenga que los propios genes realizadores, tal como lo insinúa la supresión fenotípica, sean los mismos, los genes que a su vez regulan tiene que por necesidad estar especializados para cada especie. Decir, por tanto, que la prodigiosa complejidad operativa y estructural de un animal puede surgir de un juego de tirachinas genético es realmente una suposición altamente inconcebible.

Ahora notemos un hecho terriblemente incomodo para la tesis evolutiva. Supongamos que el hipotético accidente de duplicación Hox tuvo lugar con éxito y las baterías de genes regulados por los realizadores se especializaron y “dibujaron” una compleja arquitectura corporal por medio de mutaciones y el efecto de la selección natural para elegir la más eficiente. Como explicamos que, el efecto de las mutaciones que actuaron sobre los genes regulados por los realizadores durante millones de años para definir los distintos planes de desarrollo animal y las distintas morfologías de las numerosas especies, no hayan también mutado las zonas reguladoras de estos genes y los propios hox, siendo estos de hecho prácticamente los mismos desde la explosión cámbrica y también los mismos que comparten todos los bilaterales. **¿Cómo es posible que las mutaciones guiadas por el azar hayan alterado tanto la zona codificadora de los detalles estructurales y hayan dejado en cambio intactos las zonas reguladoras y genes hox?.**

Esto no es una objeción nada trivial y no es el único caso sospechoso de conservación inmune a la mutación en los mecanismos biológicos. Ahora bien, ¿No podríamos decir que las mismas subsisten porque son heredadas de Urbilateria al ser necesarias para la subsistencia ya que, de haber cambiado por acción de la presión mutacional evolutiva, los especímenes mutados no hubieran podido sobrevivir para dejar descendencia?.

Esta explicación hubiera podido ser suficiente para explicar el misterio si se cumpliera que todas estas zonas reguladoras o genes fueran vitales, pero la realidad es que no todas los son, y por ello no tendrían porque necesariamente haberse conservado y, sin embargo, lo están. También resulta sumamente inverosímil que una ruta de desarrollo como la vista anteriormente se conserve estructuralmente igual ¡Pero con otros actores moleculares y en otro contexto morfológico!. Esto no sólo es extraordinariamente asombroso, sino también evolutivamente inexplicable.

Veamos que a descubierto el Consorcio ENCODE al respecto:

*“Otras sorpresas en los datos de ENCODE tienen mayores implicaciones para nuestra comprensión de la evolución de los genomas, en especial de los genomas de mamíferos. Hasta hace poco, los investigadores pensaban que la mayoría de secuencias del ADN importantes para la función biológica se encontraban en áreas del genoma sujetas a restricciones evolutivas, es decir, en áreas en que era más probable que la secuencia se conservara durante el proceso evolutivo. Sin embargo, el trabajo de ENCODE ha revelado que **alrededor de la mitad de los elementos funcionales en el genoma humano no parecen haber sido sometidos a restricciones evolutivas**, al menos cuando son examinadas mediante los métodos más actuales empleados por biólogos computacionales en el proyecto ENCODE.*

*Según los investigadores, esta falta de restricción evolutiva podría indicar que los genomas de muchas especies **contienen una reserva de elementos funcionales, incluyendo transcritos de ARN, que no proporcionan beneficios específicos en términos de supervivencia o reproducción**. A medida que esta reserva avanza en la evolución, los investigadores especulan que puede servir como "almacén para la selección natural", **al actuar como fuente única de elementos funcionales para cada especie y de elementos que realizan funciones similares entre las especies a pesar de tener secuencias aparentemente distintas**". (26) (énfasis en negrita añadido).*

Estos hechos tienen realmente una lectura más profunda que el prejuicio evolucionista no permite vislumbrar. Nos habla con fuerza de lo que ven y usan los ingenieros con frecuencia en sus diseños y desarrollos, **los módulos funcionales**. Con ellos los ingenieros no tienen que inventarlo todo desde cero. Pueden, en cambio, usar muchos módulos funcionales ya inventados y que además están disponibles para ser utilizados en sus ingenios. En la informática existen varios algoritmos clásicos para ordenar y buscar un dato o grupo de datos. Simplemente los incorporan a sus programas como módulos ya construidos con la capacidad de admitir o no parámetros. En la electrónica sucede lo mismo con muchos dispositivos y chips de compuertas lógicas, así como procesadores complejos programables. En todos estos casos, de obvio diseño inteligente, los módulos están presentes una y otra vez en los distintos artefactos desarrollados por la ingeniería humana.

¿Por qué entonces tenemos que cegar nuestros ojos al extraordinario hecho de que la biología nos muestra contundentemente que también ella incorpora en los diseños vivos abundantes módulos funcionales reutilizados una y otra vez en las distintas criaturas de la tierra que no podemos explicar como heredables de un ancestro común?

Esta es definitivamente una abrumadora muestra de diseño inteligente y no el que deberíamos encontrar en un contexto evolutivo natural. La realidad, aunque no lo quieran ver así los naturalistas materialistas, se obstina en evidenciar al diseñador.

## Referencias:

- 0- Richard Dawkins. La Confrontación Creacionista-Evolucionista.  
[http://www.edge.org/3rd\\_culture/dawkins06/dawkins06\\_index.html](http://www.edge.org/3rd_culture/dawkins06/dawkins06_index.html)
- 1- Richard E. Dickerson. La evolución química y el origen de la vida. Especial de Evolución de la revista Investigación y Ciencia.
- 2- Javier Sanpedro. Deconstruyendo a Darwin. Editorial Critica.
- 3- Carsten Bresch. La vida, un estado intermedio. Biblioteca Científica Salvat.
- 4- Francisco J. Ayala. Mecanismos de la evolución. Especial de Evolución de la revista Investigación y Ciencia. Pag. 15 a 28
- 5- John Horgan. Búsqueda inacabada del origen de la vida. Investigación y Ciencia Abril 1991 N°175
- 6- Charles Robert Darwin. El origen de las especies. 1859. Editorial Alba. 2000
- 7- Michel J. Behe. La caja negra de Darwin. Editorial Andres Bello. 1996
- 8- Andrew H. Knoll. ¿Porqué los animales aparecieron de repente?. Investigación y Ciencia. Dic.1991. N°183
9. Jeffrey S. Levinton. The Bing Bang of Animal Evolution. Scientific American. Nov.1992. N°5
- 10- Peter R. Grant. La selección natural y los pinzones de Darwin. Investigación y Ciencia. Dic.1991. N°183
- 11- Peter Coveney y Roger Highfield. La Flecha del Tiempo. La organización del desorden. Editorial Plaza & Janes. 1990
- 12- Anthony J.F. Griffiths, William M. Gelbart, Jeffrey H. Miller y Richard C. Lewontin. Genética Moderna Mc GRAW HILL INTERAMERICANA. 2000
- 13- Mahlon B. Hoagland. Las raíces de la vida. Biblioteca científica Salvat. 1995
- 14- Harald von Boehmer y Pawel Kisielow. Así aprende el sistema inmune a reconocer su identidad. Investigación y Ciencia. Dic.1991
- 15- Sean B. Carroll, Benjamin Prud'homme y Nicolas Gompel. La regulación de la evolución. Investigación y Ciencia. Julio 2008
- 16- H. Frederik Nijhout. Importancia del contexto en la genética. Investigación y Ciencia. Agosto 2004
- 17- Manuel Cortijo, José L. López Lacomba, Francisco García Blanco y Jesús Mª Ruiz Cabello. Estabilidad de las proteínas. Investigación y Ciencia. Diciembre 1991
- 18- Juan Luis Arsuaga. El enigma de la esfinge. 2001
- 19- Francis S. Collins. ¿Cómo habla Dios?. Editorial Planeta. 2006
- 20- Paul Chien. Una explosión de vida. <http://www.leaderu.com>
- 21- W. Wayt Gibbs. "El genoma oculto". Investigación y Ciencia.
- 22- Anónimo. Cambios cromosómicos numéricos.  
[http://www.unavarra.es/genmic/genetica%20y%20mejora/genetica\\_y\\_mejora\\_vegetal.htm](http://www.unavarra.es/genmic/genetica%20y%20mejora/genetica_y_mejora_vegetal.htm)
- 23- Nieves López Martínez y Jaime Truyols Santoja. Paleontología. Editorial Síntesis.

24- Valentine, Jablonski y Erwin. Fossils, Molecules and embryos: new perspectives on the Cambrian explosion. 1999

25- Máximo Sandín. LAS SORPRESAS DEL GENOMA. Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural. Departamento de Biología de la Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid.

26- Anónimo, Tal vez debamos modificar nuestra idea del genoma humano. Web site de IntraMed. [http://www.intramed.net/actualidad/not\\_1.asp?idNoticia=47273](http://www.intramed.net/actualidad/not_1.asp?idNoticia=47273)

Adaptación de 4 capítulos del libro “¿Diseñó Dios la vida?” del mismo autor.