

Encuentros

ISSN 1134-8496

en la Biología



Diciembre-Enero 2007-08, número 121, Año XVI

Director:
Salvador Guirado

Editor jefe:
M. Gonzalo Claros

Comité editorial:
Ramón Muñoz-Chápuli,
Antonio de Vicente,
José Carlos Dávila,
Francisco Cánovas,
Francisca Sánchez

Diseño de la portada:
Raúl Montañez Martínez

Correspondencia a:
Encuentros en la Biología,
M. Gonzalo Claros (Editor jefe),
Depto. Biología Molecular y Bioquímica,
Facultad de Ciencias,
29071 Málaga
Tfno.: 952 13 7284
email: claros@uma.es

<http://www.encuentros.uma.es/>

Editado con la financiación del
Vicerrectorado de Investigación y
Doctorado de la Universidad de Málaga.

D.L.:MA-1.133/94

ÍNDICE

3 La utilidad experimental y los procesos desencadenados por el sometimiento de los organismos a condiciones de hambruna

Miguel Lara y Enrique García Muñoz

5 Cuanta más sequía... ¡Más verde Amazonía!

Miguel Ángel Medina Torres

6 Ockham, máquinas de Rube Golberg y bricolaje

Carlos Rodríguez-Caso

Portada: Imagen creativa diseñada por Raúl Montañez Martínez, Dpto de Biología Molecular y Bioquímica, Universidad de Málaga.

Instrucciones para los autores

La revista Encuentros en la Biología es una publicación mensual durante el curso académico español que pretende difundir, de forma amena y accesible, las últimas novedades científicas que puedan interesar tanto a estudiantes como a profesores de todas las áreas de la biología. Además de la versión impresa, la revista también se puede consultar en línea en <http://www.encuentros.uma.es/>. **Cualquier persona puede publicar en ella** siempre que cumpla las siguientes normas a la hora de elaborar sus originales:

1. Todos los manuscritos deberán ser inéditos o contarán con la autorización expresa del organismo que posea los derechos de reproducción. Además, deben tener alguna relación con el objetivo de la revista —los que simplemente reflejen opiniones se rechazarán directamente—.
2. El formato del documento puede ser RTF, ODT (OpenOffice), ABW (AbiWord) o DOC (Microsoft Word). Debido a las restricciones de espacio, la extensión de los mismos no debe superar las 1600 palabras; en caso contrario, el editor se reserva el derecho de dividirlo en varias partes que aparecerán en números distintos.
3. Cada contribución constará de un título, autor o autores, y su filiación (situación académica; institución u organismo de afiliación; dirección postal completa; correo electrónico; teléfono). Para diferenciar la afiliación de diferentes autores utilice símbolos (*, #, ¶, †, ‡) después del nombre de cada autor.
4. Los nombres de las proteínas se escribirán en mayúsculas y redondilla (ABC o Abc). Los de los genes y las especies aparecerán en cursiva (*ABC*, *Homo sapiens*). También se pondrán en cursiva aquellos términos que se citen en un idioma que no sea el castellano.
5. Las tablas, figuras, dibujos y demás elementos gráficos serán en blanco y negro puros, y deberán ir colocados en su posición, dentro del archivo. Las figuras, las fórmulas y las tablas deberán enviarse en formato GIF o JPG, a una resolución mínima de 150 dpi, máxima de 300 dpi y al menos 8 bits de profundidad.
6. Cuando sean necesarias, las referencias bibliográficas se citarán entre paréntesis dentro del propio texto indicando el apellido del primer autor (se escribirá «y cols» en caso de ser más), el año, la revista o libro donde aparece, el volumen y las páginas.
7. Envío de contribuciones: el original se enviará por correo electrónico al editor jefe (claros@uma.es) o a cualquier otro miembro del comité editorial que consideren más afín al contenido de su contribución. Aunque lo desaconsejamos, también se pueden enviar por correo ordinario (Departamento de Biología Molecular y Bioquímica, Universidad de Málaga, 29071 Málaga, España) acompañados de un CD. No se devolverá ningún original a los autores.
8. Los trabajos los leerán al menos un editor y/o un revisor externo para asesorar sobre la conveniencia de publicar el trabajo; también se podrán sugerir al autor las mejoras formales o de contenido que harían el artículo más aprovechable. En menos de 30 días se enviará la notificación al autor por correo electrónico.

LA UTILIDAD EXPERIMENTAL Y LOS PROCESOS DESENCADENADOS POR EL SOMETIMIENTO DE LOS ORGANISMOS A CONDICIONES DE HAMBRUNA

Miguel Lara* y Enrique García Muñoz#

Becario FPI. Departamento de Biología, Área de Ecología. Facultad de Ciencias del Mar y Ambientales. Universidad de Cádiz.

Doctorando Departamento Biología Animal. Universidad de Málaga

Los seres vivos pueden considerarse sistemas termodinámicos abiertos, esto es, que necesariamente intercambian materia y energía. Cuando un experimentador interrumpe parcial o totalmente estos dos aportes a cualquier organismo vivo, se activan en éste una serie de mecanismos y respuestas que le posibilitan prolongar su supervivencia o mantenerse en un estado de «latencia» (como formas esporuladas o como viables no cultivables en ciertas bacterias) hasta que se reestablezcan los valores nutricionales del medio.

Bajo el término 'hambruna' (*starvation*) se agrupa al conjunto de condiciones anteriormente descritas. Ahora bien, ha de aclararse que el concepto engloba tanto la supresión durante tiempo indefinido de algún nutriente esencial en el medio de cultivo (de plantas, bacterias, microalgas, etc...) como la eliminación del suministro del alimento a los animales de laboratorio.

Además, hay que decir que la experimentación en hambruna es más frecuente de lo que podría pensarse. Es un paso previo posible cuando se quiere medir una actividad degradante susceptible de inhibirse por el metabolito que se suprime, cuando se quiere homogeneizar el contenido digestivo de ciertas muestras para un posterior estudio dietético, cuando se estudia el efecto de alguna deficiencia mineral en las plantas, o en experimentos de inducción de estrés. También corresponde a una de las fases de los ciclos *feast* y *famine* de los biorreactores, como los que se utilizan en los sistemas de tratamiento de las aguas residuales. En estos sistemas, la fase de hambruna juega un papel fundamental, al implantar el potencial bioacumulador de los lechos bacterianos, previamente enriquecidos en biomasa (e.g. Dionisi y cols, 2004: *Biotechnology and Bioengineering* 85(6):569-579).

Experimentos de inanición en los animales

En la actualidad, son más bien escasas las funciones que pueden cubrir los experimentos de supervivencia por inanición en los animales, aunque existen y se dan para ver el tipo de respuesta que muchos animales tienen ante la falta de alimento. Por norma general, vemos reflejada la pérdida de peso por el consumo de la reserva de grasas y la autofagia proteínica (las hormonas aceleran la movilización de las proteínas endógenas) y, posteriormente, el fallo de diversas funciones y la atrofia de los órganos hasta llegar a extremos de muerte por inanición.

En los mamíferos, los órganos que presentan una mayor pérdida de peso en orden decreciente serían el hígado, el páncreas, los testículos y el bazo, entre los del extremo de mayor adelgazamiento. En la parte intermedia estarían los riñones y, por último, con un menor adelgazamiento, el cerebro.

Los primeros estudios de la inanición los realizó Chossat en el año 1843, que publicó los resultados obtenidos en sus estudios con 10 pares de palomas. Después de éste vinieron otros mucho más completos, como los de Voits y Sedelmaiers con gatos y los de Kumagawas con perros.

Algunos animales están muy adaptados a pasar grandes períodos en ausencia de comida y se han realizado experimentos en los que animales tales como los cocodrilos son capaces de estar hasta periodos de 2 años sin capturar ninguna presa gracias a las reservas de grasa que poseen en la base de la cola. Otros reptiles, como algunas boas y pitones, pueden pasar 1 año sin alimentarse, tan solo viviendo de sus reservas. Este tipo de estudios nos ayudan a investigar acerca del uso y distribución de las reservas nutricionales y cómo se utilizan en caso de necesidad.

Por otra parte, son los animales terrestres los mejor adaptados a largos periodos de ayuno, ya que en el medio marino es muy raro que encontremos una muerte por inanición absoluta. Normalmente, como en el caso de muchos tipos de larvas de peces, la muerte no se da por la propia inanición sino por el debilitamiento de la larva, que no crece, y al no aumentar su tamaño o al hacerlo en un periodo más largo de tiempo, también aumenta la probabilidad de ser víctima de los depredadores debido a sus pequeñas dimensiones. También se someten a pequeños periodos de inanición los animales a los que se les quiere aplicar dietas con piensos, ya que suelen presentar bastante resistencia a la ingesta de nuevos alimentos.

Por otro lado, se observa que estos animales en estado prolongado de ayuno van debilitando y atrofiando sus músculos, manteniéndose en mejor estado los más utilizados en detrimento de los menos necesarios, como vio Miescher en los salmones, que mantenían los músculos de las aletas que más utilizaban en mucho mejor estado mientras los músculos menos necesarios se atrofiaban. En los experimentos de Voit se nos muestra que

las dietas pobres en cal alteran los huesos de las palomas de diferente forma, afectándose más los huesos menos utilizados.

Otra consecuencia observada en el laboratorio es que en las larvas de especies diferentes con tratamientos de inanición presentaban un menor índice RNA:DNA, que se vuelve a recuperar cuando la alimentación vuelve a ser la habitual. (Buckley, 1984; *Marine Biology*, 80: 291-298).

Efectos fisiológicos

Como primera consecuencia de la privación de un suplemento metabólico a un organismo, se produce, obviamente, un déficit del mismo. Antes de que ocurra un descenso significativo de la concentración interna del metabolito, se produce una movilización de las reservas (se procesa el mismo sustrato o sustratos alternativos acumulados) o una redistribución de los recursos dentro de la estructura del organismo. Así, por ejemplo, las plantas se aclimatan al déficit de macronutrientes transportando carbohidratos a las hojas y las raíces (Hermans y cols, 2006: *Trends in Plant Science* 11(12): 610-617). En el alga *Monodus subterraneus* se reorganiza la composición lipídica celular ante la limitación en fósforo (Khozin-Goldberg y cols, 2006: *Phytochemistry* 69:696-701). Si la hambruna persiste, entonces la disminución de la concentración intracelular del metabolito es tal que activa la expresión de los genes de respuesta y la síntesis de las enzimas degradativas, o provoca otros efectos colaterales importantes.

En la figura 1 se muestra un caso de descenso de la cantidad de fósforo soluble reactivo intracelular en *Dunaliella viridis* en ausencia de alguna fuente de fósforo. Como puede observarse, a un descenso brusco inicial le sigue una disipación hasta un valor basal (10%), que se alcanza a los 2 días y medio de cultivo.

En *Arabidopsis thaliana* se ha comprobado que los valores umbrales de metabolito dependen de la actividad del ciclo de división celular, siendo menor la demanda cuando el ciclo está inhibido (Lai y cols, 2006: *Plant Journal* 50(3):545-556).

La regulación de la respuesta a condiciones de hambruna puede estar codificada en apenas dos grupos

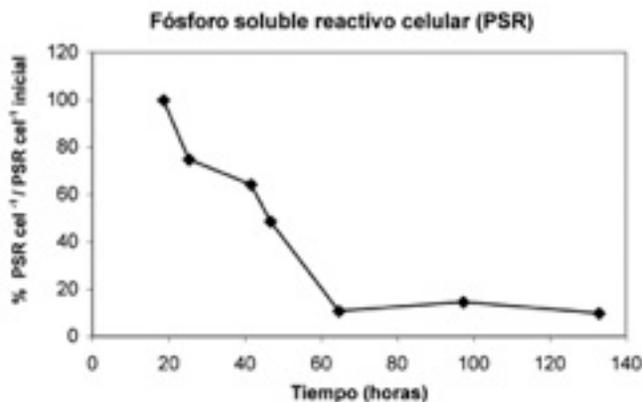


Figura 1: Decaimiento del fósforo soluble reactivo celular (%) en *Dunaliella viridis* en condiciones de hambruna de fósforo.

de genes, como ocurre con *Streptococcus pyogenes*. En esta especie bacteriana, las proteínas RelA y CodY son factores de regulación para factores de virulencia, transportadores y enzimas, y su inactivación depende de las condiciones nutricionales (Malke y cols, 2006: International Congress Series 1289:135-138).

Entre los factores colaterales derivados de la hambruna caben mencionar los cambios en la dotación pigmentaria y en el aparato fotosintético de las microalgas debido al déficit de nitrógeno, o los efectos producidos por la supresión del K⁺ en las plantas vasculares. La supresión del K⁺ provoca un incremento de la conductancia estomática en los olivos (Arquero y cols, 2006: *Hortscience* 41(2):433-436) y una acumulación del Na⁺ en el tallo de *Helianthus annuus* (Quintero y cols, 2007: *Journal of Plant Physiology* 164(1):60-67).

Una carestía más agudizada del metabolito, sobre todo si es fuente de energía, desequilibra el balance catabolismo/anabolismo. En las larvas de *Euphausia superba* se ha constatado que, tras tres días de incubación en hambruna, la tasa de respiración se reduce hasta un 40%, mientras que la tasa de excreción primero disminuye y luego aumenta al sexto día, probablemente asociada a la metabolización de las proteínas (Meyer y cols, 2005: *Marine Ecology-Progress Series* 292:263-270).

Este desequilibrio llevado al extremo conduce a un curioso proceso que consiste en la degradación vacuolar grosera y no selectiva del interior celular: autofagia. La autofagia no es exclusiva de seres unicelulares: está bien documentada como mecanismo de aclimatación en las plantas vasculares, y se han aislado los genes implicados en *Arabidopsis thaliana*. Obviamente, el móvil perpetuo no existe en Biología: hay ciclos fútiles y la autofagia lleva irremediablemente a la muerte del organismo. Una alternativa es la muerte celular programada. Así, se sabe que ciertas especies de fitoplancton entran en apoptosis

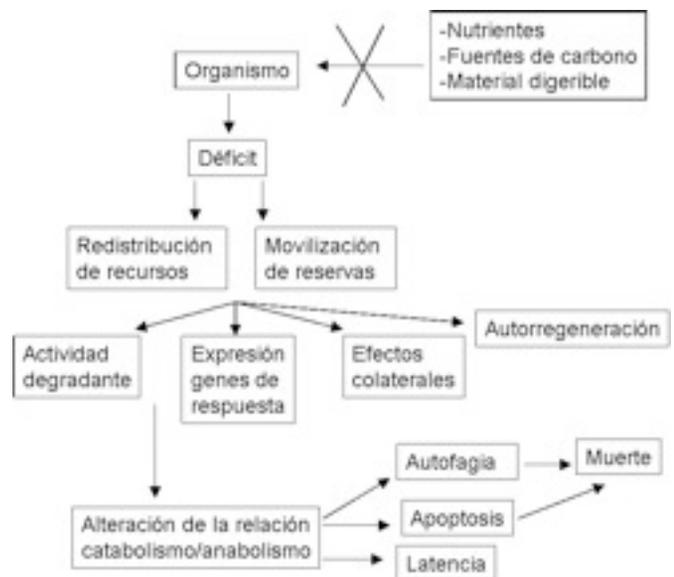


Figura 2: Esquema general de los procesos fisiológicos generados en un organismo durante la hambruna.

tras someterse a un largo tiempo a oscuridad. En este caso, el hambre sería de luz. El siguiente esquema (figura

2) sintetiza todos los procesos fisiológicos desencadenados durante la hambruna de un organismo.

CUANTA MÁS SEQUÍA... ¡MÁS VERDE AMAZONÍA!

Miguel Ángel Medina Torres

Profesor del Departamento de Biología Molecular y Bioquímica de la Universidad de Málaga

Me veo obligado a disculparme por el ripio que da título a esta contribución a *Encuentros en la Biología* y que —conscientemente— trata de imitar uno de esos simplones pareados que suelen tomarse como *lemas* que gritar, corear, cantar... pregonar en una manifestación. Me disculpo... pero no lo retiro: todo en aras de llamar la atención al potencial lector de lo que sigue...

No cabe duda alguna de que en los últimos tiempos el *cambio climático* es uno de los temas científicos que más repercusión está teniendo en la sociedad, a través de su publicitación por los medios de comunicación de masas. A ello contribuyen, en no escasa medida, las campañas de concienciación tan conscientemente alarmistas como la recientemente emprendida por Greenpeace, con recreaciones dramáticas del impacto que en determinados ámbitos urbanos y naturales de nuestro país puede tener a medio plazo el «calentamiento global» al que numerosos indicios experimentales muestran que tiende la dinámica climática actual de nuestro planeta Tierra. El «cambio climático» es un tema recurrente actualmente en las agendas de lo políticamente correcto para todo tipo de instituciones; y así, durante el año que ahora termina, raro ha sido el ciclo de cursos universitarios de verano en el que no figure al menos una ponencia (cuando no todo un curso) sobre el tema. No es para menos, dado su carácter de fenómeno global, con posibles repercusiones a muy distintas escalas y un previsible impacto medioambiental de proporciones apenas sospechadas. Sin duda, estamos ante un tema serio que exige estudios desapasionados y rigurosos.

En el comunicado de prensa por el cual el Comité Nobel Noruego hizo pública el 12 de octubre la concesión del premio Nobel de la Paz 2007 al Panel Intergubernamental sobre el Cambio Climático (IPCC) y a Albert Arnold Gore, se justifica tal concesión *por sus esfuerzos para construir y diseminar un mayor conocimiento acerca del cambio climático causado por el hombre y a establecer las bases para las medidas que se requieren para contrarrestar tal cambio*. Como la línea editorial de esta revista no admite los artículos meramente de opinión, evito explicitar qué opinión merecen los premios Nobel de la Paz, el premio de 2007 en particular o ese pintoresco personaje que representa el exvicepresidente de los Estados Unidos de Norteamérica reconvertido en misionero de su «verdad incómoda». Lo que sí es científicamente contrastable es la seria labor

de recopilación y análisis de las pruebas científicas acumuladas en torno al fenómeno del cambio climático llevada a cabo por el IPCC.

El IPCC fue fundado y establecido por el Programa Medioambiental de Naciones Unidas (UNEP) y la Organización Meteorológica Mundial (WMO) en 1988 para proporcionar a los órganos de decisión política (nacionales e internacionales) resúmenes neutrales de la más reciente información disponible acerca del cambio climático antropógeno. Con su sede central en Ginebra (Suiza), pero abierto a cualquiera de los cerca de 200 estados que pertenecen a la ONU, el IPCC funciona a través de sus tres grupos de trabajo, centrados en la ciencia, el impacto y la mitigación del cambio climático, más una unidad especializada en desarrollar inventarios de gases de efecto invernadero. Los hallazgos del IPCC se explicitan mediante la publicación (con una periodicidad aproximadamente quinquenal) de unos informes que sintetizan los puntos de vista de los diferentes grupos de trabajo y unidades del IPCC. El que será el cuarto informe desde su fundación está anunciado para finales de 2007. De hecho, a mediados de noviembre de 2007 (fecha de redacción de esta comunicación), el IPCC reúne en Valencia a unos 600 expertos para aprobar dicho informe de síntesis, del cual ya han trascendido a la prensa las conclusiones básicas: 1ª) El calentamiento global es *inequívoco*. 2ª) La Tierra se ha calentado 0,74 °C durante los últimos 100 años. 3ª) Los recientes cambios *han influido ya* en muchos sistemas fisicoquímicos y biológicos. 4ª) Los cambios tienen *muy probablemente* (o en buena medida) un origen humano. 5ª) Para las próximas dos décadas se prevén tasas de calentamiento de 0,2 °C por década. 6ª) El sur de Europa es particularmente *muy vulnerable*. 7ª) Los impactos *son inevitables* debido a las emisiones pasadas. 8ª) Las medidas que se deberían aplicar para corregir estas tendencias costarían aproximadamente un 0,1% del PIB mundial cada año.

El análisis científico del cambio climático exige disponer de herramientas precisas y sofisticadas de múltiples variables climáticas y medioambientales. Pero dichas determinaciones *actuales* sólo permitirían describir el estado *actual* de la cuestión. A los científicos se nos suele exigir, además, cierta capacidad *predictiva*. En este caso, la capacidad predictiva se puede conseguir mediante estudios diacrónicos que analicen las tendencias

de cambio con el tiempo en el pasado, más la elaboración de modelos numéricos a gran escala capaces de simular las tendencias del cambio climático y de identificar plausibles escenarios futuros alternativos.

Pues bien (y ya vamos acercándonos a la explicación o justificación del título de esta contribución), los modelos numéricos a gran escala disponibles que simulan las interacciones entre los cambios climáticos globales y la vegetación terrestre predicen una considerable pérdida de carbono de los ecosistemas tropicales (Friedlingstein *et al.* 2006, *J. Clim.* **19**: 3337). En particular, estos modelos predicen el colapso de la selva amazónica inducido por la sequía y su conversión a nuevas sabanas (Betts *et al.*, 2004, *Theor. Appl. Climat.* **78**: 157). Este colapso de las selvas amazónicas simulado por los modelos disponibles no es exclusivamente una consecuencia de la sequía inducida por el cambio climático sino también de la amplificación (mediante retroalimentación positiva) causada por la respuesta fisiológica de la propia selva: la vegetación limitada por los recursos hídricos responde rápidamente a la sequía inicial disminuyendo sus tasas de transpiración (y, con ellas, las de fotosíntesis), lo cual contribuye a exacerbar la sequía interrumpiendo el aporte de agua que, de otra forma, habría contribuido a incrementar el componente de reciclado de las precipitaciones. En este punto, encontramos una vía de contrastación de los escenarios «predichos» en la simulaciones con las observaciones reales: en efecto, este mecanismo de retroalimentación fisiológico reconocido en las simulaciones con los modelos disponibles *debería* ser observable en la realidad como reducciones a corto plazo en las tasas de transpiración y fotosíntesis en respuesta a una sequía *real*. Un brevísimo pero impactante artículo recientemente publicado en *Science* da cuenta de la primera contrastación científica de estas «predicciones» obtenidas mediante las simulaciones de los modelos disponibles con los cambios reales detectados a corto plazo como consecuencia de la sequía en la selva amazónica (Saleska *et al.*, 2007, *Science* **318**: 612). Los autores emplearon observaciones sofisticadas desde satélites para determinar si una sequía que afectase a la Amazonía produciría realmente la esperada reducción de la fotosíntesis global. En concreto, los autores tuvieron acceso a los datos aportados por el *Espectrorradiómetro de Imágenes de Resolución Moderada* (MODIS) con el que iba equipado el satélite Terra, puesto en órbita circunferente en 1999. Uno de los índices cuantitativos que aporta MODIS es el *índice de vegetación incrementado* («enhanced vegetation index», EVI), que conjuga el área global de hoja y el contenido en clorofila de forma tal que no se satura incluso cuando se aplica a

bosques tan densos como la selva amazónica. Haciendo las adecuadas correcciones para eliminar los efectos de las nubes y de los aerosoles atmosféricos, el índice EVI permite hacer un seguimiento de la tasa global fotosintética de una superficie arbolada con una calidad y precisión de datos comparable a los obtenidos en mucho más complejas y costosas medidas de campo sobre el terreno.

La primera ocasión en que se pudo poner a prueba la predicción de los modelos mediante la determinación directa de cambios en el índice EVI aportado por MODIS desde la fecha de la puesta en órbita de Terra fue durante la extensa e intensa sequía que padeció la Amazonía en 2005 (Aragão *et al.*, 2007, *Geophys. Res. Lett.* **34**: L07701). Los resultados obtenidos por los autores permitían discriminar dos tipos muy diferentes de respuestas a la sequía, una situación no «prevista» por los modelos a gran escala. Por una parte, las determinaciones hechas sobre las áreas periféricas más intensamente afectadas por la actividad humana confirmaban la predicción única de los modelos a gran escala, esto es, en dichas zonas se producía la esperable disminución en la tasa global fotosintética como respuesta a la sequía. Por contra, las determinaciones hechas sobre zonas selváticas esencialmente intactas mostraron un resultado sorprendente y «no previsto» en las simulaciones de los modelos disponibles: como respuesta a la sequía, la tasa de fotosíntesis global no sólo no disminuía sino que aumentaba de una forma significativa y consistente. En otras palabras, la sequía parecía producir un efecto de *reverdecimiento* de las selvas intactas, al cual alude el título elegido para esta comunicación. Estos resultados permiten extraer una serie de conclusiones y enseñanzas, de las cuales no es la más pequeña el señalar que los modelos actuales de predicción a gran escala de los efectos de los cambios climáticos globales están lejos de ser óptimos o incluso suficientemente precisos como para dar un definitivo margen de confianza a las «predicciones» que se derivan de sus simulaciones. Esto debe ser considerado también una llamada de atención al IPCC para que pondere a la baja el peso relativo que actualmente dan a las «predicciones» aportadas por los modelos disponibles a la hora de extraer conclusiones «científicamente relevantes». Desde la perspectiva del conocimiento básico, quizás la más relevante y hermosa enseñanza de este estudio es que las observaciones en las que se basa sugieren que la Amazonía (al menos, en sus zonas intactas) puede ser mucho más *robusta* y *'resilente'* (al menos, en cuanto a su respuesta a corto plazo a anomalías climáticas) que lo que muchos modelos actuales suponen.

OCKHAM, MÁQUINAS DE RUBE GOLBERG Y BRICOLAJE

Carlos Rodríguez-Caso

Complex Systems Lab. Univesitat Pompeu Fabra (PRBB-GRIB). Barcelona España

Uno de los axiomas fundamentales de la Ciencia, y en particular la Biología, es el de la navaja de Ockham o principio de parsimonia. En él se postula que si dos explicaciones ofrecen una aclaración completa de un suceso, la más sencilla suele ser la correcta.

En la Ciencia, tanto como en la vida cotidiana, aplicamos constantemente este principio. Cuando reproducimos un experimento en el laboratorio, pongamos como ejemplo una práctica de Bioquímica de obtención de la constante de Michaelis de una enzima determinada, sabemos de antemano su resultado pero, esta vez, encontramos unos datos inesperados. Enseguida recurrimos a la explicación más simple: error de pipeteo, en nuestros cálculos, diluciones o dudamos del estado de los reactivos. Y es que, aunque en ocasiones es tentador a falta de una respuesta simple, no recurrimos a pensar en las excepciones temporales de las leyes físicas, químicas o de cualquier otra índole, ni tampoco culpamos a diablillos saboteadores que disfrutan haciéndonos la vida imposible. Del mismo modo ocurre en situaciones más cotidianas. No recurrimos a formular disparatadas hipótesis acerca de dónde y cómo hemos podido perder nuestra cartera o llaves de casa que no encontramos por ningún sitio.

Esta forma de pensar, perfectamente establecida en nuestra cultura racional actual, es la que nos libra de cualquier explicación mágica o mística. Algo bastante sensato en la actualidad, pero no tanto para el siglo XIV en el que vivió su precursor Guillermo de Ockham, donde superstición, religión, ciencia y tradición se entremezclaban mucho más que en la actualidad. Esta concepción del mundo nos invita a buscar las causas de un proceso dentro de lo que estimamos razonable o más correctamente más probable. Sin embargo, el abuso de este tipo de razonamiento puede llevarnos a concepciones incorrectas.

En este aspecto quiero resaltar una de las más comunes, que es aplicar este principio al proceso que se quiere entender; en otras palabras, a sus consecuencias. Pero quiero aclarar que con consecuencias me refiero a todo el conjunto de actos, incluido el comportamiento que se genera en un sistema concreto y no a las causas que lo originan. La diferencia es sutil y probablemente irrelevante en muchos casos: pierdo las llaves porque soy un despistado y me las habré dejado en algún lugar donde las haya usado. Sin embargo, existen otros casos, y muy especialmente en Biología, donde las causas y los procesos originados a partir de las mismas no presentan el mismo grado de complejidad.

Este artículo intenta mostrar al lector que, en Biología, son las reglas las que, siendo simples, pueden originar

sistemas o comportamientos que ante nuestros ojos aparecen como innecesariamente complicados para la función que realizan. Veremos que muchas veces la simplicidad que atribuimos a un proceso desconocido por nosotros necesita unas reglas que lo gobiernan mucho más enrevesadas y, por tanto, menos probables.

La máquina de Rube Golberg es una buena metáfora para ilustrar esa idea. Esta máquina se define como cualquier dispositivo que realiza una tarea muy simple de una manera muy complicada y enrevesada. Existe una descripción más extensa en wikipedia.org. El origen de este término procede del cómic, pero posteriormente se formalizó en el campo del software para aquellos procesos innecesariamente largos y enrevesados. En la actualidad es recurrente en publicidad y ha sido un recurso común en dibujos animados de nuestra infancia: Tom y Jerry o el Coyote y el correcaminos. Los aficionados al cine las encontrarán en las películas de Jean Pierre Jeunet (el director de *Amélie*) y Marc Caro donde el ejemplo más llamativo quizá se encuentre en su película «*Delicatessen*» (1991) donde una de las protagonistas idea complicadas formas de suicidio que no son otra cosa que máquinas de Rube Golberg, o bien la hilarante cadena de sucesos por la que la protagonista de «*La ciudad de los niños perdidos*» (1995) se salva de una muerte segura.

En el contexto de la Biología se llevan a cabo numerosos procesos a través de estas máquinas de Rube Golberg. La transducción de señales dentro de una célula es un buen ejemplo de ello. En esencia, un estímulo extracelular causa una activación de una cascada de señalización mediante cambios conformacionales que ejercen una enzima sobre la siguiente, desencadenando finalmente un cambio de expresión génica. Como ejemplo la fosforilación en cascada de la familia de las MAP-quinasas en las rutas de ERK, JNK/SAPK o p38/HOG (Gomperts et al. *Signal transduction*. Academic Press London 2002). También a nivel celular, encontramos el caso de la glucosilación de las proteínas. Es un complejo proceso secuencial de adición de azúcares a los péptidos a través de un viaje, primero por el retículo endoplasmático y luego en el aparato de Golgi. Lejos de ser siempre una adición, existen enzimas encargadas de retirar residuos que anteriormente se han añadido, todo en base a las dianas que el péptido exponga u oculte a lo largo del proceso, ya que la glucosilación impone cambios en la conformación de la proteína, permitiendo la exposición de dianas antes ocultas dentro de ella.

Nuestra solución, por el contrario, querríamos que fuera elegante, simple, basada en un sentido de optimización de los componentes que utilizamos, eliminando

aquello que no es esencial y para nada enrevesada como dan a entender las máquinas de Rube Golberg. Tal definición de mecanismo, el más simple posible para satisfacer un proceso determinado, sería entonces una especie de corolario de la navaja de Ockham o una aplicación de su filosofía. Si además vamos más lejos y aceptamos que lo simple es lo más probable ¿por qué encontramos máquinas de Rube Golberg en la naturaleza? ¿Son necesarios tantos pasos en una cascada celular? ¿Es realmente necesario retirar residuos ya añadidos a la proteína glucosilada? Entonces, si esto es así, ¿acaso no es válido el principio de simplicidad y la evolución no se rige por este criterio?

Desde un punto de vista evolutivo se puede encontrar una contestación sencilla. En términos de François Jacob (Jacob, F. 1984. *El juego de lo posible*. Trad. al español 2005. ed. Fondo de Cultura Económica.) los seres vivos no son producto de un diseño si no que más bien su evolución ocurre a través de un bricolaje, es decir, la reutilización de lo ya existente como fuente de innovación. Desde un punto de vista quizá demasiado reduccionista, la diversidad se crea a partir de la variación y reutilización de material genético preexistente. Así pues, la duplicación de genes, translocación de dominios génicos y diversificación de las nuevas soluciones son el motor, las reglas del juego, que generan nuevas estrategias moleculares (Gregory, T. R. 2005. *The evolution of the genome*. Elsevier Academia Press, 2005). Vemos que la reorganización génica de determinados factores de transcripción, como es el caso de los dominios bHLH (Morgenstern, B et al, 1999 Evolution of bHLH transcription factors: modular evolution by domain shuffling? *Mol Biol Evol* 16, 1654-1663), o de las proteínas con plegamientos de dedos de Zn (Laudet V. Evolution of the nuclear receptor superfamily: early diversification from an ancestral orphan receptor. *J Mol Endocrinol* 19, 207-226 (1997)) ha proporcionado una diversidad de respuesta génica que se postula que fue necesaria para la transición a la multicelularidad.

Sin embargo, es cuando se confronta la simplicidad de nuestro diseño y lo enrevesado del sistema real cuando se hace patente el error causado por la incorrecta aplicación del criterio de Ockham.

Este problema ha ido apareciendo a lo largo del desarrollo de la reciente Biología Molecular, tanto como en otras muchas ramas descriptivas de la Biología. La

idea inicial de que un gen codifica una proteína, pasó a la abrumadora complicación por la existencia de un mundo de RNA no codificante, y a un muy frecuente ajuste (*splicing*) alternativo (entorno al 50% de los genes conocidos). A su vez, trasladar la idea del DNA como el vector que guarda la información esencial para dar un ciclo biológico, como se observa en los virus, choca con la abundancia de «DNA basura», presencia de intrones y pseudogenes en los eucariotas. Y es aquí donde aparece el reto del científico: buscar la simplicidad en la regla que origina esta diversidad molecular.

Desde la perspectiva de un ingeniero, las máquinas de Rube Golberg y Biología comparten una innecesaria complicación, pero su razón obedece al bricolaje y al oportunismo, es decir, la construcción a partir de lo preexistente. Lo sorprendente de estas invenciones es que se explota una característica de un elemento que inicialmente no se ha ideado para tal efecto, pero tiene su sentido dentro de lo que exige la máquina para llevar a cabo su función. Sin embargo, la versión biológica de estas máquinas en la naturaleza se nos aparece con una plasticidad mucho mayor que los sistemas artificiales *diseñados*, lo que le confiere robustez frente a los fallos en los componentes del sistema. Esta propiedad es conocida como *degeneración*, que es la capacidad que tiene un elemento dentro de un sistema de realizar más de una función. Es el caso de muchas enzimas que son capaces de catalizar más de un sustrato, aunque con afinidades distintas. Esta visión quizás confronta con la del diseñador fiel a la simplicidad del proceso que *a priori* pensaría que, optimizando todas y cada una de las piezas a una función, obtendría un rendimiento global mejor. Si bien esto puede ser cierto, no soluciona que el sistema sea sensible a fallos en sus componentes.

La evolución por bricolaje en un ambiente fluctuante proporcionaría los ingredientes para la aparición de estas máquinas de Rube Goldberg, donde los componentes se reciclan pero también se solapan las funciones. Es en sí la causa más simple y es donde se debe aplicar la lógica de Ockham. Aquí, nuestra mente busca explicaciones complicadas para sucesos complicados, cuando son las reglas simples (a las que en su búsqueda es donde se debe aplicar el principio de simplicidad) las que nos proporcionan los patrones de comportamientos ricos que nos muestra la naturaleza, y es que, en definitiva, la naturaleza escribe recto con renglones torcidos.