

ENCUENTROS EN LA BILOGÍA



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:
M. Gonzalo Claros

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

Dirección de internet:
<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 Carnitina, ¿realidad o publicidad?

Florencia Picchi Figueira y Oscar J. Cordero

6 Notas sobre el origen de la diversidad biológica

Elena Pérez-Urria Carril

Portada: Sección transversal de un tronco de pino torcido hacia la derecha, donde se observa la madera de compresión. M. G. Claros, F. R. Cantón, D. P. Villalobos y S. Díaz-Moreno. 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.

CARNITINA, ¿REALIDAD O PUBLICIDAD?

Florencia Picchi Figueira (1) y Oscar J. Cordero (2)

(1) Estudiante de Biología y (2) profesor titular del Departamento de Bioquímica e Biología Molecular, Facultad de Biología, Universidad de Santiago de Compostela

Introducción

El avance de la investigación en medicina y biología ha proporcionado claves para aumentar considerablemente la esperanza de vida de la especie humana. La media mundial es de 66,7 años (en 2005), aunque existen diferencias abismales entre las distintas zonas del planeta. En Europa y América del Norte es de 73 años pero en África la media es de apenas 55 años. Diversos grupos de expertos confían en que en el Occidente alcanzaremos la media de 84 años a corto plazo. Vivir más, pero sobre todo con más calidad de vida, es una de las cuestiones que más preocupan a las personas en la sociedad occidental, lo que plantea nuevos desafíos a la investigación en el área de las ciencias de la salud y también en las estrategias de marketing. Inmersos en el bum de los alimentos saludables, conocidos por el gran público como *alimentos dietéticos*, nos encontramos con algunos productos que vociferan cualidades casi milagrosas. En los anuncios publicitarios se nos dice que mejorarán nuestro bienestar físico y psicológico: podemos citar medicamentos, alimentos, cosméticos, productos sanitarios... Si nos centramos en la alimentación, podemos encontrar específicamente: batidos de fruta que disminuyen el colesterol en sangre, pan de molde para proteger el músculo cardíaco, barritas energéticas integrales, chicles blanqueadores, pastillas devoradoras de grasas, polvos multivitaminados, galletas con L-carnitina... Y la lista podría continuar.

En este trabajo nos centramos en la L-carnitina como «complemento» añadido a los alimentos tradicionales, como en el caso de las galletitas, y también como ingrediente de las cápsulas que suelen tomar personas en los gimnasios o centros de estética. El objetivo es tratar de indagar en las propiedades de esta sustancia y ver hasta qué punto la información real se convierte en ficción y la ficción en un anuncio publicitario. Además, para la discusión teórica se han realizado encuestas al público, sobre todo población universitaria, y, específicamente, alumnos de biología y medicina, ya que *a priori* tendrían más información sobre este tema.

Función biológica de la carnitina

En esencia, la carnitina transporta a los ácidos grasos de cadena larga activados desde el citosol hasta la matriz mitocondrial. Los ácidos grasos

se oxidan o bien en los peroxisomas o bien en la matriz mitocondrial. Los de cadena más larga de 20 carbonos van a los peroxisomas. Los menores de 10 carbonos entran directamente a la mitocondria. Pero los de cadenas más largas (pero con menos de 20 carbonos), mayoritarios en aceites y grasas de nuestra dieta, necesitan ser activados en la membrana externa mitocondrial. En la activación se obtienen moléculas llamadas **acil-CoA**, pero el CoA impide su paso a través de la membrana interna mitocondrial: necesitan un mecanismo especial de transporte a través de dicha membrana. El grupo acilo se transfiere desde el grupo tiol del CoA al grupo hidroxilo que tiene la carnitina (figura 1) para formar la acilcarnitina. Esta reacción está catalizada por la **carnitina aciltransferasa I**, que está localizada en la cara citosólica de la membrana interna mitocondrial. La **acilcarnitina** actúa entonces como una lanzadera a través de la membrana interna mitocondrial por acción de una **translocasa**. El grupo acilo se transfiere entonces a una molécula de CoA situada en la cara matricial de esta membrana. Esta reacción, catalizada por la **carnitina aciltransferasa II**, es termodinámicamente factible porque el enlace O-acilo de la carnitina tiene un elevado potencial de transferencia de grupo. Por último, la carnitina se devuelve al lado citosólico por la acción de la translocasa, y allí se intercambia por otra acilcarnitina que entra.

Estructura molecular y biosíntesis de la carnitina

La carnitina contiene nitrógeno y un grupo carboxilo,

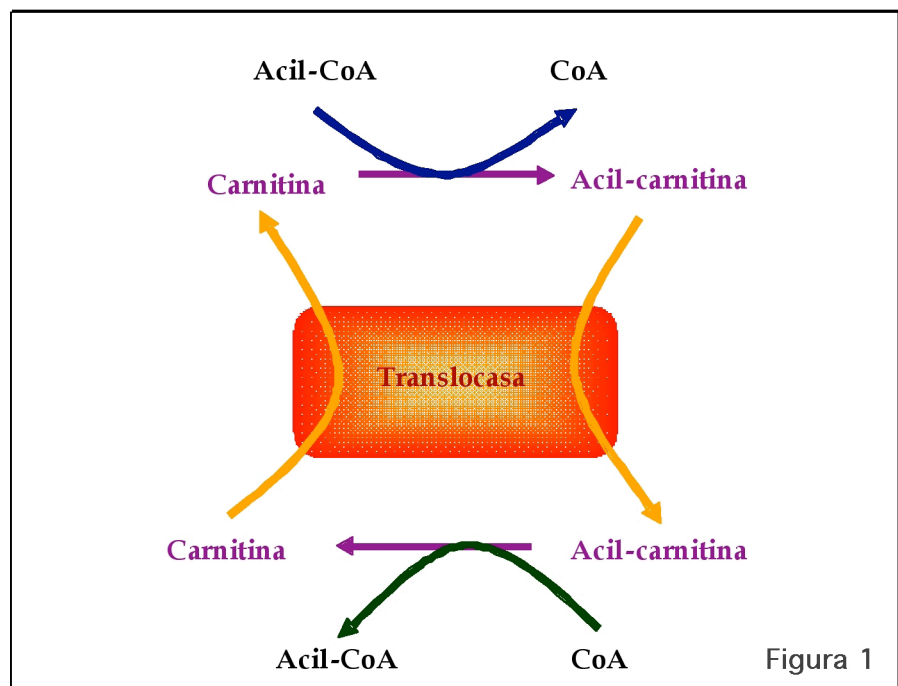
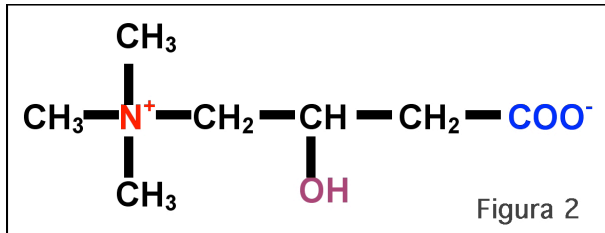


Figura 1

pero no es un aminoácido. Es un compuesto de carácter zwitteriónico derivado de la lisina y semejante a una vitamina soluble en el agua (Kanter y Williams, 1995, Int J Sport Nutr 5Suppl: S120-31) que se sintetiza rápidamente en el cuerpo a partir del aminoácido **lisina** (Cerretelli y Marconi, 1990, Int J Sport Nutr 11: 1-14). Debe su nombre a la raíz latina *carnus*, pues fue aislada por primera vez de la carne. La L-carnitina es la forma activa biológicamente. El D-isómero, que no es biológicamente activo, es capaz de competir con el L-isómero, lo que aumenta el riesgo de deficiencia en L-carnitina (figura 2).



La biosíntesis de la L-carnitina, sin embargo, es compleja. Al principio se requieren tres reacciones de metilación consecutivas (1.º) sobre residuos del lisina de una proteína, donde la **S-adenosil metionina (SAM)** actúa como donadora de metilos, por lo que se produce la formación del residuo trimetil-lisina. La trimetil-lisina (2.º) se hidroliza de la proteína y (3.º) se transforma enzimáticamente en 3-hidroxi-trimetil-lisina, un conjunto de reacciones redox que requieren cetoglutarato, O₂ y ascorbato. A continuación, (4.º) interviene el piridoxal-fosfato (PALP o vitamina B₆) para dar 4-trimetil-aminobutanal (y glicina); en la siguiente reacción (5.º), que requiere NAD⁺, se produce trimetil-aminobutirato. El trimetil-aminobutirato (6.º) se oxigena para dar finalmente carnitina, un conjunto de reacciones que de nuevo requiere cetoglutarato, O₂ y ascorbato.

El ciclo de la L-carnitina y las necesidades nutricionales

Por lo general, un adulto sano no requiere el aporte de carnitina a través de la dieta ya que existe síntesis endógena en el hígado y los riñones desde los aminoácidos precursores lisina (en las proteínas) y metionina (en la SAM). Por tanto, no es un nutriente esencial. No obstante, debido a la necesidad de metionina, aminoácido esencial, una deficiencia de la misma en la dieta podría causar algunos efectos negativos (Broquist, 1997, Annu Rev Nutr: 1-18), lo que es extremadamente raro porque la metionina está presente en cualquier alimento de origen animal, incluidos los productos lácteos.

Como en otras rutas metabólicas, también aquí hay que considerar la existencia del **ciclo de la carnitina**, pues ésta, después de su biosíntesis, se va a concentrar en los tejidos que utilizan los ácidos grasos como combustible dietético primario, es decir el músculo esquelético y el cardíaco. En consecuencia, la carnitina sintetizada en hígado y riñones debe ser secretada y transportada por la sangre hacia dichos tejidos, en los que existen proteínas transportadoras de membrana específicas para esta molécula: las **OCTN2**. El exceso de carnitina se excreta a través de la orina (Longo

y cols, 2006, Am J Med Genet C Semin Med Genet 142: 77-85).

Enfermedades vinculadas con la carnitina

La **deficiencia primaria** de la carnitina es un trastorno recesivo autosómico con una frecuencia de aproximadamente 1 por cada 40.000 recién nacidos en diversas partes del mundo. Cerca del 1% de la población lleva un alelo anormal (se han descrito numerosas mutaciones) para la proteína transportadora **OCTN2** del ciclo de la carnitina, lo que produce como resultado la disminución de la acumulación intracelular de la carnitina y la subsiguiente pérdida de carnitina a través de la orina. La carencia intracelular de carnitina deteriora la capacidad de utilizar la grasa como combustible, sobre todo durante períodos de ayuno o de estrés, lo que puede conducir a una descompensación metabólica aguda que provoque el síndrome de Reye y la muerte infantil repentina, o bien miopatías en el músculo esquelético o el cardíaco.

Adicionalmente se han encontrado perturbaciones poco comunes en las carnitina-transferasas o la translocasa que van a alterar el metabolismo oxidativo de los ácidos grasos de cadena larga con consecuencias variadas.

En algunas de estas situaciones, algunos estudios clínicos sugieren que las personas diagnosticadas podrían beneficiarse de un suplemento exógeno de carnitina (véase la revisión de Longo y cols, 2006, Am J Med Genet C Semin Med Genet 142: 77-85).

Estudios experimentales con carnitina exógena

Aquí vamos a discutir sus ventajas como suplemento dietético en los individuos que no sufren deficiencias de carnitina. La mayoría de estudios se han realizado en el área de la medicina deportiva. Entre los primeros estudios en los humanos podemos destacar los de Dragan y cols (1987, Physiologie 24: 13-8 y 231-4), con resultados positivos en atletas de élite al estudiar varios parámetros (son estudios realizados en Rumanía antes de la caída del muro de Berlín). Los estudios posteriores en occidente resultaron todos negativos. Por ejemplo, en un estudio cruzado realizado por Decombaz y cols. (1993, Med Sci Sports Exerc 25: 733-40) se les dieron 3 g al día de L-carnitina durante 7 días a 9 personas, antes de completar un ejercicio en bicicleta. El cociente de respiración, el ritmo cardíaco, la evaluación del ejercicio percibido y varios parámetros sanguíneos no indicaron influencia del suplemento de carnitina. Se realizaron estudios semejantes con ciclismo aeróbico intenso y natación, a largo y corto plazo, ingesta intravenosa incluida (Barnett y cols, 1994, Int J Sport Nutr 4, 280-8). Más adelante se estudió el efecto de la carnitina sobre el metabolismo del lactato y la eficiencia en los resultados deportivos (revisiones de Brouns y cols, 1998, Br J Nutr 79: 117-128, y Rabie y cols, 1998, Br J Nutr 80: 391-400). También se estudió si la ingestión de carnitina por vía oral (6 g/d durante 14 días) cambia la concentración de carnitina en el músculo en los humanos no obesos saludables o promueve la pérdida de peso, con resultados negativos (Brass y col, 1994, Clin Pharmacol Ther 55: 681-92). Hay estudios donde se ha visto

la propia autorregulación endógena de la carnitina durante el ejercicio (Friolet y cols, 1994, J Clin Invest 94: 1490-5). Sólo podemos citar estudios clínicos recientes que avalan la eficacia del suplemento en individuos obesos (Walter y cols, 2000, Ann Nutr Metab 44, 75- 96).

¿Son las galletas y otros concentrados alimenticios con L-carnitina un producto milagroso?

Un **producto milagroso** es aquél al que se le atribuyen una serie de propiedades sobre el organismo sobre las que no se ha demostrado por medios científicamente válidos que pueda producirlos y, por tanto, que no se ha sometido a los sistemas legales de autorización que les corresponderían como medicamento, cosmético o producto sanitario.

En el caso de las galletas anunciadas por televisión, la publicidad destaca que la L-carnitina es *esencial para la producción de energía. Ayuda a transformar las grasas en energía, permitiendo obtener el equilibrio deseado*. Recordemos que la carnitina no es esencial para la producción de energía, ya que nuestro organismo obtiene energía por otras vías como por ejemplo la glucólisis y el ciclo del citrato, ni es una molécula necesaria para el transporte ácidos grasos de cadena corta y mediana. Además, la publicidad conduce a pensar que la ingestión exógena (a mayores de la sintetizada por el organismo) eliminará la grasa indeseada, y no existen resultados científicos que lo certifiquen.

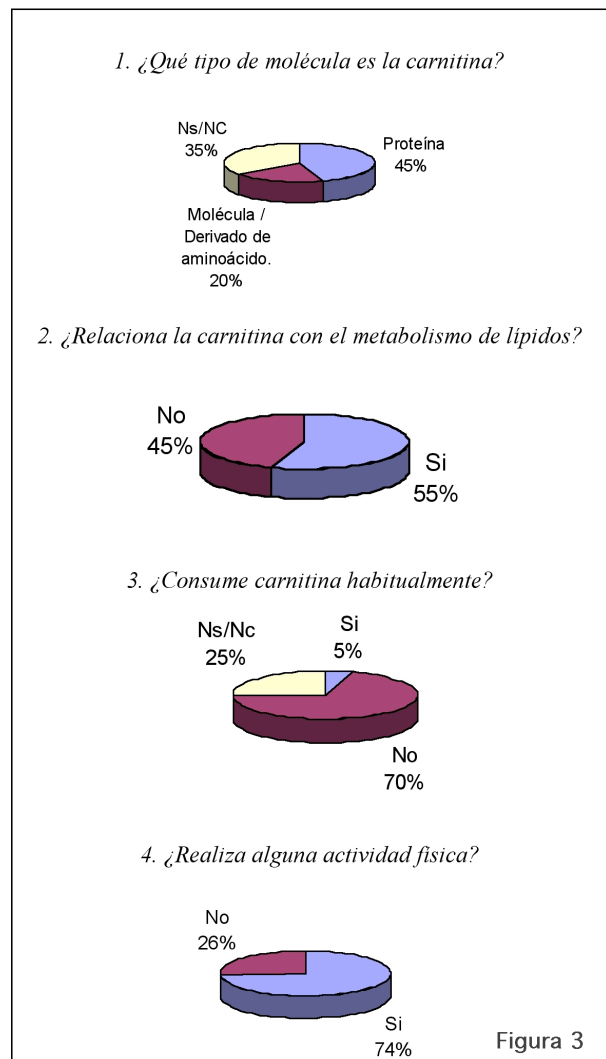
Los consumidores potenciales de carnitina como concentrado alimenticio son en una mayoría personas que realizan una actividad física, ya sea a nivel profesional o como forma de mantenimiento. Dentro de esta clase de productos encontramos los llamados «quemadores de grasa» (*fat-burners*), que según vaticinan las empresas que los producen, son una *nueva generación de nutrientes que ayudan al cuerpo a activar el proceso de quema de grasas*. Podemos encontrar este tipo de productos en tiendas de *fitness*, tanto físicas como virtuales. A continuación exponemos algunas citas de la publicidad que las empresas fabricantes hacen de ellos, conceptos que no son precisos desde el punto de vista científico, y que pueden inducir al consumidor a engaño.

En uno de ellos es el *éster acetilado de la L-carnitina siendo su acción más rápida y eficaz*; si la carnitina está acetilada, ya no va a poder acoplar el ácido graso en cuestión y en cambio estaría compitiendo por el sitio activo de la carnitina aciltransferasa II. En otro producto es *la fórmula más avanzada de [la empresa] del aminoácido L-carnitina. La L-carnitina es uno de los aminoácidos que mejor ayuda a la eliminación del exceso de grasa de una forma natural y sin riesgos*. Ni es un aminoácido ni está demostrado que ayude a eliminar el exceso de grasa sin realizar ningún tipo de ejercicio físico. Otro producto asegura que *en los momentos de mayor exigencia física, el cuerpo necesita una mayor cantidad de L-carnitina que no es capaz de producir por sí mismo. Por lo tanto, es importante aportar este suplemento de la L-carnitina necesaria*. Para este anuncio, además de lo comentado, conviene recordar que la carnitina se usa de forma cíclica, la que ha transportado

el grupo acilo al interior de la mitocondria es devuelta al lado citosólico por la translocasa, se intercambia allí por otra acilcarnitina, y se reanuda el ciclo. De otro producto se dice que *es un potente quemador que permite romper con las grasas acumuladas en los depósitos de reserva y transportarlas hacia los músculos para ser utilizadas como fuente de energía. Está diseñado para toda persona que quiera reducir las grasas, marcar sus músculos, y seguir manteniendo un cuerpo saludable por dentro y por fuera*. La carnitina no está implicada ni en la liberación de los ácidos grasos desde los triacilgliceroles, ni en el transporte extracelular de los ácidos grasos de cadena larga, ya que los ácidos grasos difunden por sangre unidos a albúmina. De manera semejante, otro producto *aumenta la velocidad de metabolización de los ácidos grasos, produciendo un efecto favorecedor de la combustión de grasas en el organismo. La L-carnitina inicia el proceso natural de eliminación de grasas y evita que se acumulen*.

Encuestas: Población universitaria de Biología y Medicina

Se ha realizado un pequeño cuestionario sobre una muestra de 20 estudiantes de Biología y Medicina que ya habían cursado la materia de Bioquímica y otras relacionadas



con la salud humana. Las preguntas eran: *Estudios, Sexo, Edad, ¿Sabe lo que es la carnitina? ¿Consume habitualmente productos que contengan carnitina? ¿Cuáles? ¿Por qué? ¿Hace deporte?* De los resultados (Figura 3) destacamos que las cuatro personas que conocían la respuesta exacta (20%) hacían deporte en serio. Un 65% sí la asocian al metabolismo de lípidos aunque muchos creen que es una enzima o una proteína. Muchas respuestas fueron del tipo: «Es una proteína que mete y saca ácidos grasos de las células. He escuchado algo en un anuncio de la tele. Supongo que si comes mucha carnitina mejoras el metabolismo de los lípidos». Una persona tomaba carnitina de forma consciente. En conjunto, deducimos que este tipo de publicidad sí llega a sus objetivos.

Conclusiones

La razón para usar suplementos de carnitina para la pérdida de peso está basada en suponer que la ingestión oral regular de la molécula aumenta su concentración intracelular, y esto, supuestamente, activaría la oxidación de los ácidos grasos y la reducción gradual de las reservas de grasa del cuerpo. Es cierto que la carnitina juega un papel importante en el catabolismo de los lípidos, pero por el momento no hay estudios concluyentes que verifiquen que los suplementos de carnitina promuevan el metabolismo de los ácidos grasos en los individuos sanos. En las revisiones más recientes ([Brass, 2004, Ann NY Acad Sci 1033: 67-78](#);

[Karlic y Lohninger, 2004, Nutrition 20: 709-715](#)) sobre la L-carnitina en la medicina deportiva sólo se concluye que en ciertas condiciones de ejercicio extremo o en deportistas de elite, con dosis altas y durante mucho tiempo, esta molécula podría tener (en algunos individuos sí y en otros no) ciertos efectos positivos, curiosamente a) en relación a la reducción del lactato en el tejido muscular al disminuir la concentración de acetil-CoA mitocondrial a través de la conversión de la carnitina en acetil-carnitina, y de esta manera va disminuyendo la inhibición de la **piruvato-deshidrogenasa** por el acetil-CoA, y así permite que la mitocondria utilice más piruvato, así como b) en relación con la **apoptosis** (disminuyéndola), afectando positivamente a la cicatrización del daño tisular provocado por el ejercicio, y c) ciertos efectos sobre el sistema inmunitario. Es decir, la eficacia de la carnitina en el área de la nutrición deportiva persisten sobre la base de testimonios anecdóticos y nada tiene que ver con el metabolismo lipídico.

Otro aspecto a comentar es que las empresas fabricantes de este tipo de productos ni responden a las dudas de sus consumidores sobre las propiedades de sus productos ni tampoco realizan estudios para verificar las mismas. Además, las afirmaciones que hacen en su publicidad son incompletas o incorrectas, probablemente para impresionar al consumidor con un toque de cientificismo.

NOTAS SOBRE EL ORIGEN DE LA DIVERSIDAD BIOLÓGICA

Elena Pérez-Urria Carril

Facultad de Biología, Universidad Complutense de Madrid

Hablar de diversidad biológica supone contemplar la variabilidad de la vida sobre la tierra, variabilidad que se manifiesta en la variedad de biomoléculas, especies, poblaciones, comunidades, ecosistemas y paisajes que se pueden observar. Su origen es doble: de una parte, la evolución biológica que genera diferentes formas de vida; de otra, la adaptación de éstas a las características del ambiente. Se configura así un proceso en el que las características de los organismos en un momento dado responden, en mayor o menor medida, a su historia evolutiva (relaciones filogenéticas) y a su adaptación al ambiente del momento.

Si la biología es la ciencia que estudia las formas de vida que existen y han existido, hablamos entonces del estudio de la diversidad biológica, siendo la diversidad de especies un caso particular de esta biodiversidad. De acuerdo con la mayoría de la comunidad científica, la diversidad biológica se genera por especiación y la especie es, en consecuencia, la única categoría taxonómica «natural», es decir, existe como ente diferenciado en el mundo real, a diferencia de los taxones de orden superior cuya objetividad puede cuestionarse. Pero la diversidad también se extiende por

debajo del nivel de especie: en una misma especie existen poblaciones genéticamente diferenciadas e incluso dentro de ellas, cuando hay reproducción sexual, cada individuo es distinto de los otros porque posee una identidad genética única y característica. Es el componente genético de la diversidad biológica. Hechas estas apreciaciones, recordemos que la diversidad de especies se estructura en tres grupos del mayor rango taxonómico (dominios): *Archaea* (arqueobacterias), *Bacteria* (eubacterias) y *Eukarya* (eucariontes).

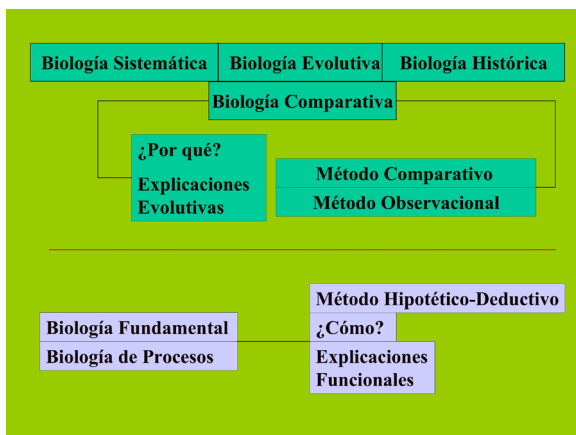
Pero la biología se dedica también al estudio de los procesos vitales que sustentan las diversas formas de vida, lo cual nos lleva a considerar el concepto de «sistemas complejos» para definir las entidades vivas en tanto cuanto están formadas por entidades menores (también complejas en sí mismas) de cuya organización e interacción dependen las propiedades de la vida. Esta complejidad se manifiesta en todos los niveles de la jerarquía biológica desde las moléculas hasta los ecosistemas: una molécula está formada por átomos que interactúan, la célula lo está por moléculas que se regulan e integran, un organismo pluricelular está formado por células que se organizan y

diferencian en tejidos y órganos, un ecosistema por varias poblaciones de especies que se relacionan entre sí y con el entorno. Esos niveles de integración, de información y de complejidad, constituyen la jerarquía biológica que no debe confundirse con la jerarquía taxonómica. Esta última, la taxonomía, muestra el ordenamiento de las especies en grupos (taxones) que representan niveles sucesivos de parentesco entre estirpes: género, familia, orden, clase, *filum* o división, reino y dominio o imperio. Estos grupos son el producto de la evolución biológica.

Es importante considerar en este punto que podemos, y debemos, establecer un sistema taxonómico para los genes, las proteínas y otras moléculas que refleje sus relaciones de parentesco, es decir, sus relaciones evolutivas.

En términos generales, puede decirse que la ciencia es una actividad que pretende explicar los fenómenos del entorno, estableciendo leyes generales del funcionamiento de la materia. Son las leyes de la termodinámica para la materia y la energía, desde el átomo en adelante. Como la biosfera es un «subconjunto» del universo, sus principios generales (que cumplen desde las moléculas hasta el ecosistema) establecen leyes particulares para la materia viva, que son las leyes de la evolución.

Por otra parte, hablar de métodos en biología nos lleva a distinguir entre biología funcional o fundamental y biología sistemática, histórica, comparada o evolutiva, el objeto de estudio y los métodos que siguen:



En todo caso, es preciso considerar que en cada nivel de la jerarquía biológica caben preguntas sobre qué, cómo y por qué, teniendo en cuenta las propiedades emergentes que caracterizan cada nivel las cuales no se deducen de las propiedades de los niveles inferiores.

Son varias las tareas de la biología sistemática: muestreo y recolección, descripción y denominación, enumeración e identificación mediante la elaboración de catálogos y claves, a todos los niveles, es decir, biomoléculas, genes, células, organismos, ecosistemas..., y resaltaremos el hecho de que la biología descriptiva es parte necesaria de todas las ciencias biológicas: zoología, botánica, microbiología, bioquímica, genómica, descriptiva de ecosistemas, etc.

Pero existe una tarea, ciertamente ambiciosa, que va más allá del nivel descriptivo y busca reconstruir la historia

evolutiva, las relaciones filogenéticas o, dicho de otro modo, determinar el parentesco entre estirpes. Y en función de esas relaciones filogenéticas se pretende establecer un sistema de referencia de la diversidad biológica que llamamos clasificación. ¿Por qué clasificar la diversidad biológica?. La respuesta es simple: por comodidad, ya que sólo un «almacén» ordenado de tan voluminoso número de genes, proteínas, células, organismos o ecosistemas (y de todos los datos conocidos sobre ellos) permitirá recuperar y usar la información acumulada.

¿Con qué reconstruimos la historia de un organismo?, ¿qué datos podemos utilizar para la tarea de reconstrucción?, ¿cómo se hace la reconstrucción?. Los datos de los que disponemos son los atributos de los organismos, rasgos o características, de varios tipos (moleculares, bioquímicos, biofísicos, morfológicos, ultraestructurales, anatómicos, etológicos, genéticos, embriológicos, paleontológicos). Por otra parte, la reconstrucción filogenética se realiza básicamente comparando: se comparan los caracteres y, dependiendo de su tipo, se usan unas técnicas u otras (para comparar genes o proteínas, es preciso «leer» sus secuencias y compararlas; otras técnicas requieren de la medida del observador y que éste haga una ordenación de sus observaciones (longitud del fémur, presencia o ausencia de un rasgo, por citar algún ejemplo) sobre la que opera la herramienta (un algoritmo).

En otro orden, y continuando en el ámbito conceptual, podemos mirar hacia atrás en el tiempo para retomar una frase: «la diversidad biológica se ha producido mediante evolución a lo largo del tiempo», lo cual conduce a la cuestión del origen de la vida. Hay dos formas de afrontar esta cuestión: 1) desplazarse en el tiempo hacia atrás, desde la vida actual hasta las formas ancestrales más sencillas; 2) remontarse al periodo de formación de la tierra, hace aproximadamente 4600 millones de años y analizar cómo los elementos y compuestos químicos inertes pudieron organizarse en materia viva. En este recorrido hacia atrás en el tiempo, se han encontrado microorganismos fósiles de al menos 3400 millones de años. Por otra parte, el análisis químico de las rocas más antiguas, sugiere que los organismos fotosintéticos se establecieron en la tierra hace unos 3700 millones de años. Se piensa que aquellos organismos compartieron las mismas características básicas con todas las actuales formas de vida. Todos los organismos vivos contienen su información genética codificada en ADN y contienen proteínas que catalizan reacciones químicas. Como el ADN y las proteínas dependen tan íntimamente uno de otro, es difícil imaginar a uno apareciendo y evolucionando antes que el otro. Sin embargo, no parece posible que emergieran simultáneamente a partir de una sopa prebiótica.

Las formas primeras de vida podrían estar basadas en una tercera molécula actual: el ARN. Si no consideramos nada más que un cuerpo celular, el ARN se vuelve extraordinariamente versátil: no sólo codifica información genética, además actúa como una proteína. Los resultados

experimentales sugieren que el ARN pudo autorreplicarse y llevar a cabo funciones para mantener viva una célula primitiva. Esta etapa primigenia de la vida recibe el nombre de «mundo ARN» y dio paso a la naturaleza de hoy, en la que las proteínas son catalizadores muchísimo más eficientes que debieron ser favorecidas por la selección natural tras su aparición, y en la que la información genética se replica a partir del ADN.

Otra cuestión es considerar cómo los elementos químicos inertes de una tierra prebiótica dieron lugar al mundo ARN. La atmósfera entonces estaba formada fundamentalmente de amoníaco, metano y dióxido de carbono, y en esas condiciones se formaron los elementos básicos de la vida. Pero ¿en qué lugar de la tierra? Muchos científicos argumentan que surgió en las fuentes termales de las profundidades marinas, aguas muy ricas en minerales. A esta idea se suman los estudios filogenéticos que sugieren que las especies más primitivas de microorganismos viven en la actualidad en fuentes termales. Sin embargo, los estudios recientes parecen demostrar que los microorganismos termófilos no son «fósiles vivos», sino que pudieron proceder de otros

menos extremófilos que desarrollaron defensas frente al calor. También hay que preguntarse cómo el ARN sobrevivió a esas temperaturas extremas.

En la actualidad, la genómica comparada, biología sistemática como decíamos anteriormente, es indispensable para el estudio y comprensión de la evolución celular primigenia, pero no puede aplicarse a acontecimientos anteriores a la evolución de la síntesis de proteínas. Las tres principales líneas celulares comparten procesos moleculares básicos con pequeñas diferencias. Pero todos los organismos vivos comparten el mismo código genético y el mismo mecanismo básico de replicación, expresión génica, anabolismo y producción de energía mediada por ATPasa de membrana. Se trata de procesos moleculares universales que constituyen la evidencia directa del origen monofilético (procedencia de la misma entidad viva ancestral) de todas las formas de vida conocidas. Por otra parte, las variaciones o sus diferencias pueden explicarse como la consecuencia de un proceso de divergencia a partir de una forma de vida ancestral, fuente y origen de todos los organismos, es decir, de la diversidad biológica.

