

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/365183686>

II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter. Desgranando Ciencia 7 y 8

Book · September 2022

CITATIONS

0

READS

2

2 authors:



Jorge Garrido-Bautista

University of Granada

25 PUBLICATIONS 8 CITATIONS

SEE PROFILE



Víctor García Tagua

Universidad de La Laguna

34 PUBLICATIONS 600 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Evolutionary ecology of tits in Mediterranean heterogeneous environments [View project](#)



TRAPP11 regulates exocytic Golgi exit by mediating nucleotide exchange on the Ypt31 ortholog RabE RAB11 [View project](#)

Desgranando Ciencia 7 / 8

Un evento de:

Hablando
de Ciencia

Libro
2022

2^o y 3^{er} Congreso Virtual de Divulgación de HILOS EN TWITTER

FINANCIA



FECYT
INNOVACIÓN

CONVOCATORIA DE AYUDAS
PARA EL FOMENTO DE LA
CULTURA CIENTÍFICA, TECNOLOGÍA
Y DE LA INNOVACIÓN

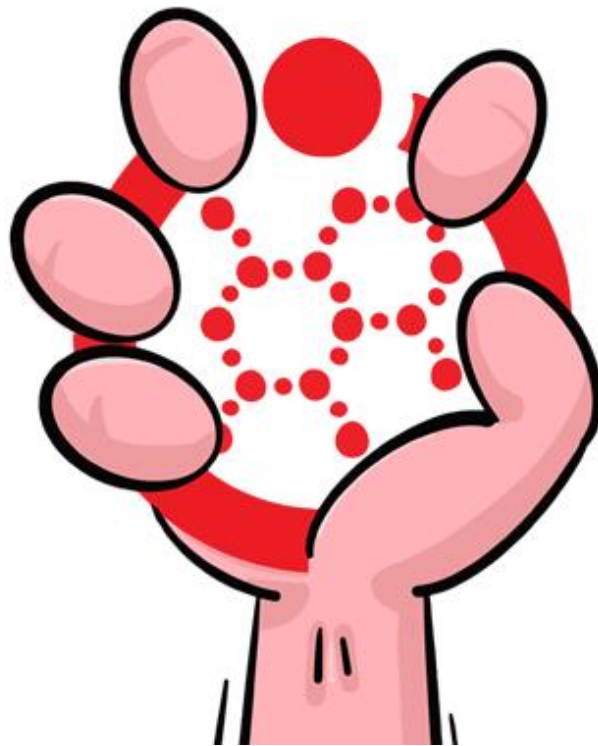
DESGRANANDO CIENCIA 7 y 8

II y III Congreso Virtual de Divulgación
de Hilos de Twitter

Granada

1-12 de septiembre de 2021 (Desgranando Ciencia 7)

4-24 de abril de 2022 (Desgranando Ciencia 8)



Desgranando 
Ciencia 7



Ambos son eventos de:

Hablando 
de Ciencia

Libro del II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter, Desgranando Ciencia 7 y 8

Editores: Jorge Garrido Bautista y Víctor García Tagua

Maquetación: Jorge Garrido Bautista

Diseño de portada y contraportada: José Gómez Noguera

Editorial: Godel Impresiones Digitales S.L.

Financiación: Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECyT)

Cómo citar

Garrido-Bautista, Jorge y Tagua, Víctor G. (2022). Desgranando Ciencia 7 y 8: II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter. *Asociación Hablando de Ciencia*. Granada, España, 260 pp.

Registrado en septiembre de 2022

ISBN: 978-8419214-34-8

Información de contacto

Asociación Hablando de Ciencia.

Email: socios@hablandodeciencia.com

Comité organizador

Víctor García Tagua

Doctor en Biología Molecular y Genética. Investigador en la Universidad de La Laguna
(II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Jorge Garrido Bautista

Investigador predoctoral en el Departamento de Zoología de la Universidad de Granada
(II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Óscar Huertas Rosales

Doctor en Microbiología y Biología Molecular. Director general de LANIAKEA Management and Communication S.L.
(II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Comité evaluador

Andrea Muras Mora

Investigadora postdoctoral en la Unidad de Patogénesis Microbiana (Navarrabiomed) de la Universidad Pública de Navarra
(II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Álex Herrada

Doctor en Biología. Investigador independiente
(II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Félix Torres González

Profesor en el Departamento de Biología Animal, Parasitología, Ecología y Edafología de la Universidad de Salamanca
(II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Francisco Jesús Martínez Murcia

Investigador postdoctoral en el Instituto Andaluz de Inteligencia Artificial del DaSCI y la Universidad de Granada
(II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

José Ángel Morales García

Profesor e investigador en el Departamento de Biología Celular de la Universidad Complutense de Madrid
(II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Paula del Río Manzanas

Biotecnóloga especializada en neurociencias. Divulgadora con perspectiva de género y realidades LGTBIQA+
(II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Paula Ruiz Hueso

Doctora en Biomedicina y Biotecnología. Project Manager del Servicio de Secuenciación de FISABIO de Valencia
(II y III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Thuban Rodríguez Molina

Profesor de Educación Primaria
(III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

Juan Manuel Medina Sánchez

Profesor e investigador en el Departamento de Ecología de la Universidad de Granada
(III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter)

ÍNDICE

Prólogo.....11

DESGRANANDO CIENCIA 7: II CONGRESO DE DIVULGACIÓN DE HILOS DE TWITTER

BLOQUE I: HILOS CORTOS

1. La COVID-19 y su relación con las tormentas eléctricas Francisco Javier Pérez Invernón.....	14
2. Obesidad y el descubrimiento de la leptina Javier Sánchez Perona.....	16
3. ¿Por qué las uñas crecen más en verano? Juan Ramón Ormazabal Cundín.....	18
4. Higos y avispas: una historia de tratos, traiciones, castigos e incesto Azucena Martín Sevilla	20
5. La enfermedad de la pelagra Mercedes Sacristán Soletto.....	22
6. El origen del plátano de Canarias Ángel Mallorquín González.....	24
7. La biofísica de los perros de trineo Juan Pascual Beitia.....	26
8. La colonización de las Islas Canarias por los lagartos del género <i>Gallotia</i> Adrián Jesús Flores Ravelo	28
9. ¿Cómo funcionan los ribosomas? Elisa Fernández Núñez.....	30
10. ¿Existe el libre albedrío? Begoña de Frutos Martínez	32
11. La estructura y el funcionamiento de las baterías Álvaro Bonilla Toledano	34
12. La estadística detrás de las encuestas Ramón Ferri García	36
13. Cáncer de colon e ingesta de carne (cocinada) Inés Mármol Peguero	38

14. Mejorando las prácticas zootécnicas para la tenca	
Juan Carlos Ramírez López.....	40
15. Adaptaciones de las jirafas contra el mareo	
Juan Pascual Beitia.....	42
16. Odiseas de un fármaco dentro de nuestro cuerpo	
Jorge Martínez Ortega.....	44
17. El verano que nunca fue	
Jorge Lázaro Hernández.....	46
BLOQUE II: HILOS LARGOS	
18. Fagos vs Bacterias	
Jorge González Garrido	48
19. Diálogos entre genoma y epigenoma	
Oliver Cuevas Corral	51
20. Revaloricemos la taxonomía	
Sofía Ruiz de Velasco Fernández de Loaysa.....	56
21. Los efectos de la contaminación lumínica	
Azucena Martín Sevilla	60
22. Los (nefastos) inventos de Thomas Midgley	
Daniel Prieto González	63
23. Sal y microbiología: donde convergen Julio César, Berto Romero y el marciano Marvin	
Miguel Ángel Fernández Martínez	67
24. Cáncer, autopsia y autotratamiento: la historia de la doctora Nielsen	
José Vicente Mascarell	70
25. La invasión silenciosa	
Álvaro Bayón Medrano.....	74
26. La batalla de las Termópilas de la crisis climática	
Diego Ferraz Castiñeiras	77
27. Las siete claves de Cialdini aplicadas al deporte	
Javier Hernández Ferrón	79
28. <i>Escherichia coli</i> O104:H4, un caso singular	
Carmela García Doval	82
29. La ecología del miedo	
Paulo César Sepúlveda Zuluaga	85

30. Los números hiperreales	
Manuel Miranda Barrado	88
31. Las buscadoras de la peste negra	
José Vicente Mascarell	90
32. El mito de Nimal y Kaqal	
Jorge Lázaro Hernández	93
33. San Patricio y la última serpiente de Irlanda	
Jorge Lázaro Hernández	96
34. ¿Cómo se genera el CO ₂ que emitimos a la atmósfera?	
Miguel Ángel Rodríguez Cano	99
35. El descubrimiento de los denisovanos	
Guillermo Llavori Rodríguez	102
36. Parasitismo, usurpaciones y otras historias de páridos	
Jorge Garrido Bautista	106
37. Nuestro mundo cuántico	
David Cabo Almeida	109
Premiados en el II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter	112

DESGRANANDO CIENCIA 8: III CONGRESO DE DIVULGACIÓN DE HILOS DE TWITTER

1. Retrovirus HERV-H y su implicación en el desarrollo embrionario	
Guillermo Peris Ripollés	114
2. Desde la formación de la Tierra hasta las futuras civilizaciones	
Sebastián Bautista Jesús Rojas Gómez	116
3. Talidomida, pegamento molecular para degradar proteínas	
Alicia Santos González de Aledo	119
4. ¿Cómo identificar molecularmente las especies de insectos comestibles?	
Jesús Agüero González	121
5. Las hipótesis que explican la enfermedad de Alzheimer	
Marta Nácar	124
6. ¿Son necesarios los paracaídas?	
Sonia Fernández Romero	126

7. Fluorescencia frente al estrés	
Iván Toro Pineda	128
8. El primer vuelo del autogiro de Juan de la Cierva	
José Antonio Bustelo Lutzardo	129
9. Simbiosis entre rizobios y plantas	
Andrea Estévez Herrerías	132
10. El origen de la escritura Braille	
Marina Vidal Sevilla.....	134
11. Demostrando la existencia de los átomos con un café	
Alberto Martín Pérez.....	135
12. El concepto de raza y su uso injustificado	
José Antonio Garrido Cárdenas	138
13. Mutaciones y superhéroes	
David Sánchez Sánchez	140
14. La auténtica naturaleza de los OVNI	
Daniel Prieto González.....	145
15. Iwan Bloch, padre de la sexología	
Luis Muñoz Mediavilla	149
16. El cambio climático y su relación con las tres reglas	
Ángel Luis León Panal.....	151
17. El arte espacial	
Sofía López Martín.....	155
18. Come legumbres y mitiga el cambio climático	
Germán Tortosa Muñoz	157
19. El cambio climático y su relación con la ocurrencia de rayos	
Francisco Javier Pérez Invernón.....	163
20. La explosión del Tambora y el nacimiento de la bicicleta y Frankenstein	
Mar Gómez	165
21. La expansión del nazismo	
Paulo César Sepúlveda Zuluaga	167
22. Los usos de la ingeniería genética	
Lorena Ramírez Trujillo.....	172
23. Lugares inhóspitos y organismos extremófilos	
Andrea Estévez Herrerías	175

24. El origen de la Semana Santa	
Alba Jiménez García	177
25. Electroestimulación para ayudar a personas de movilidad reducida	
Unai Adrián Pérez de Arrilucea Le Floc'h	179
26. "Esto es cierto porque así lo afirma un experto"	
Paulo César Sepúlveda Zuluaga	181
27. Sin microorganismos no tendríamos chocolate	
Fancy Guiséle Castillo Garrido.....	184
28. La espiral de silencio	
Paulo César Sepúlveda Zuluaga	185
29. La ciencia detrás del déjà-vu	
Gabriel Belmar.....	188
30. Metagenómica para el diagnóstico de la enfermedad de Marat	
Paloma Pizarro Tobias.....	191
31. Hongos ligninolíticos para degradar el plástico	
Paola Fernández Sanmartín.....	194
32. Microalgas y sus usos en biotecnología	
Paola Fernández Sanmartín.....	196
33. El experimento de Alfred Russel Wallace que refutó el terraplanismo	
Alberto Romero Blanco.....	198
34. Linneo y Rolander: una historia de <i>mobbing</i> laboral	
Eduardo Bazo Coronilla	202
35. Myriam Mirzajani, la primera mujer en ganar la medalla Fields de Matemáticas	
Laura Moreno Martínez	205
36. ¿Cómo reducir los GEI de la ganadería?	
Agustín del Prado Santeodoro.....	207
37. Investigación sobre los zurdos	
Juan Ramón Ormazabal Cundín.....	209
38. El doctorado más largo de la historia	
José Vicente Mascarell Martí.....	212
39. El epigenoma, la malaria y la música	
Rafael Serrano Durán.....	216

40. Kerin O’Dea y su investigación sobre la diabetes tipo 2	
Javier Sánchez Perona.....	219
41. Las células de “asuntos internos” del sistema inmunitario	
Alejandro Nieto Guerrero Morán	222
42. John Snow y el cólera	
Jorge Lázaro Hernández.....	224
43. ¿Cómo son los girasoles?	
Andrea Estévez Herrerías	228
44. La guerra de los huesos	
José Luis Casamor Bermúdez	229
45. Corte de digestión, ¿verdad o mito?	
Adela Moreno Castillo	231
46. ¿Cómo funcionan las EDAR?	
Miguel Ángel Rodríguez Cano	232
47. ¿Los indígenas juegan al fútbol?	
Alba Jiménez García	235
48. Cáncer y terapias dirigidas	
Inés Mármol Peguero	237
49. Eurovisión y la promoción de la salud	
Andrea Muras Mora	239
50. Realidad virtual para combatir la violencia de género	
Mariela Luján	240
51. La tumba de la infanta María Josefa Carmela de Borbón	
Rocío Martínez López.....	242
52. Las manchas blancas de las uñas	
Elisa Fernández Nuñez.....	248
53. Cristales líquidos	
Guillermo Gortázar Valverde	250
54. Algas microscópicas: fenómenos maravillosos	
Jesús Eduardo Moreno Díaz	253
55. Sanguinelli	
Jesús Agüero González.....	255
Premiados en el III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter	258

PRÓLOGO

A decir verdad, no sé muy bien cómo empezar este prólogo. Mientras pienso en cómo abrirlo, se me vienen a la cabeza varias ideas que quiero dejar aquí por escrito. Así que, por qué no, empecemos por ahí. Siempre es un placer pertenecer a la organización de Desgranando Ciencia, uno de los mayores eventos de divulgación científica a nivel nacional (si no el que más). Hace tres años, allá por 2019, todo el equipo de organización de Desgranando Ciencia decidió aventurarse en un nuevo formato inexplorado hasta el momento: un congreso virtual de divulgación científica. La idea y la ejecución fueron un éxito. Multitud de hilos divulgativos inundaron el correo electrónico de la organización para dar vida al primer congreso virtual de hilos de Twitter. En estos años tan particulares, 2021 y 2022, volvimos a la carga con la segunda y tercera ediciones. Biología, física, química o historia son algunos de los temas tratados en los hilos que se recogen en esta segunda y tercera edición del congreso. Hilos, por cierto, con mucho rigor, ingenio y, como no podía ser de otra forma, ciencia. A lo largo de las siguientes páginas podrás encontrar todos los hilos que han hecho posible estos congresos. Siéntate, abre unas palomitas y disfruta de la mejor divulgación científica.

Jorge Garrido Bautista (miembro del comité organizador)

Organizar unas jornadas de divulgación de la ciencia en estos tiempos convulsos es algo que, sin más juicio previo, debemos agradecer quienes formamos parte de ese sector llamado "público asistente", pues nos supone disfrutar del esfuerzo de unos pocos. Así, este evento llamado Desgranando Ciencia debe tener todo el reconocimiento y el aplauso de los que quedamos en el patio de butacas aprendiendo y compartiendo. Pero si a la actividad presencial se le suman actividades virtuales como un Congreso de hilos en Twitter, una Feria de libros y de juegos, cómics o un Congreso de Instagram, exigentes de un esfuerzo similar al de la presencialidad, habrá que considerar a Desgranando Ciencia como algo único que hay que destacar, mantener y potenciar. Hemos vivido una edición extraordinaria que con seguridad será superada por ese Desgranando Ciencia 8 que ya ha comenzado a cocerse. Sea enhorabuena.

Félix Torres González (miembro del comité evaluador)

Durante una época de mi vida como investigador dejé de asistir a seminarios científicos por dos razones: me aburría y no entendía nada, porque los científicos no tenemos porqué saber de todo. Afortunadamente los tiempos cambian, y muchos científicos se esfuerzan en hacer la ciencia asequible a todo el mundo. Muestra de ello son estos hilos científicos donde, con humor, ingenio y rigurosidad, podemos aprender de todo aquello que nos rodea, entendiéndolo y sin aburrirnos.

José Ángel Morales García (miembro del comité evaluador)

Cuando los gusanos de seda quieren formar sus capullos, reorganizan los enlaces de las proteínas en el interior de sus glándulas. Solo así consiguen la rigidez necesaria para formar un capullo, que les dará protección durante el tiempo que necesiten hasta salir como polilla. A lo largo de este año de pandemia, cada persona ha encontrado su capullo, en el que protegerse hasta que las condiciones fueran más favorables para poder volver poco a poco a la vida. La divulgación científica y las redes sociales han sido parte de esta estructura que nos ha sostenido, protegido, dado confort durante nuestro aislamiento. Todas hemos pasado por un proceso de transformación, dejando mucho atrás, invirtiendo mucho esfuerzo para seguir adelante. Desarrollando herramientas, teje que teje, para seguir conectadas. Los hilos de divulgación que encontraréis en este libro son, efectivamente, hilos virtuales. Nos han emocionado, divertido y despertado curiosidad. Pero, sobre todo, nos acompañan en esta nueva fase, mientras abandonamos poco a poco el capullo para explorar de nuevo el mundo con otros ojos. Son hilos que enseñan y, por encima de todo, hilos que unen.

Paula del Río Manzanás (miembro del comité evaluador)

DESGRANANDO CIENCIA 7

II CONGRESO
DE DIVULGACIÓN
DE HILOS
DE TWITTER

BLOQUE 1: HILOS CORTOS

1. La COVID-19 y su relación con las tormentas eléctricas

Francisco Javier Pérez Invernón

Enlace



¿Pudo la COVID-19 contribuir a una reducción de los rayos en el norte de Italia? Acabamos de publicar un artículo en el que mostramos que sí, y qué mejor forma de explicarlo que con un hilo para el congreso de hilos de Desgranando Ciencia. Nuestro estudio, una colaboración entre el DLR y el CSIC, se centra en el Valle del Po, la zona con más actividad eléctrica de Europa, con grandes emisiones de aerosoles contaminantes y, por casualidad, una de las más impactadas por la COVID-19. Entre marzo y junio de 2020, durante el duro confinamiento, el número de rayos se redujo aproximadamente 10 veces respecto a años anteriores. ¿Casualidad meramente explicada por la meteorología, o quizás algo conectado al confinamiento? Empecemos por lo básico.

La actividad industrial y los medios de transporte emiten aerosoles, que son pequeñas partículas (hasta 10 micras en nuestro estudio) que quedan suspendidas en el aire. Estas partículas pueden ser elevadas hasta las nubes e intervenir en toda la física que allí ocurre. Pero, ¿cómo intervienen? Las partículas de aerosoles (naturales o artificiales) actúan como núcleos de condensación. Es decir, sirven a las pequeñas gotitas de agua como centro donde aglutinarse para formar gotas mayores (coalescencia), dando lugar a los conocidos hidrometeoros. Es fácil entonces entender que el número de aerosoles que lleguen a la nube influirá en las características de los hidrometeoros que contiene. A más aerosoles, más hidrometeoros podrá haber en la nube, aunque también más pequeños.

Pues bien. Estos hidrometeoros, al viajar en la nube, congelarse, formar nieve, etc., acaban colisionando entre ellos. Al colisionar, generan carga eléctrica (como cuando frotamos un globo con una tela). ¡Comienza entonces a cargarse la nube! El hielo, en general, se suele cargar positivamente. Al ser poco pesado, las corrientes de aire lo elevan a capas altas de las nubes. Mientras que el granizo o nieve se suelen cargar

negativamente. Al ser más pesado, la gravedad lo transporta a capas bajas. ¡Se genera así una estructura de cargas macroscópica en la nube a punto de descargar! Cuando las cargas se han acumulado lo suficiente, se alcanza el campo de ruptura del aire. Los electrones se aceleran y se produce una onda de ionización que no deja de avanzar en forma de ramas hasta conectar las capas de las nubes, o una de ellas al suelo. ¡Tenemos un rayo!

Pues bien. Ya hemos visto que los aerosoles son la *semilla* de los rayos, por lo que no es descabellado pensar que si reducimos la cantidad de aerosoles antropogénicos que *se comen* las nubes, también tendremos menos rayos; aunque por otra parte, para tener rayos también necesitamos unas condiciones meteorológicas específicas, como inestabilidad atmosférica, existencia de nubes o movimientos ascendentes de aire. ¿Cómo podemos discernir si la reducción del número de rayos observada se debe a la meteorología o a la caída en el número de aerosoles? Por suerte, existen las parametrizaciones de rayo. ¿Cómo son? Las parametrizaciones de rayos son modelos *sencillos* que usamos para estimar el número de rayos que se producirá en una tormenta según alguna(s) variables meteorológicas. Son muy útiles para los modelos atmosféricos, predicción de ocurrencia de rayos, etc. Por tanto, ¡deberían también ser útiles en nuestro estudio! Las parametrizaciones de rayos pueden decirnos si la meteorología explica la reducción de rayos observada, o si hay *algo más*.

Nuestra propuesta ha sido usar parametrizaciones de rayos para calcular cuánto debería haber caído el número de rayos respecto a años anteriores según la meteorología. Al comparar cálculos y observación, vemos que el 40% de la caída no puede explicarse solo con la meteorología. En concreto, ni la variación en 2020 de la altura de las nubes, ni de la precipitación, ni de la energía convectiva, ni de la cantidad de hielo contenida en las nubes ni de los movimientos de aire ascendentes pueden explicar más del 60% de la reducción de rayos observada. Los datos de concentración de aerosoles en varias ciudades del Valle del Po nos dicen que las emisiones de aerosoles cayeron significativamente durante esos meses, lo cual explicaría el restante 40% en la reducción del número de rayos observada.

Por tanto, hay que tener en cuenta la reducción en las emisiones de aerosoles debida al confinamiento para explicar la reducción observada en el número de rayos. Esto es importante porque da información básica sobre el proceso de carga de las nubes y pone de manifiesto la influencia de la actividad humana en fenómenos tan complejos como los rayos de tormenta. Puedes leer el artículo [aquí](#)¹.

¹ El artículo al que se refiere el autor es: Pérez-Invernón et al. (2021). Influence of the COVID-19 lockdown on lightning activity in the Po Valley. *Atmospheric research*, 263: 105808.

2. Obesidad y el descubrimiento de la leptina

Javier Sánchez Perona

Enlace



La obesidad sigue teniendo carácter epidémico, con casi 800 millones de personas afectadas en todo el mundo. Sin embargo, en los años 90, algunos investigadores pensaron que habían encontrado la forma de erradicarla. Se equivocaban. Esta es la historia. En 1949, investigadores del Laboratorio Jackson (Bar Harbor, Maine, EEUU) desarrollaban cepas de ratones para diferentes estudios. De repente, algunos de esos ratones empezaron a comportarse de una forma extraña. Para sorpresa de los científicos, estos nuevos ratones eran inactivos, estaban aletargados, eran pasivos. De hecho, casi nunca se movían. Se sentaban junto al comedero y comían durante todo el día. Es más, la única forma de hacer que se movieran era cambiarles de lugar el comedero. Entonces se arrastraban hasta la nueva ubicación y seguían comiendo. En esas condiciones, no tardaron mucho en engordar. Los investigadores pensaron que se había producido una mutación genética que tenía que ver con la regulación del apetito y el gasto energético y que daba lugar a ratones con obesidad. Al gen mutado se le llamó ob (de obesidad) y, a la cepa de ratones, ob/ob.

En 1965, en el mismo laboratorio apareció una nueva cepa procedente de los ob/ob, que también comía en exceso y, por tanto, tenía obesidad. Estos ratones, además desarrollaban diabetes muy rápido, por lo que recibieron el nombre de db/db. Tuvieron que pasar otros 8 años para que, mediante parabiosis, se pudiera saber qué pasaba en los ratones ob/ob. La parabiosis es una técnica en la que se unen quirúrgicamente dos organismos vivos para desarrollar un sistema fisiológico único. Para evitar un rechazo inmunológico, la parabiosis requiere que los ratones tengan el mismo origen genético. Douglas Coleman utilizó parabiosis con los ratones db/db para saber qué les pasaba a los ratones ob/ob.

Tras la parabiosis, en el ratón ob/ob desapareció el ansia por comer, mientras que en el ratón db/db no encontraron cambios. El resultado sugería que los ratones ob/ob habían recibido una molécula de los db/db que les protegía de la obesidad. Veinte años después (1994), Jeffrey Friedman (que había estudiado con Coleman) localizó la mutación en el cromosoma 6, clonó el gen ob e identificó la molécula. La denominó

leptina (del griego *leptos*, delgado). Efectivamente, después de recibir unas cuantas inyecciones de leptina, los ratones *ob/ob* perdían el interés por la comida, corrían por la jaula, hacían girar la rueda y adelgazaban. Estudios posteriores confirmaron que el gen *db* codifica el receptor de la leptina y que se expresa en el hipotálamo, una región del cerebro donde se regula la sensación de hambre y el peso corporal.

Estos descubrimientos cambiaron el paradigma de la obesidad. Hasta entonces se pensaba que el sobrepeso era causado por falta de fuerza de voluntad en la ingesta de alimentos. La leptina demostraba que podía ser causado por un desequilibrio hormonal. Además, se descubrió que el tejido adiposo era capaz de producir leptina y que no es un simple almacén de grasa inútil y que nadie quiere tener, sino que participa en la regulación hormonal del organismo. La leptina no solo reduce el apetito, sino que aumenta el gasto energético, la actividad motora, el consumo de oxígeno y la termogénesis (uso de energía para mantener la temperatura corporal). Todo ello contribuye a la pérdida de peso.

Puesto que los ratones *ob/ob* adelgazaban cuando se les inyectaba leptina, se llegó a pensar que la obesidad en los humanos se debería también a una mutación en el gen *ob*, y que inyecciones de la hormona podrían erradicar el problema. Sin embargo, el número de personas con obesidad debida a deficiencia congénita de leptina es tan baja que todos los casos conocidos hasta el año 2010 se podían contar con los dedos de las manos y los pies. Así que el gozo de los científicos en un pozo. De hecho, la gran mayoría de las personas con obesidad presentan altos niveles de leptina en sangre, mayores incluso que las personas con peso normal. ¿Por qué sucede esto?

Las personas con obesidad suelen tener resistencia a la leptina. Esta se acumula en la sangre pero el cerebro *no la ve* y no manda la señal de saciedad, como ocurre en las personas carentes de la hormona. Algo parecido ocurre en la resistencia a la insulina. En definitiva, por el momento resolver la obesidad no pasa por una inyección de una hormona ni nada parecido, sino por insistir en mejorar nuestros hábitos alimentarios, el ejercicio físico y estilos de vida más saludables.

3. ¿Por qué las uñas crecen más en verano?

Juan Ramón Ormazabal Cundín

Enlace



¿Te cortas las uñas con mayor frecuencia en verano? Es lógico, crecen más según la temperatura ambiental. Obsérvalas detenidamente, ¿qué sabes sobre tus uñas? ¿Desde cuándo tenemos uñas? Veamos ese *cuándo* a dos niveles: evolutivo y embrionario. A nivel evolutivo las uñas aparecen hace unos 50 millones de años. Compartimos uñas planas en lugar de garras con casi todos los primates, a excepción de titíes y tamarinos, primates platirrinos. Los primates poseemos uñas planas con la finalidad de proteger las almohadillas táctiles de nuestros dedos, así como facilitar el proceso de asir y manipular objetos pequeños. Además nos permiten rascar objetos y rascarnos cuando nos pica (ahí es *na'*). Otra característica que compartimos con el orden Primates es la presencia de huellas dactilares o dermatoglifos, como ya comenté en un mini-hilo hace un tiempo ².

A nivel embrionario, en los humanos, las uñas se empiezan a formar en la 7ª semana de desarrollo embrionario, completándose su formación cuando el feto tiene 6 meses. Cuando el bebé nace ya tiene todas sus uñitas perfectamente formadas. Y sí, hay que cortarlas desde bien peques. ¿Cuál es la anatomía de la uña? Las uñas forman parte del sistema tegumentario (del griego *tegumentum*, lo que cubre). Este está formado por la piel y sus estructuras anexas. Las uñas son placas sólidas y transparentes de células epidérmicas queratinizadas muertas, densamente agrupadas. Una uña consta de tres partes: cuerpo, extremo libre y raíz. Debajo de la uña hay un epitelio y por debajo de este una capa dérmica. El cuerpo es la porción visible y aparece rosado por los capilares que hay debajo; el extremo libre es blanco porque ya no hay capilares. La raíz está oculta debajo del pliegue de la piel. Una parte del cuerpo, la lúnula, con forma de media luna (de ahí el nombre), aparece blanca porque hay una región más densa debajo de ella y no se ven los capilares. La matriz ungueal, por debajo de la raíz, es la zona en la que la uña crece. Las células se multiplican por mitosis continuamente y las células de la matriz se transforman en células ungueales. Las nuevas células empujan a las antiguas y la uña crece.

Vamos con los números: velocidad de crecimiento. La uña crece entre 1,9 y 4,4 mm al mes, siendo más rápido el crecimiento en las uñas de las manos que en las de los pies. La uña del pie tarda de 12 a 18 meses en desarrollarse completamente, mientras que las de la mano tardan 6 meses. Los factores que afectan al crecimiento son: edad, estado de salud y nutricional, estación, momento del día y temperatura ambiental. Como comentaba en el inicio, en verano las uñas crecen más: hay más temperatura y se da el efecto vasodilatador.

Y aquí voy a derribar un falso mito: una vez que morimos las uñas dejan de crecer. Parece una obviedad, dado que si no hay energía, ¿cómo van a seguir multiplicándose las células de la matriz ungueal? Sin embargo, es una creencia popular que incluye al pelo. ¿Y entonces? Cuando una persona muere, no es que sus uñas sigan creciendo, sino que la piel que las rodea se retrae a medida que se deshidrata, haciéndolas parecer más largas. El cine de terror y la literatura han hecho lo demás.

El aspecto de tus uñas no es solo cuestión de estética. Cambios en su forma o color pueden ser indicativos de manifestaciones internas: alergias a medicamentos, intoxicaciones y carencia de algún nutriente o desnutrición. Algunos signos incluso indican enfermedad inflamatoria. Uno de los casos más curiosos es el de las líneas de Beau: estribaciones horizontales que marcan un impacto, una infección importante, un proceso de quimioterapia, etc., que ese paciente sufrió cuando nacía esa uña. También pueden aparecer a raíz de la infección por COVID-19. Y digo que me parece curioso porque podemos calcular cuándo ocurrió el evento midiendo desde la matriz hasta la línea de Beau teniendo en cuenta el crecimiento medio ungueal. Esto me recuerda a cómo algunos eventos dejan marca en los anillos de un árbol y podemos datarlos.

En cualquier caso, si observas cualquiera de estos signos lo mejor es que acudas al especialista del sistema tegumentario: el dermatólogo (*dermatos*: piel, *logia*: estudio) para que haga un diagnóstico lo más acertado posible. Y hasta aquí el hilo. Estoy mordéndome las uñas por los nervios de participar en un congreso. Lo digo metafóricamente, no padezco de onicofagia (hábito compulsivo de comerse las uñas).

² El mini-hilo al que hace referencia el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

4. Higos y avispas: una historia de tratos, traiciones, castigos e incesto

Azucena Martín Sevilla

Enlace



Hoy voy a contaros una historia de tratos, traiciones, castigos y algún que otro incesto. Y no, no se trata de Juego de Tronos. ¡Se trata de higos! En realidad, todo esto empezó mucho antes de que George R. R. Martin empezara sus libros. Con el tiempo que llevamos esperando a que los acabe, parece que el primero salió hace un millón de años, pero solo hace 25. Esto que yo os digo empezó hace 70-90 millones de años.

¿Pero de qué va esta historia de higos?, os preguntaréis. Básicamente del ancestral trato que mantienen con ciertas especies de avispas. Un acuerdo en el que todos salen beneficiados. Supuestamente. Ahora bien, para entenderla es importante tener en cuenta que los higos no son frutas como tal. En un inicio son flores invertidas. Es decir, las flores de la higuera crecen dentro de una vaina en forma de pera que madura hasta convertirse en el higo. Hay muchas flores, cada una de las cuales acaba dando un pequeño fruto, llamado aquenio. Por lo tanto, los higos ya maduros son infrutescencias, pues están formados por muchos pequeños frutos. Esos son, precisamente, los que les dan su característico toque crujiente.

Pues bien, al estar la flor por dentro, no se pueden polinizar por los métodos habituales en otras plantas. Necesitan ayuda y, para ello, cuentan con las avispas como aliadas. Y aquí empieza la historia. Las avispas hembra se introducen en el higo masculino por un pequeño agujero. Este es tan estrecho que suelen perder las alas en el proceso, por lo que ya no podrán salir y acabarán muriendo recluidas ahí. Pero en el proceso no pierden el tiempo, ya que aprovechan para poner huevos y, de paso, dejar el polen que arrastraban del higo en el que nacieron. De esos huevos nacerán las larvas, que se alimentarán de ciertos tejidos del higo. Y llega el momento de salir. Cuando llegan a la edad adulta, los machos y las hembras se aparean. Sí, hermanos con hermanas. Después, los machos cavan unos túneles para poder salir del higo. Pero solo para las hembras, pues ellos no tienen alas. Por lo tanto, las hembras salen del higo, con el polen adherido en su cuerpo, pero los machos, tras ayudarlas a salir, se quedan allí y mueren.

Dije antes que la relación entre higos y avispas era beneficiosa para ambos. Lo que se conoce como mutualismo. El beneficio para las avispas ya lo hemos visto. Cobijo y comida para sus larvas. ¿Pero qué beneficio se lleva la higuera? La clave está en un error, y es que si las hembras de avispa se equivocan y se introducen en un higo femenino no podrán reproducirse, pues no cuentan con la *infraestructura* necesaria para poner sus huevos. Pero sí que dejan ahí el polen que traían del higo masculino en el que nacieron. Al final el balance es bueno también para la higuera.

Pero hay un problema y es que algunas avispas son unas traidoras. Se ha visto que algunas especies se introducen en el higo para poner sus huevos, pero no contribuyen a la polinización. Se las conoce como avispas tramposas o parásitos, porque en su caso la relación deja de ser de mutualismo para convertirse en parasitismo. Y ahora viene una de las partes curiosas de la historia, pues la higuera *castiga* a estas avispas tramposas, dejando caer los higos en los que se introducen antes de que las larvas pasen a la fase adulta. El higo se pudre, no pueden alimentarse y mueren. Se ha visto que algunas especies de higuera no ejercen estos castigos, pero sí que se ha detectado en una gran cantidad de ellas. Así, se mantienen a raya las poblaciones de aquellas especies que no quieren pagar su deuda con el árbol.

Al conocer esta historia es inevitable que nos surja una pregunta: ¿comemos avispas cuando nos comemos un higo? Pues bien, podría decirse que no. Básicamente, las avispas que quedan atrapadas tras perder sus alas mueren dentro del higo, pero se descomponen en él. El higo contiene una enzima, llamada ficina, que ayuda a descomponer al insecto. Por lo tanto, decir que comemos avispas al comer un higo es como decir que al comernos una cebolla nos comemos un lobo huargo que murió y se descompuso en el suelo del que la recolectamos. Forma parte del ciclo de vida de estas especies. De todos modos, no nos pongamos tan exquisitos. Cosas más raras os habréis comido.

5. La enfermedad de la pelagra

Mercedes Sacristán Soletto

Enlace



En los siglos XVIII y XIX, una enfermedad hasta entonces desconocida en Europa se hizo notoria. Italia, Portugal, España y partes de Europa oriental veían enfermar a muchos de sus ciudadanos. En el siglo XX, esta enfermedad fue común en Egipto y zonas de África sudoriental. También sucedieron casos esporádicos en la India. En la década de 1960, surgió un brote de esta enfermedad durante una sequía en Tanzania central. En la primera mitad del siglo XX, una epidemia afectó a tres millones de personas en Estados Unidos (el primer brote importante sucedió en 1907). La enfermedad tenía una mortalidad del 40%. La mayoría eran campesinos pobres. En tiempos recientes, la prevalencia más alta probablemente haya sido en Sudáfrica, a finales del siglo XX.

¿Qué tenían en común los diferentes lugares donde se daba esta enfermedad? ¿Por qué se repetía la enfermedad en distintos continentes 200 años después de su aparición en Europa? Las personas que enfermaban tenían una dermatosis característica en el dorso de las manos y pies con eritema, asociada con demencia y trastornos de la conducta. La piel se volvía áspera, rojiza y escamosa, por lo que fue asociada a las primeras lesiones observadas en la lepra. Así, esta enfermedad era conocida, por ejemplo, como lepra asturiana, lepra italiana, lepra de Lombardía o escorbuto de los Alpes. Estas denominaciones de la enfermedad coincidían con regiones europeas donde el maíz había sustituido al trigo en la alimentación humana.

En 1763, Gaspar Casal describe por primera vez esta enfermedad, atribuyendo su origen a una dieta basada en el monoconsumo de maíz, afirmando que contenía alguna sustancia que dañaba el organismo. Años más tarde, Frapolli identificó que la población afectada comía sobre todo maíz y tenía una alimentación muy poco variada; por ello, planteó que la enfermedad podía deberse a una deficiencia en la alimentación. La opinión mayoritaria creía que el maíz contenía alguna sustancia venenosa, o bien los hongos que contaminaban los cultivos. Mucho después, a principios del siglo XX, durante la epidemia en Estados Unidos, estaba arraigada la hipótesis infecciosa para esta enfermedad; también había opiniones que decían que

esta enfermedad se heredaba. En 1914, el Servicio de Salud de Estados Unidos encargó a Joseph Goldberger encontrar el agente infeccioso causal. Durante tres semanas observó a los enfermos en su medio. Determinó que no se trataba de una enfermedad infecciosa, sino causada por una deficiencia en la dieta. Puso de manifiesto que la enfermedad era exclusiva de las zonas rurales, que estaba vinculada con la pobreza y con una dieta barata basada en tocino, maíz y melaza. Expuso que ni la enfermera, ni los asistentes o empleados de los hospitales que atendían a enfermos se contagiaban. A pesar de los resultados obtenidos, no se aceptaron las conclusiones de Goldberger. Le pedían que confirmara que no se transmitía de persona a persona. Desarrolló un estudio epidemiológico, pero todos los intentos que se hicieron para transmitir la enfermedad fracasaron.

La enfermedad era la pelagra. En 1930 se demostró que el factor preventivo era el ácido nicotínico o niacina, parte del complejo de la vitamina B. En 1937, C. A. Elvehjem descubrió que la niacina curaba la pelagra en perros. Al año siguiente, este hecho se confirmó en humanos. El maíz fue una importante aportación de los pueblos mesoamericanos, que iniciaron su domesticación, a la alimentación humana. Los indígenas americanos sabían por experiencia la conveniencia de completar su alimentación básica de maíz con abundantes raciones de frijoles. También desarrollaron la nixtamalización, proceso en el que los granos secos se cuecen y se sumergen en una solución alcalina, generalmente de agua y cal alimentaria (hidróxido de calcio). Después, el maíz se escurre y se enjuaga para quitar la cubierta exterior del grano. Los habitantes europeos no siguieron esta costumbre indígena y la enfermedad de la pelagra se extendió por las zonas más pobres de Europa y de América dependientes del maíz para alimentar a su población.

La pelagra endémica ha sido erradicada en la mayor parte del mundo. En la actualidad existen casos esporádicos asociados con dificultades socioeconómicas, dietas inadecuadas, alcoholismo y otras enfermedades que bloquean la absorción de la niacina.

6. El origen del plátano de Canarias

Ángel Mallorquín González

Enlace



¡El plátano no es de Canarias! A pesar de que toda la vida se asocia el plátano con las islas como su cultivo estrella, esta planta muy cultivada en regiones tropicales de todo el mundo no es originaria del archipiélago. Aquí te cuento su historia.

Las plantas silvestres originales, *Musa acuminata* y *M. balbisiana*, son originarias del sudeste asiático, posiblemente de algún lugar entre la India, Camboya, Sur de China, Filipinas o Taiwán; aunque las últimas teorías sitúan su origen en Sumatra, Java o Borneo. La primera referencia histórica de su cultivo por parte del hombre es del 600-500 antes de nuestra era y procede de la India, aunque se cree que se podría haber cultivado desde miles de años antes en Papúa Nueva Guinea. Existe gran diversidad de variedades de plátanos por el mundo, pero las más comerciales resultan de una ardua domesticación, una constante selección que permitió transformar frutos llenos de semillas duras y molestas en frutos partenocárpicos sin semillas más comestibles y dulces. Esta transformación del fruto en comestible se consiguió obteniendo variedades partenocárpicas, híbridas en su mayoría, entre *M. acuminata* y *M. balbisiana*, siendo su nombre aceptado *Musa x paradisiaca* y todas ellas se reproducen vegetativamente.

Un fruto partenocárpico no tiene semillas porque no necesita ser fecundado por un grano de polen para que el ovario se desarrolle. Suele ser una condición *forzada* por la agricultura y característico de variedades poliploides (con más de varias copias de cromosomas), como el plátano. Los cultivares comerciales se clasifican según su número de cromosomas pudiendo ser diploides, triploides o tetraploides. También según su afinidad con *M. acuminata* o con *M. balbisiana*. Así, una variedad o cultivar AAA es triploide en su mayoría con ADN de *M. acuminata*; y una variedad AAB es triploide con mayoría de *M. acuminata* pero con algún carácter de *M. balbisiana*. Los plátanos canarios son cultivares en su mayoría relacionados más con *M. acuminata* y triploides (AAA). Los portugueses fueron los que introdujeron el cultivo en Canarias. Lo trajeron inicialmente desde África, concretamente desde Guinea Ecuatorial. Tras la conquista de América, el cultivo dio el salto al continente americano desde las islas,

completando así su vuelta al mundo. Como todas las variedades comerciales son clones, muchas de ellas obtenidas por cultivo in vitro, esto *hipoteca* la seguridad de la finca ya que al ser variedades clonales cualquier plaga puede arrasarse un cultivo entero en poco tiempo. Para evitar esto, en las fincas canarias de plátanos se suelen alternar y combinar diferentes variedades clonales tales como *Cavendish*, *Brier*, *Gruesa Palmera*, *Gran Enana*, etc., para diversificar genéticamente un poco el cultivo y hacer la finca más resistente a plagas.

Muchas de las variedades anteriormente citadas han surgido por selección natural de *M. acuminata colla* (AAA) y por mejora del tradicional *Cavendish*. El plátano canario tiene unas propiedades organolépticas que lo hacen el mejor del mundo, por su aroma, sabor y textura. Algunas variedades son muy llamativas, como el plátano rojo (*M. acuminata* (AAA) cv *Red Dacca*) o el plátano azul, con sabor avainillado, conocido como *Blue Java Banana*, híbrido creado también a partir de cruces entre *M. acuminata* y *M. balbisiana*.

La reproducción de la platanera es por vía asexual, ya que no produce semillas. Se propaga a través de hijuelos, es decir, a través de brotes que nacen del pseudotallo principal y que son capaces de dar lugar a una nueva planta, que en realidad es un clon de la platanera original. Cuando la planta emite la piña de plátano, en el argot campesino canario, se dice que la platanera *pare*. Los hijuelos se eliminan para fomentar un mejor desarrollo de los frutos y sólo se deja el que sustituirá a la planta madre, la cual se elimina cuando se corte la piña. En algunas variedades, la piña de plátanos pesa mucho y puede provocar la caída de la planta madre. Para evitar esto se apuntala la piña al suelo con un palo, que en el argot canario se conoce como *horcón* (sólo se obtiene una piña por planta). Es un cultivo de gran importancia, el que más se exporta a Península y Europa desde las islas y fue el motor de la economía insular en siglos pasados, antes del boom turístico. Muchas familias vivían de trabajar en las fincas de plataneras.

Hay que reconocer que el cultivo del plátano, con mala gestión, es poco sostenible y causa problemas de conservación porque las fincas e invernaderos se sitúan en medianías o en zonas costeras, afectando a los bosques termófilos y matorral costero de tabaibal-cardonal endémicos. El cultivo requiere de mucha agua, un bien escaso en las islas, y también el agua que se filtra al subsuelo puede contener restos de productos fitosanitarios que afectan a la flora, fauna y a la dinámica de otros ecosistemas o incluso contaminar los acuíferos y zonas costeras.

Cultura, historia, tradición, genética, biotecnología, etnobotánica. El plátano de Canarias es mucho más que una simple fruta, una razón más para consumirlo además de por su sabor dulce, su aroma y su textura agradable. ¡Que viva el plátano de Canarias!

7. La biofísica de los perros de trineo

Juan Pascual Beitia

Enlace



La morfología tiene una importancia capital en las funciones que podrá desempeñar un perro. Para ilustrarlo, os cuento aquí el caso de los perros de trineo, cuáles son los mejores para el tiro y las carreras, y por qué. Perros de talla grande como el Alaskan Malamute son muy aptos para tirar de grandes pesos, pero en distancias relativamente cortas. Cuando se necesita correr deprisa en distancias importantes estos perros no son los ideales. Ahí los Huskies son mejores. ¿Por qué? En distancias mayores a 15 km son los más veloces del planeta. Nadie les supera: ni en 15, 150 ó 1.500 km. En 1925, relevos de trineos recorrieron 1.100 km para llevar suero a un pueblo de Alaska donde había una epidemia de difteria. Lo conté en este hilo anterior ³.

Los perros de carreras de trineo pesan unos 23 kg. ¿No sería mejor perros más grandes como los Alaskan? Con sus 40 kg podrían tirar pesos mayores y su talla les permitiría dar largas zancadas. El Malamute tiene el doble de volumen y un 60% del ratio superficie-volumen de un perro de tiro estándar. O sea tiene muchas más células que generan mucho calor en carrera, pero presenta la mitad de la superficie en relación a ese volumen. Le cuesta perder calor. Imaginemos dos perros de idéntico volumen, uno redondo y otro cúbico. El perro *cubo* tiene un lado de 2 y su volumen es 8. El perro *esfera* tiene un volumen de 8 y el radio de la esfera será de 1,24, ya que $V = 4/3 \cdot \pi \cdot r^3$. El diámetro será entonces de 2,48. La superficie de nuestro perro *cubo* será:

$$h \text{ (altura)} \cdot l \text{ (longitud)} \cdot 6 \text{ (los lados del cubo)}$$

Lo que da una superficie de 24. En el perro *esfera* la superficie ($S = 4 \cdot \pi \cdot r^2$) nos da 19,2 (un 25% menos que el otro perro). El perro *cubo* elimina más calor, sería un mejor perro de carreras. Los animales árticos, como las morsas u osos polares, son grandes y tienden a ser *redondos*. Por eso, cuando hace frío, los perros se enroscan tratando de redondear su forma y limitar la pérdida de calor. El tamaño importa y los animales grandes, al tener menor ratio volumen-superficie, pierden menos calor. Las especies

de los polos tienen un tamaño mayor, esto se denomina la regla de Bergmann, y acumulan más grasa y pierden menos calor.

Los perros sólo tienen glándulas sudoríparas entre los dedos. En la nieve, el sudor puede helarse y ser cortante. Por eso se les pone botines en las carreras. Espero que les haya resultado interesante.

³ El hilo al que hace referencia el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

8. La colonización de las Islas Canarias por los lagartos del género *Gallotia*

Adrián Jesús Flores Ravelo

Enlace



Los archipiélagos oceánicos son auténticos laboratorios de la evolución, y los lagartos canarios son una clara prueba de ello. En este hilo hablaremos sobre su viaje hasta nuestros días. Antes de empezar quiero recordar que todos los reptiles autóctonos que habitan en Canarias (15 especies) son endémicos. Sí, el 100% de los reptiles autóctonos de Canarias no se encuentran en ningún otro lugar del planeta, además de cuatro especies extintas también endémicas. Ahora sí, empecemos con el viaje.

Los antepasados de los lagartos del género *Gallotia* alcanzaron las islas de Lanzarote y Fuerteventura desde el continente africano hace entre 17 y 20 millones de años. Y te estarás preguntando: ¿cómo son capaces de llegar estos lagartos desde el continente africano hasta Canarias? Y la respuesta son las balsas flotantes, bastante frecuentes en las colonizaciones de especies a entornos insulares. Las fuertes lluvias pueden crear este tipo de balsas formadas de sedimentos y vegetación, principalmente. En ellas pueden quedarse atrapadas algunas especies, como los antepasados de nuestros lagartos, y dar lugar a la colonización de nuevos territorios. Pero esto no es tan sencillo. Vamos a suponer que hay una lluvia torrencial en el continente que arrastra sedimentos y vegetación y se crea una balsa flotante. En esta balsa se han quedado atrapados algunos lagartos y alcanzan el Atlántico. Todavía quedan muchos filtros para que estos lagartos puedan establecerse en nuestras islas. Lo primero es alcanzarlas, y aquí interviene el conocido como *efecto diana*. Explicado de forma rápida, el *efecto diana* dice que cuanto más cerca y más grande sea una isla/archipiélago, más probable es que una especie la/lo alcance.

Supongamos que todo va perfecto y nuestros lagartos alcanzan las islas. Han llegado a un lugar desconocido, con recursos desconocidos, depredadores desconocidos o sin depredadores. Además, hay algo de vital importancia para ser capaces de establecerse: la variabilidad genética. Ahora que ya conocemos cómo fue el viaje de nuestros lagartos hasta nuestras islas, vamos a ver cómo alcanzaron cada isla del archipiélago. Una vez establecidos en Fuerteventura y Lanzarote, los lagartos

colonizaron Gran Canaria hace entre 11-13 millones de años. Posteriormente alcanzaron lo que hoy en día es Tenerife, pero... ¡Sorpresa! No lo hicieron desde Gran Canaria, sino desde Lanzarote y Fuerteventura hace 8-9 millones de años. Esto es algo muy importante, ya que hoy en día sigue habiendo algo de confusión.

Concretamente, al considerar al lagarto gigante de Gran Canaria dentro del grupo de lagartos gigantes de Canarias que veremos luego. Además, por estas fechas Tenerife no existía. Recordemos que antes del Tenerife que conocemos existían tres islas diferentes: Teno, Anaga y Roque del Conde. Es en este punto donde pasa algo importante: se crean dos grupos diferentes, el grupo *Gallotia* (lagartos pequeños) y el grupo *Simonyi* (lagartos gigantes). Desde las tres islas que había en lo que hoy es Tenerife, estos dos grupos alcanzaron la isla de La Gomera, pero no a la vez.

El grupo *Gallotia* lo hizo hace entre 3-4 millones de años, mientras que el grupo *Simonyi* tardó un poco más, haciéndolo hace 3-2 millones de años. Algo muy interesante es que entre estas islas existió flujo genético. Desde aquí, ambos grupos alcanzaron la isla de El Hierro con tiempos muy similares. Sin embargo, un estudio reciente indica que los lagartos gigantes existentes en Tenerife (grupo *Simonyi*) pudieron haber alcanzado El Hierro gracias a deslizamientos gravitacionales producidos en Tenerife ⁴. Un poco antes de que alcanzaran El Hierro, hace 0,8-0,9 millones de años, los lagartos del grupo *Gallotia* alcanzaron la isla de La Palma desde Tenerife. A día de hoy, todavía no se sabe a ciencia cierta si el grupo *Simonyi* pudo alcanzar la isla.

Estos procesos de colonización han dado lugar al género endémico *Gallotia* con 9 especies. Hasta nuestros días solo han llegado 7 de estas 9 especies, pero 3 de estas 7 se encuentran "En Peligro de Extinción" por la presión de depredadores introducidos. Ojalá se actué, se disminuya esta presión y estos lagartos puedan colonizar, por segunda vez, un territorio que les pertenece.

⁴ El artículo científico al que se refiere el autor es: Palacios-García et al. (2021). Quaternary biodiversity of the giant fossil endemic lizards from the island of El Hierro (Canary Islands, Spain). *Quaternary Science Reviews*, 262: 106961.

9. ¿Cómo funcionan los ribosomas?

Elisa Fernández Núñez

Enlace



¿Sabéis qué importancia tienen los ribosomas en la efectividad de las vacunas de ARNm como la de Pfizer o Moderna? Os lo cuento en el siguiente hilo. Los ribosomas son los peones de producción en esa gran fábrica que es la célula. No tienen membrana, están formados por una subunidad grande y otra pequeña, y están presentes en todas las células a excepción de los espermatozoides. Los ribosomas hacen posible la expresión de los genes. Son los encargados de la síntesis de proteínas a partir de la información contenida en el ADN, que llega al ribosoma en forma de ARN mensajero (ARNm) tras la transcripción.

Sin ribosomas la vida como tal no podría existir porque las células no podrían funcionar correctamente sin proteínas. Podríamos decir que la clave de nuestra existencia está en la síntesis proteica. Bueno, tal vez me he pasado un poquito, pero es que nos gusta el drama. Pero, ¿cómo llevan a cabo esta síntesis de proteínas los ribosomas? A través de un proceso denominado traducción en el que el ARNm se descodifica para generar una cadena específica de aminoácidos que, tras su procesamiento, dará lugar a la proteína determinada. Para descodificar el ARNm los ribosomas siguen las reglas especificadas en el código genético. En mi mente siempre aparece la similitud del código genético con la Piedra de Rosetta.

¿No os sabéis la historia del fragmento de estela egipcia posiblemente más famoso del mundo? Seguro que sí, es esa piedra que los británicos (con su ticket legal de compra, como todo lo que tienen en sus museos) exhiben en el museo británico, que presenta inscripciones en tres escrituras distintas y que fue clave para descifrar los jeroglíficos. En la roca se había inscrito el mismo texto en tres idiomas diferentes: jeroglíficos egipcios, demótico egipcio y griego antiguo. A partir de la traducción del texto en griego antiguo consiguieron interpretar y traducir el significado de los jeroglíficos. Pero seguimos que en el caso de los ribosomas y el ARNm, el código genético asigna un aminoácido para formar la proteína a cada triplete de nucleótidos que va leyendo el ribosoma, denominado codón.

Las características del código genético son importantes para que sea válido para cualquier traducción, en todas las especies o in vitro y es que: es universal (más o menos), está organizado en tripletes o codones, es no solapado (cada nucleótido solo forma parte de un codón), es degenerado (hay más tripletes que aminoácidos: un determinado aminoácido puede estar codificado por más de un codón) y se lee de forma continua (no hay comas y la lectura por el ribosoma solo se para con un codón STOP y no puede retomarse ya que el ribosoma se *suelta* del ARNm).

Ahora bien, ¿cómo lo hacen? Simplificando mucho, es algo parecido a Pacman en el videojuego, pero en este caso en vez de comer galletas, el ribosoma va *leyendo* el ARNm, descodificándolo y uniendo los aminoácidos que corresponden a cada triplete. La dirección de lectura del ARNm se realiza desde el extremo 5' (denominado así por encontrarse un fosfato libre en el 5º carbono de la ribosa del nucleótido) al extremo 3' hidroxilo (denominado de esta manera por encontrarse el hidroxilo del carbono 3 de la ribosa libre). De aquí viene que cuando a la gente que hemos estudiado biología nos preguntan "¿Cuál es el sentido de la vida?" contestemos "De 5' -> 3'".

¿Y qué tiene que ver toda esta chapa de biología molecular con las vacunas de ARNm frente a la COVID-19? Una porción del ARNm del virus con las instrucciones para producir la proteína Spike del virus envuelto en nanopartículas lipídicas son inyectadas y entran en nuestras células. Una vez dentro de la célula, ese ARNm es liberado y traducido por los ribosomas al igual que un ARNm de los que proviene del núcleo, y empiezan a fabricar en su línea de montaje la proteína Spike del SARS-CoV2 ligeramente modificada. Esta proteína es reconocida por nuestro sistema inmune como antígeno empezando a producir anticuerpos frente ella, que en caso de infección por SARS-COV2 presentarán batalla. El ARNm introducido en la vacuna, aunque no está sintetizado en nuestras células, no se reconoce como extraño en la línea de producción en la que curran nuestros ribosomas, aunque sí provoca que tengan que hacer horas extras.

Por ello, vamos a cruzar los dedos para que la negociación del nuevo convenio colectivo con la representación sindical ribosomal, en el que se trate cómo se pagarán estas horas extras cuando les lleguen ARNm con finalidad terapéutica, sea satisfactoria y no se nos pongan en huelga.

10. ¿Existe el libre albedrío?

Begoña de Frutos Martínez

Enlace



Hoy es un día muy importante en las vidas de Esther y Ángel. Por fin van a casarse. Felices, caminan hasta el altar. El cura les pregunta si vienen libremente y responden que sí. Pero, ¿realmente es así? ¿Existe el libre albedrío o es una ilusión? Consideramos la libertad como un bien preciado y un derecho fundamental, pero quizá, en realidad, seamos menos libres de lo que queremos creer. Schopenhauer decía que podemos *hacer* lo que queremos, pero no podemos *querer* lo que queremos. Esta frase es muy cierta, ya que en nuestros gustos y sentimientos influyen muchas cosas que no están bajo nuestro control, como el ambiente en que nos criamos, los efectos de alguna medicación que se esté tomando, la genética, etc.

Sí, la genética. Nuestra percepción y en el proceso de tomar decisiones participan diferentes áreas del cerebro que pueden estar naturalmente más o menos desarrolladas. Así, por ejemplo, con más neuronas espejo somos más sensibles a los estímulos y empáticos; a menor desarrollo del córtex prefrontal, menor capacidad de controlar impulsos y medir riesgos; a mayor desarrollo del núcleo *accumbens*, más se busca el placer, etc. Contando además con las experiencias vividas, cuyos recuerdos son la base de conocimientos previos a los que recurre la mente para tomar una decisión, sumado a su potencial para cambiar nuestra estructura cerebral debido a la neuroplasticidad. Todos estos factores influyen en nuestra forma de sentir, pensar y actuar. Si además tenemos en cuenta que tomamos muchas decisiones en *piloto automático*, nos daremos cuenta de que, en realidad, somos menos libres de lo que pensamos.

¡Tranquilidad! Esto no es tan malo. Si tuviéramos un control total de nuestros pensamientos y sensaciones, podría ser tentador evitar sentimientos como la compasión o la culpabilidad, lo que empeoraría nuestra conducta; o el miedo, que nos protege del peligro. Además, que sea limitado no es que no exista. Algunos físicos consideran que es un requisito para inventar teorías y planificar experimentos y, según el físico cuántico Anton Zeilinger, la aleatoriedad cuántica es un indicio de que tenemos voluntad propia. El neurobiólogo Benjamin Libet llevó a cabo experimentos

que condujeron a polémicas conclusiones: la actividad cerebral para realizar una acción comenzaba de manera inconsciente, pero la persona podía no empezar o interrumpirla cuando quisiera. Además, Libet estudió procesos sencillos como mover la muñeca, por lo que esta actividad eléctrica podría tratarse de automatismos ligados a la pasividad de la persona, pero no ser representativa de procesos de toma de decisiones complejas con más reflexión. Según Daniel Dennet, filósofo y científico cognitivo: «Tenemos todas las formas de libre albedrío que merecen la pena, tenemos el poder de vetar nuestros impulsos y después vetar nuestros vetos. Tenemos el poder de la imaginación, de ver e imaginar futuros».

Es más, según un estudio publicado en la revista *Social Psychological and Personality Science*, manipular las creencias de la gente en el libre albedrío tiende a aumentar engaño, la agresión y la conformidad, y reducir los sentimientos de agradecimiento. Creo que esto constituye otro golpe al determinismo duro, pues, a mi modo de ver, que podamos modificar la creencia en él y esto altere nuestra conducta sugiere que no estamos predeterminados y que nuestras ideas y acciones pueden cambiar. Pero también pienso que ser conscientes de que nuestra libertad no es absoluta puede ayudarnos a no juzgar tan a la ligera, tratar de comprender las razones que motivan ese conocimiento y, desde ahí, tratar de buscar una solución. También esto pone de manifiesto la importancia de proteger legalmente las libertades individuales, pues, sabiendo que nadie tiene todos los factores bajo su control, nadie debería ser juzgado ni condenado por sus comportamientos si estos no dañan a otros.

¿Hay alguna forma de sacar el máximo partido a nuestro libre albedrío? Sí. Cuidar nuestra salud mental y física, conocernos para ser conscientes de nuestros sesgos y debilidades, y vivir nuevas experiencias y aprender para tener una mejor base de toma de decisiones. Vale, muy bien, pero, ¿qué hay de Esther y Ángel? Pues, aunque probablemente enamorarse no fue una decisión libre como tal, sí han usado su libre albedrío para decidir casarse. Y si lo usan también para respetarse y cuidar su matrimonio, podrán ser felices.

11. La estructura y el funcionamiento de las baterías

Álvaro Bonilla Toledano

Enlace



¿Eres capaz de imaginar un mundo sin baterías? Puede que pienses que sí. Pero mira a tu alrededor: el mando de la tele, tu móvil, tu ordenador o tu coche. Hoy en día las baterías nos acompañan en todo en nuestra vida. ¿Qué es una batería? Una batería, o celda, es un dispositivo de almacenamiento de energía que convierte la energía química contenida en sus materiales en energía eléctrica a través de una reacción electroquímica o redox. Pero, ¿qué es una reacción redox? Las reacciones redox son aquellas en las que se produce un intercambio de electrones. En este intercambio de electrones hay una especie que dona estos electrones y se oxida, el reductor, y otra especie que acepta estos electrones y se reduce, el oxidante. ¿Por qué está formada una batería? Los componentes principales son: (1) el electrodo positivo, cátodo, donde ocurre la semirreacción de reducción; (2) el electrodo negativo, ánodo, donde ocurre la semirreacción de oxidación; (3) el electrolito, que permite el contacto iónico de ambos electrodos; y (4) el separador, que evita el contacto electrónico de los electrodos. Este evita que se origine un cortocircuito.

En resumen, cuando en el ánodo un material se oxida, libera electrones que viajan por un circuito externo hasta el cátodo donde el material se reduce. El flujo de electrones genera la energía eléctrica. Para equilibrar este flujo de electrones, los iones fluyen por el electrolito. Los diferentes electrodos y electrolitos producen distintas reacciones químicas que influyen en el funcionamiento de la batería, el voltaje y la cantidad de energía que pueden almacenar. ¿Qué tipos de baterías existen? Se distinguen dos grandes grupos: (1) baterías primarias o pilas, en las que la reacción redox es irreversible, y (2) baterías secundarias o recargables, en las que la reacción redox es reversible. ¿Qué significa esto?

Si la reacción redox es irreversible significa que la batería es de un solo uso y, por lo tanto, no se puede recargar. Un ejemplo son las pilas alcalinas en las que el ánodo está formado por Zn, el cátodo por MnO_2 y el electrolito es una base, KOH (de ahí el nombre de alcalinas). Si la reacción redox es reversible significa que la batería puede ser recargada y por lo tanto, pueden ser reutilizadas. Un ejemplo son las famosas

baterías de Litio-ion, que son las que se encuentran en la gran mayoría de nuestros dispositivos electrónicos. ¿Por qué están formadas estas baterías? Actualmente existen baterías de Litio-ion con diferentes composiciones, sin embargo, los materiales más utilizados son: grafito como material anódico, óxido de cobalto y litio como material catódico y una sal de litio como electrolito.

Recientemente se emplea el fosfato de hierro-litio como material catódico en lugar del óxido de litio-cobalto. La principal razón del cambio se debe a que el cobalto al ser un elemento escaso tiene un elevado coste, y también por su toxicidad para el medioambiente. ¿Qué ocurre durante la descarga y la carga? Durante la descarga, los electrones fluyen del ánodo al cátodo suministrando energía a los dispositivos, y a su vez iones positivos fluyen a través del electrolito del ánodo al cátodo, para compensar las cargas. En la carga ocurre el proceso inverso: los electrones fluyen del cátodo al ánodo, al igual que los iones positivos. Cuando ya no fluyen más iones ni electrones, la batería está completamente cargada. Para que la carga ocurra se necesita una fuente externa que empuje a los electrones, por ejemplo, la red eléctrica. Por el contrario, durante la descarga una vez el circuito esté cerrado, espontáneamente los electrones fluyen del ánodo al cátodo.

¿Tienen memorias las baterías? ¿Qué es esto? Cuando algunos tipos de baterías se recargan sin descargarlas lo suficiente, recuerdan estos ciclos de descarga anteriores y no se recargan correctamente. Este fenómeno reduce la capacidad de las baterías y se denomina efecto memoria. ¿Por qué ocurre? Se debe a la formación de una serie de imperfecciones (pequeños cristales) en el interior de las baterías. Este efecto se puede observar, por ejemplo, en las baterías de níquel-cadmio y níquel-hidruro metálico. En las baterías de litio-ion se pensaba que este efecto no ocurría, sin embargo, un estudio ha comprobado que estas baterías también lo sufren, aunque en menor medida. Por ello, es importante realizar una carga completa cada ciertas cargas. Actualmente las investigaciones se centran en mejorar las propiedades de las baterías y que hagan frente a los nuevos requerimientos energéticos, como los vehículos eléctricos. En esta línea se encuentran las baterías de Litio-Azufre y Sodio-Azufre.

12. La estadística detrás de las encuestas

Ramón Ferri García

Enlace



A lo largo de tu vida habrás escuchado (o dicho) en múltiples ocasiones aquello de: «¿Pero cómo una encuesta con 1.000 entrevistas va a representar a todo el país?». Aquí veremos la respuesta a esa pregunta. Imagínate que tienes una moneda de un euro en tu mano. Si la tiras al aire, ¿qué probabilidad hay de que te salga cruz? Sospechas (evidentemente) que es del 50%, pero no lo sabes ni puedes saberlo con seguridad. Sin embargo, hay algo que sí puedes hacer: estimar. La RAE define estimar como: *calcular o determinar el valor de algo*. En este caso, lo que queremos calcular o determinar es el porcentaje de veces en el que tirarás la moneda y saldrá cruz. Y aquí sólo hay una cosa que puedes hacer para ello: tirar la moneda y ver qué pasa.

Así que empiezas a tirarla. La tiras una vez. Sale cruz. Estimas que la probabilidad de que salga cruz es del 100%. ¡Qué ingenuo! Tiras otra vez. Sale cara. Estimas probabilidad del 50% (una cruz de dos tiradas). Tiras otra vez. Sale cruz. Estimas 66,6% (dos de tres). Así hasta que empiezas a notar algo. A medida que tiras la moneda más veces, esa probabilidad, que estimas simplemente dividiendo el número de caras entre el número de tiradas, se va acercando al 50%. Si lo intentas otro día, igual se aleja más o se aleja menos, pero sigue acercándose.

Pues bien, acabas de descubrir la Ley de los Grandes Números: cuanto más repites un experimento, más se acercará el valor que estás estimando al valor real. Este valor real es lo que denominamos *parámetro*. Pero esta ley trae consigo una ventaja interesante: si durante diez días seguidos tiras la moneda al aire 10 veces cada día, los porcentajes de cruces estarán en torno al 50%, pero posiblemente algo alejados entre ellos. Si esos diez días tiras la moneda 50 veces, esos porcentajes se acercarán más entre sí. Y si la tiras 100 veces, todavía más. ¿Qué pasaría a lo largo de 100 días en los que hemos ido tirando la moneda repetidas veces? En cada paso estimamos el parámetro (recuerda: valor *real* de la probabilidad de sacar cruz). ¿Ves cómo los caminos se van agrupando a medida que tiras más veces? Este alejamiento que existe entre los caminos es lo que denominamos *varianza*, que mide el concepto de *variabilidad*. Cuando tiras una moneda X veces, te pueden salir distintos números de

caras más o menos alejados entre sí. Y el alejamiento es menor cuantas más veces la tires. El decrecimiento en varianza que has visto no es ninguna fantasía extraña. Está reflejado en la fórmula de la varianza.

Para una estimación utilizando N muestras (tiradas de moneda), la varianza equivale a la variabilidad original del fenómeno que estimamos, dividida entre N . Pero, ¿a qué viene esto de las monedas? ¿No ibas a hablar de encuestas? Es que una encuesta es como tirar una moneda (trucada) al aire. La persona entrevistada (siempre y cuando la elijas al azar) es la moneda. La respuesta de esa persona, lo que te sale al tirar la moneda. En una encuesta, el objetivo también es conocer una cifra desconocida. En el caso de las monedas, era la probabilidad de salir cruz. Aquí, una cifra sobre una población (conjunto de personas de las que queremos saber algo): qué porcentaje de gente hay en paro, qué porcentaje votaría a X partido, etc. Lo habitual en las encuestas es estimar porcentajes de algo (véase ejemplos de antes). Y para porcentajes se da un fenómeno interesante. La varianza alcanza siempre un máximo si el valor real poblacional (las cifras que decíamos antes) es del 50%: este es el peor de los casos.

Podemos calcular cuál es la varianza en ese *peor de los casos* según el número de personas entrevistadas. Ese será el peor valor que puede darse en el error muestral: ¿cuántos puntos porcentuales podemos esperar que se desvíe nuestra estimación como máximo? A medida que aumentan las personas entrevistadas, el error muestral disminuye; pero además muy rápidamente. Con 400 personas, y considerando que nos equivocaremos un 5% de las veces al estimar (nivel confianza 95%), el grado de incertidumbre es sólo de unos 5 puntos porcentuales. Además, pasado cierto tamaño de muestra (número de entrevistas), añadir más muestra es inútil. El error muestral apenas cae; por ejemplo, por pasar de 4.000 entrevistas a 5.000. No tiene sentido pedir muestras gigantes, salvo para analizar grupos más pequeños dentro de la misma población.

El error en las encuestas no acaba aquí. Este error muestral se denomina observable, porque es el que podemos cuantificar. Las encuestas tienen errores no observables fruto de elegir mal la muestra. Por ejemplo, fijar España como población y preguntar sólo a gente de Murcia. Las encuestas que solemos ver tienen niveles tolerables de error muestral: una encuesta a 1.000 personas te da una incertidumbre de 3 puntos. Eso está bien. Pero muchas de ellas tienen errores no observables que hacen a la estimación sesgada: no miran a donde deberían mirar.

Así que ya sabes: la próxima vez que veas una encuesta, no te alarmes porque hayan preguntado a un 0,0001% de la población. Preocúpate más de cómo han elegido a ese 0,0001% de la población. O de si lo están partiendo en trocitos (por ejemplo, en provincias) con menos gente todavía. He dejado algunos aspectos teóricos más avanzados en el tintero para poder ser más conciso. Espero que la gente experta me perdone.

13. Cáncer de colon e ingesta de carne (cocinada)

Inés Mármol Peguero

Enlace



Ahora que todo está más tranquilo y que parece que nadie me tirará un nugget a la cabeza por esto, parece un buen momento para hablar de carne y cáncer de colon. ¿Alguna vez habéis pensado de dónde sale la posible relación entre comer carne y acabar con un tumor en el colon? ¿Quién se levanta una mañana y dice: *voy a observar la relación más tóxica*? Para llegar a esta conclusión antes se ha tenido que seguir un proceso que igual os suena: el método científico. Muahaha, os he engañado. No vamos a hablar de sensacionalismos, sino de ciencia.

¡Empecemos! Paso 1: observación. ¿Qué observamos? Que los casos de cáncer de colon están subiendo como la espuma en todo el mundo. Esto es muy preocupante, sobre todo porque no parece que la tendencia vaya a cambiar en los próximos años. Hay que hacer algo. La pregunta que se nos plantea (paso 2) es bastante obvia: ¿qué porras está pasando para que haya tantos casos de cáncer de colon? Algo ha cambiado en los últimos años, pero, ¿qué puede ser? Han cambiado tantas cosas... Una de las cosas que ha cambiado y que podría tener relación es la dieta. Lo que comemos afecta mucho a nuestra salud, especialmente a nuestro colon, y ha habido muchos cambios. Más sal, más azúcar, más grasa animal, más carne, menos fibra, etc.

Esto nos lleva a plantear la siguiente hipótesis (paso 3): el cambio en la dieta podría ser el responsable del aumento de casos de cáncer de colon. Agarraos, que en el paso 4 vienen curvas. Nos toca comprobar la hipótesis con experimentos. Esto es clave y este paso siempre es el más difícil. En este caso es incluso más complicado. Ponte tú a estudiar lo que come cada persona del planeta y me cuentas... Lo de la dieta tiene miga (je). Vayamos poco a poco. Hemos dicho que ahora se come más carne, ¿no? Centrémonos en eso. Oh, no. Parece que al cocinar la carne de algunas maneras (a altas temperaturas, friendo en sartén o directamente a la llama) aparecen unos compuestos (PAHs, HAAs, AGEs) que no tienen muy buena pinta...

Vamos a estudiar el efecto de estos compuestos en un modelo animal a ver qué pasa. Veamos: aumento del estrés oxidativo y la inflamación en la mucosa intestinal, cambios en la microbiota y, sí, finalmente, desarrollo de tumores en el colon. La conclusión a la que hemos llegado con nuestro experimento (paso 5) es que el consumo de carne cocinada de esa forma puede producir cáncer colorrectal por aparecer estos compuestos. ¿Verdad? Pues sí, pero también no. Por varios motivos. El primero es que nuestro modelo de experimentación, una rata o un ratón, es muy distinto de un humano adulto que puede comer lo que quiera cuando quiera, en lugar de entrecot, a todas horas. De hecho, otros investigadores han visto que otros componentes de una dieta normal podrían reducir el efecto pro-cancerígeno de los compuestos que aparecen al cocinar la carne. Entre ellos, la fibra dietética. ¡A la rica verdura!

¿Esto quiere decir que los experimentos que hemos hecho en animales no han servido para nada? Ojo, que tampoco es eso. Hemos visto que pueden aparecer compuestos potencialmente dañinos, así que tenemos que ser cautos y limitar el consumo de carne hasta saber más. Limitar que no necesariamente reducir a cero, salvo que así se desee por motivos personales que no tengan que ver con el miedo al cáncer de colon. Excepto quienes tengan antecedentes familiares, que esa es una cuestión más compleja que deberá abordar un médico. Además, el cáncer es una enfermedad multifactorial. No solo la dieta ha cambiado, también otras cosas que pueden dañar el colon: tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo y un largo etcétera.

Así que no, comer más filetes no hace que aumenten los casos de cáncer de colon en el mundo. Pero, peeeeero. Los datos que tenemos hasta ahora dicen que podría ser parte del puzzle, así que mejor tener cuidado por ahora. Además, ¿os habéis fijado en que el diagrama con los pasos del método científico es circular? Nuestras conclusiones nunca están grabadas en piedra. Son válidas por ahora, con los datos que tenemos, pero pueden cambiar en cualquier momento si encontramos nuevos datos. El saber científico, como hemos visto durante la pandemia, está en continua construcción.

¿Conclusiones? Las de siempre. A hacer ejercicio cuando se pueda y a tener una relación lo más sana posible con la comida (en todos los sentidos). ¡Cuidaos y quereos mucho!

14. Mejorando las prácticas zootécnicas para la tenca

Juan Carlos Ramírez López

Enlace



Os voy a hablar de acuicultura, de una especie de agua dulce poco conocida pero importante en Extremadura y otras zonas de España. La tenca (*Tinca tinca*) es un pez apreciado en gastronomía y pesca deportiva, además de protagonizar mi tesis doctoral. ¿Me acompañáis? La tenca se cría tradicionalmente en charcas abrevadero de dehesas ganaderas, existiendo escasa producción. Su demanda es alta en verano, celebrándose a finales de agosto la fiesta de la tenca, declarada de interés turístico regional, en la comarca cacereña de Tajo-Salor. Actualmente, además del cultivo en extensivo, se aplican modernas técnicas de acuicultura para aumentar la productividad de las explotaciones. El objetivo de mi tesis es, a través de tres estudios, mejorar las prácticas zootécnicas para incrementar el rendimiento de la especie.

Estudio 1: Estimar dosis segura de desinfectante. El cultivo de peces implica concentración de individuos y empleo de desinfectantes para el control de parásitos que puedan afectar a la salud de los peces. Pero los productos usados suelen dejar residuos y causar sensibilidad. En los últimos años han surgido desinfectantes basados en peróxido de hidrógeno, seguros y que dejan residuos inocuos. El cálculo de dosis adecuadas es fundamental para su empleo en el cultivo de la tenca. Hemos aplicado distintas concentraciones y distintos tiempos de actuación de dos desinfectantes basados en peróxido sobre huevos de tenca. Los resultados revelan alta efectividad ante patógenos y elevada resistencia de los huevos.

Estudio 2: Cultivos monosexo vs mixto. En acuicultura es común el cultivo de peces con individuos de un solo sexo ya que, dependiendo de la especie, machos y hembras poseen tasas de crecimiento diferentes. En tenca, la hembra crece más que el macho, pero está poco estudiado. La tenca posee un marcado dimorfismo sexual y la segregación es sencilla. Cultivamos en estanque lotes monosexo (machos y hembras) y mixtos (50% de cada sexo) durante un año y comparamos su crecimiento. También se estudiaron ectoparásitos. El estudio aún está en marcha (finaliza el próximo octubre) y abre una interesante puerta a métodos alternativos para incrementar el crecimiento de la tenca sin manejo complicado.

Estudio 3: Parámetros de calidad del agua vs parasitosis. La epidemiología dice que un agente infeccioso causará enfermedad en un huésped susceptible si las condiciones ambientales son las adecuadas. El ambiente de los peces es el agua y es crítico que su calidad sea apropiada. Cada especie tiene rangos de calidad del agua óptimos para su cultivo, pero si nos alejamos de esos niveles se producirá estrés y reducirá su bienestar. La tenca es un pez muy resistente pero se sabe poco de su nivel óptimo. Durante un año se medirán distintos parámetros de calidad del agua (factores de riesgo) en estanques de tenca y se determinará la presencia de parásitos en los peces. Así estableceremos valores recomendables para el cultivo. Gracias a los resultados obtenidos podremos proporcionar a las tencas el bienestar ambiental que necesitan, lo cual se traducirá en un óptimo desarrollo de la especie y una mejora de la producción.

Por último, me gustaría agradecer vuestra atención y espero que hayáis encontrado el hilo interesante. Deseo que estos estudios ayuden a avanzar en el conocimiento de la tenca e impulsen su cultivo. Muchas gracias.

15. Adaptaciones de las jirafas contra el mareo

Juan Pascual Beitia

Enlace



¿Por qué no se marean las jirafas al levantarse? ¿Quién no se ha mareado alguna vez al levantarse bruscamente? Este fenómeno (hipotensión ortostática) se da porque al alzarnos, la sangre se *queda abajo* y la reducción momentánea de flujo sanguíneo produce el mareo. Pues imagínense el *mareo* que tendría una jirafa al mover la cabeza bruscamente, tal y como hacen, por ejemplo para beber. ¿Qué mecanismos fisiológicos impiden que se mareen y que se conviertan en presas fáciles para los predadores?

Llama la atención su larguísimo cuello. Son los animales más altos del planeta. Su cerebro está tres metros por encima del corazón y al beber puede estar dos metros por debajo. Bombear sangre y compensar la gravedad es difícil. Por ello, su sistema circulatorio presenta varias adaptaciones. La masa relativa del corazón es igual a la de otros mamíferos (0,5%), pero el grosor del ventrículo izquierdo (7 cm) permite que la sangre alcance el cerebro sin problema. La presión arterial en el corazón es el doble que la humana: 280/180 mm Hg. En el cerebro es igual a la humana. Al agacharse para beber, el bombeo cardíaco sometería al cerebro a tal presión que rompería los vasos sanguíneos. ¿Cómo evitarlo? Hay dos mecanismos.

Los vasos que irrigan el encéfalo tienen unos pequeños esfínteres que reducen el flujo para que la presión arterial cerebral sea constante. El segundo mecanismo es la *Rete Mirabile*, red de capilares, situados en la base del encéfalo que actúa como una esponja: absorbe sangre al bajar la cabeza, de modo que la presión no aumenta y evita que, cuando se alza la cabeza, la sangre abandone el cerebro (evitando así el mareo consecuente). Pero hay aún otro truco para evitar que la sangre salga del cerebro al levantar la cabeza rápidamente: la yugular (la vena que lleva la sangre del cerebro al corazón) posee 7 válvulas que evitan esa fuga repentina de sangre del cerebro.

Por otra parte, la alta presión debería conducir a la aparición de edemas en las patas de las jirafas, ¿por qué no aparecen? Para evitarlo, la piel de las extremidades está enormemente tensa por lo que hace el efecto de una media anti-edemas.

Pues ya sabéis por qué las jirafas no se marean y nosotros sí.

16. Odiseas de un fármaco dentro de nuestro cuerpo

Jorge Martínez Ortega

Enlace



¿Os habéis preguntado alguna vez qué ocurre con un medicamento desde que lo tomas hasta que te sientes mejor? ¿Y por qué luego se pasa su efecto? Pues acompáñame al viaje del fármaco por nuestro cuerpo. ¡Todos a bordo!

Primero de todo, un fármaco es una molécula sencilla (como el paracetamol) o compleja (como un anticuerpo monoclonal), que se une específicamente a un receptor y produce un efecto positivo en el organismo. El camino general del fármaco en nuestro organismo se denomina ADME: Absorción, Distribución, Metabolismo y Excreción. Todo esto es lo que estudia la farmacocinética. El fármaco debe absorberse para producir su efecto. Si no entra en nuestro cuerpo, no hará su función. Para ello, el medicamento debe pasar desde su lugar de administración a la circulación sistémica: cuanto más rápido se absorba, más rápido será su actuación. Esto depende de la vía de administración y de la formulación del medicamento (forma farmacéutica). Poniendo los dos efectos más extremos: la forma más lenta, y la más común, es la administración oral en forma de comprimido; la más rápida en actuar es la vía intravenosa.

La vía oral es la que más *obstáculos* debe atravesar, mientras que la administración intravenosa se realiza directamente en la circulación sistémica. Sin embargo, la administración oral tiene algunas ventajas: es cómoda, segura y barata. Por esto es la más común en humanos. Pero no todo iba a ser un camino de rosas, hay algunos factores que pueden impedir esa absorción. ¿Cuáles? (a) pH ácido del estómago, que puede producir su degradación o cambiar sus cargas; (b) motilidad gastrointestinal, que puede causar vómitos y diarreas; (c) presencia de alimentos u otros fármacos (competición). Algunos alimentos como la carne roja pueden afectar a la L-DOPA (tto Parkinson); y (d) efecto del primer paso por el hígado. Todo lo que absorbemos por el intestino pasa por el hígado y, como detoxificador que es, degrada casi por completo algunos fármacos. Así, no llegan a circulación sistémica y no se produce la distribución del medicamento.

Por tanto, si los medicamentos tienen algún problema con el metabolismo de primer paso, se puede cambiar su forma de administración a otras que eviten este metabolismo del hígado. O se puede modificar el fármaco para hacerlo resistente. Una vez ya se ha absorbido el fármaco, debe distribuirse por la sangre hasta llegar a su diana. Pero, ¿cómo sabe el fármaco hacia dónde dirigirse? Simple, no lo sabe. Actúa sobre todas sus dianas que encuentra, alguna será la que te cause el problema.

Algunos fármacos viajan unidos a proteínas plasmáticas (como la albúmina). Esta fijación es generalmente reversible y el grado de unión depende del fármaco en cuestión. Pero, solo el fármaco libre hace su efecto. Se va liberando de la proteína conforme se agota la fracción libre. Pero esto puede causar un problema muy grave: si dos fármacos con alta unión a proteínas plasmáticas se coadministran se produce interacción por desplazamiento. El fármaco que sea menos afín a las proteínas, viajará libre, causando toxicidad por su alta concentración libre. Otros fármacos tienen afinidad por tejidos particulares: tetraciclinas (un antibiótico) por sales de calcio (como huesos), o diclofenaco (un antiinflamatorio) por el líquido sinovial de las articulaciones favoreciendo su acción en estas. Acabando con el tema de la distribución, hay algunas zonas del cuerpo a las que es muy difícil hacer llegar los fármacos: (a) barrera hematoencefálica, que protege al sistema nervioso central, y (b) placenta, que tiene un metabolismo muy activo para proteger al feto.

En cuanto al metabolismo del fármaco, generalmente por la enzima CYP, concentradas sobre todo en hígado, aunque hay en intestino, realizan diferentes tipos de reacciones. Factores que modifican el metabolismo: edad, genética (supermetabolizadores) y patologías hepáticas. Estas enzimas no únicamente sirven para inactivar al fármaco, también puede activar la función de otros. Me refiero al tramadol que se toma de forma inactiva (profármaco) y una CYP lo convierte en O-desmetiltramadol, que es el verdadero fármaco.

Para eliminar el fármaco es necesario su metabolismo y su excreción. La principal vía de excreción de fármacos es renal. Esta depende de la unión del fármaco a albúmina y del pH de la orina. Hay que tener cuidado con la dosis en ancianos, bebés y personas con insuficiencia renal. Otras vías son la biliar, en la que se puede dar la circulación enterohepática del medicamento (pero esto os lo contaré en otro hilo), en la que la administración de un fármaco junto con un antibiótico puede ser tóxico; la respiratoria, por piel, saliva, etc.

Como veis, el viaje de un fármaco por nuestro cuerpo es agitado y, además, cada fármaco sigue un recorrido único. Así que la próxima vez que tomes un medicamento acuérdate de este hilo y piensa en todo por lo que tiene que pasar.

17. El verano que nunca fue

Jorge Lázaro Hernández

Enlace



Por desgracia, estamos acostumbrados a vivir en un mundo cada vez más cálido. Pero hoy vamos a hablar de otra cosa. Vamos a hablar de cosechas, de Caspar David Friedrich, de la expansión de EUA y de Frankenstein. Hoy hablamos del *Verano que nunca fue*. Para hacerlo, tenemos que remontarnos hasta el siglo XIX. Y, más concretamente, al año 1816, en que las temperaturas globales descendieron una media de entre 0,4 y 0,7 °C, causando problemas en las cosechas de todo el mundo. Puede parecer poca diferencia, pero aquel verano fue el más frío registrado en Europa entre los años 1766 y 2000. Que hacía un frío del carajo, vaya.

No hubo una sola causa, pero sí que parece haber un culpable principal al que apuntar: el volcán Tambora, que el año anterior, en 1815, explotó cosa gorda. Tan gorda que pudo dejar fácilmente más de 100.000 muertos en la zona, entre causas directas e indirectas. El *año sin verano* pudo ser lo que se conoce como un *invierno volcánico*. La ceniza volcánica y el ácido sulfúrico de la erupción (la más potente registrada en época histórica) cubrió la atmósfera, reduciendo la radiación solar que llegaba al planeta. La erupción, como digo, parece ser la principal culpable, pero no la única: el hemisferio norte todavía se encontraba inmerso en la llamada Pequeña Edad de Hielo, además de en el mínimo de Dalton, un período de actividad solar inusualmente baja.

La suma de factores (aunque la erupción tuviera un papel predominante) fue clave en el descenso de las temperaturas. Tardaríamos mucho en citar todos los efectos, pero es fácil resumirlos: muerte. Bueno, a ver, no es por ponernos dramáticos tampoco, pero en general, el panorama fue dantesco: cambios en la temporada del monzón en Asia, nieblas perpetuas, hambrunas y malas cosechas en América y Europa (donde además todavía daban coletazos las Guerras napoleónicas), etc. Más allá de los (evidentes) efectos que puedan tener las malas cosechas y el hambre en la población (un buen puñado de revueltas), resulta muy curioso rastrear otras huellas del año sin verano. Y es que se dejó ver en un aspecto interesante: el arte.

Según algunos estudios, la presencia de piroclastos y ceniza en la atmósfera se refleja en las pinturas de artistas como Turner o Caspar David Friedrich, que aparte de mostrar escenas de miseria y dificultades, también pintaron cielos enrojecidos o cubiertos de niebla. Pero es que, además, el mal tiempo de aquel verano de 1816 pudo estar detrás de una de las grandes obras de la literatura de terror. Se dice que la lluvia obligó a un grupo de colegas a pasar su verano suizo en una bonita villa bebiendo y escribiendo, y tal. La anécdota es archiconocida. Esos colegas eran Percy Bysshe y Mary Shelley, Lord Byron, y John William Polidori. Se retaron a escribir historias de terror y ahí nació Frankenstein de Mary Shelley. Menos conocido es un poema que escribió Byron, *Darkness*, que parece reflejar muy bien el clima de aquel particular año.

Pudo haber otros efectos más difíciles de demostrar (ya sabéis, correlación y causalidad): tal vez la dificultad para alimentar caballos inspiró a Karl Drais para crear su *Laufmaschine* o draisiana, un antecesor de las bicicletas modernas. También hay quien relaciona este evento climático con desplazamientos de población hacia el Medio Oeste americano (la zona conocida como *Heartland*), más fértil que las tierras del este.

Como fuera, queda más allá de toda duda que los efectos de una erupción volcánica en un rincón del planeta causaron desastres un año más tarde en la otra punta del globo. Moraleja: no explotes cosas tochas. Y un poco hasta aquí. Gracias por leer.

BLOQUE 2: HILOS LARGOS

18. Fagos vs Bacterias

Jorge González Garrido

Enlace



El tema elegido para este congreso de hilos recuerda un poco a ciertas películas de ciencia ficción, pero es la pura realidad. Os doy la bienvenida a Fagos vs Bacterias. ¿Y si la próxima pandemia fuera causada por una bacteria resistente? Este escenario, por más hipotético que parezca, está más cerca de lo que parece. De hecho, según la OMS, si la resistencia bacteriana persiste a este ritmo, puede causar 10 millones de muertes para 2050.

Ahora mismo, ya es todo un desafío tratar a pacientes infectados con bacterias multirresistentes (uno o más antibióticos), extensivamente resistentes o panresistentes (todos los antibióticos relevantes). Tratamientos que, además, tienen menor tasa de éxito. Esta resistencia, causada por la mala gestión de los antibióticos, unida a la falta de compuestos antimicrobianos nuevos está llevando a la Humanidad a una era *post-antibióticos* en la que son necesarias nuevas soluciones. Es el caso de los bacteriófagos. Los bacteriófagos, o fagos, son virus capaces de infectar y matar bacterias, son su enemigo natural y están presentes en todos los ecosistemas de la Tierra. Estos virus fueron descubiertos a finales del siglo XIX, de forma simultánea, por Frederick Twort y Felix d'Herelle. Este último llegó a utilizar su potencial terapéutico para tratar la disentería. Esto avivó el interés de las compañías farmacéuticas, que comenzaron a investigar sobre el tema. Pero el éxito de la penicilina, y la guerra, lo cambiaron todo. Así, la disponibilidad de los antibióticos por parte de los Aliados, la confusión sobre la ciencia de los fagos y la sospecha sobre los resultados obtenidos por la Unión Soviética tras la guerra llevaron a que no se utilizaran más allá de este territorio.

En la actualidad, su uso se encuentra concentrado en regiones como Rusia, Georgia y otros países de Europa del Este. En el resto de países, los fagos sólo se permiten para

uso compasivo, es decir, cuando el resto de opciones se han agotado y/o para aliviar el sufrimiento. Los fagos están compuestos por una cápsida proteica que protege el genoma, de ADN o de ARN, y, en ocasiones, de una cola y otras estructuras. Para infectar, estos virus se unen a diferentes receptores de la superficie celular para, a continuación, inyectar su genoma. Una vez se ha producido la infección, en el caso de los fagos virulentos, se produce el ciclo lítico. En este ciclo, el virus se adueña de la maquinaria celular para sintetizar sus proteínas y replicar su genoma. Posteriormente, se lleva a cabo el ensamblaje de las partes para producir nuevas partículas virales, que son liberadas gracias a proteínas que lisan (rompen) o forman poros en la membrana plasmática. En algunos casos, como en fagos filamentosos, se da una secreción constante sin rotura, dando lugar a infecciones crónicas.

En los fagos atemperados, el genoma del fago, ahora profago, se inserta en el genoma bacteriano. Esta inserción se puede dar como plásmido (material genético circular independiente) o integrado en el cromosoma. Este profago acompaña a la bacteria durante todo su ciclo vital, incluyendo la reproducción, de forma que las bacterias descendientes también lo poseen. El ciclo se rompe bajo determinados estímulos. En ese momento, el genoma se libera y pasa al ciclo lítico. El mecanismo de acción de los fagos virulentos los hace una herramienta adecuada para luchar contra las bacterias. Entre sus principales ventajas, destaca su especificidad, actuando contra la especie objetivo sin afectar al resto, beneficiando a la microbiota. Por la misma razón tampoco afecta a las células humanas. A esto hay que añadir que tienen baja toxicidad, se replican muy rápido, se almacenan muy fácilmente y no existe resistencia cruzada con los antibióticos. Sin embargo, hay que tener con cuidado con su uso para que no ocurra lo mismo que con los antibióticos y las bacterias terminen adquiriendo resistencia. Si bien es cierto que fagos y bacterias coevolucionan y estos podrían adquirir nuevas adaptaciones, es mejor evitarlo.

Para ello, se pueden aplicar medidas como apostar por los tratamientos individualizados, *cocktails* de fagos, su modificación para potenciar/ampliar sus características o combinarlos con antibióticos. La combinación es especialmente útil en casos donde los antibióticos no llegan al área objetivo o tienen una resistencia muy alta. Curiosamente, también potencia la efectividad de los fagos. Esto se debe principalmente a dos razones:

1. El incremento en el número de virus y la disminución de la densidad bacteriana, consecuencia de la elongación celular. Esto beneficia la replicación de los fagos y, debido al incremento de la superficie celular, también su unión.
2. La imposición de dos presiones selectivas diferentes implica una compensación evolutiva entre mecanismos de resistencia: enfrentar un agente supone hacerse vulnerable al otro.

Esta estrategia, además de limitar la evolución de resistencias, puede prolongar la vida útil de antibióticos actualmente sin eficacia o que están comenzando a perderla.

En este sentido, conviene destacar que, en general, las mutaciones que promueven la resistencia a los fagos suelen implicar una reducción en la virulencia (la capacidad para hacer daño) de las especies afectadas. Así, el uso de fagos podría derivar en bacterias menos virulentas. Pese al potencial de los fagos para abordar el desafío que presentan las bacterias resistentes, antes ha de superar una serie de obstáculos para su autorización y generalización como tratamiento. Algunos de estos obstáculos son la falta de sistemas económicos y escalables de producción, la ausencia de pautas apropiadas para su uso o la escasez de datos de seguridad y eficacia en clínica.

Respecto al último punto, conviene mencionar los estudios realizados hasta la fecha, que demuestran que la terapia es segura y bien tolerada. No obstante, es necesario realizar estudios clínicos con más población y de doble/triple ciego antes de concluir nada. Otros aspectos a estudiar son: (a) la posible resistencia a los fagos, evitables con las medidas ya mencionadas; (b) el rango limitado de especies que pueden ser afectadas, ampliable de ser necesario con ingeniería genética; (c) los potenciales problemas de inmunogenicidad, esto es, rechazo del sistema inmunitario a los fagos. Sobre esto, hay estudios con resultados contradictorios; y (d) la posible expansión de la resistencia a antibióticos por fagos. A este respecto, salvo por ciertas excepciones presentes en *Staphylococcus aureus*, no parece haber problema.

Los fagos, los enemigos naturales de las bacterias, pueden ser una de las esperanzas de la Humanidad en la era *post-antibióticos* en la que, lentamente, está entrando. Pero necesita, como tantos otros desafíos del siglo XXI, que la sociedad confíe e invierta en ciencia. Si algo ha corroborado la pandemia provocado por el SARS-CoV-2 es que la ciencia es más necesaria que nunca, y que sin ciencia no hay futuro, así que va siendo hora de invertir en esto porque... ¿y si la próxima pandemia fuera causada por una bacteria resistente?

19. Diálogos entre genoma y epigenoma

Oliver Cuevas Corral

Enlace



Si te interesa la epigenética y tienes ganas de profundizar en el tema, quédate conmigo, que voy a contarte la apasionante historia de dos entrañables personajes, Genoma y Epigenoma, que seguro que no te dejarán indiferente. Vamos allá. El primero de nuestros personajes, Genoma, es el que seguramente te suene más, ya que goza de una fama enorme y prácticamente a todos nos suena su nombre. Genoma está formado (entre otras cosas) por unas secuencias de ADN, los genes, que permiten realizar las funciones celulares. Por otro lado, tenemos a Epigenoma, que no es tan popular como su compañero de aventuras, pero que durante estos últimos años se está descubriendo su enorme importancia en el funcionamiento adecuado de los seres vivos y cada vez más gente tiene conocimiento de su existencia.

Genoma y Epigenoma son dos personajes con un fuerte carácter, y esto les ha hecho tener numerosos roces y discusiones entre ellos, especialmente durante estos últimos tiempos coincidiendo con el aumento de popularidad de Epigenoma, que ha hecho sentirse *eclipsado* a Genoma. Este aparente conflicto de intereses entre Genoma y Epigenoma tiene lugar porque este último ejerce un papel regulatorio en la expresión de los indefensos genes que constituyen a Genoma, activándolos o inactivándolos según diversas circunstancias o factores. Entre esos factores se encuentran las condiciones ambientales y el tipo celular (un ejemplo de esto último es la aparición de diferentes tejidos en organismos multicelulares). Así, Epigenoma (junto a la encomiable ayuda de sus secuaces) es capaz de regular la expresión de Genoma. Un día, en mitad de una de sus habituales discusiones, Genoma le espetó a Epigenoma:

- ¿Otra vez estás silenciando la expresión de mis inocentes genes? ¿Es que acaso no tienen derecho a ser transcritos y traducidos para que las proteínas que codifican puedan ejercer su función?

- No es eso, Genoma. Lo que pasa es que en ocasiones he de recurrir a mis camaradas, los microRNAs, para evitar la sobreexpresión de tus genes, lo cual puede

tener efectos negativos en la supervivencia y funcionamiento celular, y como comprenderás, eso no debe suceder.

- ¿Los microRNAs? ¿Esos cobardes seres que *abrazan* a los RNAs mensajeros para después acuchillarles por la espalda al inhibir su traducción por los ribosomas o promover su degradación?

- Sí, Genoma, pero no te obsesiones sólo con los microRNAs, ya que aparte de ellos, tengo otras *compis*, como las DNA metiltransferasas, que se encargan de añadir grupos metilo a tus bases nitrogenadas de citosina, promoviendo así la compactación de la cromatina en regiones cromosómicas concretas e inhibiendo el proceso de transcripción en ellas.

- Pero, ¿cómo osan esas miserables DNA metiltransferasas? ¿Acaso no son conscientes de lo mucho que sufren las pobres RNA polimerasas al no poder acceder a las regiones de cromatina compactadas? Cuando esto sucede, no pueden realizar la transcripción, privando de esta forma la expresión de mis pobres genes.

- Cierto es, Genoma, la metilación del DNA no es la única responsable de la represión transcripcional. Como te he dicho, lo que realmente da lugar a esto es la compactación de la cromatina (DNA + Histonas), que está regulada por las Enzimas Modificadoras de Histonas (como las deacetilasas o acetiltransferasas), y por las propias proteínas Histonas.

- ¿También las traicioneras Histonas se han aliado contigo, maldito Epigenoma, para modificar a su gusto el grado de expresión de mis genes?

- Eso es, Genoma. Las proteínas Histonas, como bien sabes, pueden sufrir modificaciones en algunos aminoácidos que están localizados en unos dominios en forma de *cola*, entre las que destacan la metilación y acetilación de lisinas, lo cual permite regular la expresión génica.

- Concretamente, la acetilación de lisinas suele provocar una eliminación de la represión génica (es decir, que permite que tus preciados genes se expresen libremente), ya que la acetilación de las lisinas hace que se neutralice su carga positiva, y esto hace que se pierdan las interacciones electrostáticas que se establecen entre las lisinas y los grupos fosfatos cargados negativamente del DNA, provocando así la descompactación de la cromatina. ¿Ves cómo no somos siempre tan opresores?

- Y... ¿qué me dices de la metilación de Histonas?

- Pues mira, dependiendo de la ocasión, la metilación de los residuos de arginina (y sobre todo, de lisina) de las proteínas Histonas provocará un silenciamiento génico, o todo lo contrario, una eliminación de la represión génica. Por ponerte un ejemplo, la metilación de la lisina 4 de la histona H3 promueve la descompactación de la cromatina, permitiendo así la expresión génica, mientras que otras metilaciones,

como la de la lisina 27 de la misma histona H3, promueve una mayor compactación, reduciendo así la expresión.

- Bueno, ¿y qué me dices de las modificaciones que sufren los primos-hermanos de mis queridos genes, los RNAs mensajeros (mRNAs)?

- Supongo que te refieres a las modificaciones epitranscriptómicas, que suponen una serie de mecanismos que regulan la expresión de los genes, pero de una forma distinta a cómo lo hago yo.

Epitranscriptoma actúa principalmente a nivel de los mRNAs, modificando alguna de sus bases (como es el caso de la metilación de adeninas) o el procesamiento que sufren los transcritos antes de convertirse en mRNAs maduros.

- Como ya sabes, Genoma, los RNAs sintetizados por RNA polimerasa a partir de tus genes han de sufrir en células eucariotas una serie de modificaciones como el *splicing*, que consiste en cortar y desechar trocitos del transcrito de RNA, y pegar aquellos que nos interesan. Y, además de eso, a los transcritos se les añade en su extremo 3' un mogollón de letras de A (la cola de polyA) para aumentar su estabilidad y que sean más fácilmente traducidos por nuestros fieles compañeros los Ribosomas. Pero bueno, te sigo hablando de Epitranscriptoma, que además de modificar los propios mRNAs y su modificación en el núcleo (*splicing* y adición de polyA), también se encarga de regular RNAs no codificantes responsables de modular la expresión génica, haciendo que puedan o no llevar a cabo su función reguladora. ¿Te suena?

- Ah, ¡claro que sí! Un ejemplo de esos RNAs no codificantes serían los malvados microRNAs, de los que me hablaste antes.

- Pero es que ahí no queda la cosa, ya que hay existen ejércitos de deaminasas y metiltransferasas (en este caso, de RNA) que son las que se encargan de ayudar a Epitranscriptoma a regular el grado de expresión génica actuando solo sobre los RNAs, y no sobre el DNA de tus genes. Así que como ves, no solamente yo, junto a mis camaradas las Modificadoras de Histonas y las DNA metiltransferasas, nos dedicamos a alterar el grado de expresión de tus genes, así que, ¿por qué no hacemos las paces y juntamos nuestras fuerzas para permitir el correcto funcionamiento molecular de las células? Deberías dejar a un lado tus egos, y reconocer de una vez mi importante labor, amigo Genoma.

- Pues mira, Epigenoma, he de reconocer que hasta ahora no he sido consciente de tu relevancia en el correcto funcionamiento celular. Pero... todavía sigo algo escéptico, desearía que me dices ejemplos reales de por qué tu correcta labor es esencial para la salud humana.

- Te entiendo, Genoma, la falta de pensamiento crítico es algo muy negativo... Así que voy a justificarte mi relevancia en la patogénesis y el desarrollo de ciertas enfermedades. Por ejemplo, hay numerosos tipos de cáncer cuya aparición está relacionada con defectos en mi correcto funcionamiento. De hecho, en muchos

tumores, se produce una hipometilación global en el DNA de tus genes, lo cual hace que algunos de ellos que deberían estar silenciados se expresen de forma aberrante. Sin embargo, también puede haber una hipermetilación en regiones promotoras de genes implicados en el control de la proliferación y el crecimiento celular, con lo que se pierde el control del ciclo celular pudiendo dar lugar así a cánceres o permitir el crecimiento de los mismos. Como ejemplos están el cáncer de riñón, de pulmón, de hígado o de mama. En concreto, en todos ellos se observa una hipometilación global del genoma, acompañada a su vez de hipermetilación en Genes Supresores de Tumores, lo cual provoca su inactivación y facilita así la aparición de este tipo de enfermedades. Además, las alteraciones en mi funcionamiento no sólo desencadenan tumores, ya que en ciertas enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, la ataxia de Friedrich o la enfermedad de Parkinson también existen alteraciones en el patrón de metilación del DNA y en la conformación de la cromatina, que puede encontrarse en forma de heterocromatina (es decir, muy compactada e inactiva transcripcionalmente) cuando debería estar en estado de eucromatina (poco compactada, y activa para la transcripción), o viceversa.

- Okey, es cierto que estás implicado en la aparición de enfermedades comunes y otras que no lo son tanto, pero, ¿qué me puedes decir sobre tu posibilidad de pasar de generación en generación? ¿Eres capaz de ser heredado al igual que yo?

- Pues sí, Genoma, parece que yo también soy capaz de pasar de padres a hijos, e incluso a generaciones posteriores. Por ponerte un ejemplo que seguro que te sonará, se vio que los descendientes concebidos durante las hambrunas que hubieron a finales de la II Guerra Mundial presentaron mayor prevalencia de enfermedades metabólicas como la obesidad, o mentales como la esquizofrenia. De hecho, en estudios epigenéticos realizados posteriormente sobre esos individuos, se vio que el patrón de metilación de diversos genes estaba alterado. Por ejemplo, se observó una menor metilación del gen que codifica una hormona esencial durante la gestación, IGF2. Además, se vio que otros genes, algunos de ellos implicados en el envejecimiento y el transporte de colesterol, presentaban una hipermetilación que reprimía su expresión, al igual que el gen que codifica la interleukina-10, una proteína que está relacionada con el desarrollo de esquizofrenia (que precisamente posee una mayor prevalencia en este grupo de personas).

- Bueno, pues he de reconocer, Epigenoma, que a pesar de que en ocasiones me dé rabia que silencies a mis queridos genes, tu labor es de vital importancia para el correcto funcionamiento de los organismos.

- Y no sólo eso Genoma, ya que, gracias a mí, los organismos multicelulares pueden tener diferentes tipos de células. Esto es así porque el trabajo que realizo junto a mis secuaces (DNA metiltransferasas, histona acetiltransferasas/deacetilasas, etc.) permite silenciar o activar la expresión de genes en función del tipo celular.

- Bueno, pues yo creo, Epigenoma, que podemos hacer las paces y trabajar conjuntamente para que nuestro hogar, la célula, pueda mantener su fantástico funcionamiento y equilibrio funcional.

- Eso es, Genoma, para eso trabajamos tan duramente... ¡me alegro de haber resuelto nuestras diferencias!

Y aquí acaba esta tensa *discusión* que han mantenido Genoma y Epigenoma sobre su importancia en el funcionamiento celular, que por suerte ha tenido un final feliz. ¡Espero que os haya gustado mucho, y que hayáis aprendido sobre este tema tan bonito como lo es la epigenética!

20. Revaloricemos la taxonomía

Sofía Ruiz de Velasco Fernández de Loaysa

Enlace



Hoy vengo a contaros sobre la ciencia a la que quiero dedicarle mi vida y que hoy en día se encuentra tan olvidada e infravalorada: la taxonomía. Vamos a empezar por la pregunta más básica, ¿qué es la taxonomía? Es la ciencia de la descripción y la clasificación de los organismos. Es decir, va poniendo a los seres vivos *en cajitas* de forma ordenada, y les pone nombre para saber reconocerlos. Va desde bacterias hasta grandes cetáceos. Así, la taxonomía proporciona información tanto morfológica como de la historia evolutiva del ser vivo; tanto de las unidades básicas de la vida, como de sus relaciones.

La taxonomía se remonta a la Grecia Clásica, donde comenzó con Aristóteles (384 a.C. - 322 a.C.), que realizó la primera clasificación básica de seres vivos. Sin embargo, su forma moderna surgió con Linneo (1707-1778), que introdujo la nomenclatura binomial. La nomenclatura binomial se refiere a que cada especie debe ser llamada por dos nombres: (a) el primero, con la inicial en mayúsculas, corresponde a la categoría taxonómica género; (b) el segundo, con la inicial en minúsculas, se refiere al epíteto específico. Son como el *nombre y apellidos* de los seres vivos, su nombre científico. Esta nomenclatura binomial es un convenio, todo el mundo lo utiliza, así permite un uso generalizado y mundial, independientemente de las lenguas que hable la persona.

El género es una categoría taxonómica que recoge a las especies que están muy relacionadas (o emparentadas, si lo preferís) entre sí. El epíteto específico lo pone el investigador que descubre la especie, puede ser descriptivo, según su morfología o zona de distribución. Por ejemplo *Felimare tricolor* debe su epíteto específico a su coloración, y *Chromodoris africana* al lugar donde se descubrió. Aunque hay otros científicos que optan por poner cosas más personales, desde derivados de su nombre, de sus familiares, de sus hobbies y gustos hasta, bueno... ⁵.

Vamos a poner un ejemplo de esta universalidad nombrada. Es uno de mis casos favoritos, y al que siempre recurro para decir que los nombres científicos son mucho

más útiles e ilustrativos que los comunes (dependiendo del contexto, claro). Un tiburón, *Carcharhinus leucas*, se conoce como bull shark en países de habla inglesa y Latinoamérica, y como tiburón sarda (entre otros nombres), en España. ¿Tenemos un tiburón al que llamamos tiburón toro? Sí, *Carcharias taurus*. ¿Cuál es el problema? Que bull shark se puede traducir como tiburón toro y da lugar a confusión. Vamos, si me dicen tiburón toro me surge la duda de a qué especie se refieren. Así que hablando de *Carcharias taurus* y *Carcharhinus leucas* no hay lugar a dudas.

¿Y cómo se describen y clasifican estos bichines? Pues es complejo, lo ideal sería un enfoque integrado, es decir, aportando información morfológica (características del cuerpo), genética, comportamental, ecológica, fisiológica, etc. Y es que integrando puntos de vistas tan diferentes es como mejor nos aproximamos a la realidad. Después de todo, la naturaleza es como es, y esta clasificación es nuestra, intentando ser lo más fieles posible a lo que realmente sucede, pero nuestra. Sin embargo, hay un dilema en este aspecto, ya que algunos científicos consideran que la información morfológica mete ruido y da lugar a confusiones. Y es que, tradicionalmente, los organismos se han descrito y clasificado mediante caracteres morfológicos. Con el paso del tiempo, al incluir los análisis genéticos en la ecuación, muchas clasificaciones han cambiado. Y es la gracia: las especies son complejas, y por tanto, la taxonomía es una ciencia muy dinámica. Los nombres cambian, las clasificaciones y relaciones de parentesco también. ¡Y es bueno! Eso significa que estamos aprendiendo más.

Aun así... ¿debe reemplazarse el enfoque morfológico por el genético? ¡No! Es información que perdemos. La información genética es valiosísima y una herramienta útil para la taxonomía, pero si solo sabemos el ADN de un organismo, ¿cómo explicamos los patrones de su evolución? ¿Y qué hacemos con la relación entre los organismos fósiles y los vivos? ¿Y los bichillos raros que son difíciles de encontrar, cómo les extraemos el ADN? ¿Los análisis genéticos son tan perfectos que no tienen ningún tipo de fallo? Ya hay ganas de gastarse dinero en análisis, cuando atendiendo a caracteres morfológicos se puede hacer a simple vista. Son ganas de complicarse la vida, ¿no? El caso es que la información morfológica sigue siendo muy relevante en taxonomía, y no debe obviarse o sustituirse.

Y bueno, ahora que ya estamos situados: ¿cuál es la importancia de la taxonomía? Tenemos que pensar en cada nombre científico como una etiqueta funcional con una información valiosísima acerca de la especie que lo porta. Y es que cada especie es el resultado de millones y millones de años de procesos evolutivos, geográficos, etc. ¡Son joyitas! Esta información proporcionada por la taxonomía sienta las bases para estudios muy diversos, tanto aplicados como teóricos, y ya sean de biodiversidad y conservación, de medicina, de manejo de plagas, de pesca, de protección ante cambios ambientales, y un largo etcétera.

Vamos a poner ejemplos para que quede más claro. Pongamos el caso de la briostatina 1, una sustancia que actualmente se está investigando como fármaco

para usarlo en enfermedades como el cáncer y el Alzheimer. ¿Y qué bichillo produce esta sustancia? Un briozoo, *Bugula neritina*. Si no conocemos la especie (etiqueta funcional), ni qué sustancias produce, ¡no se puede aplicar nada! No hay ciencia aplicada sin ciencia básica. El otro ejemplo que vamos a ver está relacionado con la agricultura. Cada vez se está usando más el control biológico para eliminar plagas en los cultivos, reduciendo así el uso de plaguicidas, que son muy contaminantes. ¿Y en qué consiste el control biológico? De manera muy simplificada, imaginemos que tenemos un bichito que se está cargando un cultivo. Ese bichito tendrá enemigos naturales, como pueden ser depredadores. Si ponemos el depredador en el cultivo para que coma a la plaga... ¡fin! También se pueden usar otros enemigos naturales de las plagas, por ejemplo, parasitoides. ¿Pero qué pasa si elegimos mal al enemigo natural en cuestión? Pues desastre, de primeras se seguirá produciendo la pérdida agrícola, y con ello grandes cantidades de dinero, y además puede ocasionar graves problemas ambientales. ¡Hay que fijarse en la *etiqueta funcional*!

Además de ser la base para otros estudios, también debemos tener en cuenta que quedan muchísimos organismos que todavía no se han descrito. De hecho, se estima que alrededor del 90% de organismos en nuestro planeta todavía no se conoce aún. Incluso organismos que de por sí son abundantes y cruciales en procesos ecológicos, se describieron relativamente poco. Por ejemplo, el género *Prochlorococcus*, que engloba a cianobacterias súper abundantes, no se describió hasta 1988. Es un reto describir tal cantidad de bichillos, especialmente teniendo en cuenta la situación actual del mundo, que pone en riesgo de extinción a innumerables especies conocidas, y también por conocer. Vamos, se están extinguiendo especies a las que jamás pondremos cara.

¿Y cómo conservamos a estos bichines? De nuevo, partiendo de la taxonomía, ya que ofrece soluciones para la conservación de las especies, permitiendo reconocer e interpretar la diversidad de seres vivos. Es decir, gracias a ella distinguimos un organismo de otro, y por tanto, podemos conservarlo de manera adecuada. Ahora, sabiendo la importancia de esta ciencia, podemos centrarnos en la crisis que está sufriendo actualmente. En primer lugar, las ciencias descriptivas no se tienen en tan alta estima como el resto.

La taxonomía se considera vieja o cutre, como si no hubiera más que hacer. O como si no tuviera validez. ¿Hola? ¡Los taxónomos y taxónomas están describiendo especies en un mundo que se está cargando a millones! ¡Están sentando las bases para una gran diversidad de estudios! No se valora el trabajo que hay detrás (que precisamente poco no es), ni se aprecia la importancia que tiene. Otros tipos de ciencia tienen más repercusión, más financiación y más atención. La taxonomía está olvidada. Sin financiación, ¿qué van a hacer los científicos? Incluso en la carrera, ya está la rivalidad bota vs bata, pero es que ya lo de los proto-taxónomos y proto-taxónomas (dentro del *team bota*) es de risa. No le ven valor o interés.

Para que os hagáis una idea, hay entre 6.000 y 10.000 taxónomos y taxónomas a lo largo del mundo. Y de estos pocos, el 80% tienen 50 años o más. Con el poco reclutamiento que hay, ¿qué va a ser de la taxonomía? ¿Quién va a proporcionar información para tantísimos estudios? ¿Qué pasa? Que la gente no quiere dedicarse a la taxonomía, tiran por otras ramas.

¡Aprendamos a apreciar esta ciencia, por favor! Y muchas gracias por leerme, me he dejado el corazoncito en este hilo.

⁵ Aquí la autora se refiere a la especie de anfibio llamada *Allobates niputidea*, descrita en el siguiente artículo: Grant et al. (2007). A name for the species of *Allobates* (Anura: Dendrobatoidea: Aromobatidae) from the Magdalena Valley of Colombia. *Copeia*, 4: 844-854.

21. Los efectos de la contaminación lumínica

Azucena Martín Sevilla

Enlace



En 1994, cientos de vecinos de Los Ángeles llamaron al 911 atemorizados tras ver cómo una franja plateada partía el cielo en dos. No era nada sobrenatural, pero la razón de su desasosiego es un problema que aún hoy debería preocuparnos. Por eso le dedicamos este hilo. Aquellas personas estaban viendo por primera vez la Vía Láctea. Un espectáculo maravilloso que nos ofrece el cielo en ciertas épocas, siempre que dispongamos de un lugar oscuro. Y ese fue su problema, que muchos de ellos nunca se habían alejado de las luces de la ciudad.

Ese es el efecto más evidente de la contaminación lumínica, que nos priva de muchas de las maravillas del cielo nocturno. Sin embargo, hay otros muchos efectos, igualmente perjudiciales. O incluso más. Ahora bien, paremos el carro aquí. Antes de seguir: ¿qué diantres es la contaminación lumínica? Se entiende por tal la introducción de luz artificial en un medio intrínsecamente oscuro como, por ejemplo, los espacios abiertos durante la noche. Visto así, cualquier luz contamina. Pero en la vida cotidiana, y desde un punto de vista práctico o legal, es más habitual hablar de contaminación lumínica cuando se utiliza luz artificial con intensidades, direcciones, horarios y rangos espectrales innecesarios. En resumen: luces artificiales que no necesitamos. ¿Necesitamos las luces de Navidad? ¿Los monumentos iluminados? ¿Las farolas encendidas durante toda la noche por calles que nadie transita? ¿Y para qué queremos luces que apunten hacia arriba si nosotros caminamos por debajo?

No se trata de vivir a oscuras, por supuesto que no, pero sí de encontrar un equilibrio entre ver por dónde andamos y no contaminar el ambiente con nuestras luces. Porque sí, pueden ser muy perjudiciales. Por ejemplo, son perjudiciales para la fauna. Es el caso de los insectos, que disponen de sensores que les permiten detectar la luz de la Luna y las estrellas. Por desgracia, esos sensores no son infalibles, por lo que pueden confundirse con las farolas y otras luminarias. Como consecuencia, acuden hasta ellas en masa, arremolinándose a su alrededor. Esto puede llevarles a morir achicharrados o a volar en círculo hasta caer aturdidos. Y no solo les perjudica a ellos, sino también a sus depredadores, que se enfrentan a una distribución anómala de

sus presas, lo que induce desequilibrios en múltiples sentidos en la cadena trófica y los ecosistemas.

Otras grandes damnificadas son las aves, que pueden verse deslumbradas durante sus vuelos de migración nocturnos. Se han dado numerosos casos de muertes al chocar desorientadas contra edificios y torretas. Además, sus ritmos se ven muy alterados, hasta el punto de que se ha visto a aves diurnas volar durante la noche. Y los humanos no nos libramos. Deberíamos vivir de acuerdo con ciclos día-noche (circadianos), regulados sobre todo por la luz y la oscuridad natural. Sin embargo, el alumbrado artificial, sobre todo si la luz usada contiene mucho azul, puede causar cronodisrupción, con consecuencias a veces serias sobre nuestra salud.

También las plantas se ven afectadas. Por ejemplo, se ha comprobado que determinados tipos de luminarias pueden inhibir la floración de plantas como un pariente silvestre de los guisantes, llamado *Lotus pedunculatus*. De nuevo, esto es un problema para la planta, pero también para animales como el pulgón, que se alimentan de sus brotes en floración a mediados de verano. Por otro lado, la mayoría de insectos son nocturnos y muchos de ellos resultan cruciales para la polinización de plantas. El descenso de las poblaciones de estos insectos repercute indirectamente, de manera negativa, en la vegetación.

Y, como veníamos diciendo al principio, la contaminación lumínica también nos oculta muchas de las maravillas del cielo. A nosotros y a los astrónomos. Esto último es un problema, pues dificulta su trabajo. Los observatorios se suelen instalar en lugares con cielos de buena calidad, alejados de la contaminación lumínica. Pero estos cielos son cada vez más escasos. Además, a veces, somos nosotros los que llevamos la contaminación hasta ellos sin darnos cuenta. Por ejemplo, algunos observatorios han tenido que detener su labor durante las noches de perseidas, por las luces de las personas que iban allí cerca, en teoría, a mirar el cielo.

Pero la contaminación lumínica no procede solo de la superficie terrestre. En los últimos años se ha subido al espacio, a causa de fenómenos como las constelaciones artificiales de satélites lanzadas por empresas como la de Elon Musk, entre otras. Con ellas se pretende proporcionar un sistema de internet de banda ancha con cobertura mundial. Sin embargo, a los astrónomos les preocupa que dificulten sus observaciones. La compañía de Musk ha contemplado soluciones como pintar los satélites de negro. Sin embargo, esto dificultaría su control térmico, por lo que solo podrían pintarse parcialmente, u oscurecerse mediante viseras o sistemas parecidos. Ya se ha hecho la prueba con algún satélite, pero no parece que se logre evitar así el problema. Mientras tanto, y volviendo a la contaminación lumínica aquí en la Tierra, ¿qué podemos hacer para evitarla?

Para empezar, debemos diferenciar entre las instituciones y la población general. Las primeras son las que más poder tienen, al introducir restricciones que ayuden a proteger el cielo. Entre estas, destaca el uso de medidas como el índice espectral G,

que permite calcular (y, por tanto, restringir) los niveles de luz azul, que es la más perjudicial de noche tanto para los ecosistemas como para la salud humana y para la protección del cielo. También se deben controlar la orientación de las luminarias, para que no apunten al cielo, y los horarios de encendido, atenuación o apagado, restringiendo la luz a los momentos en los que sea realmente necesaria. Nosotros, individualmente, también debemos ser conscientes del problema y evitar situaciones como la que mencionamos antes sobre los observatorios en las noches de perseidas.

En definitiva, cuando nos paremos a pensar en qué planeta queremos dejar a nuestros hijos, no estaría de más pensar también en qué queremos que vean cuando miren hacia el firmamento. Sería muy triste que un día vean la Vía Láctea y piensen que se les ha roto el cielo.

22. Los (nefastos) inventos de Thomas Midgley

Daniel Prieto González

Enlace



Durante la vida se pueden tomar malas decisiones. A veces pocas, a veces muchas. Pero ninguna tan mala como la que tomó Thomas Midgley. Un ingeniero mecánico que un día decidió dedicarse a la química, con nefastas consecuencias para nuestro planeta. Esta es su historia. Thomas Midgley Jr. nació en 1889 en Pensilvania, Estados Unidos. Pronto se mudó a Ohio, graduándose en ingeniería mecánica en la Universidad de Cornell con 22 años. Desde pequeño vivió en un entorno que fomentó su afán inventor, lo que le llevó a obtener hasta 170 patentes. Sin embargo, quizás es mejor que nunca lo hubiese tenido. Tal como veremos a continuación, los inventos de Midgley perfectamente se pueden contar entre los peores de la Humanidad. Un hombre que cambió el planeta donde vivimos. Sin exagerar.

En 1916 es contratado por Dayton Research Laboratories, una empresa subsidiaria del gigante automovilístico General Motors. Comienza a trabajar bajo la supervisión de Charles Kettering, quien le encarga resolver unos de los grandes problemas del momento. Antes de continuar, debemos ponernos un poco en contexto. Los primeros vehículos impulsados por motores de combustión aparecieron a finales del siglo XIX, aunque aún lejos de ser los que conocemos hoy en día. Y es aquí donde entra nuestra querida termodinámica. A través de sus ciclos, podemos describir de forma matemática el funcionamiento de los distintos motores de combustión: ciclo de Otto para motores de gasolina, ciclo de Diesel para motores diésel, etc. Sin embargo, hoy vamos a limitarnos al primero de ellos. Y, como ejemplo, pondremos un motor de cuatro tiempos, es decir, realiza un ciclo en cuatro fases. En 1876, Nikolaus Otto presenta su trabajo más famoso, tal como se ve en esta imagen ⁶. El ciclo (la curva cerrada) consta de cuatro etapas, además de dos extras que dan inicio y final al proceso. Por su parte, el motor de combustión consta de un cilindro, un pistón en su interior y una bujía que genere una chispa. Vamos a comentar cada una de sus fases.

En primer lugar, con el pistón en su posición más baja, una mezcla de aire y gasolina entra en el cilindro. Luego el pistón comienza a subir, comprimiendo la mezcla o combustible y aumentando su temperatura (pero sin arder sola). Cuando la mezcla ya tiene la temperatura adecuada, una chispa generada por la bujía provoca la

ignición, convirtiendo la mezcla de gas y aire en gases de combustión. Dichos gases están a gran temperatura, lo que produce su expansión, empujando el pistón hasta su posición inicial. Es durante este recorrido cuando la energía química de la gasolina se transforma en energía mecánica para mover el coche. Sí, el movimiento del pistón durante el descenso es justo lo que desplaza tu vehículo. A mayor desplazamiento, más movimiento. Mientras el pistón vuelve a su posición inicial, los gases salen del cilindro y una nueva mezcla entra para iniciar el ciclo. Así hasta terminar con todo el combustible. Sin embargo, esta es la situación ideal y en 1916 estaba lejos de ser cierta.

Los motores del momento presentaban un grave problema de detonaciones. Vale, el coche no salía volando por los aires, pero sí daba buenos sustos a los conductores. La mezcla explotaba antes de tiempo. En lugar de un empuje suave, el pistón experimentaba un martillazo. El rendimiento era considerablemente menor, además de que las detonaciones podían provocar graves daños en el motor. Por lo tanto, a Midgley se le encarga la siguiente tarea: aumentar el índice de octanos de la gasolina. Espera, ¿qué? Definimos el índice de octanos u octanaje como la resistencia de un combustible a detonar. Cuando mayor sea, más energía hay que suministrar para que arda. El problema era que la gasolina detonaba antes de que el pistón hubiera subido del todo, lo que disminuía el rendimiento. Se necesitaba encontrar algún compuesto que aumentara el octanaje. Así, la mezcla sólo ardería al aplicar la chispa, desplazando el pistón lo máximo posible con un movimiento suave. Se probó con distintos compuestos, pero no fue hasta 1926 cuando se encontró la solución.

Es hora de presentar al tetraetilo de plomo, la primera pésima decisión de Thomas Midgley. Este compuesto, abreviado TEL y cuya fórmula es $(C_2H_5)_2Pb$, fue descubierto en 1853 por el alemán Löwig, aunque no fue de mayor utilidad hasta que nuestro protagonista tuvo su genial idea. El TEL aumentaba el octanaje de la gasolina, solucionando el problema de las detonaciones. Todo era perfecto, por fin se había encontrado una solución. Entonces, ¿cuál era el problema? Pista: el plomo es un veneno mortal. Y, desgraciadamente, no desaparecía con la combustión. Los gases que expulsaba el coche contenían altos niveles de plomo. La atmósfera se estaba llenando de veneno. ¿Lo peor de todo? Las compañías eran conscientes de la peligrosidad de este elemento. General Motors no tardó en patentar la idea, aunque usando el nombre Ethyl, evitando la connotación negativa del plomo. Junto a otras grandes compañías automovilísticas, fundó la Ethyl Corporation, quien obtuvo el monopolio de la gasolina con TEL.

Todo parecía ir muy bien. Sin embargo, los problemas no tardaron en aparecer. El plomo ataca al sistema nervioso, ocasionando dolores de cabeza, irritabilidad, daños renales, dolores abdominales, marcha inestable, convulsiones, coma o, finalmente, la muerte. Y si trabajas con él, es difícil que no te envenenes de alguna manera. Durante los primeros meses de producción de la nueva gasolina, llegaron a morir mínimo quince trabajadores y muchos más experimentaron fuertes dolores. En 1924, en pocos

días murieron cinco personas de un mismo taller mal ventilado y otras 35 quedaron con daños permanentes. A pesar de la constante campaña de censura empresarial, estos accidentes fueron difíciles de ocultar. Es entonces cuando Midgley decide intervenir. El 30 de octubre de ese mismo año, Thomas Midgley convoca una rueda de prensa para tranquilizar a la sociedad. Se echó TEL en las manos y aspiró sus vapores durante un minuto, demostrando que no causaba ningún problema. Como es obvio, mentía. Midgley conocía perfectamente sus efectos. Los meses anteriores había estado de vacaciones debido a una exposición excesiva al TEL, dejándolo gravemente enfermo, un hecho que mantuvo en secreto. No fue una decisión muy ética...

Tras numerosas polémicas y persecuciones por parte de la compañía fabricante, la gasolina con plomo se dejó de vender en Estados Unidos en 1973. A partir de ahí, muchos otros países le siguieron. En el caso de España, no desapareció hasta 2002. Y, a nivel global, la gasolina con plomo dejó de existir a finales de agosto de 2021. Sí, este año. Argelia terminó con sus existencias la semana pasada, convirtiéndose en el último país en hacerlo. Sin embargo, sus efectos no se borrarán tan fácilmente.

Pero, ¡esperad! Esta historia desastrosa no termina aquí. Si algo puede salir mal, saldrá peor (o algo así...). Animado por el éxito de la gasolina con plomo, a Midgley se le encargó otro gran problema de la época: la peligrosidad de las neveras. Si, has leído bien. Las neveras son en realidad máquinas térmicas, por lo que regresemos a la termodinámica. En su parte trasera, existe un circuito donde circula un líquido refrigerante, absorbiendo calor del interior de la nevera y expulsándolo al exterior. Por eso justo esa parte está calentita. A principios del siglo pasado, los refrigerantes eran líquidos muy tóxicos, inflamables o explosivos: amoníaco, dióxido de azufre, propano, etc. En 1929, una fuga en Ohio mató a cien personas. Tener una nevera era un lujo para los más ricos, pero también un peligro público. El objetivo de Midgley era loable: encontrar un compuesto que no fuera inflamable o tóxico y que se pudiera respirar sin problemas. Desgraciadamente, su elección fue terrible para el planeta.

Hablamos de los CFC o clorofluorocarbonados. El primero de estos compuestos, formados por átomos de cloro, flúor y carbono, fue sintetizado por el belga Swarts a finales del siglo XIX, pero Midgley se convirtió en el primero que le dio un uso industrial. Tras mejorar el proceso de síntesis, propone su uso como refrigerante. Midgley regresa ante el público para demostrar que este gas se puede respirar sin problema y no es inflamable. Lo inhala y luego lo sopla hacia una vela, permaneciendo el gas inerte. Por fin las neveras ya no son un riesgo. Los CFC son un éxito inmediato. Se comienzan a utilizar no sólo en refrigeradores, también en aerosoles y en disolventes. Son seguros. O al menos lo eran a corto plazo y a nivel del suelo... La situación cambiaba a grandes alturas. En las condiciones donde se utilizaban, los CFC no reaccionaban con nada. Después de su uso, eran liberados a la atmósfera y ascendían hasta la estratosfera, concretamente a la capa de ozono, presente entre 15 y 50 km de altitud. La ozonósfera es vital para la vida en la Tierra. Reúne el 90% del

ozono del planeta y absorbe hasta el 99% de los rayos ultravioletas más energéticos (y más peligrosos para nosotros). Sin ella, nuestro hogar sería un lugar mucho más desagradable. El ozono está compuesto por tres átomos de oxígeno y se forma gracias a la descomposición de una molécula de oxígeno mediante fotones muy energéticos. Luego uno de esos átomos se combina con otra molécula y finalmente da lugar al ozono. Pero, ¿qué ocurre si hay otro compuesto en mitad del proceso? ¿Qué pasa con los CFC? Al igual que el oxígeno, los CFC se pueden descomponer si son golpeados con fotones muy energéticos. En este caso, la molécula pierde uno de los átomos de cloro. Lo malo es que el cloro libre es extremadamente reactivo, es decir, le gusta mucho juntarse con otros átomos. El ozono es un candidato perfecto para ello. El cloro rompe la molécula y de la reacción surge oxígeno diatómico y monóxido de cloro. Luego, este monóxido de cloro se rompe al interaccionar con la molécula de oxígeno, generando, de nuevo, un átomo de cloro para romper más ozono. Un ciclo realmente peligroso, tanto para el planeta como para todos los seres vivos que lo pueblan.

Afortunadamente, en la década de los 80, se descubrió una disminución del 50% del ozono en el Polo Sur, el denominado agujero de la capa de ozono. Tras varias investigaciones, se encontró al culpable, los CFC. Así, en 1987 y con un acuerdo internacional, se puso en marcha el Protocolo de Montreal, con el objetivo de reducir la producción de CFC en un 50% para 1997. Estos gases cada vez están menos presentes, pero sus efectos siguen ahí. El agujero no desaparecerá antes de 2075. Midgley nunca se enteró del problema que había causado con este gas (del plomo sí era consciente). Falleció en 1944 con tan sólo 55 años de la manera más insólita, muerto por su propia invención. Y no, no estoy hablando ni de la gasolina con plomo ni de los CFC. En 1940 contrajo la polio, lo que le provocó una parálisis parcial. No era capaz de mover las piernas, así que empezó a utilizar silla de ruedas. Con la idea de ser lo más autónomo posible, diseñó un sistema de poleas que le ayudaban a desplazarse de la cama a la silla. Cuatro años después, ocurrió el trágico accidente. Se encontraba solo en casa y puso en marcha el sistema. Sin embargo, algo falló, quedando enredado en las cuerdas y muriendo estrangulado.

Sus inventos le otorgaron varios premios en vida, pero con los años se ha convertido en una personalidad controvertida. Por un lado, los CFC. No se conocían sus efectos en la atmósfera y la aplicación en las neveras probablemente salvaron muchas vidas. Y por el otro, la gasolina con plomo. Una sustancia que provocó multitud de problemas de salud y cuya peligrosidad era sumamente conocida. Las campañas de marketing para ocultarlo fueron sin duda deleznable... Pero una cosa es clara, en palabras del historiador John McNeill: «tuvo más impacto en la atmósfera que cualquier otro organismo en la historia de la Tierra». Su nombre estará siempre asociado a la causa medioambiental (y no precisamente para bien).

⁶ La imagen a la que alude el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

23. Sal y microbiología: donde convergen Julio César, Berto Romero y el marciano Marvin

Miguel Ángel Fernández Martínez

Enlace



Venga, aunque parezca un chiste, ¿qué tienen en común Julio César, Berto Romero y el marciano Marvin con algunas regiones del Ártico? Seguro que algunos lo habéis adivinado. En efecto, ¡que son muy salados! Ya he avisado que parecía un chiste pero no lo era... Os sonará la historia de que la palabra *salario*, que tan (in)felices nos hace cada mes, tiene su origen en la paga de los soldados romanos, como los que servían al amigo Julio. Esta expresión es una abreviatura de *salarium argentum*, cuya explicación no está del todo clara. Para algunos expertos, su origen se debe a que los soldados recibían parte de su salario en sal, mientras que para otros se debe a que la paga se destinaba a comprar sal. En cualquier caso, parece claro que la sal era muy importante para los romanos.

Uno de los factores que la hacían tan preciada era la gran capacidad de conservación que tiene, hecho del que nos hemos venido aprovechando desde entonces para conservar ciertos alimentos. ¿O cómo os pensabais que se prepara el jamón y el bacalao? Nuestros amigos los romanos obtenían la sal de dos maneras: bien mediante el calentamiento artificial de aguas salobres (en las famosas salinas), bien mediante la explotación de minas de sal. Y aquí es donde entra el grandísimo Berto Romero. Tanto él como Andreu Buenafuente no se cansan de repetir (sobre todo en el programa Nadie Sabe Nada) que Berto nació en Cardona, localidad Barcelonesa famosa, entre muchas otras cosas, por su *Montaña de Sal*. Algunos estudios dicen que ya en el Neolítico (4.500 – 3.500 a.C.) se aprovechaba la sal de esta montaña.

Aunque en este hilo queremos ir aún más atrás en el tiempo, concretamente a la formación de dicha montaña. A este tipo de formación geológica se conoce como *diapiro salino*. Os ahorro la búsqueda en Google: los diapiros son estructuras geológicas intrusivas formadas por masas de evaporitas que, procedentes de niveles estratigráficos sometidos a gran presión, ascienden por las capas sedimentarias de la corteza, atravesándolas y deformándolas. A riesgo de que mi amiga Laura Parro

me pinte la carita, creo que esto quiere decir que en algún momento se depositaron estas sales en la zona, luego se depositaron otros estratos sedimentarios por encima y finalmente las fuerzas geológicas hicieron que las sales emergieran.

Bueno, llegados a este punto ya hemos conectado a Julio César con Berto, pero... ¿qué pasa con Marvin y el Ártico? Vamos por partes, primero lo más cercano. Cuando decía algunas regiones del Ártico, me quería referir en concreto a una, llamada Gypsum Hill y de la que ya os hablé hace poco en otro hilo ⁷. Gypsum Hill es otro *diapiro salino* como el de Cardona, solo que este se encuentra bastante más al norte. Concretamente en la isla Axel Heiberg, perteneciente al Territorio de Nunavut, en Canadá (N 79°24,246', W 90°43,974', por si queréis mirar en el mapa). En este caso, las sales predominantes son de yeso (*gypsum*), aunque lo que de verdad nos interesa es que en una de las laderas de este diapiro tenemos una zona de unos 300 metros de largo llenita de manantiales de agua, tan salinos como fríos. Estos manantiales se mantienen estables durante todo el año gracias a la alta salinidad de su agua, pese a que la temperatura media del aire es de -15°C y a que fluyen a través de una capa de permafrost de 600m de espesor. Junto con la salinidad, fluir a través de un diapiro de sales de yeso hace que la concentración en azufre del agua sea elevadísima. Todas sus características ambientales convierten a Gypsum Hill en lo que se llama un ambiente extremo, si atendemos a los límites para la vida.

Gypsum Hill es tan extremo que se considera un ambiente análogo a los que pueden (o pudieron) existir en Marte. Ea, ya tenéis claro qué pintaba Marvin en todo esto. Pero, ¿con esto termina el hilo? Nada de eso. Atentos y atentas. Pese a sus durísimas condiciones ambientales y a sus similitudes con Marte, las aguas y los sedimentos de nuestros queridos manantiales albergan una gran cantidad de vida. Eso sí, de la que no se ve a simple vista y de la que (casi siempre) más me gusta a mí: la microbiana. Estos microorganismos son capaces de obtener su energía respirando los compuestos de azufre disueltos en el agua. ¿Magia? No, litotrofía. Es más, litotrofía extremófila (toma expresión que me acabo de marcar).

Pero un momento, para el carro... No paras de hablar de cosas parecidas a Marte y a su vez de agua líquida. ¿Te crees que no sabemos que en Marte (aún) no hay evidencias irrefutables de la presencia de agua líquida o qué? Vale, vale, tenéis razón... cómo sois los haters. Me explico, y tengo no una, sino dos razones para reafirmarme: si volvéis atrás un poco veréis que digo pudieron existir en Marte. Y es que el Planeta Rojo tuvo agua líquida en el pasado, y la fue paulatinamente perdiendo a medida que la atmósfera marciana cambiaba y la temperatura se hacía más y más fría. Así, solo determinadas masas de agua líquida, calentadas geotermalmente o extremadamente salinas, pudieron persistir durante este enfriamiento. ¿Os suena de algo esta última situación?

Pero aquí no acaba la cosa, y es que sabemos que cuando el agua de estas salmueras termina por desaparecer, las sales disueltas precipitan. Y, ¿a que no sabéis cuáles son unas de las sales más abundantes en la superficie marciana? En efecto,

las sales de yeso. ¡Boom! Pero *ojo cuidao*, que hay más: cuando las sales cristalizan, en especial aquellos cristales que se forman los primeros (la flor de sal si estamos en términos gourmet), pueden hacerlo alrededor de algunas gotas de agua, las cuáles pueden quedar incluidas dentro del cristal. Estas son las llamadas *inclusiones fluidas*. Y, claro, si en el agua tenemos unos cuantos microorganismos pululando por ahí... ¿podrían quedarse también incluidos dentro de los cristales de sal? Podrían. De hecho, lo hacen bastante a menudo. Si las condiciones son las adecuadas en la inclusión, los microorganismos podrían persistir activos durante mucho, mucho tiempo. Y si no lo hicieran, al menos sus restos mortales estarían mejor preservados que fuera de los cristales de sal. Tendríamos así momias microbianas.

Teniendo en cuenta que los procesos físico-químicos son constantes en todo nuestro Sistema Solar, no es descabellado pensar que estas inclusiones fluidas (o sus evidencias) puedan estar presentes también en algunos cristales de sal en Marte. Y si sabemos que Gypsum Hill es muy parecido a cómo fue Marte en el pasado, y además sabemos que hay una gran comunidad microbiana viviendo en sus aguas: ¿puede que las sales marcianas guarden algún secreto de la posible vida que se desarrolló en el planeta y que zonas como Gypsum Hill nos puedan dar la clave para saber identificarlos y estudiarlos?

¡Pudiera ser! En eso voy a invertir mi tiempo próximamente. Ahora daros cuenta de que, de nuevo, estamos hablando de la capacidad de conservación y la importancia de la sal, como hacían los romanos. Y así cerramos el círculo del hilo. No me digáis que no ha quedado bonito.

⁷ El hilo al que se refiere el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

24. Cáncer, autopsia y autotratamiento: la historia de la doctora Nielsen

José Vicente Mascarell

Enlace



El frío del invierno austral era brutal. Temperaturas de entre 60°C y 100°C bajo 0. Incluso dentro de la estación con todas las máquinas de calefacción a tope había que ir abrigado. Ese 1998 no era distinto a otros años en el Polo Sur. Jerri Lin Nielsen (Nielsen por su marido, Cahill de soltera) tenía por aquel entonces 46 años. Se graduó unos años antes en el Medical College of Ohio en Toledo y había trabajado casi toda su carrera profesional como médica de emergencias. A inicios de ese 1998, vio un anuncio de un interesante contrato para trabajar como médica en la estación Amundsen-Scott del Polo Sur en la Antártida. Estaba inmersa en un duro divorcio y decidió presentarse a la oferta y cambiar de aires. Esa plaza que obtuvo cambió su vida...

Con muchos meses de noche, temperaturas extremas de hasta -120°C, vientos de más de 90km/h y debajo sus pies más del 90% de todo el hielo del mundo, la *Doc Holliday*, como le apodaban sus compañeros por petición suya, había olvidado sus preocupaciones y allí sí era feliz. El único problema (para ella menor) que tenía allí, era que había desarrollado una hipertensión difícil de controlar. Algo relativamente frecuente en ese lugar por la presión barométrica. De hecho, a otro miembro de la expedición le pasaba lo mismo. Jerri sabía de sobra que desde febrero hasta finales de octubre la estación estaba totalmente aislada. La nieve, el hielo y los fuertes vientos impedían que llegaran ni siquiera los aviones. En ese poco más de medio año tenían que ser autónomos para todo.

Una mañana, por decir algo, porque en el exterior era una noche continua, la Dra. Nielsen se duchó y se dispuso a colocarse sus varias capas de abrigo habituales. Fue en ese momento cuando observó en su pecho derecho un bultito que no le hizo la menor gracia. Pasaban los días y la doctora cada vez tenía más claro que ese bulto en el pecho podía suponer esa palabra que no quería ni mencionar. Se le inflamaron los ganglios linfáticos debajo del brazo y tenía fuertes dolores de espalda y pecho. En ese momento, el bulto medía aproximadamente 5,5 cm y era realmente duro. El

problema es que no tenía ni los medios ni la especialización para tener la certeza absoluta del diagnóstico.

Tras unos cuantos correos electrónicos y varias consultas por teleconferencia con especialistas en Estados Unidos (con muchas limitaciones por los medios técnicos de la época: videocámara, ordenador y como instrumento para ver tejidos con precisión, un microscopio de los años 50), estos le dijeron que pensaban como ella, que parecía un tumor, pero que había que hacer una biopsia para llegar a un diagnóstico certero. Un compañero le preguntó a Jerri:

- ¿Y quién te va a realizar la biopsia? Si aquí la única médica eres tú y hasta dentro de bastante no podemos recibir ayuda del exterior.

La galena respondió con los ojos mientras sus labios permanecían cerrados. La doctora tenía claro que necesitaba un diagnóstico cuanto antes, porque en caso de ser cáncer, era imprescindible iniciar el tratamiento para tener más posibilidades de salir adelante. Jerri Nielsen había decidido hacerse una autopsia. Si fuera poco todo lo anterior, había un problema adicional: los medios materiales que tenían en la enfermería de la estación polar no eran adecuados para realizar una biopsia en condiciones. Pese a ello, Jerri se puso manos a la obra con jeringas convencionales.

Un trabajador de mantenimiento de la estación polar que ejercía como soldador y que había practicado clavando una aguja en una manzana ayudó a la doctora a realizarse la biopsia aspirando tejido de su seno. Después de la tortura a la que se autosometió en compañía la doctora, envió los datos a Estados Unidos y, como todos se temían, la biopsia no era concluyente por haberse realizado con instrumental desactualizado. La National Science Foundation (NSF) perteneciente al gobierno de los Estados Unidos y que gestionaba la base polar, se puso manos a la obra para poder ayudar a la doctora. Todos sabían que actuaban contrarreloj.

Alguien en la NSF recordó que cuando unos años antes la base era militar (ahora era de investigación científica), se enviaba un avión de la Marina en pleno invierno para abastecer de suministros a los que allí se encontraban. Esta operación dejó de realizarse por la dificultad. De hecho, el avión no podía tomar tierra (mejor dicho, hielo), porque sus esquís y combustible se congelarían rápidamente condenando a que la nave quedara allí varada. Lo que se había hecho anteriormente era lanzar los víveres en paracaídas sobre una zona balizada para tal fin. Al final decidieron mandar un avión militar con los suministros médicos para que la doctora pudiera repetirse una nueva autopsia. Pero ¡cómo no!, otro problema más... la zona que antes estaba balizada para ser avistada por el avión y dejar caer su mercancía ya no existía.

Los habitantes de la base propusieron llenar unos barriles con combustible y prenderles fuego para que el avión pudiera divisarlos desde la altura en medio de la oscuridad del invierno polar. Pues dicho y hecho, un avión C-141 de carga de las Fuerzas Aéreas Norteamericanas partió de Christchurch en la Isla Sur de Nueva Zelanda con destino al Polo Sur. La complicadísima operación fue casi un éxito⁸ y seis

paquetes repletos de suministros, principalmente sanitarios, llegaron a la base polar y, por ende, a Jerri Nielsen a mediados de julio de ese año.

Gracias a lo recibido, la valiente médica pudo realizarse una segunda biopsia con instrumental más adecuado. El resultado no fue otro que confirmar que padecía un agresivo cáncer de pecho y que debía empezar un tratamiento hormonal y de quimioterapia a la mayor brevedad posible. Otro problema más: ¿cómo se iba a someter a unos complejos tratamientos en medio de la nada? En la NSF habían sido previsores y en los bultos enviados habían mandado medicación oncológica de varios tipos en previsión de los resultados. Por suerte, de la que necesitaba Jerri también, con lo que además de haberse hecho las autobiopsias, iba a autoaplicarse la quimioterapia. Supervisados telemáticamente por la oncóloga Kathy D. Miller de la Universidad de Indiana, Jerri entrenó a dos compañeros para que le ayudaran durante las sesiones de quimioterapia y estos se convirtieron en sus enfermeros durante los siguientes días, semanas, meses, etc.

Durante todo ese tiempo, la doctora Nielsen continuó con sus deberes como médica. Era la única sanitaria del grupo de investigación de la base polar y atendía a las 40+1 (con ella) personas que allí había. Algo más de tres meses después, el 15 de octubre aterrizaba en la base tras muchas escalas y 10 días de vuelo, un avión Hércules C-130 del Ala 109a de la Guardia Nacional de Nueva York para evacuar a la doctora a los Estados Unidos y continuar con su tratamiento con más garantías. Otro miembro de la expedición polar, que había sufrido una lesión en la cadera fue también evacuado. A la vez, se quedaba un médico de reemplazo para sustituir a la doctora. Todo esto se realizó en apenas 22 minutos. Este rescate se embarcó dentro de la Operación DeepFreeze⁹ junto con otras acciones y se pudo realizar porque las temperaturas habían subido a -60°C, cuando justo la semana anterior habían alcanzado los -118°C.

La calva doctora Nielsen, como ella misma decía, necesitaba pruebas, controles y tratamientos complementarios porque su vida seguía en peligro. Además, con los efectos secundarios de la quimioterapia (desorientación, debilidad, etc.) ya no podía ayudar como médica a sus compañeros. Una vez de regreso en los Estados Unidos, después de múltiples cirugías (lumpectomías), complicaciones, una mastectomía y tratamientos de quimioterapia y radioterapia, la enfermedad de la doctora Nielsen fue controlada. Finalmente le dijeron que estaba *limpia de cáncer*. Desde ese momento la doctora, que ejerció temporalmente de nuevo, se dedicó principalmente a dar conferencias por todos los Estados Unidos y se convirtió en una gurú de la motivación en la lucha contra el cáncer.

Pese a tener el divorcio totalmente ya formalizado, la gente la seguía conociendo por el apellido de su exmarido, Nielsen. Se casó en segundas nupcias con Tom Fitzgerald (pasando a ser la doctora Fitzgerald, aunque seguía usando Nielsen). Alcanzó una popularidad inmensa. De hecho, fue nombrada irlandesa-norteamericana (era de ascendencia irlandesa) del año en 2001 por la revista Irish America. Ese 2001, Jerri escribió con la ayuda de la periodista Maryanne Vollers el bestseller titulado: *Ice*

Bound: A Doctor's Incredible Battle for Survival at the South Pole (en castellano, *La prisión de hielo*, según algunas traducciones) donde contó con pelos y señales sus aventuras. En el año 2003 y basado en el libro, la CBS estrenó un telefilm protagonizado por Susan Sarandon llamado *Ice Bound* y cuyo título fue adaptado como *Atrapada en el hielo*.

Desgraciadamente, en el año 2005 en una revisión rutinaria se descubrió que el cáncer había vuelto a anidar en el cuerpo de la doctora Nielsen. Pese a ello, seguía con su labor divulgativa que ya iba más allá de los Estados Unidos. Estando enferma por segunda vez, dio conferencias motivacionales en China, Vietnam, Australia, Irlanda, Inglaterra, Sudáfrica, Polonia, etc. Y no solo eso, viajó en cuatro ocasiones más al *Continente Blanco* donde todo había empezado. En el 2008, su caso sirvió de inspiración para un episodio de la popular serie de televisión *House*. En el capítulo llamado *Frozen* tuvieron que diagnosticar y tratar vía teleconferencia a una médica (psiquiatra) enferma en el Polo Sur. En octubre de ese 2008, justo 10 años después de haber sido rescatada de la Antártida, la doctora Nielsen anunció públicamente que tenía metástasis en el cerebro, el hígado y los huesos, pero pese a ello siguió dando conferencias hasta marzo del 2009.

Poco después dio una conferencia en la Facultad de Ohio donde ella había estudiado. Se quitó la peluca que llevaba mostrando a los estudiantes su cabeza calva y les dijo que: «La vida no acaba hasta tu último aliento [...]. Todos podemos hacer algo para ayudar a alguien». El 23 de junio de ese 2009, la doctora Jerri Lin Fitzgerald/Nielsen (1952-2009) falleció en su casa a los 57 años, habiendo estado totalmente activa hasta tres meses antes del triste desenlace.

Además de por el extraordinario valor y pundonor de la doctora y sus charlas motivadoras sobre el cáncer, su caso ha pasado a la bibliografía por ser el único de autopsias y autotratamiento con quimioterapia (en condiciones extremas) de la historia de la medicina. Su diagnóstico y tratamiento está considerado un punto de inflexión en la telemedicina, rama de la medicina que puede ser imprescindible en el devenir de esta ciencia en años futuros. El caso de la doctora Nielsen tiene muchas similitudes con el del doctor Leonid Ivánovich Rógozov (1934-2000) que se practicó una autoapendicectomía.

⁸ Nota del autor. Todos los paquetes lanzados sobrevivieron a la caída, excepto una máquina de ultrasonido Siemens que se rompió en el impacto porque su paracaídas no se desplegó.

⁹ Nota del autor. Esta operación ha pasado a la historia como una de las misiones en tiempos de paz más largas de las fuerzas aéreas norteamericanas. Solo su última escala fue de 16 horas y 9.654 km ida y vuelta desde Nueva Zelanda.

25. La invasión silenciosa

Álvaro Bayón Medrano

Enlace



La primera frase que se puede leer en mi tesis doctoral dice «No debe sorprendernos que las especies de una región cualquiera sean derrotadas y suplantadas por las producciones naturalizadas procedentes de otra tierra». La cita es de Charles Darwin. En esta cita de *El Origen de las Especies*, Darwin expone la competencia entre especies y el consecuente desplazamiento de unas a causa de otras al producirse la colonización de un nuevo entorno por parte de alguna especie no nativa ¹⁰. Uno de los padres de la teoría de la evolución por selección natural ya predecía este comportamiento.

Cuando se habla de grandes cambios a nivel ecológico, el primero que nos viene a todos a la mente es la emergencia climática en la que estamos metidos hasta el cuello. Es un hecho ampliamente conocido que el mundo está cambiando. Llevamos más de un siglo cambiando el clima y las consecuencias de este cambio ya las estamos empezando a notar. Parece más que evidente que el cambio climático antropogénico es el principal factor de pérdida de biodiversidad, ¿no? El cambio acelerado en las condiciones atmosféricas altera drásticamente el entorno de los ecosistemas, generando cambios radicales en la distribución de las especies. El aumento de las temperaturas en ciertas regiones, la mayor aridez, la mayor afluencia de tormentas, el cambio en los regímenes de lluvias, la desaparición de los corales, el aumento del nivel del mar, los cambios en las corrientes oceánicas, la acidificación de las aguas, la destrucción de los grandes arrecifes de coral, son cambios que fuerzan a las especies a desplazarse, adaptarse o desaparecer.

Algunas van consiguiendo, a duras penas, agarrarse a la primera opción, y otras se reproducen lo suficientemente rápido como para optar por la segunda —estoy exponiéndolo de forma metafórica, no es que ellas tomen la opción, son las variaciones en su genética poblacional, sumada a la presión ambiental, la que hace el trabajo, no es que las especies tengan la voluntad de hacerlo—. Pero algunas especies simplemente no tienen tiempo para adaptarse ni medios para desplazarse,

y las estamos condenando a una extinción segura. El mundo está cambiando, y lo estamos cambiando nosotros. Eso es un hecho.

Sin embargo, cuando los medios hablan de la desaparición de la biodiversidad, es el cambio climático el que siempre aparece como principal protagonista, cuando en realidad hay otros cuatro actores en escena. Actores que colaboran entre ellos y son también muy importantes en este genocidio masivo de especies que, de forma pasiva, estamos fomentando. Esos otros cuatro actores, esos otros cuatro factores que también están fomentando la pérdida de biodiversidad son la contaminación, la sobreexplotación de recursos, la pérdida de hábitats y, en este quiero centrar mi punto, las invasiones biológicas.

He arrancado este hilo con una cita de Charles Darwin. Me pregunto si el naturalista del HSM Beagle era consciente de los grandes peligros que entraña el fenómeno de la invasión biológica en una época en la que ya no necesitas más de un mes, sino menos de un día para *cruzar el charco*, el transporte de especies de un lado a otro se convierte en un proceso tan sencillo que, si no hubiese regulaciones para ese tipo de transportes, podría ser rutinario. Y de hecho, lo ha sido. Las invasiones biológicas por especies exóticas son, de hecho, junto con otros factores como la alteración de los ciclos biogeoquímicos, los cambios del uso del suelo o el cambio climático antropogénico, uno de los componentes más importantes de lo que denominamos cambio global. Por si solas, las especies invasoras han probado ser la principal causa actual de pérdida de biodiversidad, por encima de cualquiera de los otros factores. Incluso del cambio climático. Y además generan graves impactos sobre las especies nativas, sobre los ecosistemas, sobre la economía, sobre los servicios, y sobre el propio bienestar y salud humanas, lo que causa pérdidas económicas directas e indirectas.

En las últimas décadas, el establecimiento de nuevas especies no nativas se ha incrementado en gran manera, y hasta donde podemos vislumbrar, no hay signos de que esto vaya a parar. De hecho, hay varias cosas que nos invitan a pensar que, si no hacemos algo para evitarlo, irá a peor. En el mundo en que vivimos, y salvando la excepción causada por la inesperada pandemia, el número de transportes y su eficiencia crece década a década. El comercio de plantas con fines ornamentales es la principal vía de introducción deliberada de especies de plantas invasoras, y sucede que este comercio global también está aumentando. Específicamente, el intercambio comercial de plantas se ha visto enormemente potenciado durante el presente siglo XXI por la aparición de plataformas de comercio on-line. Un trabajo realizado en el año 2014 mostró que en los más relevantes sitios web de compra-venta se producían acuerdos comerciales de más de 500 especies que están asociadas con problemas ecológicos o socioeconómicos, a diario ¹¹. De hecho, de todas las especies de plantas comercializadas en España, encontramos hasta 76 que son invasoras, o tienen comportamiento potencialmente invasor.

Las especies invasoras son un problema ecológico muy real, pero además, cuando hablamos específicamente de plantas, ese problema se convierte en invisible. Las plantas, por algún motivo, son más susceptibles de ser ignoradas que los animales. Tal vez porque las primeras no parecen moverse, no hacen ruido, no tienen un suave pelaje y un aspecto adorable, o molestan de forma directa; son sigilosas en su invasión.

Y cuando uno se da cuenta de los efectos, ya resulta ser demasiado tarde. Son las invasiones silenciosas.

¹⁰ La cita a la que alude el autor se ha extraído de: Darwin (1859). On the origin of species by means of natural selection, or, the preservation of favoured races in the struggle for life. *Editorial John Murray*, Londres.

¹¹ El artículo al que se refiere el autor es: Humair et al. (2014). Working with the horticultural industry to limit invasion risks: the Swiss experience. *EPPO Bulletin*, 44: 232-238.

26. La batalla de las Termópilas de la crisis climática

Diego Ferraz Castiñeiras

Enlace



En el hilo de hoy os quiero contar la historia de: «La Batalla de las Termópilas de la Crisis Climática: el crossover entre 300 y el IPCC que nadie pidió pero que todo el mundo necesitaba». Hace exactamente un mes, 9 de agosto, se publicaba una parte del 6º informe (AR6) del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático (IPCC); la parte correspondía al I Grupo de Trabajo: las bases científicas. El IPCC se fundó en 1988 y su función es proporcionar una opinión objetiva y científica sobre el cambio climático, impactos, riesgos naturales, etc. El IPCC ha elaborado 5 informes (1992, 1995, 2001, 2003-2007, 2014) y está preparando el 6º del que ya pudimos ver una parte. Algunas de las destacadas conclusiones de dicho informe fueron: (a) es indiscutible que la influencia humana ha calentado la atmósfera, el océano y la superficie terrestre; (b) la escala de los cambios recientes en el sistema climático ¹² y el estado actual de muchos aspectos del sistema climático no tienen precedentes a lo largo de muchos miles de años.

Una de los resultados más destacados del IPCC son sus escenarios climáticos, que son proyecciones climáticas en las que mediante el uso de modelos matemáticos simulan cómo será el sistema climático en el futuro, es decir, hacia dónde va el *management* del sistema climático. En todos los escenarios de emisiones que proyectó el IPCC, la temperatura media global de la superficie seguirá aumentando hasta, al menos, mediados de siglo y se superarán los 1,5°C en algún momento de este siglo. A día de hoy ya llevamos un aumento de casi 1,1°C. Sin embargo, hay un escenario (SPPI-1.9) que limita el aumento de temperatura por debajo del 1,5° a finales de siglo. Es decir, la temperatura aumentaría a medio plazo (2041-2060) y disminuiría a largo plazo (2081-2100).

Seguro que os suena la Batalla de las Termópilas por la famosa película 300 de 2007 dirigida por Zack Snyder. La batalla enfrentó a las polis griegas (lideradas por Esparta y Atenas) contra el Imperio Persa de Jerjes I y tuvo lugar hace 2.500 años en Grecia. La batalla se libró bajo unas condiciones de desigualdad numérica brutales: mientras que el ejército persa contaba con unos 200.000 soldados, las polis griegas tan solo eran 7.000. Hay que recordar que la batalla se libró en el paso de las Termópilas, ya

que al ser un paso muy estrecho (15-50 metros) los griegos podían detener el avance del gran ejército persa usando una estrategia tipo *tapón*. La batalla duró 7 días. No obstante, no fue hasta el quinto día cuando el Rey Jerjes I lanzó su primer ataque. A pesar de la gran diferencia numérica, los aliados griegos resistieron. Al siguiente día, los persas atacaron de nuevo, pero obtuvieron el mismo resultado.

La historia de la ciencia del cambio climático (antropogénico) tampoco empezó ni ayer ni con el IPCC. El efecto invernadero fue descubierto por el físico irlandés John Tyndall en 1860, aunque ya había sido propuesto por el físico y matemático Joseph Fourier en 1824. En 1896, Svante Arrhenius se dio cuenta de que las emisiones humanas de CO₂ llevarían a un calentamiento. Es decir, desde finales del siglo XIX sabemos que más CO₂ lleva a un aumento de la temperatura. Ya en el siglo XX, durante los 60s y 70s, la evidencia de un calentamiento global, aumentaba. En 1972 el Informe Meadows alertó de los límites de crecimiento en la Tierra. En 1979 y 1985, la Organización Meteorológica Mundial afirmó que los gases de efecto invernadero calentarían la Tierra de forma inevitable. En 1988 ya aparece el IPCC.

Es cierto que hasta el quinto día Jerjes no atacó y que los griegos aguantaron el ataque del siguiente día. Sin embargo, al séptimo día el imperio persa encontró un paso que rodeaba las Termópilas. Los griegos, al darse cuenta, comenzaron a retirarse. No obstante, en el paso de las Termópilas (que en griego significa *Puertas Calientes*), todavía quedaban 300 espartanos liderados por el Rey Leónidas I, dispuestos a luchar hasta el final por proteger a sus ciudades de la invasión persa. ¿Recordáis el único escenario que nos propone el IPCC para limitar el aumento de temperatura a 1,5°C a finales de siglo? Para cumplirlo solo podemos emitir 300 Gt de CO₂ a nivel global en lo que queda de siglo. Y no es que estas Gt de CO₂ sean más fuertes como lo eran los 300 espartanos... 300 pueden parecer muchas Gt de CO₂, pero, ¿cómo os quedáis si os digo que anualmente emitimos más de 40 Gt de CO₂? Es decir, siguiendo el ritmo de emisiones actual, nuestro *presupuesto de carbono* se nos agotaría en menos de 8 años.

Ante todo, calma. Puede que estemos en nuestro día 6 o 7, que no hayamos hecho nada los días anteriores y que solo nos queden 300 espartanos. Pero la pregunta es: ¿qué pasa si se nos acaban las 300 Gt de CO₂? Bueno, lo cierto es que los espartanos no estaban solos, con ellos se encontraban entre 400-700 tespios y tebanos. Por lo que si emitiésemos de más, lo que haríamos sería empeorar más las cosas e ir gastando tespios y tebanos, pero cuantos menos guerreros mueran, mejor. En resumen y como diría Mariano Rajoy: «Cuanto menor mejor para todos, mejor para mí el suyo beneficio climático».

¹² Nota del autor. El sistema climático se entiende como el conjunto de los diferentes componentes que generan el clima de la Tierra: atmósfera, hidrosfera, criosfera (hielo y permafrost), litosfera (capa rocosa superior) y biosfera.

27. Las siete claves de Cialdini aplicadas al deporte

Javier Hernández Ferrón

Enlace



¿Cómo podrías mover algunos hilos para mejorar el rendimiento de tu equipo? Influencia no significa manipulación, ni convertirnos en un Mark Zuckerberg cualquiera. Vamos a ver qué pasa con esto. Estos siete principios de los que voy a hablar salen frescos del libro *Influencia* de Robert Cialdini. La aplicación al deporte corre a mi cargo, el mérito del contenido obviamente suyo. No os podría recomendar más leerlo.

1. Reciprocidad. «Si nuestras posiciones estuvieran intercambiadas, sé que haríais lo mismo por mí. Si buscas sacrificio y camaradería, da tú el primer paso y crea un ambiente donde tus jugadores se sientan en deuda contigo». Si estableces objetivos individuales, potencia el sentimiento de *me importas, luego intentaré poner todo de mi parte para que te acerques a esas metas*. El rendimiento del colectivo depende del aporte individual. Adaptación. La frase del primer punto no es casualidad, debemos explicitar con total normalidad esa búsqueda de reciprocidad. «Como esto es un equipo, sé que tú también quieres que yo sea mejor entrenador». Una de las normas básicas de la cultura humana en toda su historia. Y si después de esta creación de necesidades individuales, los invitas a unas bebidas (adaptadas a la edad, *please*) mucho mejor. ¿O es que nunca has sentido la necesidad de comprar cuando antes te habían regalado una muestra? Pues eso: sella los pactos. Busca el compromiso. «No hay nada más caro que aquello que llega gratis». Proverbio japonés random.

2. Liking (gustar). Aun así, ¿piensas que algún jugador te mira con cierta tirria? Aplica el contra-condicionamiento con aquellos que una vez te odiaron y aparece en contextos agradables para ellos. A veces es mejor recoger la caña que seguir hundiéndonos en arenas movedizas. También debes adaptarte el lenguaje, corporal y emocional. Ya lo decía Jonathan Swift: «Es inútil intentar hacer entrar en razón en algo que no se ha razonado antes nunca». Más maneras de potenciar este principio: ¿buscas gente comprometida con tu club? Dale a tus integrantes la opción de traer a gente nueva. Si haces jornada de puertas abiertas, por ejemplo. Hazles ver que su opinión y círculos cercanos son importantes para la organización. Vaya, que para

cambiar sentimientos o emociones, contrataca con la misma medicina. *I think vs I feel*. También puedes crear el buen rollo. Habla bien de tus jugadores, a sus espaldas, con otros de sus componentes. Podremos luego esperar una mejora de este trato entre los que lo reciben. Dales cumplidos genuinos y enfocados al mérito. Crea tu estilo. Además de los componentes propios del lenguaje, se ha visto un incremento brutal del *liking* en aspectos tan aparentemente secundarios como la forma de vestir o la apariencia física. No sé por qué los entrenadores siguen yendo en traje a los partidos, la verdad. Seguimos: ¿tienes problemas con los clásicos séquitos que apartan a los diferentes del grupo? Imponles objetivos comunes, competitivos para los cuales tengan que colaborar. También sirve asociar las tareas coñazo con buenos *moods*. Cuando era cadete nos ponían música a ratos, recuerdo la música... pero no el ejercicio. Oye y cuidado con situaciones desagradables. «La naturaleza de las malas noticias infecta al que las cuenta». Más razón que Shakespeare no sé yo quién.

3. Prueba social. Ahora iremos algo más rápido. Y es que: «Cuando la gente es libre de actuar como les plazca, normalmente imitan a otros» (Eric Hoffer). Hay tres sub-reglas para este principio:

3.1. *The many*. Básicamente hacerse fuerte con los que ya siguen cierta tarea convenientemente, apóyate en la prueba social. Crea el compromiso. Y sobre todo, haz como si no lo pretendieras. Convence, y serán convencidos.

3.2. *Incertidumbre*. En situaciones inciertas solemos dejarnos llevar por la mayoría. Anticipar dificultades es básico a la hora de establecer objetivos. ¿Lo has hecho ya? Pues ahora elige a las personas adecuadas que crees que pueden ser más resolutivos en esas situaciones.

3.3. *Similitudes*. Por eso es conveniente delegar tareas a todos los componentes del equipo. Es más fácil crear desempeños colectivos concretos si siempre hay alguien consciente de dar el primer paso, siguiéndole los demás en consecuencia. El poder de los iguales. Utiliza la validación. ¿Quieres enseñar un nuevo movimiento? Que el similar que mayor destreza demuestre en esa situación concreta sirva de ejemplo. Y cuantos más mejor (Schunk, 1987). El aprendizaje sobre los iguales se ha mostrado determinante (Bandura, 1966).

4. Autoridad. Sigue a un experto, básicamente. ¿Necesitas el aprendizaje rápido de una jugada o movimiento nuevo? Busca ejemplos de equipos o jugadores NBA, Euroliga, ACB, etc. para explicar por qué se hará. Y si no los encuentras, invéntatelos. Encuentra un referente (con cuidado).

5. Escasez. «La manera de amar algo es darse cuenta de que puede perderse» (Chesterton). Hazte amigo de la aversión a la pérdida a.k.a *Less is best and Loss is worst*. ¿Sabes que un ejercicio cuesta más de la cuenta o es específicamente necesario para el partido del fin de semana? Genera la concentración y el esfuerzo con una competición donde la recompensa solo exista esos días concretos. También hay que individualizar las recompensas, que los premios sean agradables para ellos vaya. No cualquier cosa random. Puede servir para ejercicios básicos y repetitivos que

nadie quiere hacer (los coñazo y la música, *remember*). Crea programas de reforzamiento, que no muerden. Y para acabar con este principio. Cuidado con las libertades y privilegios que garantizáis a vuestros jugadores, luego no serán retiradas sin pelearse. Es mejor no darlas nunca que sustraerlas después de incluirlas. La inconsistencia es el peor enemigo.

6. Compromiso y consistencia. «Soy hoy lo que establecí ayer o en algún otro día previo» (James Joyce). Los verdaderos sentimientos vienen de los *debes*, no de las palabras. Vives con aquello con lo que te has comprometido. Para esto: *Start small and build* (ve poco a poco, vaya). Si buscas implicación, firma los contratos que representen las características que tus jugadores buscan. Una vez tomas una postura, la tendencia natural es comportarte de manera que se vea alineado con esa decisión. Busca la externalización de aquello que pretendes conseguir y haz que tus jugadores se hagan responsables de los objetivos exponiéndolos ante todo el equipo. Hacerlos públicos y fírmalos, que no es ninguna tontería. ¿O es que nunca han intentado que firmes como apoyo a una organización en la que en un principio no se te iba a pedir nada a cambio? En un principio... claro. En resumen, apóyate del pie en la puerta y luego deja que la disonancia cognitiva haga el resto. A partir de ahí ya te da igual la afinidad por ese compromiso. Y es que ya lo dijo Samuel Butler: «He who agrees against his will; is of the same opinion still». No creamos decisiones, las decisiones nos crean a nosotros. Bola baja. Básicamente, si quieres compromiso y consistencia: activo, público, bajo esfuerzo/coste de respuesta, internamente motivados, aparentemente.

7. Unidad. Estamos más inclinados hacia aquellos a los que consideramos iguales. No hay nadie que lleve este principio tan bien como los colegas estadounidenses. Muchas de las dinámicas grupales son efectivas, sobretudo en etapas iniciales de la temporada, por aspectos como las autorrevelaciones. Cuando se actúa como uno, te conviertes en uno. Mira cómo escala aquí: ¿Cuál sería tu día perfecto? ¿Qué valoras más de una amistad? ¿A quién te dolería más perder de tus cercanos? La sincronía inicial derivó en un mayor deseo de sacrificarse en el futuro por el bien común. Volvemos a la importancia de la música. Lo decía Voltaire: «esas cosas que son tan estúpidas como para ser dichas, deben ser cantadas» (o bailadas). Los guitarristas saben bien cómo aprovecharse de esto. Búsqueda del sufrimiento común. No hace falta ir al extremo de Enrique V, pero para que os hagáis una idea: por aquel que hoy derramó su sangre conmigo, que será mi hermano. Hay veces que este principio no favorece la imparcialidad. En la NBA los árbitros pitan menos faltas a los jugadores de su propia raza... El sesgo está tan pronunciado que concluyeron que las probabilidades de victoria de un equipo estaban notablemente afectadas por la composición étnica del grupo arbitral asignado a ese partido. Aquí de los sesgos no se libra ni dios. *Sorry not sorry*. Para terminar, aquí tienes tu libro de recetas: (a) reciprocidad, liking y unidad para cultivar relaciones; (b) prueba social y autoridad para reducir la incertidumbre; (c) consistencia y escasez cuando la motivación a la acción es el principal objetivo.

28. *Escherichia coli* O104:H4, un caso singular

Carmela García Doval

Enlace



Siempre nos dicen que las bacterias se tratan con antibióticos y los virus no, pero hoy os voy a contar una historia que contradice esa afirmación. Vamos a ver: ¿todas las infecciones bacterianas se curan con antibióticos? Pues depende, como todo en la vida. La mayor parte de las bacterias sí se pueden matar con antibióticos, pero cuando nosotros somos los infectados, a veces esa no es la mejor opción. Por ejemplo, las bacterias contra las que nos vacunamos (más adelante se entenderá por qué). Id pensando qué tienen en común el tétanos, la difteria y la tos ferina.

Pero yo voy a elegir otra bacteria, una muy famosa, pero que pocas veces se llama por su nombre. Yo quiero hablar de la *Escherichia coli* O104:H4. Es una *E. coli* más, pero hipervitaminada. La conocemos todos como la *bacteria de los pepinos* o *la de los alemanes*. Fue la causante de un brote en Alemania en el año 2011 y a puntito estuvimos de empezar la guerra del pepino tras las acusaciones alemanas. Pero yo no voy a hablar de geopolítica. Yo venía a hablar de la bacteria. Y es que resulta que esa *E. coli* produce una toxina, la toxina Shiga, llamada así para honrar a su descubridor. Kiyoshi Shiga la descubrió, junto a la bacteria que la producía, hace más de 100 años en Japón. Esta toxina la produce también *Shigella dysenteriae*, una bacteria que bueno, debería ser una *Escherichia* como *E. coli*, pero tenemos un lío tremendo con esto de los nombres. Se parecen mucho, y ambas producen disentería. Hablando claro: diarreas de cuidado.

El caso es que, además de lo que hace la bacteria, la toxina le da un empujoncito para que produzca lo que llamamos síndrome urémico hemolítico, que empieza como la diarrea normal de toda la vida, pero después se complica: fiebre, más vómitos, incapacidad para orinar, palideces, luego te pones amarillo (ictericia), tus heces tienen sangre, empiezas a tener pequeñas hemorragias bajo la piel, etc. vamos, algo nada agradable. Y pensaréis que claro, la cosa es sencilla: un antibiótico para la *E. coli* O104:H4 esa, y ya está. Pues no, error. Porque si tratamos a una persona que tiene una bacteria que genera toxinas con un antibiótico, sí es peor el remedio que la enfermedad. ¿Cómo? Vamos a ver...

Las toxinas están dentro de la bacteria. Si no hacemos nada, con suerte y mucha hidratación, eliminaremos bacterias y nuestra microbiota recuperará su nicho. ¡Para eso tenemos que cuidar a nuestros microbichos! Pero si en cambio optamos por dar un antibiótico, además de cargarnos parte de nuestros microbichos buenos, mataremos a las malas. Al matarlas, liberaremos todas las toxinas que estaban en su interior, y el síndrome urémico hemolítico hará de las suyas. Y no se queda ahí, porque cuando llega el antibiótico y la bacteria se entera suelta un *ups*, se agobia, y empieza a generar toneladas de toxina como si no hubiese mañana, en modo kamikaze. Nuestro objetivo en este caso es minimizar la cantidad de toxinas liberadas, porque la toxina es mucho peor que la bacteria. La toxina nos puede matar, pero la bacteria sin toxina solo nos hará pasar un mal rato. ¿Y por qué me atraen a mí tanto estas toxinas?

Shiga siempre fue una de mis favoritas, pero hay más, y muchas comparten algo que hace que yo me interese: ¡vienen de fagos! Sí, las toxinas que hacen maldades en las bacterias, no son de la bacteria, son de un fago que se ha insertado en la bacteria con un trato: yo me quedo aquí sin molestar mucho, tú me dejas quedarme y a cambio yo te doy una toxina con la que dominar intestinos. Estamos hablando de fagos lisogénicos, los que se insertan en la bacteria y se convierten en profagos, se multiplican con la bacteria y pasado el tiempo, llegan incluso a perder la capacidad para salirse y volver a su ciclo lítico. Esto es muy común, y parte del genoma de las bacterias fue alguna vez un fago, igual que nosotros tenemos restos de virus en el nuestro. Así que ahora ya sabemos que aunque siempre decimos que los fagos son nuestros aliados contra las bacterias, siempre hay excepciones que confirman la regla, y en este caso tenemos a los profagos, que nos la juegan y se ponen del lado de las bacterias. ¡Traidores!

Para que no cunda el pánico, que después me dicen que mi objetivo en la vida es asustar, vamos a decir también que, si no pifiamos con lo de los antibióticos, la infección se suele curar solita pasada una semana, como otras muchas infecciones que causan diarreas. Normalmente con asegurar una hidratación adecuada es suficiente: perderás un par de quilos y será una semana dura, pero te recuperarás sin grandes problemas. Pero eso tampoco quiere decir que no debamos ir al médico, porque se puede complicar, y es bueno que se haga seguimiento, y que se pueda localizar el origen del brote para que no afecte a más gente.

Yo empecé hablando de la O104:H4, la de los pepinos, pero esa no es frecuente, aunque tuviese su momento de fama. La más famosa es la O157:H7, que también genera la toxina Shiga y que además causó pesadillas a los dueños de muchos restaurantes de comida rápida, especialmente en Estados Unidos. Uno de los casos más famosos fue el de *Jack in the Box* en 1993. Sus restaurantes vendieron carne contaminada en varios estados y afectó a más de 700 personas, la mayoría niños. Cuatro murieron y varias decenas quedaron con secuelas de la enfermedad. Desde entonces se controla que la carne no esté contaminada con *E. coli* O157:H7.

Nuestra experiencia europea reciente no fue mejor: casi 4.000 contagiados, unos 800 con síndrome urémico hemolítico, más de 50 muertos y pérdidas millonarias mientras no se localizaba la fuente de la contaminación. Por si alguien lo ha olvidado... no, ni fueron los pepinos españoles. Los alemanes nos querían cargar el marrón a nosotros pero no. Por suerte, evitar los contagios es bien sencillo. Solo tenemos que cumplir unas normas básicas de higiene, tanto en la manipulación de los alimentos a nivel industrial, como en nuestras casas. Ya sabéis... ¡hay que lavarse las manos!

Que sí, que el coronavirus no lo vamos a pillar tocando algo, pero una bacteria con un profago dentro preparado para generar toneladas de toxinas, quizá sí. Así que insisto, nada de tomar antibióticos a lo loco sin saber qué se tiene, y tampoco nada de comer con las manos sucias, que Shiga está esperando para hacer de las suyas.

29. La ecología del miedo

Paulo César Sepúlveda Zuluaga

Enlace



«El hombre que teme la derrota ya ha sido derrotado. El miedo hiere más que las espadas». Syrio Forel (George R.R. Martin). El miedo juega un papel clave en la naturaleza, quédate por aquí para conocer qué es la ecología del miedo. La ecología del miedo hace referencia al impacto total que tienen los depredadores sobre sus presas, el cual va mucho más allá de la caza directa. Los costes comportamentales, fisiológicos y neurobiológicos de las estrategias antidepredatorias (a lo que vamos a llamar miedo) dan lugar a una reducción en las tasas de reproducción y supervivencia de las presas. Es decir, el efecto que tienen los depredadores sobre la abundancia de presas es mucho mayor al número de individuos que matan.

Aunque las consecuencias concretas en aspectos como fecundidad, supervivencia de crías o adultos, ratio de sexos, etc. van a variar entre especies. Pero lo habitual es que una presa asustada coma menos, ya que dedica más tiempo a vigilar o esconderse, por ejemplo. Como las presas tienen la capacidad de evitar a los depredadores escondiéndose (entre otras estrategias), significa que el riesgo de depredación no es uniforme ni en el espacio ni en el tiempo. Por lo que algunos lugares y/o momentos son más seguros que otros. De esta forma se va originar el paisaje del miedo, que se define como la variación espaciotemporal en la percepción del riesgo de depredación por una presa. Voy a ir explicándolo poco a poco para que se entienda bien.

Lo primero es entender que el paisaje del miedo es un modelo para estudiar las interacciones depredador-presa y sus efectos. Pero puede que en especies de cognición avanzada este se refleje como un mapa mental del entorno dividido en zonas de mayor o menor riesgo. Y segundo, que para que se dé el paisaje del miedo se deben cumplir dos requisitos: (a) el riesgo de depredación no debe ser uniforme, tiene que variar en el espacio y/o el tiempo; (b) las presas deben ser capaces de percibir esa variación en el riesgo de depredación. Los principales elementos que configuran el paisaje del miedo son: el paisaje real, la biología del depredador, la biología de la presa y la historia evolutiva de ambos.

Los paisajes heterogéneos dan lugar a una mayor variación del riesgo de depredación (como es lógico), ya que las presas tienen la opción de cambiar de hábitat ante un riesgo alto. Por lo que los efectos del paisaje del miedo van a ser mayores en ellos. Mientras que los paisajes homogéneos (a lo que da lugar la acción humana) dan lugar a *trampas ecológicas*. Tenemos un paisaje uniforme con un riesgo elevado, en el que aparecen pequeños parches donde se concentra el alimento de las presas. Ya tenemos la trampa.

Las presas tienen que utilizar estos parches, haciendo que su ubicación sea predecible para los depredadores, lo que supone un riesgo muy alto. Pero no tienen la opción de evitarlos cambiando de hábitat porque el resto también es peligroso. Los efectos del paisaje del miedo también dependen de la biología del depredador. A mayor abundancia pues mayores efectos. Pero no solo eso, el efecto es mayor si el depredador es fácil de detectar, si su territorio es pequeño y suele marcarlo o su distribución es predecible. Por otro lado, los efectos van a ser menores si las presas tienen estrategias anti-depredatorias morfológicas como un gran tamaño o estructuras defensivas. Si estas no son capaces de detectar el riesgo o si tienen una reducida capacidad de aprendizaje. Los efectos serán más marcados si depredador y presa llevan coexistiendo durante mucho tiempo, a no ser que se haya desarrollado un proceso de coevolución que limite la capacidad de la presa de percibir el riesgo de depredación. Por ello los depredadores invasores son otra trampa ecológica para las presas nativas, ya que estas no han tenido la oportunidad de desarrollar mecanismos para poder percibir el riesgo de depredación.

Como todos bien sabemos la realidad es mucho más compleja, los ecosistemas no se componen solo de un depredador y una presa. Cada depredador depreda sobre varias presas y cada presa es depredada por varios depredadores. Los cambios comportamentales de las presas, originados por el riesgo de depredación, van a afectar de forma indirecta a otros niveles de la red trófica, dando lugar a lo que se conocen como cascadas tróficas mediadas por el comportamiento. Probablemente uno de los ejemplos más claros y más conocidos de estas cascadas tróficas es la reintroducción de los lobos en el Parque Nacional de Yellowstone ¹³.

Podemos encontrar otros efectos distintos, como puede ser el derivado de la regulación que realizan los depredadores apicales de las poblaciones de mesodepredadores. Cuando esta interacción no ocurre se produce la liberación del mesodepredador. Por eso, muchas presas de tamaño pequeño van a ser más abundantes dentro del territorio de grandes depredadores, ya que estos van a consumir presas mayores y además van a alejar a los mesodepredadores que las pueden cazar. ¡Ojo! La ecología del miedo y los efectos del paisaje del miedo se aplican a todas las interacciones depredador-presa, ya sean estos lobo-ciervo, águila-conejo o araña-saltamontes. Por si alguien se lo estaba preguntando. Sí. Los humanos alteramos el paisaje del miedo y lo hacemos de diferentes formas:

- Modificamos enormemente el paisaje físico, generalmente para hacerlo más uniforme.
- Alteramos las dinámicas naturales depredador-presa, haciendo que tanto las estrategias depredatorias como anti-depredatorias sean menos efectivas.
- Damos lugar a *paisajes de NO miedo* al extirpar o reducir las poblaciones de depredadores. Lo que provoca una cascada trófica chungu, con efectos muy negativos en el ecosistema.
- Creamos nuevos paisajes del miedo ya que somos el super-depredador, puesto que no somos presa de ningún otro depredador, mientras que todas las especies pueden ser nuestras presas.

El ser humano tiene una tasa de caza de individuos adultos muy superior a la del resto de depredadores, siendo especialmente alta sobre otros depredadores. Además, la caza está enfocada en ejemplares con ciertas características y con una marcada estacionalidad. Todos nos tienen miedo, principalmente los demás depredadores. Basta la grabación de una conversación tranquila para que un puma abandone una presa. Por eso muchas presas se acercan a ambientes humanizados que actúan como *zonas escudo*. No somos capaces de suplir a los depredadores naturales a la hora de proporcionar efectos positivos como la regulación de enfermedades infecciosas, de incendios o de mesodepredadores.

El miedo puede ser nuestro aliado a la hora de evitar conflictos con otras especies y asegurar una adecuada coexistencia. Pero a la vez plantea una serie de problemas que deben ser bien estudiados para conseguir una buena conservación de la biodiversidad.

¹³ El autor enlaza con un vídeo sobre los lobos del Parque Nacional de Yellowstone, que puedes ver en este [enlace](#).

30. Los números hiperreales

Manuel Miranda Barrado

Enlace



Ha llegado el esperado momento. Todo comenzó cuando los físicos cometieron la traición de despejar diferenciales como si fueran números, pero hoy acabará cuando hablemos del Análisis No Estándar. Cuando queremos ver cómo cambia una cantidad x a lo largo de un tiempo t , calculamos cuánto aumenta o disminuye x y lo dividimos entre lo que cambia t . A esto lo llamamos la variación media. El ejemplo más típico es la velocidad media: sabes la distancia que has recorrido y el tiempo que has tardado. Si lo divides te sale la velocidad a la que habrías ido todo el viaje si no hubieses acelerado o frenado.

Y esto sería suficiente en un mundo feliz, amigable y agradable. Pero la vida real es oscura y complicada, y hay veces que queremos saber cómo varía algo en cada instante, sin tener que esperar nada para calcularlo. Cuando hay que frenar un coche yo quiero saberlo enseguida, no esperar un poco para que el coche sepa a qué velocidad va. Nos encontramos entonces en que no va a haber cambio en el tiempo, por lo que, si seguimos los pasos anteriores, tendríamos que dividir entre 0. ¡Y eso está prohibido! Prohibidísimo. Así que los matemáticos nos inventamos los límites: dividir cada vez para tiempos muy muy pequeños y el resultado, el cambio a cada instante o velocidad instantánea, será el número al que se vayan acercando las divisiones.

Y así nació la derivada, que se suele escribir como dx/dt . Esto significa que medimos cuánto cambia x para cada tiempo t , ¡y ya no hace falta esperar! Pero, como veis, se escribe parecido a una división. Y aquí está el problema. No es una división como tal porque hemos utilizado límites, así que las ecuaciones con derivadas son más difíciles de manejar que las que tienen solo números. Y entonces llegan los físicos y cuando les hace falta despejar sin ton ni son esas d que llamamos diferenciales. ¿Estamos locos? ¿Se puede hacer eso? A la primera pregunta no voy a responder porque ya os lo imagináis, pero la segunda es interesante. Si hemos dicho que no es una división, entonces no se puede. ¿Y por qué funciona? Porque sí se puede.

A ver a ver, voy a aclarar esto antes de que alguno me coma. No es correcto con la teoría de análisis clásica. Pero en el siglo XX, en pleno auge de la lógica matemática,

nació un nuevo tipo de análisis, uno que todos usaban, pero no sabían justificar. Nacieron los Hiperreales. Este tipo de números nuevos nacen de una simple idea: ¿qué pasaría si, a las bases usuales de las matemáticas que generan nuestros números reales, añadimos unos números más pequeños que cualquiera que puedas imaginar, pero aun así diferentes de 0? Pues no pasaría nada. Pero nada nada, literalmente. Se demostró el Principio de Transferencia, que básicamente dice que todo el análisis real es cierto para los hiperreales y viceversa. Así que podemos usarlos indiferentemente según nos convenga. ¿Y para qué nos pueden valer estos números tan raros? Pues esos números tan pequeños pero distintos de 0 se llaman infinitesimales y, al igual que antes, podemos calcular variaciones o velocidades medias con ellos.

La maravilla viene cuando dejamos pasar sólo un tiempo infinitesimal. Como no es 0, podemos dividir, pero al ser más pequeño que cualquier número real, no hemos cambiado de instante de tiempo. ¡Estamos calculando la derivada solo dividiendo números! De esta manera podemos manejar las derivadas igual que las fracciones de números, y por lo tanto aplicar las técnicas clásicas si es posible. Como por ejemplo despejar en ecuaciones. Tampoco nos vengamos muy arriba, que las derivadas siguen siendo las mismas y la manera de hacer esto es muy formal, nada de divisiones con la calculadora del móvil. Así que esto no va a librar a nadie de aprender a derivar a lo *old school*. Pero al menos los físicos ya pueden seguir despejando sus diferenciales sin que a los matemáticos nos dé urticaria.

Los hiperreales tienen más aplicaciones aún. Si existen los infinitesimales, deberán tener un inverso, es decir, otro número que, cuando multiplicamos ambos, da 1. Si antes teníamos números más pequeños que cualquier cantidad imaginable, sus inversos serán números más grandes que cualquier otro, por lo que los llamamos ilimitados. ¿Y para qué valen? Pues si los infinitesimales se parecían mucho al 0, los ilimitados se parecen mucho al infinito. ¡Tenemos el concepto del infinito hecho número!

El gran matemático Euler utilizó estos ilimitados (sin saber que era correcto lo que hacía) para demostrar algunos de sus resultados más famosos, como la expansión en serie de la exponencial o la suma de los inversos de los cuadrados de los números naturales. En definitiva, el análisis no estándar es la explicación formal de técnicas que todos han usado y aún usan, pero que no sabían por qué.

Si queréis aprender más sobre estos números, ya sea sobre su uso en la historia, su construcción o sus aplicaciones en análisis, recomiendo el completísimo libro *Lectures on the hyperreals: an introduction to nonstandard analysis* de Robert Goldblatt (aviso de formalidad dura). También tenéis aquí ¹⁴ un pequeño proyecto que redacté en el Máster en el que resumo muy brevemente algunos de estos temas (por si queréis profundizar un poco pero os asusta un libro tan grande).

¹⁴ El proyecto al que se refiere el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

31. Las buscadoras de la peste negra

José Vicente Mascarell

Enlace



Además de los doctores de la plaga, hubo un personaje muy importante y poco conocido durante las epidemias de peste negra que tuvo un papel muy importante... las buscadoras. Las buscadoras de plagas, buscadoras de muertos o simplemente buscadoras (del inglés *plague-searchers*, *searchers of the dead* o *searchers*) eran mujeres encargadas de examinar los fallecidos teóricamente por la peste. Realmente los buscadores podían ser mujeres u hombres, pero en su inmensa mayoría eran mujeres que eran contratadas por las parroquias de Londres para examinar cadáveres y determinar la causa de la muerte de esas personas.

Todo hace indicar que el motivo de ser mayoritariamente mujeres y no hombres probablemente fuera debido a que, en las religiones cristinas, las mujeres tradicionalmente se habían hecho cargo del difunto, lavando, acicalando y vistiendo el cadáver antes del entierro. El momento de máximo apogeo de estas buscadoras fue durante la Gran Peste de Londres (1665-1666), aunque su aparición está documentada desde el siglo XVI. Se cree que el primer proyecto de ley que las contemplaba data de noviembre de 1532. Cada parroquia, obedeciendo las leyes dictadas para contener la peste, era la encargada de elegir sus propias buscadoras, que según la normativa debían ser de *reputación honesta* ¹⁵.

Las buscadoras por lo general trabajaban en parejas y se identificaban porque llevaban una vara de color blanco o rojo. Cobraban por cada cadáver inspeccionado una cantidad a su familia, aunque también podían cobrar en especies (ropas o enseres del difunto). Algunas buscadoras ganaban mucho dinero en los tiempos de peste, mientras que vivían casi en la miseria en los momentos que no había epidemias, ya que normalmente no se les permitía tener otras ocupaciones. Las buscadoras debían vivir fuera de las áreas comunes y alejadas del resto de la población ya que su profesión era considerada de riesgo. De hecho, el portar la vara antes mencionada, era como un aviso a navegantes cuando se acercaban a lugares concurridos. Las buscadoras recibían una lista de verificación de síntomas que tenían que buscar en el cadáver, como por ejemplo, hinchazón alrededor del cuello, placas

o manchas en la piel, etc. Si el muerto cumplía la checklist se anotaba como fallecido por peste.

Cuando alguien fallecía, un familiar o persona cercana avisaba a una buscadora dándole el nombre, edad y la teórica causa de la muerte del difunto. No obstante, la buscadora acudía al lugar de la muerte para inspeccionar y autenticar la información. Gracias a los reportes de las buscadoras, las parroquias pudieron crear listados de fallecidos (por la peste). A estos documentos se les llamó *Bills of mortality*. Normalmente se realizaban con periodicidad semanal y uno por cada parroquia, aunque después había resúmenes anuales. Con la ayuda de los *Bills of mortality* se ha podido dar dimensión a la tragedia. La mayor parte de los estudios actuales sobre la Peste (de Londres) los utilizan para obtener datos y conclusiones sobre lo ocurrido en aquel entonces.

La primera publicación semanal del número de fallecidos en las parroquias de Londres es del 21 de diciembre de 1592. A partir de entonces se siguieron realizando, aunque en ocasiones de manera discontinua. El último listado conservado es del 28 de septiembre de 1858. Lo que inicialmente eran *Bills of mortality* se fueron actualizando y se incluyó en ellos otros datos como la fecha de bautismo/nacimiento, la edad al fallecer y se ampliaron a otras causas de muerte además de la peste: tuberculosis, viruela, sarampión, viruela francesa, etc.

Con la aparición de la *Registration Act* (Ley de Registro) de 1836 y su entrada en vigor en 1837, se exigía que todos los nacimientos, muertes y matrimonios en Inglaterra fueran inscritos y estuvieran documentados, con lo que empezaron a desaparecer los *Bills of mortality*. Ciertamente es que muchos datos de los *Bills of mortality* eran incompletos o sesgados por falta de información. Así los registros hablan de 68.596 fallecidos en la Gran Peste de Londres, cuando es muy probable que el número de víctimas superara con creces las 100.000. Otra posible causa de estas diferencias es que durante varios periodos, los *Bills of mortality* incluían los enterrados en las parroquias, no los fallecidos. Por lo que no aparecían listados los judíos, católicos romanos o de otras religiones. Estudiosos de la época ya lo decían. También había iglesias, o bien que no facilitaban sus datos o que estaban en zonas extraparroquiales/extramuros, y evidentemente los fallecidos/enterrados de ellas no aparecían en ningún listado oficial. Volviendo a las buscadoras, otra de sus labores era obligar a mantener cuarentena a todos los familiares y contactos del fallecido por la peste. Para que se cumpliera, informaban y recurrían a las autoridades pertinentes.

Aquí es donde aparece uno de los lados oscuros de las buscadoras, ya que parece ser que en ocasiones se dejaban sobornar para no condenar a cuarentena a determinadas personas y/o familias. De hecho, hay documentos que hablan de que podían condenar a cuarentena a gente que realmente no era necesario, simplemente por manía o animadversión. Esto, sumado a su pestilente trabajo, hacía que las buscadoras no tuvieran una muy buena imagen. No hace falta decir que las buscadoras tenían serios riesgos para su salud debido a la posibilidad de

contagiarse. Si bien está documentado que algunas trabajaron décadas, la mayoría murieron pronto a causa de las enfermedades provocadas por los cadáveres que habían inspeccionado. Hubo un momento que las buscadoras se especializaron y se dividieron en tres tipos: las que determinaban si una enfermedad estaba asociada con la plaga, las que veían cadáveres para intentar relacionar la muerte con esa u otras enfermedades y las que cuidaban a los enfermos. Estas últimas realmente actuaban a modo de enfermeras (no tituladas) y cuidaban a determinados enfermos de peste. Eran complementarias a los archiconocidos médicos/doctores de la peste/plaga ¹⁶.

Por lo general, estas cuidadoras eran ancianas, muchas veces viudas, que vivían de la caridad. De hecho, algunas trabajaban obligadas por sus parroquias bajo amenaza de retirarles sus limosnas, alimentos o pensiones. Estas enfermeras, pese a la labor de acompañamiento con los enfermos que desempeñaban, no tenían excesiva simpatía o admiración entre la población. Como con las buscadoras, se las consideraba pestilentes. Como cobraban en base al número de enfermos que atendían hasta el final, en muchas ocasiones se sospechaba de ellas que adelantaban el hecho, envenenado o estrangulando a los enfermos terminales. Además, se decía que robaban bienes y dinero de sus viviendas. Esto era posible, porque su lugar de trabajo habitual era la casa del enfermo donde convivían solo con él. También trabajaban en las *pest house*, que eran como hospitales de aislamiento en tiempos de plagas. Estas se extendieron desde el siglo XIV. Hasta la mismísima Florence Nightingale habló de ellas muchos años después de manera despectiva: «[...] ejercían aquellas que eran muy viejas, muy débiles, muy borrachas, muy sucias, muy estúpidas o muy malas para hacer otra cosa [...]».

Realmente esto no era del todo así, porque había enfermeras de todas las edades, con o sin preparación, pobres y ricas, de hecho, algunas de ellas eran nobles. Algunas de ellas eran las que actuaban de parteras. Cuando las enfermeras de la peste no podían hacer más por un paciente infectado (en la mayor parte de los casos, aunque hay curaciones -casuales- documentadas), llegaba el momento de que vinieran a verlo las buscadoras.

¹⁵ Se enlaza un hilo donde se amplía más información, que se puede encontrar en este [enlace](#).

¹⁶ Se enlaza un segundo hilo, que se puede encontrar en este [enlace](#).

32. El mito de Nimal y Kaqal

Jorge Lázaro Hernández

Enlace



Cuenta la leyenda que antaño, en la tierra donde el sol va a morir, vivían dos gigantes: Nimal y Kaqal. Dos seres poderosos y magníficos, pero aquejados de las mismas pasiones que atenazan el corazón del ser humano. Durante un tiempo, convivieron en una cierta armonía. Kaqal era señor de la tierra y las aguas, mientras que Nimal reinaba sobre todas las criaturas vivas del mundo que habitaban. Así había sido desde el comienzo del tiempo. Pero la existencia de Kaqal era solitaria, y una gran oscuridad empezó a llenar su corazón al ver cómo Nimal pasaba los días en compañía de más animales de los que alcanza a imaginar la mente. Intentó atraerlos hacia su seno, pero las criaturas se limitaban a coger lo que necesitaban de él y luego a ignorarle. No había maldad en ello, solo un impulso natural... pero Kaqal no pudo soportarlo. Y poco a poco, fraguó su venganza.

Un día, Kaqal se acercó a Nimal: «¿Sabes?», le dijo. «He oído que bajo tu cabaña se oculta un inmenso tesoro de piedras preciosas. Tal vez deberíamos excavarlo». Nimal rio, sin darle importancia. «¿Para qué quiero un tesoro, si ya tengo todo lo que deseo?», contestó. Pero Kaqal no se dio por vencido. Y al día siguiente, volvió a reunirse con él. «Nimal, he sabido que bajo nuestros pies se oculta un lago que nos permitirá conocer el futuro», mintió. Nimal volvió a reír, sin mostrar interés. «¿Por qué querría conocer el futuro? Lo descubriré cuando llegue el momento». Exasperado, Kaqal lo intentó una tercera vez. «Hermano», le dijo. «Creo que en el fondo de esta tierra hay criaturas cuyo nombre jamás hemos oído antes».

Esta vez, Nimal cayó en la trampa. Era un ser curioso, y aunque no codiciaba riquezas, sí deseaba saberlo todo acerca de su reino. A una señal de Kaqal, comenzó a cavar un foso profundo, con grandes paladas que lanzaban la tierra a kilómetros a la redonda. Kaqal, prometiéndole que le ayudaría cuando quisiera subir, se quedó al borde del hoyo, observando cómo este se iba hundiendo cada vez más y más, hasta que alcanzó una profundidad de la que nadie, ni hombre ni gigante, podría escapar.

Dándose cuenta, y preocupado al ver que no aparecía criatura alguna, Nimal pidió ayuda a Kaqal para abandonar aquella sima inmensa. Pero este rio con maldad y le

dijo: «Acostúmbrate, Nimal, pues este será tu nuevo hogar». Entonces, le abandonó a su suerte, satisfecho. Cuando al día siguiente se levantó, Kaqal notó un silencio extraño. Salió de su hogar y no pudo ver por ninguna parte los animales que siempre corrían y revoloteaban por doquier. Confundido, se acercó al hoyo donde había abandonado a su hermano, de donde surgía un barullo de chillidos y gorjeos. Al asomarse a la sima, vio que Nimal estaba rodeado por todos los animales de la tierra, acompañándole en su destierro.

«Muy bien», dijo Kaqal, montando en cólera. «Si así lo queréis, ese hogar será vuestra tumba». Y con un movimiento de sus manos inundó el foso, que fue llenándose con el agua de los mares cercanos hasta desbordar y cubrir toda la tierra a su alrededor. Pero, lejos de morir, las aves y roedores del foso fueron cambiando de forma a ojos de Kaqal. Sus cuerpos se alargaron y estilizaron, les salieron escamas y branquias, y hasta el mismo Nimal se convirtió en un enorme pez que comenzó a nadar en círculos. Enloquecido, Kaqal hizo brotar del fondo de aquel pozo anegado brazos de tierra como cuchillas, intentando acabar con los animales, que se escurrieron y siguieron nadando como si nada sucediera. Con un grito de rabia, saltó al hoyo, con la intención de matarlos él mismo, pero en su desesperación, se ahogó y cayó arrastrado al fondo, donde serviría de alimento de aquellos a los que había jurado destruir.

Como digo, eso cuenta la leyenda. Pero la historia que se esconde detrás del Gran Agujero Azul (*Great Blue Hole*) de Belice es una mucho más terrenal y científica. El nombre de esta formación submarina es lo más descriptivo que pueda ser: se trata de un enorme sumidero de 300 m de diámetro y 125 m de profundidad, de un color oscuro que contrasta con el azul verdoso del arrecife Lighthouse en el que se ubica. Por lo que sabemos, el Gran Agujero Azul fue en su día una cueva sobre el nivel del mar. En el fondo del sumidero hay estalactitas que debieron formarse por el goteo del agua desde el techo de esta formación kárstica (y no por la rabia de un gigante enloquecido). Sin embargo, en algún momento tras la última glaciación, con la subida del nivel del mar, la cueva quedó anegada. El techo colapsó bajo las aguas, llenándose el sumidero y quedando como una formación aislada en ese ecosistema de arrecifes de coral, tan vistoso desde arriba. La que antaño fuera una gran cueva cuenta con terrazas a diversas alturas, que atestiguan su formación a lo largo de distintos períodos. Y en ellas viven diversas especies marinas, desde algunas pequeñas, como tortugas, peces loro, peces ángel o peces mariposa, hasta otras especies inmensas como el mero gigante (*Epinephelus lanceolatus*, hasta 2,7 m), el tiburón nodriza (*Ginglymostoma cirratum*, más de 3 m), el tiburón de arrecife del Caribe (*Carcharhinus perezi*, 3 m) o el tiburón de puntas negras (*Carcharhinus limbatus*, hasta 2,8 m).

De estos gigantes, por cierto, no hay apenas datos de conservación sobre el mero, pero se sabe que el tiburón nodriza y el de puntas negras tienen poblaciones vulnerables, y el de arrecife del Caribe se encuentra en peligro. Proteger su hábitat es fundamental. Esta riqueza en la fauna no es uniforme en todo el agujero.

Recientemente, una expedición descubrió que a partir de los 90 m de profundidad hay una capa de ácido sulfúrico, por debajo de la cual todo es oscuridad, falta de oxígeno y, bueno, muerte. De hecho, de forma un poco literal: esa misma expedición, enviada en invierno de 2018 para mapear el sumidero, encontró los cuerpos de dos buceadores desaparecidos, en lo más profundo del Gran Agujero.

La zona es un lugar bastante popular para sumergirse, gracias especialmente a la divulgación que hizo de la misma Jacques Cousteau, el famoso explorador, en los años 70. Sin embargo, nuestra responsabilidad en su cuidado es fundamental. En 2018 se encontraron en su fondo una botella de cierto refresco y una cámara GoPro perdida... Limpio, si lo comparamos con otros rincones del océano, pero no por eso es una buena noticia. Nuestra es la decisión de si queremos parecernos más a Nimal, que convive con otros seres, o a Kaqal, que intenta forzar la naturaleza a su antojo.

Por cierto, ambos gigantes, como todo el mito que he contado, son completamente ficticios. Ficticios en plan que la leyenda la he escrito yo, no existe ningún mito así sobre el Gran Agujero Azul (que yo sepa). Pero espero que os haya gustado. Nimal significa, literalmente *grandeza* o *inmensidad* en q'eqchi', una lengua maya hablada desde Guatemala hasta Belice, cuyo uso se está recuperando poco a poco. En el mismo idioma, Kaqal significa *envidia*.

33. San Patricio y la última serpiente de Irlanda

Jorge Lázaro Hernández

Enlace



Uno de los logros del videojuego *Assassin's Creed: Valhalla* te anima a matar a la única serpiente de Irlanda. Dejando de lado que lo de exterminar poblaciones locales está feísimo... ¿hay algo de verdad en esto? ¿Hubo serpientes en Irlanda? El título del logro, La leyenda de San Patricio, ya da bastantes pistas de la inspiración de este detalle; y es que, según una historia popular, fue este monje cristiano el que acabó con todas las serpientes de la Isla Esmeralda. San Patricio, al que quizás conozcáis mejor por el día de jolgorio y alegría que lleva su nombre, es el santo patrón de Irlanda, un misionero británico que vivió en el siglo V y al que se asocia con la conversión de la isla al cristianismo.

Que tampoco es del todo verdad, se dice, se comenta, pero esto no va a ser tampoco un hilo para desmontar a San Patricio. Solo os diré que no: ni bebía Guinness, ni echó a las serpientes de la isla. Parece que la leyenda que le asocia con esa gesta ni siquiera le es propia, sino que en un principio, a quien se otorgó el honor de haber echado a las serpientes a patadas fue a Columba, también patrón y santo irlandés, en una biografía del siglo VII. Como fuera, y aunque ya había relatos que mencionaban la ausencia de reptiles de Irlanda en el siglo III (mezclándolos con falsas teorías sobre cómo curar mordeduras de serpiente con manuscritos irlandeses pulverizados), la cosa caló. Se decía que Patricio (o Columba, o quien tocara), desterró a las serpientes y las persiguió hasta el mar después de que le tocaran las narices al pobre durante un ayuno de 40 días.

Que tú imagínate, claro: 40 días sin hincar el diente en un jabalí y te vienen los bichos ahí reptando a tocar lo que vienen siendo los... ejem. Pues sienta mal. Sobre todo si tu Libro Sagrado dice que son cosas pochás y demoníacas, y eso. Total, la cuestión: fuera quien fuera, ¿hay algo de verdad en lo de que San Patricio, Eivor Varinsdottir o el ser humano en general acabó con las serpientes en Irlanda? Pues todo apunta a que no. En Irlanda, a día de hoy, no hay una sola serpiente. Tampoco se han encontrado nunca restos fósiles de ellas. Y me diréis: «Bueno, claro, ¡es una isla! ¡No van a ir nadando!». Y yo os diré: «Bueno, existen las serpientes marinas», y vosotros me diréis: «Ya, pero no viven en tierra firme», y yo os diré: «¡Pero las del género *Laticauda* sí! », y

me aseveraréis, con razón: «¡Pero esas solo viven en el Índico y el Pacífico!». Y entonces yo os diré que vale, pero que aun así hay islas donde sí hay serpientes terrestres, y vosotros me diréis que esta conversación ficticia está durando demasiado y que vaya al grano de una puñetera vez.

Aunque es verdad que hay islas donde no han llegado las serpientes (Nueva Zelanda, Cabo Verde, Islandia, algunas zonas del Pacífico), hay otras islas con serpientes: Japón, la Isla de las Cobras brasileña, y hasta la propia Gran Bretaña. Porque, sí, en Gran Bretaña, con unas características físicas y un clima no muy distinto del irlandés, existen tres especies nativas de serpientes, y una de lagarto ápodo (sin patas). Entonces... ¿por qué no llegaron nunca a Irlanda, con lo bonita que es y el buen tiempo que hace? Pues la clave parece estar en la última glaciación: hasta que terminó, hace unos 10.000 años, Irlanda y Gran Bretaña eran lugares demasiado fríos para la supervivencia de serpientes. Cuando los hielos se fueron retirando, eso cambió.

Hace 6.500 años, un puente de tierra todavía conectaba Gran Bretaña con la plataforma continental europea, antes que la subida del nivel del mar anegara el actual Canal de la Mancha. Entre Irlanda y Gran Bretaña, sin embargo, esa desconexión desapareció 2.000 años antes. Simple y llanamente, las serpientes no tuvieron tiempo de llegar: cuando la isla estaba conectada con el resto del continente por tierra, hacía demasiado frío; para cuando la temperatura subió, esa conexión había desaparecido. De hecho, las serpientes no están solas en esto. En general, no hay reptiles en Irlanda, con dos excepciones únicas: una especie autóctona (la lagartija de turbera, *Zootoca vivipara*) y una introducida (el lución, *Anguis fragilis*).

En cuanto a la primera, su distribución abarca climas bastante fríos, como la península escandinava, y sí que parece plausible que llegara a Irlanda en fechas muy tempranas; el segundo se introdujo en el siglo XX a través del Reino Unido, y se ha naturalizado. Es algo que podría haber pasado con algunas especies de serpientes, pues en Irlanda se convirtieron en una mascota popular en los 90, y con los años muchas han escapado (o han sido liberadas). Por suerte, parece que no se han extendido... por ahora.

Resumiendo: que lo de Assassin's Creed: Valhalla y San Patricio es una trola bastante clara, y que en el siglo IX era tan imposible encontrar serpientes en Irlanda como lo es hoy (that's it, a menos que las lleve Samuel L. Jackson en un avión). Sin embargo, el juego sí que permite dar caza a otras especies hoy extintas en la isla, pero que en su día la recorrieron: jabalíes, lobos, lince y hasta osos pardos. La cuestión es si realmente alguno de estos animales coincidió en el tiempo con la protagonista del juego (que, reitero, transcurre en el siglo IX) y ya os digo yo que malamente (trá-trá).

Del oso pardo (*Ursus arctos*) se han encontrado bastantes restos en cuevas, pero probablemente desapareciera hace ya 2.500 años, milenio y medio antes de que Eivor pise Irlanda. De hecho, en todos mis paseos solo me he topado con un único osico en una cueva. En cuanto a los lince (*Lynx lynx*), hasta donde sé, solo se han

encontrado restos de un ejemplar, fechado hace 9.000 años. Es posible que sobreviviera más tiempo, y en Gran Bretaña aguantó al menos hasta la Edad Media. Pero es elucubrar. Lobos (*Canis lupus lupus*) sí hubo. Muchísimos. Y sabemos perfectamente hasta el momento exacto de su extinción en Irlanda: el último ejemplar fue abatido en 1786 por una partida de caza. Los jabalíes (*Sus scrofa*) suponen un caso mucho más debatido. De hecho, hay peleas ahora en Irlanda sobre si reintroducirlos o no: hay quien los considera invasivos y extintos hace 5.000 años; otros dicen que la extinción es mucho más reciente y la reintroducción plausible.

Me estoy yendo por las ramas, así que voy a ir cerrando con este último tema: hay que tener mucho cuidado con la introducción de especies en ecosistemas que les son ajenos. Por supuesto, introducir una especie (por ejemplo, serpientes) en un ecosistema en el que nunca han estado, es una barbaridad. Reintroducir especies mucho después de que desaparezcan también es peligroso. Y aunque a mí, sin ir más lejos, me encantaría ver cómo osos, lobos, jabalíes y lince recuperan una tierra que una vez, hace poco o mucho, pisaron... no es un debate fácil ni simple. Pero bueno, en lo que está en nuestra mano podemos tener cuidado. No soltéis animalicos en ecosistemas que no les corresponden y todo irá bien. Y tampoco peguéis patadas a otros para extinguirlos. San Patricio no es un buen ejemplo.

34. ¿Cómo se genera el CO₂ que emitimos a la atmósfera?

Miguel Ángel Rodríguez Cano

Enlace



Al final me he animado a hacer el hilo para el congreso de Desgranando Ciencia 7. Voy a aprovechar que hace poquito se filtró parte del informe del IPCC, el cual anunciaba algo que se esperaba: el cambio climático es irreversible y vamos tarde. Así que vamos a hablar de CO₂. En 2019 se emitieron a la atmósfera 33,4 Gt de CO₂, el año pasado, a pesar de que el mundo se paralizó por la pandemia sólo se redujo a 31,5 Gt de CO₂. Este año se espera que se recuperen valores de 2019. A pesar de esa bajada en las emisiones, en la concentración de CO₂ atmosférico no se ha notado, de hecho, ha seguido aumentando (los ciclos naturales son muy lentos).

Pero, ¿qué está pasando? ¿Por qué no deja de aumentar esa concentración de CO₂? ¿De dónde viene todo ese carbono? Mucha gente sabrá la respuesta: de quemar combustibles fósiles. Y así es, vamos a detallarlo un poco más. Se pueden diferenciar tres tipos de carbono: (a) el propio CO₂ que siempre ha habido en la atmósfera (y disuelto en agua) y que ha ido fluctuando a lo largo de la historia de la tierra; (b) el carbono que forma parte de toda la biomasa conocida: plantas, animales, hongos, algas, bacterias, virus, etc.; y (c) el carbono fósil, aquí se incluye petróleo, gas natural y carbón, pero también ciertos minerales, como carbonatos, que se usan para fabricar vidrio o cemento. Lo que está ocurriendo es que ese carbón mineral, que está fijado en la corteza, pasa a CO₂ al quemarlo y va a la atmósfera sin que los sumideros naturales, biomasa, puedan compensar esa emisión. Por este motivo, es por lo que todos sabemos que hay que reducir las emisiones de CO₂, para lo que ya se están haciendo esfuerzos, pero no es suficiente. Por un lado, hay que fomentar los sumideros naturales, para que se capture carbono en forma de biomasa.

Pero no es suficiente, ni la velocidad ni la cantidad que pueden absorber lo son. Por eso, hay que hacer lo que se conoce como captura de CO₂. En cierta forma es revertir el proceso, ese CO₂ que estaba en la corteza y ahora está en la atmósfera, llevarlo de nuevo a ese lugar. Para, ¿hacer qué? ¿Coger una red y atrapar moléculas como si fueran mariposas? Bueno, no exactamente así, pero sí, la idea es atrapar moléculas

de CO₂ para evitar que acaben (o retirarlas) en la atmósfera. Vamos a ver cómo se hace esto.

Pero antes, un breve inciso: en multitud de procesos se queman combustibles fósiles que emiten CO₂ (aunque no únicamente, en este hilo ¹⁷ desglosé las emisiones de CO₂), la corriente de salida suele tener en torno al 10 % de CO₂, el resto será N₂, O₂ y agua. *Grosso modo* se pueden diferenciar tres técnicas diferentes: precombustión, postcombustión, oxicombustión y CLC.

- Precombustión: hay procesos en los que la corriente de entrada tiene CO₂, si se elimina, se evitarán esas emisiones de CO₂. No es muy común y está bastante limitada.

- Postcombustión: como su nombre indica, se hace después de que se dé el proceso. Es donde más recursos se están invirtiendo y de hecho se usa industrialmente. Como hay diferentes tipos las vamos a desarrollar un poco más. Absorción química: es como si soplamos con una pajita en un vaso, los gases de combustión se hacen pasar por un líquido (e.g. etanolamina) que tiene una gran afinidad por el CO₂, quedando este retenido y liberando el resto de gases. Separación física: similar a la anterior, pero se sólidos porosos, es decir, que tienen una gran área superficial, como carbón activado, alumina, zeolitas, etc. Estos materiales retienen el CO₂ y luego se pueden regenerar aplicando vacío o calor. Separación con membranas: de forma similar a como funciona un filtro, que deja pasar unos materiales y otros no, hay compuestos capaces de dejar permear el CO₂ mientras que retiene los demás compuestos. Aún está en desarrollo. Ciclo de Calcio (*Calcium looping*), este tiene dos partes, una primera donde el CO₂ reacciona con óxido de calcio (CaO) y uno segundo, que se da en otro reactor donde se descompone el CaCO₃ formado en CaO y CO₂ de nuevo. Puede parecer un poco tonto, pero esto permite separar el CO₂ del resto de gases y concentrarlo, además, aunque no es lo ideal energéticamente, también se puede transportar el CaCO₃, y así hacer la captura en un sitio y la regeneración en otro.

Y por último están las técnicas de oxicombustión y CLC. Se centran en usar sólo O₂ para llevar a cabo el proceso, generándose únicamente CO₂ y agua (se separan muy fácilmente).

- Oxicombustión: consiste en separar O₂ y N₂ del aire e inyectar al quemador sólo O₂, generando como decía CO₂ muy concentrado que es fácil de tratar.

- CLC: proviene de *Chemical Looping Combustion*, algo así como ciclo de combustión química, al igual que el ciclo de calcio tiene dos partes, una primera donde se hace reaccionar aire con un metal que se oxida, este se envía a un segundo reactor. En el segundo reactor se junta la materia a quemar con ese óxido, que le cede el oxígeno, generando sólo CO₂ y agua. Haciendo posible su recuperación de forma concentrada.

Por último, voy a mencionar también algunos proyectos que hay para capturar CO₂ directamente de la atmósfera, estos son los más caros y menos eficientes energéticamente porque hablamos de recoger algo que sólo está en unas 410 ppm (0,041 %). Quizá algunos os habréis dado cuenta que sólo he hablado cómo se puede separar el CO₂ de otros gases, pero aún no he dicho nada de qué hacer con él. ¿Lo metemos bajo una piedra? Bueno, pues esa es una alternativa, pero vamos a analizarlas. Actualmente hay un gran interés en torno a lo que se conoce como reducción de CO₂, que básicamente busca transformar ese CO₂ en otros compuestos útiles: combustibles, metanol, formaldehído, sin embargo, no es fácil, el CO₂ es muy estable. Se puede usar como disolvente, ¿un gas? Sí, si se le aplica presión superamos las condiciones del punto crítico. Esto hace que sea CO₂ supercrítico (y no es que vaya por ahí dando su opinión de todo), es en realidad como un líquido pero que tiene ciertas propiedades de gas.

Este CO₂ supercrítico es capaz de disolver muchas cosas, por ello se puede usar para descafeinar café, extraer lupulina del lúpulo para la cerveza, limpieza en seco, etc. También se ha propuesto usarlo para alimentar plantaciones de algas y posteriormente usar esas algas para generar productos de valor añadido, como combustibles, colorantes, alimentos, etc. Todas estas propuestas anteriores están bien, pero realmente no llevan a reducir el CO₂ sino que lo que hacen es que siga dando vueltas en el ciclo, aunque es verdad que evitaría que se emitiera.

Pero ahora es cuando llega la piedra... De los métodos más avanzados que hay, y que ya se usan es lo que se conoce como EOR, recuperación mejorada de petróleo. Cuando se hace un pozo hay que ayudar al petróleo a salir, esto se puede hacer con CO₂, que quedará atrapado en el pozo. Lo mismo se puede hacer en yacimientos de gas natural agotados, usarlos como almacenamiento geológicos, ya que si retenía el CH₄, también lo hará con el CO₂. Otra alternativa es la captura en yacimientos geológicos de roca impermeable, o bien donde el CO₂ reaccione con esa roca y quede atrapado.

En resumen, la idea sería revertir el proceso de emisiones de CO₂, se coge el que se va a emitir (o ya está en la atmósfera) y se devuelve a la corteza terrestre, esto ya se está haciendo realmente y en esta década ha dado un salto importante. Con este hilo, que al final me ha quedado más liso de la cuenta, no quiero decir que esto sea la solución, pero sí que puede ser una parte de ella. No sólo hay que reducir las emisiones, hay que bajar la concentración de CO₂ y esta es de las pocas formas que se puede hacer. Sólo espero haber transmitido la idea que hay soluciones, y que se deben poner en marcha cuanto antes, y esta es una de ellas. Si has leído hasta aquí y tienes dudas ¡dispara! ¡Y muchas gracias por leer la chapa!

¹⁷ El hilo que menciona el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

35. El descubrimiento de los denisovanos

Guillermo Llavori Rodríguez

Enlace



En 1977 un grupo de paleontólogos descubriría unos restos en una cueva recóndita de Siberia que cambiarían la paleoantropología y ayudarían a entender mejor la historia de nuestra especie y las que le precedieron. Este nuevo homínido sería conocido como los Denisovanos.

Hace poco menos de 2 millones de años, surgió en África una especie que llevaría por primera vez a nuestro género fuera del continente: el *Homo erectus*. Estos humanos arcaicos consiguieron poblar gran parte de Asia y Europa mostrando una gran capacidad de adaptación. Estos homínidos eran ya bastante parecidos a nosotros, con unas proporciones corporales idénticas y con cráneos no tan pequeños. Sin embargo, aun poseían un rostro simiesco, más parecido a homínidos anteriores que a nosotros. Estos humanos arcaicos consiguieron poblar gran parte de Asia y Europa, desde el sur de Inglaterra hasta los bosques tropicales del Sudeste Asiático. Algunas de estas poblaciones asentadas en casi todo el planeta en el último millón de años darían lugar al *Homo heilderbergensis*. Actualmente se piensa que esta especie fue la que dio origen a los Neandertales en Europa hace al menos de 250.000 años, y al *Homo sapiens* en el continente africano hace 300.000 años. Por aquí es donde entrarían los protagonistas de la historia de hoy.

Para entender su descubrimiento, tendremos que saltar unos cuantos miles de años y situarnos en 1977. Sobre estas fechas, el paleontólogo ruso N. D. Ovorov descubrió varios restos de un homínido no identificado hasta el momento en la Cueva de Denisova, en Siberia. Esta gruta, compuesta por tres habitáculos, la Cámara Sur y la Este conectadas entre sí por la Principal, fue excavada a lo largo de múltiples campañas arqueológicas hasta 2016. En ella se encontraron restos óseos de un total de 16 individuos. Junto a estos restos humanos se ha encontrado lo que los arqueólogos denominan industria lítica, esto son herramientas formadas por fragmentos de roca tratada que era usada para cazar, cortar y procesar comida y materiales. Lo más interesante de la industria lítica hallada en la Cueva de Denisova es que es posible observar la evolución de este tipo de herramientas en esta región, pudiendo trazar una cronología bastante detallada y contextualizada con la de

yacimientos cercanos. Estas herramientas van desde las más rudimentarias, en forma de espolón, del Paleolítico Medio, con casi 200.000 años, hasta la formación de complejos cuchillos mucho más refinados y con mangos confeccionados con hueso o madera con menos de 50.000 años de antigüedad.

También se han hallado objetos y tallados asociados al desarrollo de un pensamiento simbólico, como colgantes, abalorios tubulares y anillos fabricados a partir de dientes y huesos de animales, marfil o incluso cáscara de huevo de avestruz. Entre los restos encontrados en Denisova se pudieron identificar *Homo sapiens*, Neandertales e incluso algunos de oso. Pero la mayoría de fósiles hallados pertenecían a un homínido nunca antes visto, que parecía tener muchas similitudes con los Neandertales. No fue hasta 2010 que, a través de un análisis genético del individuo denominado como Denisova 3, descubrieron que estos restos no pertenecían a ninguna especie de homínido conocida hasta la fecha, por lo que le dieron el nombre de la Cueva en la que fueron descubiertos.

Estos Denisovanos habían habitado la cueva desde hace 194.000 años, y se trataba de un grupo de homínidos que, sin saber todavía si formaban una especie propia, estaban estrechamente emparentados con los Neandertales, y se separaron de nuestro linaje evolutivo hace 800.000 años. Los estudios de los fósiles de Denisova continuaron y los análisis de denisova 5 revelaron que esta falange del pie con 50.000 años de antigüedad pertenecía a un Neandertal, el cual fue bautizado como *El Neandertal de Altai*. Este fósil fue importante porque permitió identificar una pequeña región de ADN denisovano que era de origen Neandertal. Este hallazgo junto a la presencia de Denisovana y Neandertal en la Cueva durante más de 100.000 años llevó a pensar en posibles cruzamientos que pudo haber entre ambas especies.

Y esto fue confirmado en 2018, cuando los análisis de los restos de Denisova 11 identificaron a una chica de 13 años de padre Denisovano y madre Neandertal. Este era el primer fósil descubierto de un individuo híbrido (de padres de dos especies distintas) de primera generación. Además, este análisis reveló también que el padre poseía un antepasado neandertal entre 300 y 600 generaciones atrás. Sin embargo, este antepasado del padre no provenía del mismo grupo que la madre: ella descendía de poblaciones de Croacia, mientras que él de Altai (Siberia). Esto muestra una profunda complejidad en los movimientos poblacionales en los Neandertales: una primera población debió ocupar Siberia de la cual parte volvería a la región oriental europea como indican los restos neandertales encontrados en Vindija (Croacia). Además, un hallazgo de estas características permitió afirmar que quizá los cruzamientos entre diferentes especies de homínidos estrechamente emparentadas eran más comunes de lo pensado en un primer lugar, además de proporcionar pistas para entender mejor los cambios migratorios.

Entonces, por ahora tenemos a unos homínidos que se separaron de nuestros antepasados hace 800.000, que parecen ser parientes cercanos de los Neandertales y que convivieron y que hibridaron con estos en la cueva de Denisova. Ahora bien,

¿dónde los situamos evolutivamente? Esto hicieron los investigadores con el análisis de tres tipos de ADN distintos: el mitocondrial, el cromosoma Y, y el nuclear. Sin embargo, cada análisis databa la separación entre humanos y Denisovanos a edades distintas y los situaba en puntos distintos del árbol evolutivo. Por un lado, el ADN mitocondrial situaba la separación con el *Homo sapiens* hace 400.000 años, y serían parientes cercanos de los homínidos hallados en la Sima de los Huesos (Atapuerca). Por otro lado, el cromosoma Y en Neandertales indican una divergencia con humanos entre 800.000 y 400.000 años. Todo esto no coincidía con lo que decía el ADN nuclear, que situaba a los Denisovanos como grupo hermano de Neandertales, separándose ambos de los humanos hace 750.000 años.

Para resolver este caos, los investigadores desarrollaron la siguiente hipótesis: inicialmente los Neandertales y Denisovanos, siendo dos grupos estrechamente emparentados, poseían un DNA mitocondrial y un cromosoma Y muy similar entre ellos. Pero, hace aproximadamente 300.000 años, poblaciones de antepasados del *Homo sapiens* provenientes de África comenzaron a cruzarse con Neandertales, produciendo así una sustitución del ADN mitocondrial y del cromosoma Y. Esto explicaría que, pese a tener un antecesor común más cercano los Denisovanos y Neandertales, estos últimos posean un ADN mitocondrial y un cromosoma Y más parecido al nuestro. Pero el ADN de estos restos fósiles no solo les sirvió a los investigadores para dilucidar la historia de estos homínidos, sino también, a través de la epigenética, para recrear su aspecto y anatomía.

Esto es las diferentes marcas y señales que se incluyen en la molécula de ADN, sin modificar su contenido, que le indican a la célula con que intensidad se expresa un gen o conjunto de genes. A través de estas pautas de expresión consiguieron obtener una reconstrucción anatómica de un individuo Denisovano bastante precisa, muy similar a la neandertal. Tenían una estatura más reducida que nosotros, pero eran más robustos, con un pecho y unas caderas más anchas. En cuanto al cráneo, es muy similar al neandertal, pero más ancho, con una capacidad craneal ligeramente superior al *Homo sapiens* y con una región superior de los ojos bastante prominente (torus supraorbitario).

Sin embargo, la Cueva de Denisova no ha sido el único yacimiento en albergar restos de estos homínidos. En 1980 un monje budista encontró media mandíbula en la Cueva en el Tibet que no serían analizados hasta el 2019, revelando la antigüedad de este fósil en 160.000 años. Además de ampliar el registro fósil (el más antiguo encontrado hasta la fecha) y la distribución geográfica de este grupo, este fragmento mandibular nos ha ayudado a entender los procesos de adaptación de estas poblaciones de homínidos a ambientes de gran altitud. Análisis genéticos han revelado que actuales poblaciones tibetanas y de sherpas poseen variantes genéticas derivadas de los Denisovanos, las cuales les han ayudado a adaptarse a esta región tan hostil para la vida como puede ser la Cordillera Tibetana.

Pero quizá lo más revelador sobre los Denisovanos y que utilizaré para cerrar esta historia, es que dejaron su huella en algunas de las poblaciones actuales que habitan el Sudeste Asiático la cual será muy útil para entender nuestra llegada a este continente. Los análisis genéticos han revelado que algunas poblaciones poseen hasta el 6% de ADN de origen Denisovano. Sin embargo, este material genético no está presente en todo el continente asiático, sino que se encuentra principalmente en el Sur y Sureste. Esta falta de ADN Denisovano en el resto de Asia llevó a hipotetizar sobre cómo se produjeron estos cruzamientos y cómo llegó nuestra especie al continente. La ocupación de Asia por el *Homo sapiens* ocurrió en sucesivas migraciones a en los últimos 70.000 años aproximadamente.

Las primeras poblaciones, que se asentarían en los archipiélagos del Sudeste Asiático, debieron coincidir con los Denisovanos en esta región con los cuales se cruzarían acabando con esa carga genética que perdura hasta el presente. El resto de migraciones acabarían por ocupar el resto de Asia y no entrarían en contacto con los Denisovanos o este contacto no se vería reflejado en el material genético. Esto confirmaría otro evento de hibridación, además de aumentar la distribución geográfica de este grupo. Esto nos permite vislumbrar las complicadas dinámicas migratorias que acompañan a nuestra especie en su proceso de expansión global a lo largo de los últimos 100.000 años y los encuentros con el resto de especies del género *Homo* presentes en ese momento.

Espero que hayáis aprendido un poco de la historia de estos homínidos que conocemos hace poco más de 10 años. Habrá que estar atento a nuevas noticias, seguro que seguirán dando de qué hablar. Por último, dar las gracias a Desgranando Ciencia por esta iniciativa.

36. Parasitismo, usurpaciones y otras historias de páridos

Jorge Garrido Bautista

Enlace



Cuando hacemos nuestras temporadas de campo con los herrerillos (*Cyanistes caeruleus*), casi siempre vemos cosas raras: nidos con huevos distintos que dan lugar a pollos de herrerillo y pollos de otra especie infiltrada: carboneros. ¿Qué está pasando aquí? Estos casos se denominan nidadas mixtas. Ocurren cuando dos o más hembras de diferentes especies ponen huevos en un mismo nido, pero solo una pareja de una especie saca adelante a los pollos. Pollos que, evidentemente, son de especies distintas.

Las nidadas mixtas se han documentado en varias especies de passeriformes, como páridos (herrerillo común, carbonero común, carbonero garrapinos, etc.), trepador azul o algunos papamoscas. Al contrario de lo que se pensaba, las nidadas mixtas son relativamente frecuentes en la naturaleza. La mayoría de los trabajos que han descrito estas nidadas mixtas sugieren que la causa ecológica que hay detrás se debe a una escasez de sitios de nidificación. Si os fijáis, todas las aves que he nombrado crían en oquedades, no al aire libre en copas de árboles o arbustos. Y ahí está la clave. Los huecos naturales (oquedades en árboles, grietas en rocas, etc.) y huecos artificiales (cajas nido) son un recurso limitado por el que páridos y otros passeriformes tienen que competir. Si llegas tarde y no hay huecos donde hacer tu nido, ¿qué puedes hacer? Pues puedes optar por dos estrategias diferentes.

Primera: poner tus huevos en nidos ajenos para que otra pareja los incube y críe a tu descendencia. Seguro que a muchos os suena esta estrategia reproductiva. La llevan a cabo parásitos de cría como los cucos o los críalos. La diferencia radica en que los cucos y críalos son parásitos obligados, es decir, no tienen otra estrategia reproductiva. Solo ponen huevos en nidos ajenos, no construyen sus propios nidos ni alimentan a sus pollos. Los páridos, en cambio, pueden ser parásitos facultativos. ¿Qué quiere decir esto? Facultativo alude a algo que puede hacerse o no hacerse. En condiciones normales, los páridos construyen sus nidos y ponen su puesta, la cual será incubada y los pollos cuidados por ambos parentales. Pero si no tienes huecos donde nidificar la cosa cambia. Sin sitios donde poder reproducirte, las hembras de

herrerillo o carbonero optan por poner huevos en nidos de otros herrerillos o carboneros que ya estén comenzando la puesta. Los huevos parásitos los pueden colocar en nidos de su propia especie o de otra distinta, al gusto. De hecho, se ha observado que a medida que la tasa de ocupación de cajas nido aumenta, también lo hace la cantidad de nidadas mixtas de páridos. Vaya, que a menor disponibilidad de huecos, mayor es la cantidad de hembras *en apuros* poniendo huevos en nidos ajenos.

La segunda estrategia por la que optan las aves cuando no hay huecos para nidificar es la usurpación de nidos mediante la violencia. Las parejas que llegan tarde y ven que todos los huecos ya están ocupados, entran en nidos ajenos y expulsan, de forma agresiva, a los inquilinos. Si el nido usurpado tenía ya huevos puestos, la hembra usurpadora pondrá los suyos encima sin eliminarlos. ¿Resultado? Una nidada mixta como la que veis en la fotografía, que es producto de todos los huevos que hubiera en una sucesión de una o más usurpaciones. Hay casos de nidos de carbonero usurpados por trepador, nidos de papamoscas usurpados por herrerillo, nidos de herrerillo usurpados por carbonero, etc. Incluso carboneros usurpando un nido de herrerillo que previamente se lo había usurpado a un papamoscas cerrojillo. En nuestra zona de estudio en Sierra Nevada hemos visto ya varios casos de nidadas mixtas de herrerillos y carboneros. No es algo raro. Este año, en Coimbra, hemos descrito un caso de nidada mixta entre herrerillo y carbonero garrapinos (artículo científico publicado en la revista *Ardea* ¹⁸).

Pero vamos a la pregunta importante: ¿suponen un beneficio las nidadas mixtas para estas aves? Optar por el parasitismo de cría facultativo no parece mala opción: pongo huevos en otros nidos y, mientras cuido de mis pollos en mi nido, otros me sacan adelante 1, 2 ó 3 pollos más. De hecho, los pollos parásitos pueden recibir más comida que sus hermanos ilegítimos, por lo que pueden invertir más recursos en crecimiento. Esto ocurrió en un caso de carbonero común parásito dentro de una nidada de carbonero variado, que recibió más comida que el resto. El carbonero garrapinos parásito que documentamos en Coimbra no solo recibió más comida que sus *hermanos* herrerillos, logró pesar más y tener un tarso más largo que otros carboneros garrapinos de nidos puros. Y tener un mayor tarso aumenta la probabilidad de supervivencia en el invierno.

Sin embargo, la estrategia no parece haber cuajado en los páridos. La selección natural no ha favorecido el parasitismo facultativo porque el coste supera al beneficio, a diferencia de los parásitos obligados. ¿No os resulta extraño que los padres cuiden a pollos de otra especie? Ocurre porque los páridos, y otras aves que nidifican en oquedades, no han estado sometidos a las presiones selectivas que ejercen los parásitos de cría. Los hospedadores de cucos reconocen los huevos parásitos; los páridos no, porque no son parasitados por cucos. Los cucos y críalos parasitan aves que crían en árboles o arbustos, sobre todo. Un cuco o un críalo no puede poner huevos en oquedades de árboles o en grietas rocosas, básicamente

porque no entran. Vaya, que los páridos nunca han estado en el punto de mira de los cucos. Esto hace que los mecanismos de reconocimiento de huevos y pollos parásitos estén ausentes en los páridos. No ha existido coevolución entre páridos y parásitos de cría, por lo que la evolución no los ha dotado de defensas anti-parasitarias.

Los páridos, de hecho, no reconocen sus propios huevos ni sus pollos, básicamente porque no les hace falta. A una pareja de carboneros le puedes poner un huevo azul que les da igual, lo incuban. Y lo mismo con pollos foráneos, no los rechazan. Esto quedó demostrado gracias a los numerosos experimentos que llevaron a cabo los ornitólogos Tore Slagsvold y Terner Hansen hace unos años, donde creaban experimentalmente nidadas mixtas de carbonero y herrerillo en la naturaleza. Comprobaron que los páridos, efectivamente, no rechazan huevos ni pollos parásitos, siempre los sacan adelante. Y no solo eso, también compararon los costes reproductivos de los pollos parásitos y los pollos de nidadas normales.

Podríamos decir que los costes a corto plazo no existen. Los pollos parásitos crecen igual de bien o mejor que los pollos residentes: ya lo vimos con el carbonero común y el carbonero garrapinos. Es decir, que te cuiden los pollos otras parejas no es perjudicial sino beneficioso. El problema gordo surge después, cuando se independizan los volantones. Aquí los páridos parásitos se ven seriamente perjudicados respecto a los páridos normales. Hablamos de costes a largo plazo que tienen repercusiones graves en el éxito reproductor. Slagsvold y Hansen, con sus experimentos, comprobaron que los pollos que se habían criado en una nidada mixta no se comportaban como los de su propia especie sino como la especie que los había criado. Un carbonero parásito se reconoce como un herrerillo, y viceversa. Este es el mayor coste asociado al parasitismo de cría facultativo en páridos: la impronta. El pollo parásito se comportará como la especie hospedadora en términos de asociación, canto, emparejamiento, etc. Lógicamente, su éxito reproductivo será 0 o cercano a 0.

Esto explicaría por qué el parasitismo de cría facultativo no ocurre con más frecuencia en las poblaciones de páridos como una estrategia reproductiva alternativa. Los costes reproductivos para la descendencia son excesivos, como se ha visto. Costes que, por cierto, no tienen los parásitos obligados: un cuco se comportará como un cuco se haya criado en un nido de carricero, de petirrojo o de mosquitero. Aquí la evolución sí los ha dotado de los mecanismos adaptativos para evitar la impronta. Las nidadas mixtas son raras, sí, pero no tanto. Más que el resultado de una estrategia reproductiva moldeable, son el resultado de un apuro, de una situación donde, o robas un nido, o le encasquetas un huevo al vecino; de lo contrario te quedas sin reproducirte.

¹⁸ El artículo científico al que se refiere el autor es: Garrido-Bautista et al. (2022). A report of a mixed brood of blue tits (*Cyanistes caeruleus*) and coal tits (*Periparus ater*) in Central Portugal. *Ardea* 110 (3): 1-4.

37. Nuestro mundo cuántico

David Cabo Almeida

Enlace



Con este hilo voy a intentar explicar lo mejor que pueda una manera de comprobar que el mundo que nos rodea es cuántico. Los fenómenos cuánticos son tan extraños que se ha pensado que quizá *no son azarosos y hay algo que nuestros medidores no pueden ver*. Esta pregunta que sigue surgiendo hoy en día al descubrir las peculiaridades de los fenómenos físicos se planteó hace más de 50 años. Así surgieron las *variables ocultas*. Esta idea planteaba que los fenómenos cuánticos no estaban basados en probabilidades, sino que realmente todo estaba ya determinado por estas variables, solo que no lográbamos medirlas.

Esta idea surgió con un muy famoso artículo publicado por Einstein, Podolsky y Rosen, uno de los artículos más famosos de la física que introducida la paradoja EPR. Se cuestionaban la completitud de la teoría cuántica. Este artículo llevó al descubrimiento del entrelazamiento. El artículo en cuestión es bastante obtuso, por eso vamos a centrarnos en una versión más simplificada que usa el spin como valor que se mide (observable). Empezamos considerando dos partículas entrelazadas. Estas partículas tenían un spin $1/2$. Esto significa que si medimos su spin podemos obtener como resultado $+1/2$ ó $-1/2$. Nosotros entenderemos esto como up o down (flecha hacia arriba y hacia abajo). Estas dos partículas son separadas y enviadas cada una a un medidor distinto.

Estas partículas están en un estado no definido: hasta que no midamos su spin no sabremos si es up o down. Una vez las partículas llegan al medidor y son medidas aparece la paradoja planteada por Einstein y compañía. Debido al entrelazamiento, si una partícula tiene spin up, la otra tendrá spin down. De manera que si yo mido solo una partícula la otra partícula tendría que saber cuál es el spin de la primera para ser el contrario. ¡Como si ya estuviera determinado! Esto llevaba a dos opciones: o las partículas tenían una *acción fantasma* que hacía que una partícula supiera el resultado de la otra partícula al instante, o que había unas variables internas en cada partícula que determinaban su spin.

Este problema fue discutido llevando a Bohr a hacer una publicación al respecto y al final aparcando el tema como una pregunta más filosófica que física. No fue hasta 30 años después que J. S. Bell en un golpe de genio solucionó el problema. Planteó el problema como si existieran estas variables ocultas y trabajó el problema como si toda la física estuviera oculta en estas variables. Bell creó una desigualdad que debía cumplirse si estas variables existían y eran locales (es decir no implicaban que nada viajara más rápido que la luz). Esta es la desigualdad que obtuvo Bell. Esta desigualdad se podía comprobar experimentalmente. No tardaron en hacerlo y comprobar que esta desigualdad no se cumplía. Es decir, o el mundo es cuántico y no determinista o hay algunas interacciones que superan la velocidad de la luz. Esta última opción es algo que trae muchísimos problemas y suele ser descartado. Estos experimentos eran realmente técnicos, difíciles y se fundamentaban en variar las direcciones de medida de los medidores.

El tiempo ha pasado y hoy en día todo es más accesible: un experimento que costó casi 20 años en poder llevarse a cabo hoy podemos hacerlo desde nuestra casa (o por lo menos una muy buena versión de este). Desde 2016, IBM tiene un servicio gratuito en el que cualquier persona que se registre puede usar uno de sus muchos procesadores cuánticos ¡Gracias a estos procesadores podemos comprobar las desigualdades de Bell! Antes de empezar hay que saber cómo funcionan estos ordenadores.

Los ordenadores clásicos funcionan con encendido (1) y apagado (0). Un ordenador cuántico también tiene 1 y 0 pero puede tener combinaciones de estos. Por ejemplo, un qubit (así se llaman estos bits) tiene un 50% de probabilidad de ser un 1 o un 0. Esta idea de 1 y 0 se parece a nuestro caso de spin up y down pero queremos poder medir en diferentes direcciones tal como se hacía en los antiguos experimentos. Una manera de juntar la idea de las direcciones de medida con los estados de los qubits es la representación de Bloch. Aquí tenemos una representación con 3 claros ejes x, y, y z. Aunque el ordenador de IBM solo mide por defecto en z, es decir te dice si es un 0 o un 1. Podemos medir en los ejes x y y rotando el estado (ψ) sobre la esfera de Bloch. Para esto en computación cuántica se usan las puertas. Estas puertas se pueden entender como una rotación del estado en la esfera de Bloch. Por ejemplo, la puerta Hadamard es una rotación en el eje z y x de la esfera que permitiría medir en el eje x si partimos desde el z.

Ahora que sabemos cómo recrear el experimento tenemos que crear un estado entrelazado y medir cada qubit en una dirección diferente. Para crear un estado entrelazado usaremos un estado de Bell. Este estado totalmente entrelazado se puede crear con el circuito siguiente. Juntando este estado con una rotación y midiendo, podemos obtener una parte del experimento. En la imagen podemos ver como aplicamos la rotación eligiendo el ángulo de cada medición en el valor (b) y (c) de las puertas R_z ¹⁹. Si mandamos este circuito a un procesador cuántico de IBM obtendremos los resultados de la imagen, donde tenemos la probabilidad de obtener

cada combinación de estados. Estas probabilidades se obtienen de repetir el mismo circuito muchas veces. Si hacemos los cálculos correctos con los resultados y repetimos el experimento para cada uno de los 3 términos de la desigualdad para diferentes ángulos... ¡Podemos ver si hay algún ángulo que incumpla la desigualdad!

Esto son los resultados que se pueden obtener para distintos ángulos. Se puede ver una línea con guiones que marca el límite donde se incumple la desigualdad (por encima de la línea) frente a los resultados calculados teóricamente (morado) y los valores obtenidos con IBM (verde) ²⁰. ¡Acabamos de comprobar nosotros mismos como la desigualdad de Bell se incumple! Y todo esto sin levantarnos de nuestra silla de casa.

Si os preguntáis porque hay tanta diferencia entre el valor teórico y el obtenido por el ordenador cuántico esto es debido a la decoherencia. La decoherencia podría entenderse como que los qubits pierden su cuanticidad. Esta pérdida de cuanticidad es debida a la interacción de los qubits con el mundo macroscópico y hoy en día se trabaja para reducir este error o incluso usar otros qubits o bits clásicos para corregir los errores. Si alguien quiere jugar con estos ordenadores puede hacerse una cuenta en este [enlace](#). Asimismo, en la misma si alguien quiere más información la misma página de IBM tiene una guía muy completa para empezar a jugar con estos ordenadores.

¹⁹ La imagen se puede ver en este [enlace](#).

²⁰ La segunda imagen se puede ver en este [enlace](#).

Premiados en el II Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter

Hilos cortos

Tercer premio

Javier Sánchez Perona

Obesidad y el descubrimiento de la leptina

Segundo premio

Juan Ramón Ormazabal Cundín

¿Por qué las uñas crecen más en verano?

Primer premio

Azucena Martín Sevilla

Higos y avispas: una historia de tratos, traiciones, castigos e incesto

Hilos largos

Tercer premio

Jorge Lázaro Hernández

El mito de Nimal y Kaqal

Segundo premio

Guillermo Llavori Rodríguez

El descubrimiento de los denisovanos

Primer premio

José Vicente Mascarell

Las buscadoras de la peste negra

DESGRANANDO CIENCIA 8

III CONGRESO
DE DIVULGACIÓN
DE HILOS
DE TWITTER

1. Retrovirus HERV-H y su implicación en el desarrollo embrionario

Guillermo Peris Ripollés

Enlace



En otras ocasiones he comentado que tenemos nuestro genoma repleto de virus. Pero ¿y si os dijera que algunos de ellos son fundamentales para nuestro desarrollo embrionario? Vamos allá. Primero recordemos rápidamente el dogma fundamental de la biología molecular: en nuestro genoma se almacena información en forma de ADN (en genes), que se transcribe a ARN y finalmente se traduce a proteína (hay más flechas en este “dogma”, pero no es el momento de explicarlo). Aproximadamente el 2% de nuestro genoma sigue este proceso y acaba convirtiéndose en distintas proteínas. A este ADN se le conoce como codificante. ¿Pero qué ocurre con el 98% restante? ¿No sirve para nada?

Como ya os he contado en otras ocasiones, nuestro genoma está repleto (entre otras cosas) de virus. Como se encuentran en nuestro interior, se conocen como virus endógenos. Podéis leer más sobre ellos en este artículo de Naukas ²¹. ¿Y qué tipo de virus tenemos en nuestro genoma? Pues una categoría conocida como retrovirus, a la que pertenece, por ejemplo, el VIH. Se llaman retrovirus porque codifican una proteína que es capaz de traducir ARN a ADN, en sentido contrario al «habitual» (retrotranscripción). Aproximadamente el 9% de nuestro genoma estaría compuesto por retrovirus endógenos humanos. Para ahorrar caracteres, a partir de ahora los llamaré HERV (Human Endogenous RetroVirus). ¿Quiere esto decir que nuestras células fabrican virus? No nos asustemos todavía.

Los HERV formarían parte del ADN no codificante, así que nunca llegarían a convertirse en proteína y, por lo tanto, no se formarían partículas víricas. Así que tranquilos. En la siguiente figura ²² se muestra la estructura de estos HERV. En su interior (en azul) se encuentra el código de varias proteínas y en los extremos (en rosa) unas secuencias repetidas conocidas como LTR (Long Terminal Repeats). La familia de virus HERV es relativamente grande, pero nos vamos a fijar en un tipo completo: los retrovirus HERV-H. Pero antes de ver su importancia vamos a hablar un poco del desarrollo embrionario.

Durante los primeros momentos de la división del cigoto, las células del embrión pueden diferenciarse para dar lugar a cualquier tipo de células (neuronas, musculares, pulmonares, etc). Se dice que son pluripotentes. Para mantener el estado celular de pluripotencia hay un grupo concreto de genes que debe transcribirse a ARN y fabricar sus proteínas asociadas. Entre ellos, los conocidos como factores de transcripción. ¿Qué es un factor de transcripción? Para que se transcriba una secuencia de ARN a ADN es necesario que la enzima que va a realizar este proceso (RNA polimerasa) se una a un promotor e inicie el proceso de transcripción. Para que esta enzima se una a un promotor, hace falta que otras proteínas *ayuden* en el proceso uniéndose a ciertas posiciones del genoma. A estas proteínas se les conoce como factores de transcripción. Estos factores de transcripción en ocasiones ayudan a activar no sólo un gen, sino todo un grupo de genes en cadena con una función similar. Algo así como la mecha que enciende una masclètà. Por ejemplo, para que una célula embrionaria mantenga el estado de pluripotencia son necesarios los factores de transcripción NANOG, OCT4 y KLF4, entre otros (como curiosidad el nombre de NANOG deriva de «Tír na nÓg», una isla imaginaria de la mitología irlandesa).

Como ya hemos comentado, los factores de transcripción se unen a secuencias específicas de nuestro genoma. ¿Y a qué secuencias se unen los factores NANOG, OCT4 y KLF4. Pues justamente, a las secuencias LTR de nuestros retrovirus endógenos HERV-H. Bueno, realmente el proceso de mediante el que estas proteínas se unen al LTR de HERV-H y se consigue la transcripción de genes asociados a pluripotencia es... un poco más complicado. Por lo tanto, podemos decir que la invasión en el pasado del genoma de primates y humanos a cargo de retrovirus ha ayudado a mejorar nuestro desarrollo embrionario y, por tanto, nuestra evolución como seres humanos.

Si os ha interesado este tema podéis encontrar más información en esta reciente revisión sobre el papel regulador de HERV-H en pluripotencia ²³.

²¹ El artículo al que se refiere el autor se puede leer en este [enlace](#).

²² La imagen se puede ver en este [enlace](#).

²³ El artículo de revisión se puede encontrar en este [enlace](#).

2. Desde la formación de la Tierra hasta las futuras civilizaciones

Sebastián Bautista Jesús Rojas Gómez

Enlace



Abro hilo de la evolución humana desde la formación de nuestro planeta hasta las posibilidades que tiene en el futuro nuestra civilización. Hay que entender que nuestra estrella en su formación tenía un anillo de material llamado disco protoplanetario, en este disco es como se formaron los planetas del sistema solar. La tierra primitiva no era un lugar para albergar vida. Existe una hipótesis llamada el Gran Impacto, la cual explica la formación de la luna por medio de una colisión con un protoplaneta del tamaño de Marte, llamada Tea. No sabemos cómo se formó la vida, y se manejan distintas hipótesis como la panspermia, donde la vida vino de otros mundos, o la abiogénesis, que por medio de procesos químicos se formó la vida. La exogénesis nos plantea que los componentes de la vida vienen del espacio, casos como IRAS 16293-2422, una estrella que tiene presencia de glicolaldehído, moléculas simples de azúcar o el de presencia de nucleótidos, letras del código genético, encontrados en meteoritos. El aceite y el agua no se mezclan, pero si los revolvemos se forman burbujas de aceites que encierran agua, y justamente esto es una célula, lípidos rodeada por agua y que encierra agua, obviamente no tan simple como lo digo, pues una célula es mucho más complejo que eso.

Uno de los apodos del antepasado de la vida es el Progenote: "Antes del genoma". Pero al primer ser vivo antepasado de toda la vida se le llama LUCA, cuyas siglas en español se entiende como "último antepasado común universal". Hay que aclarar que eran varios LUCAs. La evolución no es lineal, es un proceso ramificado, que incluye incluso hibridaciones, así como alianzas entre seres vivos. Los primeros seres vivos fueron muy probablemente Bacterias y no Arqueas como se pensaba antes, debido a los estudios genéticos de ambos grupos. La Eucariogénesis es el proceso hipotético de cómo se formó la célula eucariota. La más aceptada es la teoría endosimbiótica por Margulis. Orgánulos como las mitocondrias puede que fueran bacterias en el pasado, lo mismo pasa con los plastos como el cloroplasto. Los seres protistas, algas, antepasados de hongos y los protozoos fueron los primeros organismos terrestres eucariontes, pero me quiero enfocar en uno llamado Coanoflagelado, protozoos con

un flagelo y un cono, nos hace recordar al espermatozoide. Lo interesante de los coanoflagelados es su capacidad de hacer colonias con células especializadas en internas o externas, y cuando miramos al primer animal, los poríferos, notamos que estos tienen unas células llamadas coanocitos.

Los poríferos o esponjas de mar no tienen órganos ni tejidos y son asimétricos, no tienen una simetría con excepción de un grupo llamado asconoide y sinoconoide, los cuales tienen simetría radiada, por lo cual sea el antepasado de los radiados. Los animales radiados son animales como las medusas, corales o las anémonas, lo interesante es una de las larvas de las medusas llamada plánula, la cual tiene orientación, o sea “casi tiene izquierda y derecha” tal vez el antepasado de todos los animales bilaterales. Los primeros animales bilaterales son gusanos, los más antiguos las planarias, titanes de la evolución; tienen ocelos, antepasados de los ojos, y ganglio cefálico, antepasado del cerebro. Dan origen a moluscos y artrópodos, y por el otro a equinodermos y los vertebrados. El grupo llamado tunicado, son animales sésiles que viven en el océano, pero la clave es la larva, tienen presencia de notocorda, una “columna primitiva”, y algunos representantes mantienen esta forma hasta adulto, por lo que este es el animal que nos dio nuestra columna. Los cefalocordados son posiblemente los primeros antepasados de los vertebrados, aunque aún no tienen vértebras o columna moderna, aun así es la que dio el diseño para los peces. Un representante actual de ellos es el anfioxo. Los craneados son los primeros animales que tienen cabeza como tal, no tienen mandíbula y no tienen huesos, y su columna aún no tiene vértebras. Un representante actual de ellos es el mixino.

Los agnatos como las lampreas son los primeros “peces” con columna vertebral, no tienen huesos, tampoco tienen mandíbulas, pero gracias a este animal tenemos vértebras. Un representante actual son las lampreas. Los condriictios son los primeros “peces” con mandíbulas, llamados peces cartilaginosos, no tienen huesos, gracias a ellos tenemos mandíbula y maxilar. Tiburones, rayas y quimeras son de este grupo, no pueden flotar con excepción de las quimeras que tienen una vejiga natatoria. Los peces osteictios u óseos pueden flotar ya que tienen vejigas natatorias, tienen huesos, gracias a ellos nuestro esqueleto es óseo. De estos peces un grupo llamado pulmonados, pueden respirar aire, ya que usaron sus vejigas como pulmones, por ellos tenemos pulmones. Los anfibios son animales que vienen directamente de peces pulmonados primitivos, y podemos ver esta evidencia en las larvas de peces pulmonados vs las larvas de anfibios como las salamandras. Gracias a los anfibios tenemos cuatro extremidades. La clave para alejarse del agua fue el huevo amniótico, huevos con cáscara permitieron poder tener crías en tierra y alejarse del agua, las escamas igual fueron clave para esto, los “reptiles”. Gracias a estos animales somos terrestres. Los reptiles en el Pérmico poblaron el planeta y sin duda los más exitosos fueron los sinápsidos, los cuales podían regular su temperatura gracias a enormes velas, gracias a ellos podemos regular nuestra temperatura. El paso de sinápsidos primitivos a modernos como mamíferos fue un proceso que se dio en el mesozoico. Aquí aparecen características como el oído medio o la presencia

de pelaje. Los primeros mamíferos ponen huevos, hoy en día tenemos al ornitorrinco y equidna.

Los mamíferos que ponen huevos llamados monotremas, dan origen a marsupiales, como canguros y koalas, y estos a los placentarios, y los primeros muy probablemente eran como las musarañas, por lo que son el antepasado de perros, conejos, ballenas, murciélagos y humanos. Las musarañas dieron origen a varios grupos, pero nos enfocaremos en los Euarcontoglires, de los cuales los más primitivos eran similares a roedores; estos animales dieron origen a los dermápteros, antepasados de los primates, el único representante actual es el colugo.

Los primeros primates fueron del grupo prosimios, representantes actuales como los lémures y tarseros. Dieron origen a la mayoría de primates antropoides, pero la línea humana nos enfocamos en los catarrinos, los cuales algunos tienen colas no funcionales como algunos macacos. Los primeros primates en perder sus colas son los hominoideos, de los cuales los gibones son los más antiguos, pero sus descendientes ya bajaban de los árboles, los Homínidos, representantes actuales: orangutanes, gorilas, chimpancés, bonobos y los seres humanos. El grupo llamado Homininos, están todos extintos menos el ser humano, el más antiguo es *Ardipithecus* que dio origen a los australopitecos. Este grupo dio origen a los *Paranthropus* y los *Kenyanthropus*, de los cuales, se hipotetiza que el género *Homo* viene de *Kenyanthropus*. El género *Homo* pertenece nuestra especie *Homo sapiens*, vivió en paralelo a otras cinco especies humanas ya extintas, como el neandertal. El *Homo sapiens* tiene dos subespecies: el *sapiens sapiens* y *sapiens idaltu*, de los cuales solo *sapiens sapiens* siguen vivos.

La civilización humana según la escala de Kardashov está calificada como 0.87. La hipótesis se basa en el avance tecnológico de una civilización. Estamos en un punto de posible extinción, a esto se llama el gran filtro, que extinguiría civilizaciones antes de ser Tipo I. Las civilizaciones tipo I, si existieran, serían civilizaciones que usan de manera correcta todos los recursos de su planeta con posibles usos de la energía de fisión nuclear, la antimateria y las energías renovables. Las civilizaciones tipo II, si existieran, administrarían los recursos de un sistema solar completo, donde un sistema propuesto de energía son las esferas de Dyson, las cuales son megasestructuras hipotéticas que obtienen energía de su estrella, en nuestro caso sería el Sol. Las civilizaciones de tipo III, si existieran, son inimaginables, inmortales, administran una galaxia completa y su fuente de energía podría ser el agujero supermasivo que está en los centros de muchas galaxias. Todo este posible de futuro puede no ser nada, ya que estamos en un punto llamado la extinción del antropoceno, donde el 4% más rico de la población agota los recursos del planeta aumentando gases de efectos invernadero que podría llevarnos a una extinción peor que la que vivieron los seres del Pérmico. Es por eso que es importante un cambio radical ahora, ya que estamos al límite de que este sea nuestro futuro.

3. Talidomida, pegamento molecular para degradar proteínas

Alicia Santos González de Aledo

Enlace



¡Hola artemaníacos! ¿Os suena la talidomida? Bueno, pues hoy vamos a ver cómo se le está dando una nueva vida como pegamento molecular. La talidomida se usó en los años 50 y 60 para tratar las náuseas del embarazo, aunque en 1963 se retiró del mercado por las graves malformaciones que causaba en los bebés. Sin embargo, años más tarde se descubrió que también tenía efectos positivos en el tratamiento de la lepra.

Lo que no se supo hasta 2010 es cómo esta pequeña molécula tenía un efecto tan potente: tanto a la hora de tratar las náuseas, la lepra o cánceres como el mieloma múltiple, como a la hora de causar efectos secundarios tan graves en el feto. Y la respuesta a esa pregunta es la razón por la que ahora conocemos a la talidomida como pegamento molecular: ¡se descubrió que era pegajosa! Al introducirse en la célula, pegaba a dos proteínas (como la proteína rosa y la proteína amarilla). Estas dos proteínas no tenían por qué llevarse bien de antes, de hecho, el efecto de la talidomida como medicamento nace precisamente de que, en una célula normal, estas dos proteínas no *encajen*. ¡Solamente se juntan cuando añadimos el pegamento molecular!

Ahora, la talidomida es un pegamento muy específico: junta solamente a dos proteínas, que tienen funciones muy importantes en la célula. La rosa se llama cereblon, y su trabajo es buscar a proteínas dañadas y marcarlas con una señal de degradación. Vamos, ¡las tira a la basura! La proteína amarilla se llama Sall4, y se une al ADN para decidir si un gen se va a activar o no. Y, ¿en qué momento de la vida hace falta controlar los genes que se activan? Eso es, en el desarrollo del feto. Por eso la talidomida causaba malformaciones congénitas.

Aunque este pegamento sea tan específico, como conocemos su estructura química, es posible modificarla para que se pegue a otras proteínas. Nos interesa mantener la parte que se pega a cereblon, pero se están buscando derivados por el otro lado para pegarse a otras proteínas. Al pegarse a la nueva proteína, cereblon la manda a la

basura. Cuando esta proteína se degrada, causa un efecto en la célula que nos puede interesar: por ejemplo, así se están desarrollando nuevos medicamentos para tratar el cáncer de mama.

¿Has visto qué pasada? Se ha descubierto que un medicamento que tuvo que ser retirado en realidad es un pegamento para degradar proteínas. ¡Y lo mejor es que se puede utilizar como terapia en distintas enfermedades! ¡Espero que os lo hayáis pasado bien! Y nos vemos en el próximo Art Attack Molecular.

4. ¿Cómo identificar molecularmente las especies de insectos comestibles?

Jesús Agüero González

Enlace



Vamos a desgranar un artículo que escribí hace poco en el blog de LinkedIn: “Códigos de barras genéticos para la identificación de especies de insectos comestibles” con bichos, fraude y mucho ADN. Os dejo el enlace al final ²⁴. En los últimos meses hemos empezado a ver un goteo de autorizaciones de insectos como nuevos alimentos para humanos, pero eso ya lo contaba en otro hilo ²⁵.

Es cierto que ya había algunos Estados Miembros que toleraban la presencia en el mercado de insectos, siempre que cumplieran con estándares de seguridad alimentaria, pero desde el 1 de enero de 2018 la comercialización de estos productos se regula con el Reglamento (UE) 2015/2283. ¿Qué ha ocurrido con estas autorizaciones que se habían realizado antes a nivel nacional en algunos estados? pues que se acogen a un periodo transitorio que contempla el artículo 35.2 del nuevo reglamento, que inicialmente era de dos años. ¿Y qué especies siguen acogidas a estas medidas transitorias? (1) grillo rayado; (2) langosta del desierto; (3) larva de escarabajo del estiércol; (4) zánganos de abeja (sí, las de la miel) en estado de pupa; y (5) larva de mosca soldado negra.

Igual había que empezar por definir qué es “nuevo alimento” en este contexto, y es: cuando las personas no lo hayan consumido en una medida importante en la Unión Europea antes del 15 de mayo de 1997, fecha límite que fija el reglamento. Los nuevos alimentos pasan necesariamente por una evaluación de riesgos de la European Food Safety Authority y las técnicas de procesado deben reducir posibles riesgos, como las contaminaciones microbiológicas. Además, los insectos pueden provocar reacciones en personas alérgicas a crustáceos. La incorporación de nuevos alimentos requiere de nuevos métodos analíticos para verificar la autenticidad de las especies declaradas en la etiqueta e identificar el fraude y la adulteración de productos hechos con insectos.

El etiquetado incorrecto de los alimentos puede suponer un fraude y una grave implicación en la pérdida de confianza de los consumidores, como ocurrió por

ejemplo con la crisis de la carne de caballo, pero además el fraude puede implicar un riesgo para la salud, solo pensad en el síndrome del aceite tóxico por consumo de aceite industrial etiquetado como aceite de colza en 1981. Fraude alimentario se considera cuando: (1) hay acción intencionada por parte de empresas o particulares (en argot de criminología, alevosía y nocturnidad); (2) con el fin de engañar a los compradores; (3) obtener ventajas indebidas de ello; y (4) en violación de las normativas UE.

Y en esta imagen ²⁶, que he adaptado de la web de seguridad alimentaria de la Comisión EU, se describen los diferentes tipos de fraude. Mantener la trazabilidad y el etiquetado coherente de los productos es fundamental para la seguridad y confianza de los consumidores. La historia nos da la razón en la importancia de vigilar a los que no hacen las cosas bien, que son pocos pero hacen daño. Un alimento que entra en la cadena de forma fraudulenta probablemente no cumpla los requisitos para ser seguro y puede provocar un problema sanitario.

Al lío, ¿cómo identificar las especies de insecto para asegurar la autenticidad? en insectos enteros la identificación morfológica la pueden realizar entomólogos, aunque el mimetismo entre algunas especies y el estado morfológico de consumo puede dificultar. No obstante, esta posibilidad se desvanece si hablamos de insectos en polvo o de procesados con esta materia prima, lo que supone un desafío para esclarecer la identidad de los insectos comestibles, y es probable que este sea su uso más habitual en la UE debido a las barreras culturales.

Un grupo de investigadores de la Universitat Rovira i Virgili ha creado un método para identificar el tipo y la cantidad de insecto mediante espectroscopia de infrarrojos y un análisis multivariante, incluso en mezclas procesadas con otros ingredientes. También se pueden usar métodos basados en espectrometría, pero los métodos de biología molecular basados en PCR convencional o a tiempo real son el test de referencia. ¿Y en qué consisten? pues no, no es meterse el bastoncillo (hisopo) por la nariz. Mediante PCR cualitativa, presencia/ausencia, podemos detectar en una muestra de un alimento algunas especies, o la presencia de ADN de insectos de forma genérica. PCR negativa de insectos comerciales, junto a PCR positiva de insectos en general, puede hacer saltar las alarmas. Podríamos pensar en contaminación accidental, ya que bichos hay por todas partes, e incluso se usan como control biológico, pero no parece que este sea un problema general en productos alimentarios, por lo que mantengamos la alarma.

¿Y cómo sabemos que especie hay en la muestra? con los códigos de barras genéticos o *barcodes* que consisten en secuenciar fragmentos de ADN y contrastar con las bases de datos para averiguar cuál es la especie problema. Una de las dianas preferidas en estas técnicas ha sido el gen de la subunidad I de la citocromo C oxidasa (COI), aunque se han usado otros genes mitocondriales, como el citocromo b (cytb), o nucleares. La técnica en bibliografía científica se conoce como DNA barcoding.

Pero si imaginamos que queremos saber todas las especies microbianas del intestino, o los animales de una hamburguesa, o todos los insectos de esa barrita proteica que te comes para ponerte como un *croissant* es otra historia, en este caso tenemos varias secuencias mezcladas, y la técnica de secuenciación es más compleja, aunque hoy en día es mucho más barato y rápido e incluso hay aparatos del tamaño de una memoria USB para hacerlo tú en el laboratorio; eso sí tendrás que saber qué hacer con el *porrón* de datos que tendrás.

Y es que el análisis de secuencias es la parte más compleja de este proceso, y por ello hay una rama científica específica para esto, la bioinformática, con una alta demanda de profesionales en investigación pública y privada. El uso de códigos de barras de ADN para identificar las especies de una muestra se conoce como secuenciación de amplicones o metabarcoding, aunque es fácil encontrar metagenómica en su lugar. A esta discrepancia semántica le dedico un hilo ²⁷.

Uno de los riesgos en los alimentos procesados es la adulteración con harinas de menor coste, pero otro aspecto que puede afectar negativamente es la composición y calidad del alimento usado para crecer los insectos. Los procedimientos autorizados como nuevos alimentos contemplan un periodo de ayuno antes del sacrificio para eliminar posibles restos, el metabarcoding se presenta como una herramienta para analizar trazas de especies vegetales no declaradas o potencialmente alergénicas. Una de sus limitaciones es que no permite estimar proporciones de los ingredientes, debido a los sesgos del proceso, y aunque detecte especies alergénicas no necesariamente indican la presencia del alérgeno, para lo que se requieren las técnicas que detectan proteínas como ELISA.

A pesar de las desventajas ofrece una gran oportunidad para mejorar la seguridad alimentaria de nuevos alimentos y disminuir el fraude alimentario, por la capacidad de detectar especies que no están declaradas en el etiquetado. Y con esto y un bizcocho, os dejo el artículo justo a las ocho.

²⁴ El artículo se puede leer en este [enlace](#).

²⁵ El hilo al que alude el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

²⁶ La imagen se puede ver en este [enlace](#).

²⁷ El hilo al que alude el autor se puede encontrar en este [enlace](#).

5. Las hipótesis que explican la enfermedad de Alzheimer

Marta Nácar

Enlace



¿Sabes qué ocurre en un cerebro con la enfermedad de Alzheimer? La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa, es decir, las neuronas se van muriendo poco a poco. Los síntomas varían entre personas y también el ritmo al que progresan dependiendo de la zona afectada. Por ejemplo, lesiones del hipocampo dañan la formación de recuerdos. ¿Pensabas que alguien con Alzheimer solo sufría pérdida de memoria? Por desgracia también padecen dificultad para resolver problemas, desorientación, problemas con tareas cotidianas, falta de juicio, pérdida de iniciativa, apatía y depresión. Sin embargo, antes de que aparezca cualquier signo clínico, la neurodegeneración ya ha comenzado, ¡incluso hasta 20 años antes! Desde su diagnóstico, la enfermedad puede durar entre 8 y 10 años. Pero, ¿a qué crees que se debe la muerte de las neuronas? ¿Genes, poco uso del cerebro, dieta, no se sabe? Debido a la sofisticación del cerebro y a la complejidad de la enfermedad, la fisiopatología detallada de la enfermedad de Alzheimer todavía sigue siendo desconocida. Pero se han establecido diferentes hipótesis para explicar la enfermedad. Adentrémonos en lo desconocido...

«La Hipótesis de la Cascada β -Amiloide». Según esta hipótesis de 1992, la acumulación de la proteína β -amiloide en el cerebro provoca la pérdida neuronal. La agregación de esta proteína forma densas e insolubles acumulaciones fuera de las células llamadas placas seniles. Sin embargo, hoy sabemos que no se correlaciona el lugar donde se acumula esta proteína en el cerebro la muerte neuronal. Además, hay personas mayores que pueden tolerar concentraciones de placas seniles tan altas como aquellas con Alzheimer sin tener síntomas. A pesar de las placas seniles, los ensayos clínicos dirigidos hacia esta proteína todavía no han aportado beneficios clínicos. Por lo que la agregación del β -amiloide es necesaria, pero no suficiente para causar la enfermedad.

«La Hipótesis de Tau». Postula que un cambio químico (hiperfosforilación) de la proteína Tau es la causa principal de la enfermedad. Las acumulaciones de la proteína Tau hiperfosforilada es la patología más temprana que, con el progreso de la enfermedad, se va extendiendo. Tau es una proteína que participa en el

mantenimiento de la estructura de las neuronas, especialmente de los axones (la prolongación de la neurona). Si Tau deja de estabilizar a las neuronas, se despega y forma agregados llamados ovillos neurofibrilares dentro de las neuronas. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para apoyar esta hipótesis porque: no se sabe si Tau se hiperfosforila y luego se despega o al revés, hay otras proteínas que causan defectos en los axones y la mayoría de los ensayos clínicos que bloquean la agregación de Tau fracasan.

«La Hipótesis Inflamatoria». Esta hipótesis sugiere que el aumento de la producción de moléculas pro-inflamatorias empeora las patologías β -Amiloide y Tau. Desde 1988 diferentes estudios han sugerido la relación entre el sistema inmunológico y enfermedad de Alzheimer. La inflamación sirve para reparar. Para ello, los astrocitos y microglía (otras células del cerebro) liberan moléculas pro-inflamatorias. Sin embargo, una respuesta neuroinflamatoria exagerada puede dañar a las neuronas por la liberación excesiva de moléculas pro-inflamatorias. Sin embargo, no se ha descubierto ningún factor responsable de iniciar la inflamación local, y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos no han producido efectos beneficiosos. Por lo tanto, ¿conduce la inflamación al desarrollo de la enfermedad o es una de las causas?

«La Hipótesis Colinérgica». Esta hipótesis postula que la disminución progresiva del neurotransmisor acetilcolina y la pérdida de las neuronas que lo sintetizan, contribuyen al deterioro cognitivo en los pacientes con la enfermedad de Alzheimer. Las funciones de las neuronas que sintetizan acetilcolina afectan a la atención, aprendizaje, memoria, respuesta al estrés, ciclo de vigilia/sueño y la información sensorial. Estas tareas están deterioradas en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, se desconoce el mecanismo exacto por el que el deterioro de estas neuronas afecta a la cognición y al comportamiento. Además, existe un fracaso de los tratamientos dirigidos a esta hipótesis porque tienen demasiados efectos secundarios y pocos resultados beneficiosos.

«La Hipótesis Noradrenérgica». En 1987 se postuló que la recuperación de los niveles de noradrenalina evitarían la neurodegeneración en la enfermedad de Alzheimer. Durante esta enfermedad hay una disminución de las neuronas que sintetizan noradrenalina. Uno de estos núcleos de neuronas más degradados es el locus coeruleus. Su nombre a lo mejor te suena porque Amy Farrah lo estudia en su laboratorio de The Big Bang Theory. Esta teoría es complementaria a las hipótesis anteriores. Sin embargo, se necesitan más datos para ser confirmada y comprender el papel de la noradrenalina en las diferentes etapas de la enfermedad.

«La Hipótesis de la Microbioma Intestinal». ¿Y si el Alzheimer no está restringido solo al sistema nervioso central? Además, se están estudiando otras muchas opciones: las enfermedades cardiovasculares, las disfunciones hepáticas, los trastornos metabólicos, los defectos sanguíneos, los trastornos respiratorios y del sueño, las disfunciones renales o la inflamación sistémica. Esta nueva hipótesis se basa en la comunicación entre la microbiota intestinal y el cerebro.

6. ¿Son necesarios los paracaídas?

Sonia Fernández Romero

Enlace



¿Son necesarios los paracaídas? Un estudio llevado a cabo en 2018 por el Profesor Yeh de la Universidad de Harvard y publicado por el British Medical Journal evidencia que el uso de paracaídas no reduce los casos de muerte o lesiones traumáticas al saltar de una aeronave. En el estudio se indica que no existe correlación entre el uso o no de paracaídas y el daño o muerte provocado al saltar de un avión o helicóptero.

Los paracaídas se usan de forma rutinaria para evitar la muerte o lesiones traumáticas entre las personas que saltan de aviones. Los autores ponen en duda esta medida ya que la evidencia que la respalda es débil. Con la intención de obtener información se contó con 92 pasajeros de avión, mayores de edad, que fueron examinados tras descender del avión y a los que se animó a participar en el estudio. 23 de ellos aceptaron. Yeh y colaboradores realizaron un ensayo controlado y aleatorio. Los 23 voluntarios fueron asignados a los grupos: con paracaídas o con mochila vacía... aleatoriamente. La prueba consistió en saltar de la aeronave portando paracaídas o mochila vacía. La variable que se analizó fue si se había producido muerte o lesiones traumáticas graves. Los datos muestran que no hubo diferencia significativa entre los grupos con una $p > 0.9$ ya que los casos de muerte y de lesiones traumáticas fueron de un 0% para el grupo con paracaídas y de 0% para el grupo con mochila vacía. Este hallazgo fue coherente en diferentes subgrupos.

En comparación con los individuos que habían sido examinados pero no inscritos (69 pasajeros), los participantes incluidos en el estudio estaban en aeronaves a una altitud significativamente más baja. La media de altitud para los participantes del estudio había sido de 0.6 metros. Mientras que los sujetos no participantes habían volado a una altitud media de 9146 m. Hay que mencionar que la diferencia de velocidad de las aeronaves también era significativa: 800 km/h para los no participantes y de 0 km/h para los sujetos del estudio.

La principal conclusión que se obtiene de este estudio es que se puede afirmar que el uso de paracaídas no redujo la muerte o las lesiones traumáticas (0% ambas). Claro

que el ensayo solo pudo realizarse animando a los participantes a saltar desde pequeños aviones o helicópteros estacionados en tierra. Lo que sugiere una extrapolación cautelosa a saltos de mayor altitud. Por lo tanto hay que ser cuidadoso ya que el estudio no incluye saltos realizados desde una altura superior a 60 centímetros. Tras la lectura del estudio no me queda otra que rendirme a la evidencia: el paracaídas no es útil. Sin embargo como existe una limitación en la altura (0.6 m) seré cauta y si tengo que saltar desde un avión lo haré con paracaídas.

Aclaraciones varias: el hilo surgió como ejercicio para la asignatura de Comunicación Científica. El estudio es real y está publicado. Lógicamente se trata de una broma. Mi intención era acercar la ciencia de una forma amena y divertida. También averiguar quién lee y quién no. Mi objetivo es aprender y enseñar, con rigor, pero con humor.

7. Fluorescencia frente al estrés

Iván Toro Pineda

Enlace



¿Estrés en plantas? ¿Plantas modificadas genéticamente que brillan? Un grupo de científicos de la Universidad Hebrea de Jerusalén dirigido por Dr. Shilo Rosenwaser modificaron genéticamente la planta de patata, *Solanum tuberosum*. Pero, ¿por qué se usó la papa? Como tercer gran cultivo alimentario, las patatas son fuentes de carbohidratos y proporcionan nutrientes esenciales, como antioxidantes, fibra dietética, minerales, vitaminas y proteínas. Estas, como otras plantas de cultivo viven en entornos muy dinámicos, en los que el estrés abiótico, como la sequía, salinidad, altas temperaturas y la alta luminosidad, se cree que son las principales limitaciones de su producción.

Es por esto que en las últimas décadas se ha incrementado la demanda de tecnologías de biosensores para monitorizar los cultivos y permitir responder de forma directa ante las necesidades de las plantas en cada momento. Introdujeron en los cloroplastos de la plantas de patata un gen que da una proteína fluorescente en respuesta a especies reactivas de oxígeno (ROS, moléculas altamente reactivas que se producen para ayudar a mitigar el estrés y tienen la capacidad de producir daños oxidativos). Cuanto más estrés experimenta las plantas, mayor es la cantidad de especies reactivas de oxígeno que producen. Esto hace que las plantas modificadas produzcan más proteínas fluorescentes, por lo que cuanto más estresadas estén, más brillante será su brillo fluorescente.

Estas plantas de patata que expresaban el gen roGFP2 se sometieron a un análisis de imágenes radiométricas de estas proteínas fluorescentes en toda la planta mediante un sistema de imagen in vivo de alta sensibilidad, observando así el estrés de estas. Los resultados sugieren que estas imágenes pueden servir como una poderosa herramienta para la comprensión básica de las respuestas al estrés de las plantas y para la investigación agrícola aplicada, como por ejemplo para mejorar las capacidades de fenotipado en los programas de mejora genética y la detección temprana de las respuestas al estrés en el campo.

8. El primer vuelo del autogiro de Juan de la Cierva

José Antonio Bustelo Lutzardo

Enlace



Hace 100 años un "don Quijote del aire" pensó en molinos de viento. Definitivamente, era mejor tenerlos como aliados que pelear contra ellos. "Una noche en la ópera".

—¡Por amor de Dios, hasta la pajarita se me tuerce hoy a la derecha!

Mientras se prepara para una velada en la ópera con su esposa, Juan de la Cierva trata de serenarse. Los titulares de prensa han sido particularmente mordaces con los decepcionantes resultados de las pruebas. Los tres prototipos de su innovadora aeronave, el C1, el C2 y el C3, han acabado adoleciendo del mismo defecto y ha sido incapaz de corregirlo. Luisa aparece por la puerta y se dirige hacia su esposo para enderezarle esa pajarita torcida, lo toma del brazo y salen hacia la calle. Durante el trayecto en taxi hacia el Teatro Infanta Isabel, Juan rememora el último intento de vuelo con el C3. A los mandos, el teniente Alejandro Gómez Spencer empuja la palanca de potencia del motor Le Rhône que impulsa el aparato con sus 110 caballos. A medida que adquiere velocidad, las palas del rotor son impulsadas por el aire que bate contra ellas. El C3 da un pequeño salto y se posa de nuevo; Gómez Spencer tira de la palanca de mando hacia atrás e intenta separarse del suelo una vez más para, irremediablemente y como siempre, inclinarse a la derecha y caer estrepitosamente. Suerte que el teniente tiene el pellejo duro.

Al menos, el breve viaje del C3 ha servido para confirmar el principio de autorrotación (que inspira el nombre de la aeronave: autogiro) por el que las palas se mantienen en giro libre con el viento de la marcha otorgando sustentación, como en el juguete de la hélice voladora. Ensimismado en sus pensamientos, no ha sido consciente de que Luisa y él han salido del taxi y han accedido al patio de butacas mientras un amable acomodador los guiaba hacia sus localidades. Minutos después, el teatro quedaba en silencio y la orquesta arrancaba los primeros compases de la obertura de una de las óperas más célebres de Giuseppe Verdi. Como en la ópera, donde Radamés sueña con el amor de Aída, la princesa etíope capturada como esclava, Juan de la Cierva sueña con una aeronave más segura que los aeroplanos de alas fijas, en los cuales la sustentación corría serio peligro si fallaba el motor y perdía

velocidad. Y lo cierto es que los aeromodelos a escala que había construido a base de tela y alambre funcionaban a la perfección. Daba gloria verlos elevarse, sostenidos por la más ligera brisa que hacía girar su rotor a modo de molinete. Algo se le estaba escapando.

Abstraído en sus deducciones, era completamente ajeno a lo que se desarrollaba en el escenario del teatro. La ópera se encontraba ya en la segunda escena del primer acto cuando se inicia la danza de las sacerdotisas. Quizá fue el grupo de mujeres que interpretaban la coreografía, o quizá la melodía de flauta que comenzó a sonar, pero Juan volvió a prestar atención a la representación. Y entonces, como si lo hubiese impulsado un resorte, se puso en pie repentinamente exclamando un "¡Eso es!". Luisa, entre el susto y la vergüenza por las quejas de los espectadores, le agarró del brazo y le rogó que se sentase. El vuelo de los vaporosos vestidos de las sacerdotisas le hizo recordar el grácil comportamiento del modelo de tela y alambre. La clave era la flexibilidad.

Las palas del rotor tienen características aerodinámicas diferentes a medida que giran. La pala que avanza en el sentido de la marcha recibe el aire a mayor velocidad que la pala que retrocede, por lo que la primera genera mayor sustentación que la segunda, provocando el desequilibrio y el vuelco que habían sufrido todos los autogiros hasta la fecha. En el modelo de tela y alambre no sucedía porque la flexibilidad de las palas permitía que pudiesen subir o bajar sin provocar ese desequilibrio.

El siguiente prototipo, el C4, incorporaría una articulación para que el movimiento ascendente y descendente de las palas no se transmitiera a la aeronave y evitara el vuelco. La imagen de las sacerdotisas, haciendo volar sus vestidos mientras giraban, inspiró en Juan de la Cierva una solución en aquella velada de ópera del 2 de enero de 1922, hace justamente 100 años, la articulación de batimiento, que tiene aplicación también en el helicóptero. En este vídeo ²⁸ se puede apreciar que, mientras la punta de la pala dibuja en su giro, aproximadamente, la línea del horizonte mientras el autogiro está detenido, se eleva y desciende según avanza o retrocede en el sentido de la marcha. Un año después de esa noche en la ópera, el 17 de enero de 1923, el C4 realizó el primer vuelo de un autogiro con pleno éxito sobre una distancia de 183 metros. Por supuesto, el intrépido Gómez Spencer, una vez más, estaba a los mandos.

Tres días después, el 20 de enero, en otro de los vuelos de prueba, al teniente le falló el motor en pleno vuelo. En un aeroplano de alas fijas esto hubiese significado, con bastante probabilidad, un accidente de graves consecuencias. Pero el avezado piloto, haciendo gala de la principal característica del autogiro (mantener la sustentación a baja velocidad) dirigió el aparato hacia la pista y aterrizó suavemente sin ningún percance. Una aeronave asombrosa como muestra este vídeo ²⁹. Recorre los obstáculos de un hipódromo y se mantiene en el aire a la velocidad de un ciclista. En comparación, al fondo, puede observarse la elevada velocidad a la que ha de aterrizar una avioneta para no perder sustentación.

Literalmente, fueron molinos de viento los que, durante las décadas de 1920 y 1930, elevaron a España a la cima de la aviación mundial. Fin.

²⁸ El vídeo se puede ver en este [enlace](#).

²⁹ El segundo vídeo se puede ver en este [enlace](#).

9. Simbiosis entre rizobios y plantas

Andrea Estévez Herrerías

Enlace



Cuando pensamos en cómo se pueden relacionar una bacteria y una planta, solemos pensar en que se llevan como perros y gatos, ¿No? ¡Pues no siempre es así! ¡Acompáñame a verlos, con tus propios ojos! Espero que hayáis traído una pala, porque para encontrar a las bacterias vamos a tener que cavar. ¡Bingo! Nuestros amigos los rizobios (este nombre es solo para sus colegas) se encuentran aquí, en esas estructuras que llamamos nódulos radiculares.

Os las presento: las bacterias del género *Rhizobium* son bacterias gram negativas, es decir que la estructura de su pared celular es como un sándwich: membrana externa, peptidoglicano y membrana interna. Estas bacterias como os lo podéis imaginar, son móviles: utilizan los flagelos que tienen en uno de sus extremos para desplazarse hasta las raíces de las plantas para llevar a cabo sus negocios. ¿De qué clase de negocios estamos hablando exactamente? De simbiosis: los rizobios están ahí porque han sido "llamados" por la planta y ellos: ¡Acuden al rescate!

La planta se ha encargado de segregar por sus raíces una serie de sustancias con el objetivo de estimular el crecimiento de bacterias alrededor de sus raíces: son sustancias flavonoides (las puedes encontrar en gran cantidad de frutas). Las bacterias se acercan al pelo radical de la raíz, se adhieren y al detectar las sustancias flavonoides se activa la expresión de sus genes NOD, que están relacionados con la formación de los nódulos radiculares que hemos visto al principio. Los genes NOD producen como resultado los factores NOD (los genetistas no se calentaron mucho la cabeza con los nombres). Los factores NOD son una serie de enzimas, proteínas que hacen que las reacciones químicas vayan más o menos rápido.

Estas enzimas están implicadas en la producción de lipochito-oligosacáridos (azúcares). Algunos los podemos considerar como genéricos y cambian según la especie. A veces, tienen algunos "extras" o "cosillas de menos". La expresión de estos genes NOD aumentan mucho la concentración de Ca^{2+} en las células de las raíces, esto "obliga" a las raíces a curvarse. Esta curvatura es la curvatura de Sepherd, dentro

de la curva, los rizobios se agruparán y crecerán y seguirán produciendo factores NOD, pero ¿para qué? Los rizobios saben lo que se hacen... Si acumulan una concentración alta de factores NOD entre todos provocan que el pelo radical de la raíz se reorganiza y forme un: ¡canal de infección!

Una vez dentro de las raíces, nuestros rizobios, se quedan englobados en unas vesículas llamadas simbiosomas; ahí dentro, nuestras bacterias cambiarán de morfología y funciones y pasarán a llamarse bacteroides. Bien, ahora que sabemos cómo han llegado aquí del suelo hasta aquí... ya va siendo hora de hablar de su simbiosis. Los bacteroides fijan el nitrógeno atmosférico en el suelo, el nitrógeno es un nutriente muy valioso para las plantas, como os podéis imaginar. Por otro lado, las raíces de la planta serán el lugar de refugio y asilo de los rizobios. ¿Ambos están felices? Pues sí, pero es que la historia no termina aquí. Ahora viene la parte sentimental, saca los pañuelos. Los bacteroides necesitan oxígeno para obtener energía y poder fijar el nitrógeno atmosférico, pero tienen un problema: la enzima que utilizan para fijar el nitrógeno, la nitrogenasa, se desactiva si hay oxígeno. ¿Cómo lo van a hacer?

Nuestras bacterias afortunadamente no están solas, y gracias al poder del trabajo en equipo... ¡Encontraron la solución! Esta proteína es el resultado de la colaboración entre el rizobio y la planta: la leghemoglobina. La parte hemo la aporta la planta. La otra parte, la globina, la añaden los bacteroides. Por acción de la leghemoglobina, a los bacteroides les llega el oxígeno sin que la nitrogenasa sufra desactivación. ¡Todo gracias a la simbiosis!

¡Espero que os haya gustado la excursión al campo! ¡Y que para la próxima vez que veáis una planta de habichuelas, recordéis que hay debajo!

10. El origen de la escritura Braille

Marina Vidal Sevilla

Enlace



Seguro que habéis oído hablar muchas veces del Braille, pero... ¿conocéis su historia? El braille es un sistema de lectura y escritura táctil para personas invidentes, en el que se representan las letras del alfabeto a través de puntos en relieve. Todo empezó cuando un chiquillo inquieto, allá por 1812, quiso imitar a su padre en el taller de guasquería (el arte de trabajar en artículos de cuero) familiar. Este niño de 3 años se llamaba Louis Braille, y es el principal protagonista de esta historia.

Louis tenía 3 años. Mientras jugaba en el taller de su padre, cogió un tranchete que este utilizaba y trató de cortar una correa, con tal mala suerte de herirse el ojo derecho. La inflamación acabó dañando el ojo izquierdo también, provocando una ceguera irreversible. Louis Braille entró a la Escuela de Ciegos y Sordos de París. Cuando tenía 13 años, el director de esta le pidió que probara un sistema de lectoescritura táctil inventado por el militar Charles Barbier para transmitir y leer mensajes durante la noche sin ser captado. Louis, al cabo de un tiempo estudiándolo, vio que era un sistema que (aunque hubiera fracasado en el ejército) era viable, por lo que decidió mejorarlo. Lo reinventó reduciéndolo a 8 puntos, aunque pocos años después lo simplificó dejándolo en 6, el sistema actual.

Este es el alfabeto braille actual ³⁰, ¡por si os apetece saber un poco más! ¿Conocíais este sistema (y su historia)?

³⁰ La imagen del código Braille se puede ver en este [enlace](#).

11. Demostrando la existencia de los átomos con un café

Alberto Martín Pérez

Enlace



Si no podemos ver los átomos y las moléculas, ¿cómo podemos saber que están ahí? Hace un rato he descubierto que la respuesta a esto está en algo tan sencillo como preparar un café. Te cuento en este hilo cómo tú también puedes descubrir átomos en tu cocina. Cuando estudiaba física y química en la ESO me contaban que, aunque a simple vista, la materia parece que es una masa continua, si la mirásemos a una escala muy pequeña, veríamos que en verdad está formada por unas “pelotitas diminutas”: los famosos átomos y moléculas.

Y decían cosas aún más increíbles: que estas pelotitas se mueven aleatoriamente, chocando unas con otras y que la temperatura del material está directamente relacionada con la velocidad media de estas pelotitas. Y a todas estas ideas absurdas lo llamaban “teoría cinética”. Lógicamente, muchas veces me pregunté cómo era posible saber que eso era así. Parece una ida de olla bastante grande. Pero la duda me duraba poco; siempre terminaba pensando “bueno, lo habrán visto en un microscopio”. Lo que no sabía es que estaba completamente equivocado. Aunque la idea de “mirar” los átomos es la más directa y simple, construir un microscopio con una resolución tan grande como para poder “fotografiar” átomos de simple no tiene nada. De hecho, el primer microscopio capaz de “ver” átomos se construyó en 1981.

Pero esta idea de que los átomos son pelotitas que se mueven de manera aleatoria y chocan entre ellas (teoría cinética) se remonta a los siglos XVIII y XIX, por lo que los científicos de aquella época sólo podían soñar con un microscopio como los de finales del siglo XX. Así que, la teoría cinética se les ocurrió gracias a observaciones mucho más sutiles de fenómenos macroscópicos que, aunque parezcan más complicados, en verdad son bastante sencillos (y más caseros también). De hecho, son cosas como lo que he descubierto haciendo café.

Sé que ahora sólo puedes pensar en cómo se verán los átomos en un microscopio moderno. Así que, te dejo aquí este vídeo grabado por IBM España en el que cada puntito es un átomo ³¹. Para esto hicieron cada fotograma moviendo cada átomo individualmente. Ahora ya podemos volver al café. La cuestión es que me he

preparado un café con leche, y para eso, he puesto un vaso con leche debajo del chorrillo de café que sale de mi máquina de cápsulas, como se ve en este vídeo ³². Al acabar ¿notas algo curioso o extraño en mi café? El café y la leche se han mezclado, pero lo han hecho de una manera bastante especial: la concentración del café y la leche no es igual en todo el vaso. Por suerte, no necesitamos ningún método químico complicado para medir la concentración: nos basta con mirar el color.

Al acabar de verter el café, la parte de arriba del vaso el color es más oscuro (hay una mayor concentración de café), mientras que en fondo está totalmente blanco, esto quiere decir que, en el fondo del vaso la leche no se ha mezclado con el café. Pero, ¿acaso esto demuestra algo?... Lo cierto es que sí: ya el simple hecho de que podamos disolver el café en leche ya es una prueba de que la materia está formada por pelotitas diminutas (ya sean átomos o moléculas). La alternativa a que la materia esté formada por átomos sería que fuese completamente continua. Esto quiere decir que, dentro de un material no habría huecos y, al mirarlo en un microscopio siempre veríamos lo mismo independientemente de cuantos aumentos utilizásemos. Si la materia fuese continua, disolver el café en la leche (o cualquier otra sustancia) sería misión imposible: al no haber huecos dentro de la materia, el café no podría entrar dentro de la leche (y viceversa), por lo que no se mezclarían.

Si la materia fuese continua, café y leche quedarían separados (como agua y aceite) y al removerlos con una cucharilla, lo único que conseguiríamos sería gotas de café moviéndose a través de la leche, pero sin disolverse. Es decir, algo parecido a una lámpara de lava. Gracias a que la materia está formada por átomos, las pelotitas que forman la leche se pueden empezar entremezclar a nivel atómico con las pelotitas que forman el café y así tener una disolución. ¿Alguna vez habías pensado en cuántísima ciencia utilizas al hacer un café? Hemos visto que hacer café con leche es ya una demostración de que la materia está formada por átomos/moléculas, pero eso sólo es una parte de la teoría cinética que nos enseñaron en clase: nos falta por demostrar lo de que estas pelotitas se mueven aleatoriamente.

Pero no te preocupes, nuestro amigo el café todavía tiene más ciencia que mostrarnos. ¿Recuerdas lo de que al hacer el café la concentración (color) cambiaba a lo largo del vaso? ¡Pues ahí está la clave para demostrar lo del movimiento aleatorio de átomos y moléculas! Cuando ponemos en contacto estos dos líquidos miscibles (café y leche), uno va a empezar a desplazarse hacia el otro (y viceversa). Es decir, el café va a avanzar hacia la leche y la leche hacia el café y por eso tenemos esta concentración que varía a lo largo del vaso. Este fenómeno se llama difusión y sólo puede ocurrir si las moléculas se mueven y, además, lo hacen de manera aleatoria. Si las moléculas estuvieran quietas, el café y la leche no se mezclarían sólo por ponerlos en contacto: necesitaríamos una cucharilla para remover.

Como las moléculas se mueven en direcciones aleatorias, cuando ponemos en contacto los dos líquidos, algunas de las moléculas que forman el café se moverán hacia la leche y empezarán a ocupar el espacio en el que se encontraba inicialmente

la leche (y viceversa). Además, las moléculas cambian su dirección cuando chocan con las paredes del vaso o entre ellas mismas. Así que, si dejamos pasar un tiempo suficiente, todas las moléculas se habrán movido a lo largo de todo el vaso y conseguiremos una disolución homogénea. Esto significa que no necesitamos remover con la cucharilla para que se mezcle bien del todo. Fíjate en esta imagen: es el vaso a distintos tiempos después de haber vertido todo el café sobre la leche. Cuanto más tiempo pasa, más homogéneo está todo.

Además, la difusión también nos sirve para demostrar que la velocidad de las moléculas está directamente relacionada con la temperatura. Mira lo que ocurre cuando vertemos café soluble en un vaso con agua templada (20° C aprox.) y en otro con agua fría (5° C aprox.)³³. Al dejar a la difusión hacer lo suyo, el vaso en el que se consiga primero una disolución homogénea (el de 20° C) será aquel en el que las moléculas se mueven más rápido. Esto es una prueba de que la temperatura es proporcional a la velocidad media de las moléculas.

Ya ves, en muchas ocasiones la ciencia es mucho más sencilla de lo que puede parecer y no hace falta usar microscopios sofisticados, ni experimentos muy complejos para resolver los grandes misterios del universo: nos puede valer con las cosas más simples y cotidianas. Y mañana cuando te levantes... ¿va a ser esto lo primero en lo que pienses?

³¹ Puedes ver el vídeo de IBM en este [enlace](#).

³² Puedes ver el vídeo en este [enlace](#).

³³ Puedes ver el vídeo en este [enlace](#).

12. El concepto de raza y su uso injustificado

José Antonio Garrido Cárdenas

Enlace



Si te pregunto cuántas razas de perros conoces, seguro que, a poco que te detengas a pensar, podrías hacer una lista considerablemente larga. Pero ¿y si te pregunto por cuántas razas humanas puedes nombrar...? Aguanta. No desesperes. La respuesta, al final del hilo. Pero antes de responder, te quiero hablar del Instituto Estatal para la Biología de las Razas, que fue fundado en 1922, en Upsala (Suecia). En su interior se cometieron verdaderas atrocidades en el nombre de la ciencia y sirvió a militares del Tercer Reich para justificar sus sentencias a muerte. Su objetivo inicial era estudiar a los habitantes del país desde una perspectiva racial, pero podemos decir que se les fue un poquito de las manos.

El primer director de la institución fue Herman Bernhard Lundborg, quien, para entonces, llevaba años estudiando a los nativos de Laponia –los Sami– buscando justificación moral y científica a su creencia de la superioridad nórdica. A partir de aquellos desvaríos de Lundborg, Suecia llevó a cabo la esterilización de más de 60.000 personas entre 1934 y 1975 “por imbéciles, deficientes o desviados”. La excusa era una supuesta higiene social y racial, y el objetivo último, la eugenesia. ¿Eugenesia? La eugenesia consiste, básicamente, en favorecer la reproducción de determinados individuos, para mejorar los rasgos hereditarios. Es decir, si no eres alto, guapo y fuerte, aléjate de esta gente. Lo curioso es que, aunque es cierto que ideas similares han existido desde la Grecia Clásica, el boom de la eugenesia llegó con la publicación de “El origen de las especies”, de Darwin. El perverso retorcimiento de la ciencia para justificar las más humanas calamidades.

¿Pero qué dice, de verdad, la ciencia al respecto? A nivel molecular, diferentes estudios han concluido que no existen diferencias significativas para separar razas humanas. Y es que, genéticamente hablando, todos los humanos –absolutamente todos– somos idénticos en más de un 99.9%. Al menos, eso es lo que dice el análisis de nuestro ADN. Por lo que resultaría imposible encontrar un parámetro fiable para diferenciar razas entre nosotros. Podemos decir que el conjunto de los humanos

pertenece a un mismo repertorio genético, con pequeñísimas variaciones. Y, ojo, no estamos negando la diversidad genética. No, hija, noooo. De hecho, es esa diversidad genética la que nos hace diferentes. Es esa diversidad la que nos permite evolucionar como especie. Pero es una diversidad no homogénea. Es decir, no hay conjuntos de variantes que se puedan asociar a grupos humanos, a razas.

Así que, volviendo al inicio, en animales domésticos, obtenidos por selección artificial de determinadas características, tiene sentido hablar de razas. Pero no es igual en el caso de los humanos. Nosotros no tenemos razas. Si acaso, poblaciones. Y no lo digo yo, lo dice tu ADN. Así que ya lo sabes. La raza, en nuestra especie, podría tener sentido como concepto social, pero nunca científico.

Porque la raza, como las madres, sólo hay una: la humana.

13. Mutaciones y superhéroes

David Sánchez Sánchez

Enlace



Mutación: es la clave de nuestra evolución. Nos ha permitido evolucionar desde un organismo unicelular en la especie dominante del planeta. Este proceso es lento, necesita miles de años, pero cada pocos cientos de miles de años... la evolución da un salto adelante. Los primeros casos de lo que parecía ser una extraña neumonía fueron identificados en diciembre de 2019 en la ciudad china de Wuhan, entre trabajadores del Mercado mayorista de mariscos de Huanan.

La gravedad de las cifras de afectados y muertes aceleró la carrera por una vacuna. ¡Et voilà! En 2020 la Agencia Europea del Medicamento (EMA) daba luz verde a la primera vacuna frente a la COVID-19 en el continente: La vacuna de Pfizer y BioNTech ¿Pandemia superada? Mm, no. Beta, Alfa, Delta, Gamma, Lambda, Mu, Omicron... La aparición de distintas variantes emergentes del COVID-19 está haciendo que cada vez sea más difícil acabar con la pandemia. ¿De dónde salen estas nuevas cepas? ¿Cómo surgen estas variantes? La respuesta es... ¡Por mutaciones!

Una mutación es el cambio al azar en la secuencia del ADN de un ser vivo que produce una variación en las características de este organismo. Mediante los procesos de replicación el ADN es capaz de hacer una copia necesaria para el proceso de división celular. De esta manera las células hijas conservan la misma identidad genética. Sin embargo en este proceso... ocurren muchos fallos. Estos fallos, provocados al azar y no corregidos por la maquinaria molecular de la célula o inducidos por el contacto con otros factores externos son los responsables de la aparición de estas mutaciones... y aquí es donde entramos en el universo de los superhéroes.

Si hablamos de mutaciones la cabeza se nos va irremediablemente a superhéroes y en particular a los conocidos como X-Men. La mayoría de los X-Men son mutantes, una sub-especie de humanos que nacen con habilidades sobrehumanas activadas por el gen "Factor-X". Las mutaciones pueden surgir al azar como resultado de errores en la copia del ADN durante la división celular. Puede ser el caso de mutantes como Jean Grey, que dentro de su genoma presentan la alteración en un gen en concreto que es el Gen X.

Otra posible causa es el contacto con agentes externos como radiaciones ionizantes o sustancias químicas denominadas mutágenos. Es el caso de Bruce Banner, científico que sufre la exposición a una potente fuente de radiación Gamma al explotar la bomba sobre la que investiga. Sabiendo qué son y cómo se producen ¿Qué tipo de mutaciones existen? Se pueden seguir varios criterios para realizar una clasificación: según su origen, según la célula afectada, según el efecto que provocan o según la extensión de la mutación.

1. Según su origen. Ya hemos hablado anteriormente de ello. Por un lado, aquellas que surgen al azar y por otro lado aquellas que surgen inducidas por agentes mutagénicos. Por ejemplo Hugh Jackman (lobezno) ha sufrido un carcinoma debido a la exposición a los rayos UV del Sol.

2. Según las células afectadas. Las mutaciones pueden afectar a las células germinales (óvulos y espermatozoides) y ser heredadas por la descendencia o afectar a células somáticas, en cuyo caso este cambio no es heredable por la descendencia. Un ejemplo de mutación germinal aparece en Bestia, cuya mutación es heredada por vía paterna. En células somáticas y aunque el ejemplo sea muy forzado, tendríamos el caso de Steve Rogers. El Capitán América es producto de un tratamiento militar con un suero experimental.

3. Según el efecto que provocan tendremos mutaciones beneficiosas, neutras o perjudiciales. En el universo Marvel las mutaciones beneficiosas serían comparables al nivel Omega, los mutantes más poderosos como Magneto. Las neutras al nivel Delta, al que pertenece Forja y el 50% de los mutantes y las perjudiciales al nivel Epsilon donde malviven mutantes como Beak. Las mutaciones beneficiosas ayudan a los organismos a adaptarse a cambios en su ambiente y son esenciales para que ocurra la evolución. Aportan la variabilidad genética necesaria para que una especie pueda evolucionar a expensas de las condiciones del medio en el que vive.

4. Cuarto y último criterio para clasificar las mutaciones. Según su extensión y podremos clasificarlas en: génicas o puntuales, genómicas y cromosómicas.

4.1. Puntuales o génicas. Son mutaciones a nivel molecular y afectan la constitución química de los genes, es decir a las bases o "letras" del ADN. Este cambio puede ser una sustitución de bases, su adicción o su eliminación. Un ejemplo de mutación puntual condiciona la hemofilia, enfermedad en la cual la sangre no coagula correctamente. En honor a Max Levy, un niño estadounidense que sufre esta enfermedad, Marvel creó el superhéroe "Iron Max" basado en su personaje favorito: Iron Man.

4.2. Cromosómicas. El cambio afecta a un segmento de cromosoma, por tanto a su estructura pero sin verse modificado con ello el número de cromosomas. Pueden afectar al orden de los genes (inversiones y traslocaciones) o al número de genes (duplicaciones y deleciones). Un ejemplo de mutación cromosómica es el síndrome del maullido de gato o de Lejeune, una enfermedad causada por la pérdida de

material genético del cromosoma 5. Si hablamos de gatos DC tiene su superheroína felina: Catwoman.

Se ha quedado buen momento para contar que en el universo DC aparece el metagen: una unidad de herencia que se encuentra en aproximadamente el 12% de los organismos humanos vivos (metahumanos) y que les confiere poderes y habilidades sobrenaturales.

4.3. Finalmente, genómicas. Son aquellas que afectan al conjunto del genoma, aumentando el número de juegos cromosómicos (poliploidía) reduciéndolo a una sola serie (haploidía) o bien afectando al número de cromosomas individualmente (por defecto o por exceso). Dentro de este tipo de anomalías, quizá la más conocida sea la Trisomía 21 o "Síndrome de Down" en la que la presencia de un cromosoma de más en la pareja 21 condiciona un grado variable de discapacidad cognitiva y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible.

Sin ser de marvel, ni DC sí que existe un superhéroe con esta condición genética. El escritor Chip Reece creó la novela gráfica *Metaphase*, protagonizada por Ollie, un niño con síndrome de Down que quiere ser superhéroe como su padre. Las mutaciones tienen un papel clave en la evolución de la vida sobre nuestro planeta. Las mutaciones son una de las fuentes de variabilidad genética sobre la cual actúa la selección natural. Lenta pero progresivamente irán condicionando la evolución genética de una especie. La mayor parte de las mutaciones son perjudiciales y sus portadores mueren. Aquellas que ayudan al individuo a competir por los recursos se mantienen en la especie y son esenciales en el proceso evolutivo. Los casos más usados en clase son las polillas británicas o las jirafas. Y del mismo modo y como una especie más, el ser humano es el fruto de miles de años de evolución y de la acumulación de distintas mutaciones... ¡El ser humano es un organismo mutante!

Las regiones HAR (Regiones Humanas Aceleradas) son un conjunto de 49 fragmentos de unos 200 pares de bases del genoma humano que se conservan a lo largo de la evolución de los vertebrados, pero que son sorprendentemente diferentes en los humanos. Una de las más características es la secuencia HAR1, que participa en la formación de la corteza cerebral, permite la producción y comprensión del lenguaje, el pensamiento abstracto y está asociada a la propia inteligencia. Aunque es una secuencia que se observa bastante estable durante cientos de millones de años de evolución, en el escaso tiempo de evolución entre chimpancés y humanos surgen 18 mutaciones de pares de bases diferentes, mucho más de lo esperado por su historia anterior.

Otra región característica cuyos cambios ha provocado nuestra evolución es la región HAR2. Esta región controla la movilidad del pulgar oponible y de la muñeca. Las mutaciones en esta región nos han permitido manejar herramientas con mayor precisión y fuerza. Mayor capacidad cerebral, pensamiento racional, pensamiento simbólico, lenguaje, manipulación de objetos con precisión y destreza... ¿No te

parecen superpoderes? ¿Y si te digo que poder beber leche es otro gran superpoder mutante? No, no es tan "strange", atiende... En el ser humano durante la infancia, nuestro organismo produce una enzima llamada lactasa para poder digerir la leche materna. Al entrar en la etapa adulta la producción de lactasa disminuye lo que provoca la incapacidad de digerir este carbohidrato. Cuando la lactosa no se digiere en el tubo digestivo es aprovechada como fuente de energía por los microorganismos de nuestra microbiota. El resultado de este metabolismo ocasiona síntomas desagradables como diarrea, gases e hinchazón después de ingerir productos lácteos.

La aparición de una mutación en el gen responsable de la persistencia de actividad de la lactasa aparecida hace 2.000 - 20.000 años en Turquía permitiría digerir este azúcar y supuso una clara ventaja evolutiva al poder optar una alimentación más rica en calcio, vitaminas etc... Según la Asociación de Intolerantes a la Lactosa de España (Adilac), menos del 10% de la población del norte de Europa tiene intolerancia a la lactosa. En cambio es muy frecuente entre asiáticos, árabes, africanos, afroamericanos e indios americanos. Por tanto, otras adaptaciones del ser humano derivadas de la aparición de mutaciones afortunadas en los genes implicados en el metabolismo de la grasa han permitido la adaptación de los Inuit a las duras condiciones climáticas de las regiones árticas de América del Norte y parte de Siberia.

El mundo de los superhéroes tiene varios ejemplos relacionados con el control sobre las bajas temperaturas: Jack Frost, Iceman, Blizzard, Mr Frío, Ice Master, Silver o Ice Princess. Otro de los pueblos adaptados a situaciones peculiares son los Bajau, un pueblo nómada vive en las aguas de las Filipinas, Malasia e Indonesia. Son pescadores y una hipertrófia de su bazo les permite sumergirse hasta 13 minutos debajo del agua... casi, casi como Aquaman. Y una más, que me he venido arriba. Y arriba es donde viven los "sherpas" Este pueblo está adaptado genéticamente a la falta de oxígeno en el Himalaya. Gracias a una mutación metabolizan el oxígeno de una manera más eficiente que las personas que viven al nivel del mar.

Si existe un superhéroe capaz de alcanzar una altitud tal, que con su vuelo pueda verse privado de la presencia de oxígeno en el aire, ese es Superman. El emblema de DC es capaz incluso de sobrevivir al vacío del espacio sin oxígeno. No podía acabar sin mencionar la adaptación sufrida en el color de nuestra piel. Tras perder el pelo, la piel oscura se habría seleccionado como forma de adaptación eficaz a la latitud africana en la que la radiación solar es muy intensa. Estudios recientes plantean que las variantes de dos genes relacionadas con el color claro de los ojos, la piel y el cabello en los europeos en realidad habrían aparecido hace un millón de años en África y habrían favorecido la aventura a las latitudes más altas hace 45.000 años.

Una de estas mutaciones afectaría a uno de los genes encargados de regular la síntesis de la melanina, el gen MC1R, condicionando una decoloración de la piel que favorecería una mejor absorción de la vitamina D, necesaria para el crecimiento en latitudes de baja exposición solar. Las mutaciones han marcado, marcan y van a

seguir marcando nuestro camino como especie sobre el planeta Tierra. El proceso evolutivo prosigue lenta pero ininterrumpidamente. Quizá en un futuro, ante unas condiciones diferentes, aquello que nos ha "encumbrado" como especie...

Como decía Jeff Goldblum, el Dr. Ian Malcolm en la película Jurassic Park "La vida se abre camino" lo ha hecho en estos 4.000 últimos millones de años y lo seguirá haciendo en un futuro. Espero, sinceramente, haber podido enfocar este hilo de una manera amena, entretenida y rigurosa. Allá donde siga creando personajes (que estoy seguro que sigue haciéndolo) espero que el gran Stam Lee me dé el visto bueno a este trabajo. No puedo cerrar, no debo cerrar, sin mencionar que este hilo surge a partir del material trabajado durante una charla impartida codo con codo con Miriam, una de mis alumnas de 1º ESO dentro del tema de Genética Molecular para 4º ESO. ¡Para 4º ESO! Una locura. Gracias Miriam.

14. La auténtica naturaleza de los OVNI

Daniel Prieto González

Enlace



Julio de 1947. Un misterioso platillo volante cae sobre la localidad de Roswell, en Nuevo México. Nadie sabe de qué se trata y las diferentes teorías no tardan en aparecer. Comienza el fenómeno OVNI. Al sureste de Albuquerque, en un extenso rancho, el granjero Mac Brazel descubre los restos de un objeto estrellado en su terreno. Tres días más tarde, comunica el hallazgo al sheriff local y a los oficiales de una base de la fuerza aérea cercana. Tras la recogida de los restos, la prensa no tarda en hacerse eco de la noticia: "Las fuerzas aéreas capturan un platillo volante en un rancho de la región de Roswell". Un escándalo que pronto acallaron los militares, comunicando que se trataba de un globo sonda meteorológico.

Pero, ¿era esto cierto? Las numerosas contradicciones entre prensa, testigos y militares dejarían una duda flotando en el aire que, veinte años más tarde, sería aprovechada como germen para el archiconocido fenómeno OVNI. La búsqueda de platillos volantes estaba servida. Sin embargo, antes de continuar, debemos preguntarnos, ¿qué es el sonido? Sabemos que se trata de una onda mecánica y longitudinal que necesita un medio para propagarse. No como la luz, que puede viajar a través del vacío.

Imaginemos que tenemos un tambor. Al golpear la membrana, esta comienza a vibrar, haciendo que las partículas del aire con las que está en contacto se desplacen. Estas, a su vez, harán que las más cercanas también se muevan y así sucesivamente. La energía del tambor va desplazándose entre filas de moléculas, en una onda que llamamos longitudinal. Las partículas se mueven en el mismo sentido que dicha onda. Así, tras propagarse una determinada distancia, la energía acaba disipándose por todo el medio y el sonido muere. Aunque pueda parecer algo bidimensional, esto ocurre en las tres dimensiones. Se trata de una onda esférica, es decir, la forma de la onda es una esfera con su centro en el foco que la genera. Pero, ¿a qué velocidad se desplaza?

La velocidad del sonido depende principalmente de las características del medio en el que se propaga. No es igual en un sólido, un líquido o un gas. Centrémonos en los

gases. Aquí, la velocidad depende de la temperatura y el tipo de gas. Por ejemplo, a 20°C en el aire, el sonido se mueve a 342 m/s, mientras que a 0°C a 331 m/s. Si sabemos que dicha onda se trata de una serie de vaivenes entre las moléculas, es fácil entender por qué cambia su velocidad. A mayor temperatura, las partículas vibran más, por lo que tienen más energía y tardan menos en transmitir la onda. Sin embargo, si tuviéramos partículas más pesadas, a estas les costaría más moverse y, por lo tanto, la velocidad sería menor.

Así que no sólo depende de la temperatura, sino también de la masa del gas. En el helio (más ligero que el aire), a 20°C, la velocidad es muchísimo mayor. Hablamos de unos 1.007 m/s. Una auténtica barbaridad... ¿Y en los líquidos y sólidos? Para ello hay que entender que las moléculas de un gas apenas interaccionan entre sí, tienden a alejarse unas de otras y a ocupar el mayor volumen posible. Mientras tanto, en sólidos y líquidos, los enlaces entre ellas son mucho más intensos y están mucho más pegadas. De modo que el sonido tardará bastante menos en propagarse por el medio. Al estar fuertemente unidas, un cambio en la temperatura apenas se notará, así que la velocidad no dependerá de esta. En líquidos depende de la elasticidad del medio y de su densidad, factores que a su vez varían en función de la presión, la temperatura y la salinidad. Y es que, en los océanos, esto da lugar a un fenómeno sorprendente.

La presión en los océanos viene dada por la fuerza que ejerce el agua sobre nuestras cabezas, por lo que aumenta con la profundidad. Sin embargo, la temperatura se comporta de forma distinta. Durante el primer kilómetro disminuye de forma muy pronunciada, pero luego se estabiliza. La combinación de ambos factores origina un comportamiento curioso en la velocidad del sonido. Desciende durante los primeros mil metros, pero luego vuelve a aumentar, lo que genera un mínimo a dicha profundidad.

Se trata de una región de velocidad mínima entre dos zonas más rápidas, produciendo un canal auditivo llamado SOFAR (del inglés Sound Fixing and Ranging), descubierto en 1940 por el oceanógrafo Maurice Ewing. Pero, ¿por qué es un canal? Un sonido generado a cualquier otra profundidad se disiparía en todas las direcciones y sólo conseguiría viajar distancias relativamente cortas (menos de 50 km). Sin embargo, esto en el canal SOFAR no ocurre. Cuando se emite un sonido a un kilómetro de profundidad, las ondas se propagan en forma de esferas, pero al toparse (arriba y abajo) con las regiones más rápidas, se ven reflejadas de vuelta al interior de la zona lenta. Un funcionamiento similar al de la fibra óptica.

El sonido no sale del canal, por lo que no pierde energía y puede recorrer enormes distancias. De hecho, una onda generada en el canal SOFAR en el Índico puede ser escuchada en la costa este de EE.UU. ¡El sonido viaja unos 19.000 km! Este canal se extiende por todos los océanos del mundo y se sospecha que es utilizado por las ballenas para comunicarse a grandes distancias. Y, por supuesto, también por los humanos... Viajamos entonces hasta la Segunda Guerra Mundial.

Ewing acababa de descubrir el canal SOFAR y sus sorprendentes aplicaciones científicas (y militares). El 7 de diciembre de 1947 los japoneses atacaban Pearl Harbor y los EE.UU entraban en la guerra. Cuando un piloto americano era derribado y quería ser rescatado, comunicarse por radio no era muy buena opción. Los japoneses lo detectarían y capturarían, sonsacándole toda la información posible. Es entonces cuando se ponía en marcha el mecanismo SOFAR. Al impactar contra el agua, el piloto soltaba una cápsula metálica hueca que se hundía. Al alcanzar los 1000 metros de profundidad, la presión del océano la hacía implosionar, generando una vibración que se extendía por todo el Pacífico a través del canal SOFAR. Los japoneses no sabían nada de esto, así que el piloto estaba seguro. Mientras, los estadounidenses tenían colocados a lo largo de la costa oeste numerosos micrófonos a esa profundidad, lo que les permitía triangular la posición del piloto.

Pero, ¿qué narices tiene que ver esto con el fenómeno OVNI? Pues muchísimo, aunque no lo parezca a primera vista. Trasladémonos entonces a 1947, a los inicios de la Guerra Fría. Tras terminar la Segunda Guerra Mundial con el lanzamiento de las bombas nucleares en Hiroshima y Nagasaki, los EE.UU eran muy conscientes de que los soviéticos no tardarían en tener las suyas. La clave era cómo saberlo. En aquel momento ninguna de las dos potencias tenía aviones espía con suficiente capacidad de vuelo y, mucho menos, satélites. Hay que tener en cuenta que el Sputnik 1 no llegó al espacio hasta 1957, diez años más tarde...

Por lo tanto, se necesitaba otro medio para vigilar a la URSS y su potencial programa nuclear. La respuesta, esta vez, también vino de la mano del oceanógrafo Maurice Ewing. Si el océano tenía un canal SOFAR, ¿pasaría lo mismo en la atmósfera? Efectivamente, en el cielo también existe una franja de mínima velocidad del sonido. Entre el aire caliente cercano a la superficie y la capa de ozono calentada por el UV que absorbe, se encuentra una zona más fría donde el sonido se desplaza más lento. Un canal SOFAR aéreo. Al igual que en el mar, las ondas se reflejarían en las capas superior e inferior, conservando mejor su energía y propagándose mucho más lejos. Así, las explosiones nucleares en la URSS se podrían escuchar en territorio estadounidense. Vale, pero ¿cómo se hacía?

En este caso, los micrófonos se elevaban hasta la estratosfera incorporados a unos discos metálicos, todo ello enganchado a su vez a enormes globos meteorológicos. Dispositivos lanzados desde los propios EE.UU. De esta manera, si los soviéticos detonaban las bombas, la explosión generaría, a grandes alturas, un ruido que no se produciría de forma natural. Esta onda viajaría por todo el globo a través del canal SOFAR aéreo y se detectaría con los platillos volantes. Dichos instrumentos y la misión que llevaban a cabo se enmarcaron en el secretísimo Proyecto Mogul. Era vital que los soviéticos no supieran que los americanos tenían la oreja pegada a la puerta... Sin embargo, algo falló.

El 4 de junio de 1947 despegó la misión NYU Flight 4. Y, un mes después, esta se estrellaba en la localidad de Roswell, Nuevo México. Allí, ni los propios militares de la

cercana base aérea sabían de qué se trataba, por lo que los primeros días reinó la confusión. Con el objetivo de que el incidente no fuera a más y los soviéticos se enterasen, oficiales del ejército de los EE.UU acallaron el problema afirmando que se trataba de un globo meteorológico, únicamente tenía carácter científico. Aunque consiguieron silenciar la noticia, la idea del platillo volante permaneció en la cabeza de muchos estadounidenses. Una idea que décadas más tarde se convertiría en el fenómeno OVNI que hoy todos conocemos (y cuyo origen es mucho más terrenal...).

Gracias a los documentos desclasificados en 1995, hoy sabemos que este proyecto no duró mucho tiempo. En 1949, el gobierno canceló Mogul al descubrir un método mucho mejor para detectar las explosiones nucleares. Estos aterradores artefactos no sólo hacían vibrar la atmósfera, sino también el suelo. Y es que el sonido se propaga mucho más rápido por los sólidos que por el resto de estados, ya que las partículas que lo forman están más unidas entre ellas.

En la siguiente década, el ejército aprovecharía los conocimientos de los sismólogos para vigilar a la Unión Soviética, al menos hasta la carrera espacial. Así, jugando con la velocidad del sonido, daría inicio uno de los temas más recurrentes de la sci-fi moderna, la ufología. ¡Muchísimas gracias por leerme y espero que les haya gustado!

15. Iwan Bloch, padre de la sexología

Luis Muñoz Mediavilla

Enlace



Hoy se cumplen 150 años del nacimiento de Iwan Bloch, una de las figuras indispensables de la sexología; entre otras cosas, fue él quien le dio el nombre. Vamos a repasar algunos datos de su biografía.

Estudió Medicina. Era la única forma de estudiar el sexo sin que supusiera el descrédito profesional y personal. Se especializó en dermatología, siendo reconocido por sus investigaciones sobre la sífilis y la gonorrea. Con el pseudónimo de Eugène Dühren escribió una biografía del Marqués de Sade, contextualizando a la persona y su contexto histórico. Posteriormente, encuentra el manuscrito de la obra "Los 120 días de Sodoma" y consigue publicarla.

Sabía 12 idiomas y tenía una biblioteca de más de 40.000 libros, lo que le permite tener conocimientos de diversas disciplinas. Esos distintos puntos de vista permitieron que se opusiera frontalmente a las "Teoría de la Degeneración" y a la de la "Psychopathia sexualis". Bloch entiende que lo que se llaman perversiones en realidad es algo natural que se da en multitud de contextos históricos, geográficos y culturales.

Su obra "La vida sexual contemporánea" (1907) es fundacional de nuestra disciplina. Plantea la idea de centralizar todo el conocimiento que se ha desarrollado desde las distintas disciplinas. Habla por primera vez de Sexualwissenschaft, la Ciencia Sexual.

Bloch tiene contacto con sexólogos y otros profesionales de la época. Magnus Hirschfeld, tras leerle, utilizó la palabra Sexualwissenschaft tanto en su Revista como en su Instituto. Hirschfeld, a su vez, influyó en la visión que tenía él sobre la homosexualidad, que estaba influida por los viejos paradigmas. Havelock Ellis también lee y admira su trabajo. Gregorio Marañón prologa la edición española de "La vida sexual contemporánea".

Bloch tenía un gran afán de conocimiento. Un hecho que lo demuestra es que, en torno a 1915, se apuntó a clases para entender la Teoría de la Relatividad de Einstein. El bueno de Iwan fue médico militar en el frente durante la Iª Guerra Mundial. Algo que le afectó profundamente. Poco después, en 1922 y tras diversos problemas de salud, murió con 50 años.

Espero que os haya gustado y os pique el gusanillo de conocer más sobre Bloch y las demás figuras importantes de la historia de la sexología.

16. El cambio climático y su relación con las tres reglas

Ángel Luis León Panal

Enlace



Nadie había reparado en ello pero, entre los años 1950 y 2020, la morfología de las aves que revolotean por Israel ha cambiado. Algunas tienen una masa corporal menor. Otras han aumentado su longitud corporal. ¿Quién ha perfilado sutilmente estos rasgos en setenta años?

No vamos a andarnos con rodeos y misterios. La mano humana está detrás de dichos cambios. En concreto, las aves habrían sido cinceladas por el calentamiento global alumbrado por nuestra especie. Esta es la conclusión a la que han llegado investigadores de la Universidad de Tel Aviv, tras analizar aves conservadas en el Museo Steinhardt de Historia Natural. El estudio incluyó unos 8.000 ejemplares de 106 especies, entre las que había mosquiteros, cigüeñas, arrendajos, búhos, perdices o jilgueros.

Para entender el mecanismo que está detrás de este fenómeno, debemos remontarnos al año 1847. El biólogo alemán Carl Bergmann estableció que, cuando los animales endotermos (como las aves y los mamíferos) viven en un clima frío, tienden a ser más grandes que sus parientes afincados en climas cálidos. La explicación que subyace es la siguiente: en las criaturas pequeñas, la relación entre área superficial y el volumen es mayor y, por tanto, se produce una mayor pérdida de calor. Ocurre lo contrario con animales grandes. En biología esto es conocido como regla de Bergmann, la cual es particularmente evidente entre los pingüinos. Si viajamos de la Antártida al Ecuador midiendo a estas aves, podremos apreciar cómo disminuyen de tamaño. Según esta regla, el actual calentamiento global conducirá a una reducción en el tamaño de algunos animales para facilitar la pérdida de calor. El susodicho estudio de Israel es un ejemplo de ello. Los cambios se han producido tanto en aves residentes como migrantes de Asia, Europa y África, lo cual parece indicar que estamos presenciando un fenómeno global.

Este no es el único caso donde el cambio climático antropogénico y la regla de Bergmann van de la mano. Como decíamos, sus efectos pueden ser globales e incluso alcanzar con sus garras lugares considerados como prístinos. En 2021, se

publicaron los resultados de un estudio en las selvas amazónicas cuyas conclusiones riman con lo observado en Israel. Investigadores de la Universidad Estatal de Luisiana hallaron que el tamaño de las aves no migratorias del sotobosque amazónico ha disminuido en los últimos 40 años. Las condiciones más cálidas y con menos lluvias están afectando a las zonas vírgenes del Amazonas. Dicho escenario tiene correlación con una disminución de la masa corporal de las aves.

En este estudio se usaron las medidas de unas 15.000 aves recopiladas durante cuatro décadas. Concretamente, desde 1980, las 77 especies analizadas han perdido masa corporal. Incluso también se constató un aumento de la longitud de las alas en 61 de ellas. Así lo expresaba Vitek Jirinec, autor principal del estudio, en la agencia SINC: «Nuestros resultados indican que en nuestro lugar de estudio el clima está cambiando, y al mismo tiempo, también la morfología de los pájaros expuestos a esas condiciones climáticas».

Viajemos ahora hasta Reino Unido. La digitalización de las colecciones de mariposas del Museo de Historia Natural de Londres ha permitido rastrear en estos insectos el efecto del cambio climático. Aunque aquí la cosa es un poco más complicada, ya que tratamos con animales ectotermos. Entre los insectos, el aumento o disminución de la temperatura puede influir de diferentes maneras en su tamaño cuando sean adultos. El crecimiento depende de las condiciones ambientales experimentadas en las diferentes etapas de su ciclo vital.

El desarrollo de un programa informático, bautizado como Mothra, ha permitido analizar miles de especímenes de mariposas. Mothra puede identificar de forma automática cada ejemplar, medir sus características e identificar el sexo. Estas mediciones se correlacionaron con los registros mensuales de temperaturas que experimentaron las larvas de 24 especies de lepidópteros. Así han descubierto que, en 17 de ellas, los adultos eran más grandes a medida que ascendía la temperatura durante la etapa larval. Es decir, algunas mariposas británicas están creciendo en respuesta al cambio climático.

Seguimos viajando. En Alaska, la musaraña enmascarada (*Sorex cinereus*) parecía contradecir la regla de Bergmann. El tamaño corporal de estos mamíferos, ya de por sí pequeños, disminuye cuando aumenta la latitud. Un análisis más detenido demostró que esta tendencia en realidad era debida a la escasez de alimentos durante el frío invierno. Pero ahora los humanos hemos cambiado su mundo. Desde 1950, el tamaño corporal de las musarañas en Alaska ha aumentado de forma significativa. Aunque en este caso los investigadores lo han relacionado con la mayor disponibilidad de alimentos, ya que los inviernos más cálidos favorecen el crecimiento poblacional de sus presas.

Con la regla de Bergmann en la mano, la comunidad científica también ha supuesto que los animales urbanos menguarán, ya que en las ciudades suben las temperaturas mediante un proceso conocido como isla de calor. Sin embargo, la

biología siempre está dispuesta a romper los esquemas y desechar sin contemplación nuestras mimadas hipótesis. Investigadores del Museo de Historia Natural de Florida han comprobado que la urbanización está favoreciendo que muchas especies de mamíferos crezcan. Llegaron a esta conclusión tras analizar los datos de longitud y masa corporal (alrededor de 140.500 registros) de más de 100 especies de mamíferos de Estados Unidos (roedores, musarañas, murciélagos, etc.) recolectados durante 80 años. Todo parece indicar que aquellas poblaciones dispuestas a aventurarse en las junglas de cemento se ven beneficiadas por la abundancia de comida, refugio y falta de depredadores, lo que les lleva a tener un crecimiento mayor que sus congéneres rurales.

Veamos ahora una segunda regla. En 1887, el zoólogo estadounidense Joel Asaph Allen desarrolló la conocida como regla de Allen, la cual establece que la forma del cuerpo de los animales endotermos varía según el clima. De esta forma, en los climas cálidos las especies tienen apéndices más grandes para así tener mayor superficie y perder calor. Por ejemplo, las orejas de las liebres disminuyen de tamaño si vamos en un gradiente desde México hasta el Ártico. En el marco del calentamiento global, también se propuso usar la regla de Allen para predecir cómo podrían cambiar los animales. Y así fue. El pico de algunas aves, el cual puede actuar como un regulador de la temperatura corporal, ha aumentado de tamaño.

En Australia, entre los años 1871 y 2008, el pico del perico variado (*Psephotellus varius*), la cacatúa gang-gang (*Callocephalon fimbriatum*), el perico dorsirrojo (*Psephotus haematonotus*) y la rosella roja (*P. haematonotus*) ha aumentado entre un 4% y un 10%. Y para terminar este viaje, vamos con una tercera regla. En 1833 el zoólogo alemán Constantin L. Gloger propuso la conocida como, sin sorpresa alguna, regla de Gloger. En resumen, dicha regla afirma que entre los animales endotermos veremos vestidos más oscuros en los ambientes más húmedos. Aunque en este caso las causas no están tan claras e incluso son motivo de debate académico.

Se ha propuesto que en los mamíferos, la piel y pelo más oscuro serviría como protección contra la luz ultravioleta, la cual es mayor donde abunda el Sol. Por otro lado, entre las aves los pigmentos de melanina presentes en las plumas parecen estar relacionados con una mayor resistencia a la infección por bacterias, quienes crecen mejor en condiciones tropicales. En base a esto, se predijo que el cambio climático podría traducirse en un mayor oscurecimiento de los animales. Aunque, como hemos comentado, actualmente se debate cuáles son los mecanismos que hay detrás de la regla de Gloger. Esto es fundamental para poder determinar qué ocurrirá. Algunos investigadores sostienen que la clave se halla en cómo la humedad controla la cantidad de vegetación.

La cadena sería la siguiente: en ambientes húmedos tiene lugar un mayor crecimiento de la vegetación, lo cual conlleva una mayor oscuridad del ambiente y, por tanto, a los animales les favorece contar con un camuflaje oscuro para ocultarse

entre las sombras selváticas. Si esto es así, con el calentamiento global se deberían seleccionar animales más claros al haber menos humedad.

A lo largo de esta historia hemos visto cómo el cambio climático está moldeando a nuestros vecinos. Un aspecto que arroja una sombra de dudas sobre la biosfera conforme suben las temperaturas. ¿Qué implicaciones tienen estas modificaciones sobre las especies? ¿Cómo se transmitirán estos cambios a los ecosistemas que conforman? Estas historias también demuestran una cosa: el cambio climático es real. Si alguien lo niega, duda sobre sus orígenes o banaliza los efectos, es porque está mal informado u oculta alguna intención. Lo primero tiene solución, lo segundo es más turbio.

17. El arte espacial

Sofía López Martín

Enlace



Explorar el espacio, conocer y descubrir el cosmos. La travesía que no podemos vivir y que, sin embargo, podemos imaginar. Pero... ¿A quién le debemos poder imaginar los confines del universo? En este hilo conoceremos a los artistas astronómicos.

En palabras de Arthur C. Clarke: "El artista astronómico estará siempre muy por delante del explorador. Pueden representar escenas que ningún ojo humano haya visto jamás, ya sea debido a su peligro o a su lejanía en el tiempo y el espacio". ¿Manchas en la superficie de Júpiter? ¿Anillos que rodean a un gigante gaseoso? ¿Montañas en la Luna? Los artistas astronómicos son aquellos, que gracias al ensayo y error, nos han enseñado a visualizar lo que, de otra manera, no seríamos capaces de conceptualizar. Si paramos unos segundos, y nos preguntamos: ¿cómo es posible poder imaginarme sobre la superficie de un exoplaneta?

La respuesta: las ilustraciones que han ido forjando el imaginario colectivo sobre lo que no podíamos fotografiar ni observar directamente. Y diréis... ¡Que ya tenemos fotos de Marte! ¡Y de Saturno! ¡Y hasta de Plutón! ¿Sabíais que hasta el acercamiento de la sonda New Horizons en 2015, las mejores representaciones que se tenían eran ilustraciones a la espera de ver si guardaban parecido con la realidad? Uno de los mejores ejemplos lo vemos con dos obras del célebre artista, Ron Miller. Izquierda: Caronte visto desde Plutón (~1980); derecha: Plutón visto desde Caronte (2015) ³⁴. Si bien ambos representan lo mismo, las diferencias son abismales.

Este es uno de los mejores ejemplos del poder que tiene el arte espacial como herramienta para dar forma en nuestra mente a rincones por descubrir del universo. Conocer e imaginar Plutón como si esa imagen siempre hubiera estado en nuestras retinas, se lo debemos a ellos. Pero será mejor que les pongamos cara y nombre a dos de los principales artífices de la magia, ¿no? Conozcamos al "abuelo" y al "padre" del arte espacial.

Lucien Rudaux (1874 – 1947). "El abuelo del arte espacial" se unió a la sociedad astronómica francesa con 18 años. Entre sus libros el más destacado será "Sur les

autres mondes" (1937), con más de 400 ilustraciones. Sus representaciones de la Luna son llamativas, mientras se representaba como un lugar anguloso, afilado y poco erosionado, Rudaux presenta elevaciones suaves, paisajes sin obstáculos más allá de algunos cráteres como los que encontrarían las misiones Apolo casi 30 años después. La trayectoria de Rudaux continuó: encontramos un Marte colmado de tormentas, cañones y llanuras anaranjadas; Venus erosionado, diferentes vistas de Saturno y vemos ilustraciones de paisajes de planetas orbitando estrellas binarias, donde todo cuenta con dos sombras.

Chesley Bonestell (1888 - 1986). Su trayectoria merece un hilo entero, pero muy resumidamente, la astronomía siempre estuvo latente en su vida. Trabajó desde 1940 como pintor de fondos mate en Hollywood, y aplicó estos conocimientos a unas ilustraciones espaciales increíbles. Carl Sagan llegó a decir "No sabía cómo se veían otros mundos hasta que vi las pinturas de Bonestell del Sistema Solar". Multitud de futuros investigadores, científicos e ingenieros se vieron motivados desde la infancia por ilustraciones de Bonestell para empezar sus carreras. Tras su muerte en 1986, el asteroide (3129)1979 MK2 pasó a llamarse "Bonestell" y en palabras, de nuevo, de Carl Sagan: "Es lógico que le devolvamos un mundo a Bonestell ya que él nos ha dado tantos". La lista de artistas espaciales es inmensa, y actualmente gran parte continúan su labor. Los formatos y tecnologías han ido cambiando, pero siempre con una misma pasión y curiosidad motivándolas, conocer lo desconocido, explorar lo inexplorable.

Para descubrir más artistas increíbles: Ron Miller, Maria Clara Eimmart, Pat Rawlings, David Hardy, Lynette Cook, Adolf Schaller, Don Dixon, Ludek Pesek, Martin Kornmesser, Scriven Bolton, Marilyn Flyn, Etienne Leopold Trouvelot, Robert McCall o Vincent Di Fate.

³⁴ Fotografías de Ron Miller en este [enlace](#).

18. Come legumbres y mitiga el cambio climático

Germán Tortosa Muñoz

Enlace



La humanidad se enfrenta a uno de los retos más importantes de su historia:



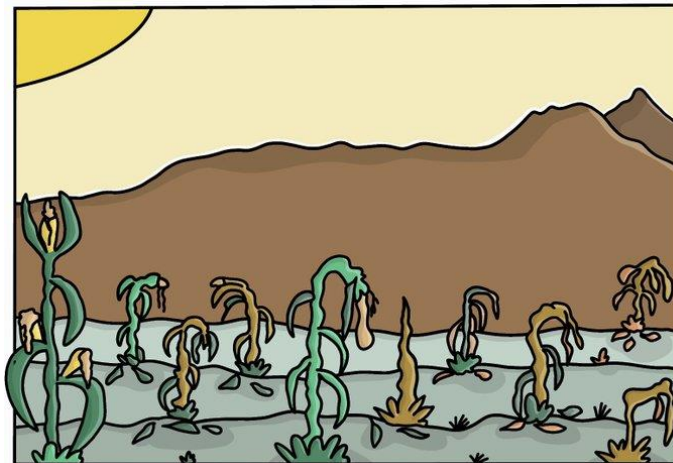
Como el incremento de la población mundial...



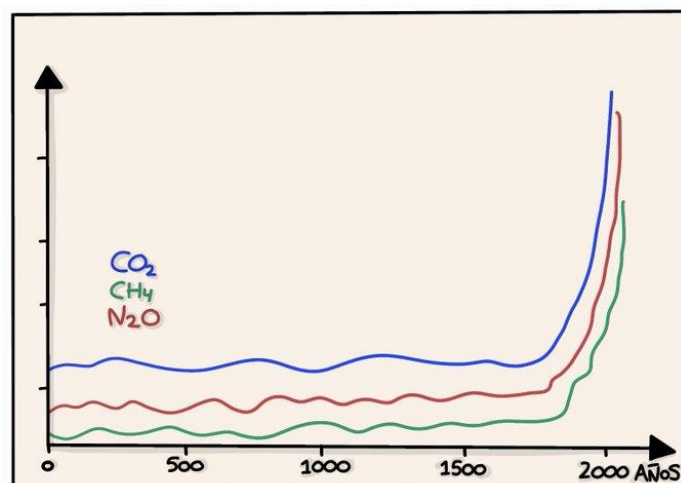
La agricultura jugará un papel esencial para resolverlo.



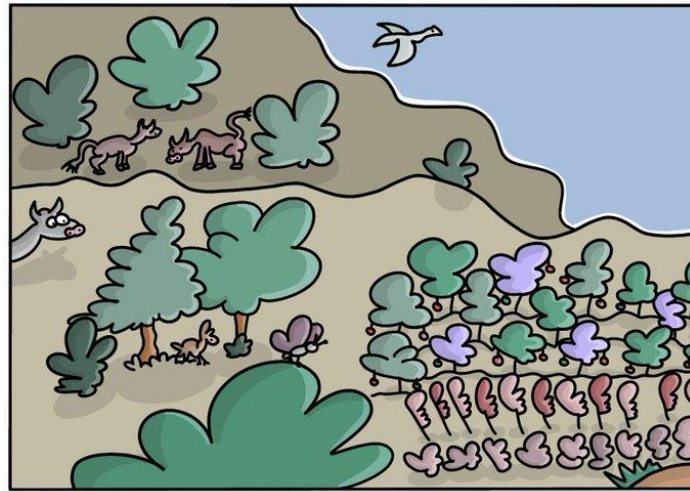
Pero por desgracia el cambio climático amenaza su desarrollo a corto y medio plazo.



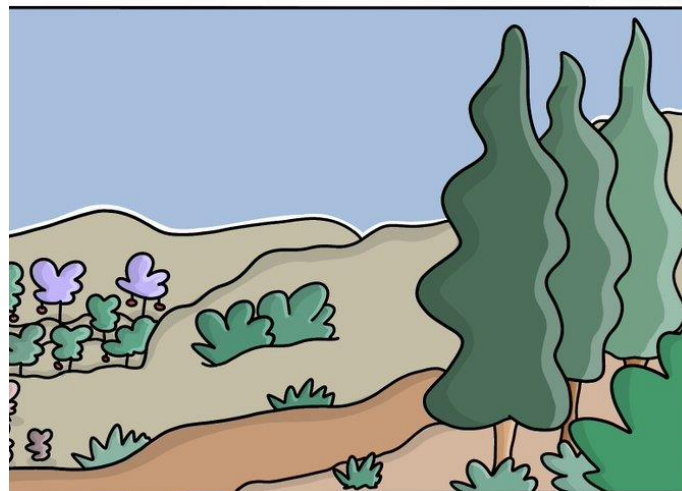
En parte se debe a la emisión de gases de efecto invernadero como el dióxido de carbono (CO_2), el metano (CH_4) y el óxido nitroso (N_2O).



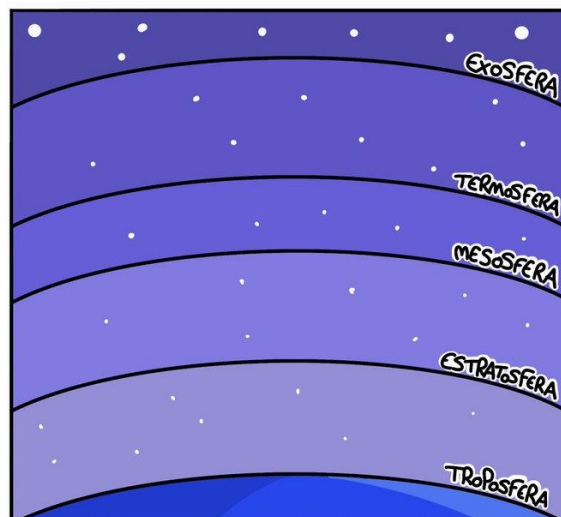
Los ecosistemas agroforestales son verdaderos reguladores del clima tanto a escala local como a escala global...



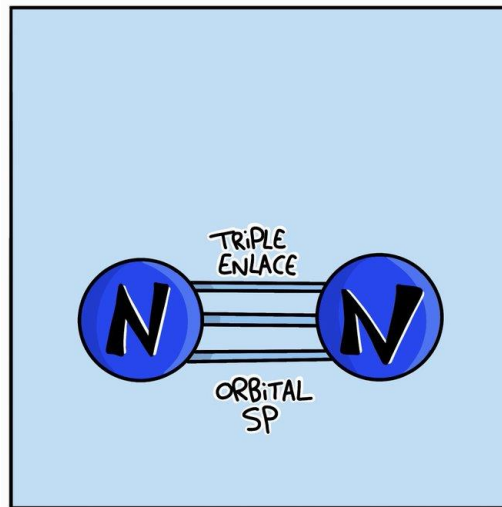
... y actúan simultáneamente como fuente y sumidero en la emisión de estos gases.



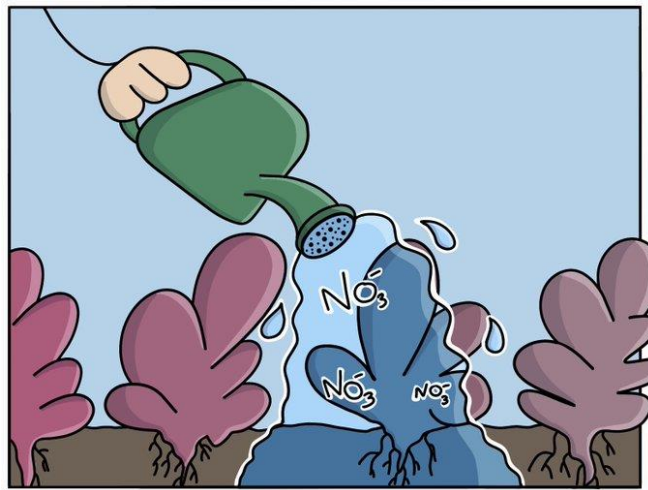
A pesar de que el nitrógeno es uno de los elementos más abundantes en la atmósfera...



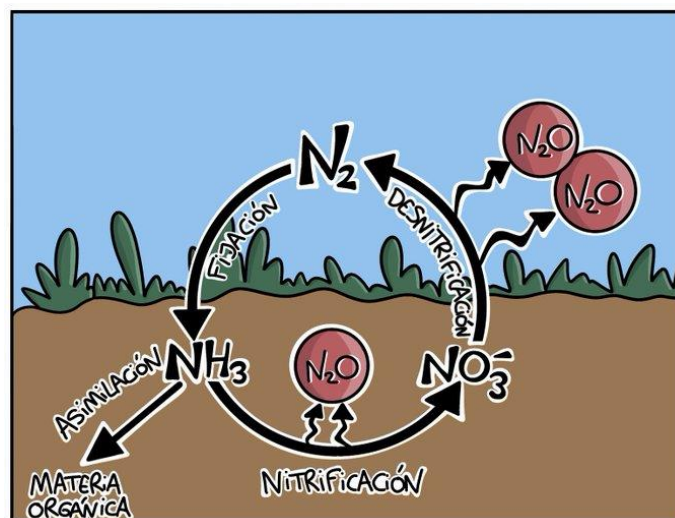
... está en una forma poco disponible (N_2).



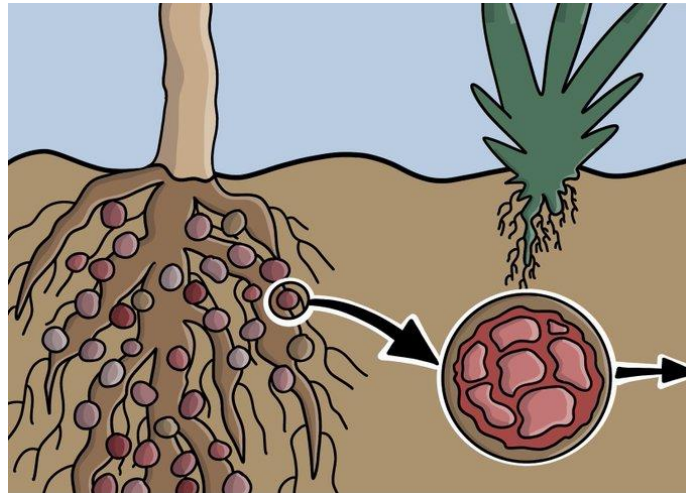
Por eso se aplica como fertilizante en la agricultura...



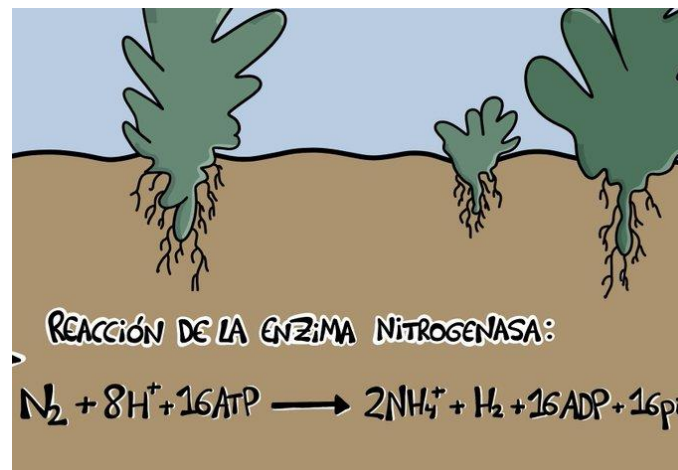
Aunque su uso excesivo altera el ciclo del nitrógeno del suelo generando grandes emisiones de N_2O .



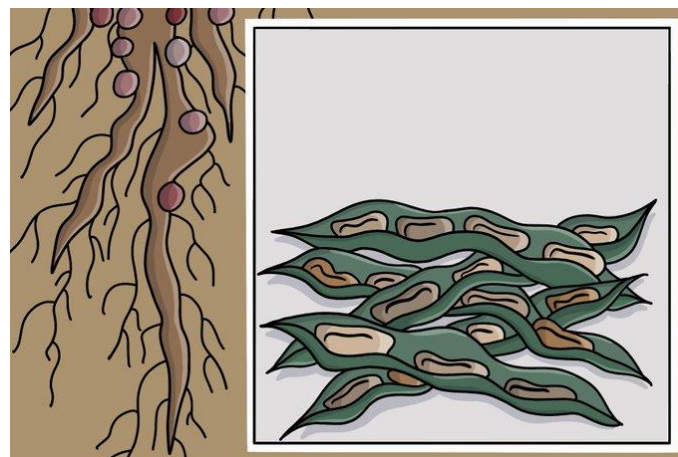
Para evitar este problema, podemos usar una alternativa biológica a los fertilizantes.



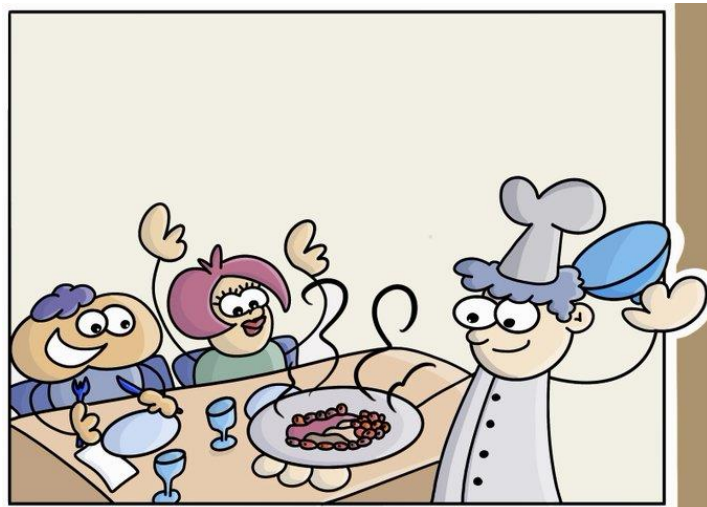
Las leguminosas forman una simbiosis beneficiosa con bacterias del suelo conocidas como rizobios, las cuales pueden convertir el nitrógeno atmosférico en nitrógeno asimilable para las plantas. Este proceso se conoce como fijación biológica de nitrógeno.



Por eso cultivar leguminosas es muy bueno para el suelo y el medio ambiente, a la fertilidad de los suelos.



Además, las legumbres son un superalimento y están muy ricas. ¿A qué esperas para comerlas?



19. El cambio climático y su relación con la ocurrencia de rayos

Francisco Javier Pérez Invernón

Enlace



Los efectos del cambio climático no son lineales. Las emisiones de gases de efecto invernadero pueden encender una mecha que acabe explotando... ¡casi de forma literal! En este hilo veremos cómo el CO₂ puede provocar auténticos chispazos. Los gases de efecto invernadero que emitimos, tales como el dióxido de carbono o el metano, hacen incrementar la temperatura de nuestra atmósfera. Esto ya lo sabemos, pero hay una implicación de esto de la que se suele hablar poco. El CO₂ puede prender una mecha muy peligrosa. En concreto, me estoy refiriendo a los rayos en los bosques boreales y su permafrost, una verdadera bomba de relojería que, de explotar, nos lanzarían de lleno a enormes cambios climáticos de consecuencias casi incalculable.

Pues bien, ¿cuál es la mecha y cuál es la bomba exactamente en esta historia? Comencemos por la mecha... El permafrost que nos interesa son suelos que llevan cientos o miles de años congelados y que contienen cantidades ingentes de carbono que, de ser liberados a la atmósfera, multiplicarían enormemente el ritmo de calentamiento global. Una verdadera bomba. Ese carbono se ha ido acumulando en el suelo año tras año, pero el hielo lo ha atrapado e impide que se libere. Sin embargo, tienen una mecha que puede cambiarlo todo. La mecha son los árboles y arbustos que componen los bosques boreales. Cuando un árbol o arbusto de un bosque boreal prende, por ejemplo en Siberia, se puede producir un incendio que se extienda por suelos de permafrost y vaya liberando cantidades ingentes de carbono acumulado en el suelo a un ritmo muy rápido, acelerando el calentamiento global.

Pero, ¿qué suele puede provocar incendios en esas regiones? ¿Cómo puede el cambio climático encender la "mecha" que son los árboles y hacer estallar la "bomba" que es el permafrost? Pues con un chispazo, o más bien con varios chispazos, literalmente. Hablo de rayos que pueden causar ignición en los árboles y

llevar a una gran liberación de carbono atrapado en el suelo. Pero, ¿hay rayos en los bosques boreales?

Pues bien, aunque a latitudes tan elevadas no hay muchos rayos, sí hay un número suficiente como para causar incendios. De hecho, la gran mayoría de los incendios actuales en los bosques boreales, poco poblados, son causados por incendios. Por suerte, al ser una región con poca insolación y convección, las tormentas no son muy comunes y no se producen tantos incendios como para que sea un problema esa liberación de carbono actual. De momento, es una fuente de carbono "integrada" en el equilibrio climático.

Pero esto puede cambiar rápidamente. Un aumento de la temperatura cambia el contenido de agua en nuestra atmósfera y, por consiguiente, la estabilidad de la misma, causando un verdadero desbarajuste en la ocurrencia de tormentas. Todos los modelos climáticos actuales e incluso algunas medidas nos dicen que esto llevará a un aumento importante de tormentas, y por consiguiente rayos, en el círculo polar Ártico. Como consecuencia de nuestras emisiones de gases invernaderos, la atmósfera está lanzando cada vez más "chispazos" (rayos) sobre las mechas que pueden hacer estallar verdaderas bombas de carbono en los bosques boreales.

Esto ya lo estamos viendo. De hecho, en 2019 se registró un rayo de récord. Ese año, una red de detección de rayos captó el rayo más septentrional de la historia, en 89.53°N. Estudios como el de Chen y colaboradores ³⁵ nos dicen que nos acercamos a una liberación brutal de carbono como consecuencia del aumento de rayos. Por todo esto, es muy importante desarrollar métodos de predicción de rayos e incendios que nos permitan adelantarnos y también, por supuesto, reducir desde ya las emisiones de gases de efecto invernadero antes de que acabe estallando la bomba climática.

En nuestro grupo de electricidad atmosférica del IAA-CSIC estamos trabajando con medidas de rayos e incendios desde el espacio en combinación con modelos para aportar nuestro granito de arena en este asunto. ¡Iremos explicando nuestros resultados!

³⁵ El artículo de Chen et al. (2021) se puede encontrar en este [enlace](#).

20. La explosión del Tambora y el nacimiento de la bicicleta y Frankenstein

Mar Gómez

Enlace



El 5 de abril de 1815, el monte Tambora, un volcán en Indonesia, comenzó a retumbar con actividad. Durante los siguientes días, el volcán explotó, con una gran erupción de tipo Ultra Pliniana que alcanzó la magnitud 7 del índice de explosividad volcánica. Fue el 10 de abril de 1815 cuando se produjo una fuerte erupción que elevó la ceniza a más de 40 kilómetros de altura, alcanzando la estratosfera y produciendo lluvias de cenizas a miles de kilómetros de distancia.

Muchas personas cercanas al volcán perdieron la vida en el evento. Los flujos piroclásticos y la ceniza mataron instantáneamente a más de 12.000 personas y unas 71.000 padecieron los efectos de las enfermedades, pandemias y hambrunas posteriores. El monte Tambora expulsó tanta ceniza y aerosoles a la atmósfera que el cielo se oscureció y el Sol quedó bloqueado de la vista (aquí podéis ver la anomalía de temperatura durante el verano de 1816. Colores azules = valores por debajo de lo normal ³⁶). Pero las partículas más pequeñas arrojadas por el volcán eran lo suficientemente ligeras como para extenderse por la atmósfera durante los meses siguientes y tuvieron un efecto mundial sobre el clima. Se abrieron paso hacia la estratosfera, donde podrían distribuirse por el mundo con mayor facilidad. Al año siguiente las temperaturas cayeron en todo el planeta, conociéndose 1816 como “el año sin verano”.

Esta erupción causó unas 90 mil muertes, su explosión se escuchó hasta una distancia de 2.600 kilómetros, la ceniza volcánica se depositó hasta una distancia de al menos 1.300 km y los flujos piroclásticos se extendieron sobre al menos 20 km de la cumbre. El “año sin verano” tuvo muchos impactos en Europa y América del Norte. El ambiente se oscureció y las puestas y salidas de sol se tornaron purpúreas. En Centroeuropa se generaron potentes tormentas que dejaron granizadas e inundaciones históricas. Los cultivos murieron, ya fuera por las heladas o por la falta de luz solar. Esto hizo que escasearan los alimentos y que los agricultores que podían cultivar cultivos temieran que los robaran. La falta de cosechas exitosas ese verano

hizo que los alimentos que se cultivaban fueran más valiosos y el precio de los alimentos subió. Debido a que el precio de la avena aumentó, resultó más caro para la gente alimentar a sus caballos.

Pero, claro, los caballos eran el principal medio de transporte, por lo que con la avena cara, el costo del viaje aumentó. Este puede haber sido uno de los factores que inspiró a un alemán llamado Karl Drais a inventar una forma de moverse sin un caballo: la bicicleta. Pero el tiempo sombrío y oscuro también inspiró a los escritores. Durante ese verano sin verano, Mary Shelley, su futuro esposo, el poeta Percy Bysshe Shelley, John Polidori y el poeta Lord Byron, entre otros, estaban de vacaciones en el lago de Ginebra. Mientras estaban atrapados en el interior durante días por la lluvia constante y los cielos sombríos, los escritores describieron el ambiente gris y oscuro de la época a su manera, y... ¡tachán!

La noche del día 16 de junio, una fuerte tormenta provocó lluvias torrenciales en la región y a Lord Byron se le ocurrió una forma de pasar el tiempo: leer historias de fantasmas y escribir la narración más terrorífica que se les ocurriera. Mary Shelley ya había leído sobre el galvanismo (una técnica basada en experimentos de Luigi Galvani para producir reacciones fisiológicas mediante la electricidad) y eso fue clave en el desarrollo de su texto.

El 17 de junio, se gestó uno de los mayores iconos del terror de los últimos siglos. Frankenstein, de Mary Shelley, nació y no lo hizo solo. El vampiro, de Polidori, le acompañaría como una de las obras antecedentes y que fue inspiración para el famoso Drácula, de Bram Stoker. Y de esta forma, una erupción volcánica al otro lado del mundo, creó a algunos de los personajes más famosos de la literatura de terror.

³⁶ Puedes ver la fotografía en este [enlace](#).

21. La expansión del nazismo

Paulo César Sepúlveda Zuluaga

Enlace



El filólogo Víctor Klemplerer preguntó a una ex prisionera por qué había estado en prisión (por decir ciertas palabras). A partir de esta reveladora respuesta, emprendió la tarea de escribir este libro que explica el lenguaje de odio del III Reich: “La lengua del tercer Reich”. Klemplerer fue un filólogo alemán de origen Judío que sufrió la persecución nazi, a pesar de su fuerte identificación con Alemania y de ser cristiano protestante. Durante esos años, llevó un diario en el que anotaba sus experiencias como perseguido y algunos detalles históricos. En su diario también documentó cómo los nazis pervertían el idioma alemán como parte de estrategias de propaganda con las que buscaban apoyo popular a sus políticas totalitarias. Sus análisis siempre consideraron contexto social, político e ideológico en el que estaban inmersos. Por esta razón, Klemplerer puede ser considerado un precursor del análisis crítico del discurso, que se desarrollaría años después. Esta teoría explica cómo los grupos de poder controlan y manipulan el discurso.

Klemplerer describe: (1) la estrecha relación entre discurso, dominación e ideología, (2) la capacidad del discurso nazi para complementar la represión violenta mediante el idioma o para justificarla por sí misma, y (3) el idioma como mecanismo de sometimiento, acoso y discriminación. El ejercicio de tal violencia no siempre era explícito, muchas veces se manifestaba de forma sutil. Los líderes nazis alteraban el idioma, creando un discurso creador, legitimador y reproductor de la violencia que pasaba desapercibido para el hablante común, pero era igual dañino.

Las “ciertas palabras” que se mencionan en el trino que abre este hilo se refieren a las palabras que, según el régimen nazi, ofendían a Hitler, al partido nazi, a sus instituciones, a la idea que tenían de Alemania y del pueblo alemán. Pero antes del régimen eran palabras comunes. El libro entonces trata de la nazificación del idioma alemán, con el resultante detrimento para el pueblo alemán (no en sentido étnico sino de nacionalidad), especialmente los perseguidos por los nazis. Y de este proceso, Víctor señala como principal responsable a Joseph Goebbels.

Goebbels fue el ministro de propaganda nazi. Se le considera incluso el inventor de la propaganda en su concepción moderna. Muchos usos actuales de propaganda se basan en lo establecido por Goebbels (para saber más de propaganda, les dejo este video ³⁷). Kemplerer sentía que la Alemania nazi había adoptado un modo de hablar nuevo, diferente y vulgar, en el que dominaban la propaganda, las mentiras y la política asesina del régimen, para con ella diseminar la cultura nazi, incluyendo los cambios lingüísticos. Un círculo vicioso.

Kemplerer sostenía que desde las nuevas palabras (o nuevos usos para viejas palabras) se ejerció poder y se modeló toda una ideología brutal, totalitaria. El idioma alemán fue secuestrado por el régimen nazi, y fue usado como arma en la lucha contra las libertades de la población. En el idioma se libró una batalla paralela a la de las trincheras y los campos (también se vivió una resistencia). Este nuevo idioma ayudó a configurar y definir al «enemigo» y brindó herramientas para identificarlo, excluirlo, oprimirlo, y para también justificar esa violencia. ¿Pero cómo se logró? ¿Exactamente cuáles fueron esas mutaciones en palabras, expresiones y significados? Vamos con los ejemplos, y en ellos veremos que nuestra actual realidad de discursos de odio y excluyentes por quienes detentan el poder (y sus defensores) no está tan lejos. En ese nuevo idioma alemán al servicio del régimen nazi se presentó:

1. Un exagerado uso de hipérboles y de eslogans pomposos, exaltando grandeza de pueblo y soldado alemán, y del Führer. Ideales para ser repetidas millones de veces y adoptadas de manera mecánica e inconsciente –en Colombia nos es familiar que Álvaro Uribe sea llamado El gran colombiano (título ganado en un concurso de popularidad del canal History) o El más grande presidente de la historia (eslogan a fuerza de repetición)–. Pues algo parecido sucedió en Alemania en aquella década. Esta estrategia redujo notablemente la complejidad del discurso, reduciéndolo a ideas sencillas y ruidosas, llegando a la incapacidad de juicio y razonamiento, aturdiendo la consciencia a base de la repetición y paralizando cualquier intento de reflexión con todo ese proceso. Esto tuvo su auge en el lenguaje militar y las órdenes dadas a los gritos durante la Segunda Guerra Mundial. Creció la brecha entre quienes se adaptaban a ese pobre y monótono idioma y quienes se resistían a él. El uso o la omisión de ciertos términos fue otro elemento para discriminar y excluir. Fue tal el poder de esta neo-lengua, que se instaló entre las víctimas del nazismo, haciendo que el oprimido reprodujera los códigos del opresor, logrando que aceptasen como legítima su dominación y representándose a sí mismos a través de los modelos mentales de los opresores. Esto encerraba un propósito adicional: homogenizar el pueblo a través del lenguaje para instalar "el enemigo único" (la piedra angular de la estrategia de propaganda). El individuo perdía todo rastro de su individualidad y solo existía como parte del grupo *ellos*, los enemigos.

2. El uso de metáforas y eufemismos al servicio de la mentira y la violencia: el macabro plan para llevar a cabo el genocidio judío, es decir, el entramado de acciones represivas (captura, deportación, confiscación, trabajo forzado, tortura, etc.) era

llamado «La solución final». La eficacia de este eufemismo *solución final* residió no solamente en ocultar la verdad (genocidio) sino en presuponer la existencia de un problema (judíos) y se aprovecha de la connotación positiva de *solucionar problemas*. La justificación del holocausto se cimentó en este truco. Otros eufemismos comunes: a los prisioneros les llamaban *piezas*; cuando se referían a los trenes repletos de ellos, *cargamento*; a las derrotas militares, *crisis*; a los enviados a los campos de concentración, *destinatarios emigrados*. No se estaba preso sino *de viaje*. “Tiene que presentarse” significaba: “lo ha citado la Gestapo, y esto iba ligado a malos tratos, deportación o desaparición”. El eufemismo da a un acto criminal de un aire de neutralidad, minimizar la trascendencia y responsabilidad de las agresiones contra la población oprimida. Desde el punto de vista del verdugo, ese vocabulario no hace más que mitigar el alcance de su agresión y de su culpa. *Expedición de castigo* suena menos grave que *cacería humana*; de la misma manera que *dar de baja delincuentes* suena menos grave que *bombardear campamentos de niños*. Este recurso se llama “Definición persuasiva”, y hay de 3 tipos: pasional (si apela a emociones), oscura (si da una definición intencionalmente confusa) y por apropiación (si pretende heredar la connotación positiva de un término).

3. Uso excesivo de adjetivos grandilocuentes (total, histórico, supremo) para situaciones y eventos triviales. En unos casos dotaba de trascendencia a eventos que no la tenían (Juicios sumarísimos) y en otros trivializaban el adjetivo (Cada discurso de Hitler era histórico). Esto último permitía que esas ciertas palabras que podrían ofender a Hitler (el individuo) resultaran por transitividad ofendiendo a la grandeza del pueblo alemán, la raza aria, la honorable tradición militar de siglos y todas las virtudes con las que quisieran adornarse. También permitía que el ciudadano común se encontrara “en medio de situaciones legendarias e históricas” casi a diario (inaugurar una carretera, visitar un pueblo, asistir a un evento deportivo, etc.), lo cual reforzaba esa mitificación que se tenía del Führer, el partido, Alemania.

4. La negación de nombres a los prisioneros judíos, bien sea asignándoles un número, o llamándolos de manera genérica por algún nombre judío: Todos los judíos eran informalmente llamados Isaac, Jacob, David, Moisés, o eran forzados a cambiar su nombre en el registro oficial. Esto con el fin de deshumanizar y negar la identidad de los prisioneros judíos, y reforzar la nueva identidad alemana a partir de esos nombres de origen germano solamente para arios alemanes, creando un orgullo que fácilmente podría volverse fanatismo y respaldar al partido Nazi.

5. Cambio en el significado o la connotación positiva / negativa de las palabras. Por ejemplo, *fanático* pasó a ser una palabra muy positiva para describir la fidelidad de un ciudadano al partido Nazi. Fue bien visto desear con entusiasmo ser fanáticos. De igual modo, *ciegamente*. Años antes del III Reich, nadie habría pensado que “fanático” fuera una cualidad deseable. Pero empezó a usarse con un valor enaltecedor al combinarlo con adjetivos como *valiente, entregado, constante, disciplinado*. Se volvió un término para felicitar y dar reconocimiento. De igual manera sucedió con *héroe*:

pasó de nombrar a quien lograba hazañas para el bien de la humanidad, a tener una asociación inevitable con la guerra. Se impuso la imagen del nuevo héroe como un soldado obediente sin temor a la muerte y con un alto sentido del deber militar.

6. Neologismos. Aunque esta neo-lengua acuñó algunos para conceptos clave de doctrina nazi: [Untermenschentum (Subhumanidad), Entjuden (Desjudaizar), Arieren (Arianizar), Aufnorden (Hacer a alguien más nórdico)], fue más efectivo el cambio de sentido de palabras ya existentes.

7. Uso del adjetivo *judío* para asociar la idea de enemigo a otras entidades (ahí entra en juego la falacia por asociación, el principio de transfusión y el de enemigo único). La explotación capitalista pasa a ser Judeo-Capitalista. Los intereses ingleses pasan a Judeo-ingleses. El enemigo externo (bolchevique) e interno (judío) se aglutina en un solo término: la amenaza judeo-bolchevique (enemigo único). El adjetivo judío pasa a ser valorativo e incluso despectivo. Con la adecuada entonación, se expresaba exclusión. "Eres judío" pasó a ser insulto.

8. Uso de metáforas con connotaciones negativas hacia los judíos. Una de las más notorias, asociarlos a animales indeseables (perros, ratas, cerdos, cucarachas), a términos biológicos (parásitos, infección, tumor, enfermedad) o el uso del término cría para nombrar a sus hijos.

9. En esa misma línea, referirse al pueblo alemán como un cuerpo sano constantemente amenazado por esos parásitos y enfermedades, logrando ver su erradicación no solo como algo deseable sino como la acción más natural a seguir, incluso de manera preventiva, sin daño previo.

Todas estas estrategias no habrían sido efectivas sin leyes de censura como mecanismo de vigilancia para unificar el pensamiento colectivo, regulando lo que puede publicarse, de qué manera se publica, qué términos puede utilizar, y a quién se le da voz (principio de verosimilitud). Tampoco habrían sido efectivas sin un sólido aparato de propaganda que incluyera a los medios de comunicación para moldear un pensamiento popular que defiende intereses del partido Nazi. Estas ideas así creadas eran naturalizadas como "El sentir del pueblo", reproducidas mediante el uso irreflexivo del mismo lenguaje, sin consciencia de cómo se había dado este proceso. Otros elementos cruciales fueron meramente discursivos y retóricos. No los trataré en este hilo. Baste decir, para terminar, que toda esta estrategia parte de dos condiciones que la hacen triunfar: sus mensajes apelan a emociones y no a la razón; y simplificar el mensaje para que las masas lo capten y reproduzcan, aún si no lo comprenden (como en estos dos ejemplos ³⁸).

Como vemos, el éxito de esta estrategia en aquellos años ha marcado el camino para que estrategias similares se planeen y ejecuten en otros países, incluido el nuestro. En un próximo hilo continuaré esta explicación con ejemplos más cercanos, que tristemente no nos sobran. Y ustedes se preguntarán: ¿Y todo esto para qué? ¿Yo que tengo que ver ahí? Bueno, pues todo esto ha sido para: (1) tomar consciencia de que

esto ocurre, y (2) saber cómo contrarrestar los nocivos efectos de esta manipulación del lenguaje por parte de quienes están en el poder. Kemplerer estaba convencido de que no sería posible desnazificar la mentalidad alemana y borrar las convicciones nazis y las actitudes nazis si no se eliminaban los vestigios del lenguaje nazi que permanecían aún en el inconsciente colectivo. El lenguaje era su caldo de cultivo.

Por eso nosotros debemos también ser conscientes y vigilantes de este lenguaje. Atentos a las palabras que usan (y usamos) para explicar la realidad, defender nuestras posturas y tratar de convencer la contraparte. Allí pueden estar subyacentes las intenciones de grupos de poder. Y como siempre recomiendo: tenemos que desarrollar competencias argumentativas, de lectura crítica y de desarrollo del pensamiento crítico. Ese es un trabajo titánico con muchísimos actores involucrados. Desde esta humilde cuenta seguiré aportando granitos de arena.

³⁷ Puedes encontrar el vídeo en este [enlace](#).

³⁸ Ambos ejemplos pueden visualizarse en este [enlace](#).

22. Los usos de la ingeniería genética

Lorena Ramírez Trujillo

Enlace



Una de las técnicas más modernas en el ámbito medicinal es la ingeniería genética. Hay un gran debate sobre la utilización de esta técnica entre las personas que si están a favor de utilizarla y las que no, pero ¿a qué se debe este debate? Toda esta polémica comenzó hace unos años y fue causada por He Jiankui, un investigador biofísico chino que fue profesor asociado en el Departamento de Biología de la Universidad de Ciencia y Tecnología del Sur en Shenzhen. Hasta aquí todo bien, el problema llega por lo que hizo. Este señor modificó genéticamente dos embriones humanos por medio de una técnica de edición genética conocida como CRISPR para desactivar el gen CCR5 con el propósito de lograr que fueran inmunes al virus del VIH. Pero esto tuvo sus consecuencias.

No lo consultó con la universidad donde trabajaba, además se dice que falsificó y proporcionó información falsa sobre sus estudios y que se saltó las regulaciones nacionales sobre investigación científica y gestión médica. Por esto fue condenado tres años de cárcel y una multa. He no sentía remordimientos. Además indicaba que lo que hizo es abrir una igualdad de oportunidades para tener familias sanas y que la única manera de curar una enfermedad podría ser CRISPR, una técnica de ingeniería genética. ¿Y en qué consiste esta técnica?

Ingeniería genética: trata de un conjunto de técnicas que permiten llevar a cabo la manipulación del ADN, de manera que la composición genética de un organismo quede alterada. Dicho de manera más sencilla: consiste en buscar un gen bueno, lo tomas y lo insertas en otro organismo. Tenemos tres técnicas de ingeniería genética: ADN recombinante, PCR y clonación. Se aproxima lo bueno y hay que estar muy atento porque es hora de explicar en qué consiste cada una de estas técnicas.

La primera es el ADN recombinante, se lleva a cabo mediante enzimas de restricción que son proteínas encargadas de buscar secuencias palíndromas, cortan y crean extremos cohesivos. Y todo esto se realiza por medio de un instrumento llamado CRISPRcas9. Existen dos tipos de organismos en los cuales se utiliza esta técnica. Los

organismos modificados genéticamente y los organismos transgénicos. Hay mucha confusión entre estos dos términos pero no pasa nada, ahora se aclararán las dudas. Organismo genéticamente modificado: organismo cuyo material genético (su propio ADN) ha sido alterado usando técnicas de ingeniería genética. Un ejemplo de estos organismos serían las flores. Esta técnica se usa en ellas para alterar su pigmento y que sea de otro color. Transgénico: organismo al cual se le han introducido uno o varios genes de otro organismo. Por ejemplo, los ratones a los cuales se les introduce una enzima luciferasa que brilla al añadir una sustancia a los vasos linfáticos. Se usa para controlar y seguir procesos cancerosos.

La segunda técnica es la clonación y consiste en hacer copias idénticas de las células, tejidos u organismos originales. En ingeniería genética se basa en copiar un gen que queremos estudiar. Existen dos tipos de clonación: la terapéutica y la reproductiva. La clonación terapéutica tiene como objetivo tratar enfermedades y regenerar tejidos mientras que la clonación reproductiva tiene como objetivo conseguir individuos idénticos entre sí y al original. Un ejemplo muy famoso es el de la oreja Dolly. Tras 277 intentos de fusiones celulares, se desarrollaron 29 embriones tempranos que se implantaron a 13 madres de alquiler, pero solamente un embarazo llegó a buen término y el cordero Finn nació después de 148 días.

La tercera técnica es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuyo objetivo es la obtención de un gran número de copias de un fragmento de ADN a través de una serie de ciclos de replicación llegadas a cabo por una Taq polimerasa. Margarita Salas, por ejemplo, descubrió la ADN polimerasa del fago $\Phi 29$. Seguramente todos cuando escuchamos la palabra PCR pensamos en los palillos que nos tienen que meter por las fosas nasales para comprobar si tenemos Covid o no, y es que las PCR básicamente son pruebas rápidas y precisas que diagnostican ciertas enfermedades mediante el ADN. La PCR se usa para descubrir criminales, asesinatos y paternidad; clonar genes, detectar mutaciones, determinar ADN muy viejo y observar la eficacia de una droga. Gracias a la PCR se solucionó un crimen de una joven de 14 años que fue asesinada en 1989 en Las Vegas, cuando iba caminando hacia la escuela. Tras 32 años después del asesinato, la policía consiguió resolverlo gracias a la diminuta muestra del ADN del sospechoso.

La ingeniería genética tiene diferentes aplicaciones en el ámbito de la agricultura, la ganadería, el medioambiente y la salud. Un ejemplo en la agricultura serían las plantas con defensa a herbicidas o insecticidas como el Maíz BT que es capaz de producir una proteína tóxica para las larvas de insectos. Otro ejemplo en la agricultura serían los alimentos con mayor valor nutritivo como el Golden Rice, el cual contiene mayor Vitamina A y podría ayudar a muchas personas con falta de esta vitamina, sobre todo en Asia. Por ahora solo se ha legalizado su cultivo en Filipinas. El último ejemplo serían las plantas con mayor resistencia a cambios climáticos como por ejemplo la *Arabidopsis thaliana* que son resistentes a la sequía, se ha logrado gracias a la modificación de la señalización de las hormonas esteroides vegetales,

llamadas brasinoesteroides. En la ganadería un ejemplo serían los animales con mayor productividad, más resistentes a las condiciones ambientales o con mayor tasa de crecimiento como el salmón gigante del Atlántico al que se le añadió un gen del salmón del Pacífico. En Canadá se ha autorizado su consumo. Y otro ejemplo en la ganadería serían los bio-reactores que son diversos animales a los que se les introduce en su ADN ciertos genes humanos, capaces de producir proteínas humanas que pueden ayudar a tratar ciertas enfermedades. A este proceso se le denomina como "pharming".

En el ámbito del medioambiente exista la biorremediación que consiste en utilizar microorganismos, hongos, plantas o las enzimas derivadas de ellos para eliminar del medioambiente los contaminantes existentes. Por ejemplo bacterias que degradan el petróleo vertido al mar. Por último en el tema de la medicina tenemos la biomedicina como las vacunas recombinantes, que son vacunas creadas a la carta en el laboratorio, generando nuevos microorganismos que no producen la infección. Por ejemplo la vacuna contra la hepatitis B. Y la terapia genética que trata enfermedades producidas por una alteración genética mediante la sustitución del gen defectuoso por otro sano y así la proteína defectuosa no se exprese o lo haga correctamente. Por ejemplo las células madre modificadas con CAR para tratar el VIH.

Gracias a la ingeniería genética hemos logrado mejorar alimentos que antiguamente eran contaminantes y no tan nutritivos además de realizar investigaciones para desarrollar nuevas vacunas y la clonación de animales con éxito y de la insulina. Esto puede seguir ayudando a las personas desnutridas o con enfermedades genéticas que existen además de disminuir la tasa de mortalidad y permitir que muchas personas puedan vivir una vida más placida sin tener que luchar contra estos problemas. Para finalizar tenemos que hacerlo hablando de la persona con la que comenzamos: He Jiankui. Tras 3 años en la cárcel, finalmente ha salido. Quien pretendía pasar a la historia como el primer científico que modificó el ADN humano, solo ha conseguido ser odiado.

23. Lugares inhóspitos y organismos extremófilos

Andrea Estévez Herrerías

Enlace



¿Alguien sabe qué tienen en común el desierto de Atacama (Chile), río Tinto (España), el lago Vostok (Antártida) y el Parque de Yellowstone (EEUU)? Pues que estos cuatro lugares desafían a la vida de formas brutales... sequedad, acidez, temperatura. Sin embargo, en las fotografías de estos lugares aparecen seres que han aceptado el reto y viven en esas condiciones. ¿Los estás viendo? A simple vista ni tú, ni yo, podemos verlos, pero ahí están. Estos seres vivos que viven en ambientes tan poco amigables, se llaman extremófilos. Y aunque no lo creas, ¡nos facilitan la vida! Tanto las plantas, como los hongos y los animales pueden ser extremófilos, pero aquí las reinas son las bacterias. Cuando hablo de bacterias hablo tanto de Eubacterias como Arqueas (primitivas, probablemente son de las primeras formas de vida en la Tierra). Te imaginarás que este sitio no era muy ideal al principio, donde la atmósfera no tenía prácticamente oxígeno, y la actividad volcánica hacía hervir los océanos.

Empecemos por el principio, ¡vamos al desierto de Atacama! Este sitio es uno de los lugares más secos del planeta. Aquí nos podemos encontrar organismos xerófilos, como las actinobacterias. Al principio, se pensaron que eran hongos porque la forma de crecer es parecida, las actinobacterias son bacterias filamentosas y forman una especie de pseudomicelio, que a simple vista, se puede confundir con un hongo. ¿Cómo consiguen sobrevivir aquí? El secreto está en la síntesis. Las actinobacterias producen una serie de compuestos para que la membrana esté protegida y no sufra la desecación, una de las cosas que suelen producir es sacarosa. Sí, como el azúcar de mesa. Las actinobacterias son una clase de bacterias muy importantes para las farmacéuticas, porque producen una gran variedad de antibióticos. El género *Streptomyces* es uno de los más representativos: ¡*Streptomyces asenjonii* es una actinobacteria que aislaron en este desierto! Creo que se me está olvidando algo... ¡Ah, claro! Toca regresar a España, a Río Tinto. Este río está contaminado hasta las trancas de hierro, azufre y otros metales pesados como el cobre y cadmio. Esto hace que el agua tenga un carácter ácido, tiene un pH de 2, cuando el agua de un río normal tiene pH entre el 6,5 y 8. ¡Vamos, que está que arde!

Pero eso no es suficiente para parar a nuestras amigas, las bacterias acidófilas. De hecho, en gran parte es culpa de ellas que el agua del río sea prácticamente ácido sulfúrico. ¡Es que lo producen al metabolizar el hierro y el azufre! Las bacterias acidófilas tienen mecanismos para mantener su pH intracelular más o menos neutro aunque el pH del exterior sea muy ácido. El color del neutro en el papel tornasol suele ser el amarillo clara de huevo. Para esto, tienen mecanismos de adaptación como cargar sus membranas de manera positiva o tener sistemas de transporte específicos para los H⁺. *Acidithiobacillus thiooxidans* es una de las bacterias que vive en depósitos de pirita, y en la industria minera ayuda a la biolixiviación de metales: extraen los metales de las rocas donde hay baja pureza. Así todos están felices, las empresas tienen forma de extraer metales de baja pureza sin emplear métodos químicos mucho más caros.

Bien, pues nos vamos de Europa, vayamos a los manantiales termales de Yellowstone. La continua actividad volcánica hace que las temperaturas del agua sean altas. A las bacterias termófilas a menos de 45°C no cuentas con ellas y para las hipertermófilas la temperatura óptima oscila entre 70-80°C. ¿Cómo lo hacen? Las membranas tienen cadenas de ácidos grasos saturados alargados (cadena más larga = mayor punto de fusión). Las arqueas tienen enlaces éter en vez de éster, que son más resistentes; así pueden estar protegidas, como *Thermus aquaticus*, una de las bacterias de allí. Lo más probable es que en todo el transcurso de una pandemia os hayáis hecho alguna PCR, ¿no? ¡Pues la enzima que se utiliza para hacerla se ha sacado precisamente de *Thermus aquaticus*, la TaqI! La PCR es una herramienta básica de la ingeniería genética actual y nunca se hubiera conseguido un proceso tan eficiente sin el uso de TaqI.

Nuestro viaje por el mundo está llegando a su fin, solo nos queda ir a la Antártida. Pero esto no significa que no queden muchos más extremófilos de los que hablar: hay barófilos, alcalófilos, osmófilos... sobre los que os invito a investigar. Además aunque nosotros nos encanta clasificar las cosas, en la naturaleza las combinaciones son enormes, algo puede ser termófilo y acidófilo a la vez o vivir a altas presiones (barófilo) y a temperaturas muy bajas (psicrófilo) y así podríamos seguir durante un largo rato. Pues, volviendo al lago Vostok... Bajo esta capa de hielo de unos 3,5 km de espesor, se ha encontrado vida. ¿Qué consecuencias tiene el frío extremo? Las membranas pueden volverse demasiado rígidas, y entonces, las bacterias ni se podrán dividir, ni entrar nutrientes a la célula, ni salir sustancias de desecho. Afortunadamente, las bacterias psicrófilas tienen membranas modificadas, con ácidos grasos insaturados, que les dan fluidez y flexibilidad. Por ejemplo *Polaromonas vacuolata*, que se ha aislado en el Océano Antártico. ¿Qué utilidad puede tener? Para saberlo solo necesitas mancharte la ropa y meterla en la lavadora... sin olvidarte del detergente. Las enzimas de los psicrófilos son capaces de degradar sustancias recalcitrantes, ¿no hay nada mejor para las manchas difíciles, no? Es hora de despedirse, si has llegado hasta aquí: ¡felicidades! Ya sabes un poquito más sobre extremófilos. La microbiología nos tiene muchos secretos reservados, no lo olvides.

24. El origen de la Semana Santa

Alba Jiménez García

Enlace



Estamos en Semana Santa, y como es bien sabido en España, se vive de manera espectacular, pero ¿exactamente qué es la Semana Santa? ¡Dentro santo hilo! Pues es una celebración cristiana católica apostólica, muy extendida en España, que conmemora la llegada de Jesucristo a Jerusalén, su última cena, el viacrucis, la muerte y su resurrección. Cada día de esta celebración acontece un hecho relevante en la etapa final de la vida de Jesucristo, los cuales son estos:

1. Domingo de Ramos. Entrada triunfal de Jesucristo en Jerusalén.
2. Lunes Santo. Unción de Jesús en casa de Lázaro. Jesús expulsa a los mercaderes del Templo de Jerusalén.
3. Martes Santo. Jesús anticipa a sus discípulos la traición de Judas y las Negaciones de San Pedro.
4. Miércoles Santo. Judas Iscariote conspira con el Sanedrín para traicionar a Jesús con treinta monedas de plata.
5. Jueves Santo. Lavatorio de los pies. La Última Cena. Eucaristía. Oración de Jesús en el huerto de Getsemaní. Arresto de Jesús.
6. Viernes Santo. Prisión de Jesús. Los interrogatorios de Caifás y Pilato. La flagelación. La coronación de espinas. Vía Crucis. Crucifixión de Jesús. Sepultura de Jesús.
7. Sábado Santo. La Soledad de María, Víspera de Pascua.
8. Domingo de Pascua. La Resurrección.

Después de saber estos acontecimientos, ¿Cuándo empezaron las famosas procesiones que tanto vemos cada año? El profesor de Historia Moderna de la Universidad de Valladolid Javier Burrieza sitúa el nacimiento de estas prácticas por el siglo XV. Inició como una manera de apoyo entre los laicos, tanto en momentos de enfermedad y muerte. Y la que nos atañe, experimentar y empatizar con la muerte de

Cristo de manera como penitente. En esa época la gente salía a autoflagelarse en medio de la calle a modo de penitencia y empatía por Jesucristo, pero no fue hasta el Concilio de Trento (1545/1563) que lo cambió. Para teatralizar más los sermones eclesiásticos, nació una nueva forma escultórica, que, hoy en día seguimos gozando, los pasos procesionales. El uso de la imagen, y de la figura escultórica, facilita el mensaje simbólico y secular que pretenden. Al verse las escenas que los párrocos describían en latín, la población fue adquiriendo esa cercanía con la religión, haciendo que cada vez fuese más extendida a lo que vemos anualmente.

Ahora bien, ¿de dónde vienen los nazarenos, capuchinos o penitentes que vemos desfilar? Todo viene del capirote que les ponían a los condenados a muerte por el Santo Tribunal de la Inquisición. Al ser penitentes y realizar una penitencia simbólica, decidieron llevarlo como homenaje a Jesús por haber sido el primer gran penitente, al que ellos veneran. Y ahora, haremos un recorrido por algunos municipios, a ver si tienen alguna tradición especial. Así que, empecemos con Andalucía. Es bien sabido el sentimiento tan pasional de los andaluces por esta festividad. Tenemos grandes imágenes que nos dejan los sevillanos como estas ³⁹. Y hasta aquí el hilo de hoy. Espero que os haya gustado, lo difundáis y hayáis disfrutado de este recorrido histórico-antropológico. Y recordad que se puede ser laico y disfrutar de esta tradición que inunda las calles.

³⁹ Puedes ver las imágenes en este [enlace](#).

25. Electroestimulación para ayudar a personas de movilidad reducida

Unai Adrián Pérez de Arrilucea Le Floc'h

Enlace



¿Sabíais que nuestro cerebro manda impulsos eléctricos a lo largo de nuestro cuerpo? De hecho, nuestros músculos funcionan gracias a esos impulsos eléctricos. Gran parte del conocimiento en este ámbito fue descubierto por Santiago Ramón y Cajal, célebre científico español. Ramon y Cajal, ganó el premio Nobel de medicina al exponer una foto al microscopio de una neurona y mostrarla a la sociedad. Pronto se demostraría que las células que descubrió en 1906 eran responsables de enviar esa señal eléctrica directamente desde el cerebro hasta los músculos. Este envío de señales ha mermado en los últimos años y se ha vuelto incluso más importante en la sociedad actual, una sociedad aparentemente sedentaria y enferma.

El sedentarismo se caracteriza por realizar poca actividad física a lo largo del día, como Homer. Este comportamiento mantenido a lo largo del tiempo está relacionado con un aumento de enfermedades cardiovascular y con la obesidad. Existe un peligro REAL para nosotros, nuestros familiares y amigos y en mi tesis he querido descubrir si la electroestimulación puede ayudar a ello. Como investigador, al igual que Ramón y Cajal, recuerdo mi motivación inicial por la ciencia: ¿podrá la ciencia ayudar a mejorar la vida de las personas a través del ejercicio? Esa es mi verdadera pasión. Ayudar a personas sanas y enfermas a mejorar su vida a través del ejercicio. Y parece ser que la electroestimulación puede mejorar la calidad de vida de las personas enviando esa misma señal eléctrica de la que hablábamos antes a nuestros músculos. Pero ¿Qué es la electroestimulación?

Parece ser que tenemos el poder de activar la musculatura a través de un dispositivo artificial y mejorar la vida de las personas con él. La electroestimulación se administra a través de un neopreno y activa de forma involuntaria hasta 12 grupos musculares de todo nuestro cuerpo. ¿Y qué hemos visto en mi tesis? Hemos descubierto que la electroestimulación es capaz de aumentar hasta un 600% el gasto energético (kcal)

en personas encamadas. Hemos comprobado que ese aumento coincide con el mismo gasto calórico que tenemos cuando caminamos.

¿Os imagináis cómo se podrían sentir las personas que tienen movilidad reducida obteniendo los mismos beneficios que tendrían caminando utilizando la electroestimulación? En mi opinión, debería ser siempre parte de su tratamiento. Por otro lado, en mi tesis no hemos comprobado que la electroestimulación sirva para aumentar la fuerza muscular tras un programa con electroestimulación y el propio peso corporal. No obstante, esto se debe a un error en la selección de parámetros eléctricos que utilizamos. Intentamos ser innovadores pero no logramos descubrir otros parámetros eléctricos distintos que demuestren la misma efectividad que los ya probados. Lo que sí observamos es que un protocolo de calentamiento específico con electroestimulación puede mejorar el rendimiento.

Por último, uno de los grandes hitos dentro de la electroestimulación y que más me interesa, es si esta herramienta puede ser útil para personas hospitalizadas, personas con movilidad reducida o las que hayan sufrido un ictus. Cuando tengamos la respuesta a esta pregunta podremos ayudar a personas como mi padre, que sufrió recientemente un infarto medular a alcanzar los niveles de actividad física necesarios para una buena salud. Estoy realmente motivado con la idea de descubrir cómo la electroestimulación podría ayudar a este tipo de personas y finalmente, poder ayudar a mi padre a pesar de que las expectativas que tiene sean quedarse en una silla de ruedas. ¡Lo conseguiremos!

26. “Esto es cierto porque así lo afirma un experto”

Paulo César Sepúlveda Zuluaga

Enlace



“Meter la mano al fuego por alguien” suena a que nos convenceríamos de una tesis si es aquel quien la enuncia. Pero ¿Qué tan válido es tal razonamiento? Abro hilo para hablar de argumentos de autoridad, de falacias de autoridad y del ETHOS como enfoque persuasivo. Comencemos por repasar elementos muy básicos. En todo ejercicio argumentativo queremos convencer a alguien de algo. Nuestro texto o discurso tendrá entonces una tesis, unos argumentos y validadores para cada argumento. Estos elementos arman la estructura argumentativa de ese texto: un entramado de proposiciones, datos, opiniones y evidencias con el objetivo claro de defender la tesis. En este vídeo explico, más a fondo, qué es la estructura argumentativa ⁴⁰. En el video se menciona que son cuatro los tipos de argumentos que permiten defender la tesis. Uno de ellos, los de autoridad, qué consisten en convencernos de la tesis porque así lo afirma alguien considerado autoridad. ¿Por qué usar este tipo de argumentos? Veamos un ejemplo.

Pregúntense: ¿el tabaco es nocivo para la salud? En caso de que respondan Sí (y probablemente muchos lo hagan), pregúntense: ¿por qué están seguros de que eso es cierto? Y si se esgrimen estos argumentos para defender la tesis, Pregúntenselo nuevamente: ¿por qué están seguros? El punto es que quizá ninguno de nosotros ha estado expuesto a la evidencia directa que permite inferir y concluir que el tabaco sea nocivo. Eso lo aprendimos porque *alguien nos lo dijo*, y de alguna manera nosotros confiamos en la opinión de ese alguien. No tenemos más opción. Ese es un ejemplo de un legítimo argumento de autoridad. De hecho, casi todos los aprendizajes que hemos adquirido en nuestra vida han sido a partir de argumentos de autoridad: padres, profesores, entrenadores, autores de libros. Hemos aprendido algo porque ellos nos lo han dicho. Claro, también sabemos que padres, profesores, entrenadores y libros se equivocan y están convencidos de falsedades que nos quieren transmitir. ¿Cómo saber entonces que lo que nos afirman es cierto si no tienen tal infalibilidad? Es el momento de validar la condición de autoridad.

Es decir, responder la pregunta “¿Por qué esta persona o esta fuente puede ser considerada autoridad para hablar de este tema?” Las respuestas pueden ser

variadas: su profesión, experiencia, cargo, reconocimientos, obras creadas y reputación pueden validar a alguien como autoridad. Todos esos detalles cuentan, pero no son suficientes. Validar una autoridad implica también consultar qué opinan otras autoridades. En este vídeo ⁴¹ explico con más detalle que son los validadores y cómo encajan en una estructura argumentativa. Es conocido aquel mito de que la vitamina C era buen remedio para la gripa. Hoy sabemos que es falso. ¿Por qué lo creímos durante tanto tiempo? Quizá porque tal afirmación fue dicha por Linus Pauling, premio nobel de química, ¿Y quién no le creería a un premio nobel? Kary Mullis, también premio nobel de Química y desarrollador de la técnica PCR, era un reconocido negacionista del sida y el cambio climático, y no por que lo diga un premio nobel vamos a comenzar a defender ideas negacionistas. ¿Por qué ahí Mullis ya no es autoridad?

La opinión de Mullis y Pauling no coincide con la de otras autoridades sobre el mismo tema. Y no se trata de un tema de mayorías o popularidad, sino de cómo la ciencia se revisa a sí misma y cómo cada conclusión es redactada cuando no hay total certeza. Decimos entonces que al defender esas tesis negacionistas, apelando a la autoridad de Mullis en tanto premio nobel, se incurre en falacia de autoridad (*ad verecundiam*). También sucede cuando la autoridad en cuestión opina de un tema que no conoce y sobre el que no es autoridad. Sin embargo, una autoridad reconocida podría tener su opinión viciada por un sesgo (por ejemplo, un conflicto de intereses) y entonces decimos que su opinión no es confiable, sin que eso signifique que sea falsa. Aquí vamos más allá del texto y ya entramos en el tema retórico.

Miremos este ejemplo: ¿era Luis García tan bueno como para ser convocado a la selección de fútbol de mayores? Mucha gente opina que no, otros que sí. El responsable de escoger los jugadores para la selección era su propio padre. ¿Creemos en su respuesta? Podemos decir que “El Chiqui García” era una autoridad sobre fútbol (trayectoria, resultados, cargo de seleccionador), pero la convocatoria de su hijo fue controversial debido a ese conflicto de intereses. La historia dirá que nunca había sido convocado y nunca lo volvió a ser. Este ejemplo me sirve para hablarles de los tres enfoques persuasivos planteados por Aristóteles en su Retórica: LOGOS, PATHOS y ETHOS. Para el tema de hoy, solo hablaré de este último, referido a la credibilidad, confianza, respeto y reputación de un orador frente a su público.

Pensemos en esta noticia: un asteroide viene camino a la tierra y destruirá toda la vida. Aparece publicada tanto en el portal de la NASA como en un portal de conspiraciones que con frecuencia anuncia el fin del mundo y está envuelto en diversas estafas. ¿A quién creer? La NASA es quizá una de las entidades con mayor reputación sobre el contenido que publica. Podríamos fácilmente decir que una noticia es cierta porque la NASA así lo confirma, aunque pueda resultar inverosímil al comienzo. Conocemos su rigor y su precisión en pasadas predicciones. Es decir, la NASA tiene un ETHOS muy sólido, una reputación que trasciende fronteras, décadas, cambios de gobierno o en su nómina de trabajadores. El portal apocalíptico, en

cambio, no tiene este ETHOS. Aun siendo la misma noticia, muchos lectores tendrán sus reservas. Forzosamente, el ETHOS no le pertenece al autor sino a la audiencia de ese autor, pues se trata de la credibilidad que él tiene en ella. Por eso es probable que dos personas no coincidan en la percepción que tienen de, por poner un ejemplo, periodistas y medios de comunicación. Según Aristóteles, el ETHOS comprende: habilidades, inteligencia y conocimientos prácticos, bondad y otras virtudes, y armonía en su relación con la audiencia. Nótese que, si no logro convencerme de una tesis debido a un ETHOS muy débil, eso no depende del contenido expuesto.

También, y esto es clave para entender las publicaciones de Ricardo Calderón y la defensa que de él hace Félix, que un ETHOS muy fuerte no hace a alguien infalible (la NASA se puede equivocar, y en ese caso aceptará y corregirá, o se anticipará y revisará antes de publicar). Al decir "Meto las manos al fuego por Ricardo", Félix nos está diciendo que, a su juicio, tiene todo el sentido creer en esa información publicada por Ricardo, pues su ETHOS es sólido y ha sido construido durante décadas de trayectoria, pero (Y esto debí haberlo dicho antes). Los argumentos de autoridad no deberían leerse "Esto es cierto porque así lo afirma tal experto" sino "Tiene sentido creer que esto es cierto porque así lo afirma este experto". Además, los argumentos de autoridad suelen tener respaldo adicional (evidencias, testimonios...). El problema de trinos como éstos no es que se sugiera un ETHOS para alguien, sino que se intente demostrar la veracidad o falsedad de una afirmación solamente a partir del ETHOS, que es claramente insuficiente y que, recordémoslo, no tiene nada que ver con el texto o el discurso. Esto me sirve para remarcar la diferencia entre argumentación y retórica (que explico con mucha más profundidad en el curso de pensamiento crítico que ofrezco), pues es posible convencerse de una tesis solamente a partir del ETHOS, pero eso no demuestra que tal tesis sea cierta.

Y claro, saltarse esto puede dar pie a vicios de argumentación, como esta conclusión irrelevante al sugerir que Ricardo no se equivocó hoy porque en el pasado no se ha equivocado. Pero, si lo que necesitamos es conocer una verdad, ¿cómo proceder a partir de aquí? La respuesta a esa pregunta ya la respondí en este artículo de mi blog, así que si no lo han leído, este es un buen momento ⁴². Por lo pronto les adelanto que, si una tesis (con sus argumentos) se contrasta frente a tesis opuestas (con sus argumentos), de manera que la solución a ese contraste nos puede acercar más a la verdad sobre ese asunto, allí poco o nada tiene que ver el ETHOS de quienes debaten.

⁴⁰ Puedes ver el vídeo en este [enlace](#).

⁴¹ Puedes ver el segundo vídeo en este [enlace](#).

⁴² Puedes ver la entrada en el blog en este [enlace](#).

27. Sin microorganismos no tendríamos chocolate

Fancy Guiséle Castillo Garrido

Enlace



¿Qué tal su dosis de cacao este fin de semana? ¿Sabían que el chocolate es un producto que también se lo debemos a los microorganismos? El chocolate es el alimento que se obtiene mezclando azúcar con dos productos que derivan de la manipulación de las semillas del cacao (*Theobroma cacao*): la masa del cacao y la manteca de cacao. El chocolate proviene de la vaina del cacao y es recolectado desde los árboles donde tiene un sabor ácido (por el ácido cítrico) y es muy distinto del sabor que conocemos.

Este sabor se logra después de varios procesos, y el primero es la fermentación, donde los microorganismos usan la pulpa del cacao (sustancia blanca que cubre los granos) para crecer, produciendo alcohol y diferentes ácidos. Dependiendo de los días, diferentes microorganismos fermentarán la pulpa del cacao: levaduras, bacterias del ácido láctico, bacterias de ácido acético y bacterias aeróbicas formadoras de esporas.

Las levaduras son las primeras en colonizar y reproducirse rápidamente en la pulpa del cacao. Producen el etanol que sirve de alimento para bacterias del ácido acético. Las bacterias del ácido láctico utilizan el azúcar de la pulpa para producir mayoritariamente ácido láctico y otros compuestos como etanol, glicerol y manitol, los que sirven de alimento para otros microorganismos.

Las bacterias del ácido acético usan el etanol para transformarlo en ácido acético, y aumentan la temperatura cerca de los 50 °C. Parte del ácido acético entra al grano del café junto con el etanol, y genera las reacciones químicas que formarán los precursores del sabor a chocolate.

Las bacterias aeróbicas formadoras de esporas. Algunas producen ácido acético y láctico contribuyendo a la acidez. A veces producen ácidos grasos de cadena corta que dan sabores no deseables a la pulpa. Cuando el chocolate se enfría y la grasa solidifica, se produce una considerable disminución de volumen y esta contracción facilita la liberación del chocolate de sus moldes. Así, química y microbiología nos permiten degustar este preciado dulce.

28. La espiral de silencio

Paulo César Sepúlveda Zuluaga

Enlace



Usted busca trabajo. Tiene el perfil, las cualificaciones y el compromiso. Pero tiene opiniones opuestas a quien toma la decisión de contratarlo y se siente forzado a callarlas o rechazarlas. ¿Qué implicaciones tiene esto? Abro hilo explicando “La espiral de silencio”. Para quienes visitan este hilo allende los mares: en Colombia se usa el término mamerto, a veces despectivamente, para referirse a quienes tienen pensamiento político de izquierda. Uribista, a quienes siguen el pensamiento político de Álvaro Uribe, ubicado muy a la derecha. Durante los paros nacionales de 2019-2021, muchas personas hicieron la protesta simbólica contra el gobierno cambiando su foto de perfil en redes sociales por una bandera colombiana al revés, con el rojo arriba. A ellos me refiero en el siguiente trino. Ahora sí, vamos al hilo.

La idea me surgió de ver estos ejemplos y las respuestas que suscitaron. Más allá de si tal discriminación es válida o justificada de alguna manera (que no lo está), centrémonos en que estos jóvenes están en un contexto en que su opinión es minoritaria y quieren encajar en él. Tal situación es bastante común. Al ser ateo, me es familiar eso de “callar para no incomodar” cuando estoy en contextos donde la mayoría de los presentes es muy religioso. Pero tal cortesía no es recíproca (ellos no callan para no incomodar). Ahí se forma la espiral de silencio. El concepto lo propone Elisabeth Noelle-Neuman y explica cómo la opinión pública (el estado de opinión) puede controlar, influir y dar forma a la opinión personal de cada individuo, modificando su comportamiento, sus decisiones e incluso su criterio sobre lo que es bueno o malo. Como vemos, esta idea encaja muy bien dentro de la definición de propaganda, aunque explica otro tipo de mecanismos, más centrados en el individuo y su contexto que en el mensaje o el emisor. Y se llama espiral porque es un ciclo que se alimenta a sí mismo. El punto inicial es la certeza de que, como individuos, tenemos miedo de ser rechazados como parte de un grupo y resultar aislados. Entonces, cuidamos mucho nuestras opiniones para evitar que produzcan tal rechazo.

Para ello, primero hay que monitorear o sondear cuáles son las opiniones mayoritarias, aceptadas y celebradas por el grupo, de manera que el individuo se une a ellas y empieza a difundirlas con el fin de ser aceptado, y esto afecta posteriores

lecturas de esta realidad. Una nueva persona que haga el mismo sondeo encontrará una opinión mayoritaria pero no sabrá cuáles de ellas son genuinas y cuales se sumaron por miedo al aislamiento. Si decide sumarse, un nuevo sondeo de la primera persona encontrará que la cosa ahora está más grande. Espiral. Y es que este sondeo se hace permanentemente (Entre más miedo a sentirse aislado, más frecuente) para identificar hacia dónde cambia la opinión. Si se nota un cambio, se adopta tal opinión y puede llevar a decisiones precipitadas, como las mostradas en este vídeo ⁴³.

Un ejemplo muy conocido (y si no lo conocen, lean el cuento) es el del traje nuevo del emperador. Había una opinión más prestigiosa que otra, entonces las personas se adherían a ella por no sentirse excluidos o afectados, y no porque en realidad tuviera sentido tal opinión. A cada oportunidad, exploraban la opinión de los demás y la encontraban diferente a la propia. Por temor al desprestigio y al aislamiento, se sumaban a ella sin en realidad compartirlo. Y lo hizo todo el pueblo. El peligro de equiparar el estado de opinión y el estado de derecho. La espiral de silencio comparte varios elementos con el consenso manufacturado, pues la opinión pública es construida desde fuera de los individuos. La diferencia está en el mecanismo para construirse: en la espiral de silencio es el miedo al desprestigio y al aislamiento. En el consenso manufacturado, en cambio, es una estrategia urdida por los grandes medios para moldear la opinión pública a partir de sobreexponer ciertos contenidos (los que benefician a sus dueños y anunciantes) y omitir e ignorar otros.

Sin embargo, las dos estrategias se co-ayudan porque las personas se animan más a apoyar públicamente una opinión si esta aparece dominante en los grandes medios. Además, ellos ofrecen a su audiencia las palabras, las fuentes y los datos para defender las opiniones en un debate. No necesariamente estas palabras y datos son ciertos, válidos o confiables. A veces, con toda la intención, se propagan términos de difícil comprensión, incurriendo en falacias de definición persuasiva, que explico con más detalle en este vídeo ⁴⁴. Por otra parte, además de que los datos de aquellos discursos o textos pueden ser falsos, en esta espiral de silencio se conjugan otros vicios argumentativos como el sesgo de confirmación y el falso consenso. ¿Y qué tiene que ver todo esto con buscar trabajo, que es el tema con el que se abre este hilo? Que esos son contextos en los que los individuos se ven expuestos al dilema de exponer libremente sus ideas o callarlas y (al menos de labios para afuera) sumarse a la opinión opuesta.

Hemos visto casos de empresas tratando de influenciar el voto de sus empleados, pasando el límite de lo que es legal y lo que es delito. En muchos de esos casos, por miedo a represalias, los empleados caen en la espiral de silencio (algunos temerán perder sus empleos). Estas opiniones encajarían en lo que Van Dijk explica acerca del control que los grupos de poder ejercen sobre la población a través del discurso. En este hilo muestro que el análisis crítico del discurso brinda herramientas para contrarrestar este control. ¿Y cómo escapar de esa espiral? Ahí necesitamos al niño del traje del emperador, el que no tema decir la verdad. La autora habla del "Núcleo

Duro" de la opinión: aquellos que, ante la presión por crear la opinión, por cambiarla, por asumirla consenso, refuerzan aún más la propia. Quienes han callado su opinión verán en estos activistas un apoyo para comprender el estado real de las cosas y sumarse a la opinión no mayoritaria. Naturalmente, hay contextos donde el asunto tiene más riesgo (ser ateo donde es delito, por ejemplo), pero es un primer paso. A partir de allí, y muy especialmente contrastando juiciosamente las ideas opuestas para verificar cuáles están bien sustentadas y cuáles están viciadas. Cuáles datos son ciertos o no. Dónde sesgos o falacias distorsionan lo que nos muestran. Desarrollar pensamiento crítico.

⁴³ Puedes ver el vídeo en este [enlace](#).

⁴⁴ Puedes ver el segundo vídeo en este [enlace](#).

29. La ciencia detrás del déjà-vu

Gabriel Belmar

Enlace



¿Sabes lo que es un déjà-vu y por qué se produce? Seguro has tenido esta sensación, vas por la calle, ves un cartel, o a una persona realizando una acción cualquiera o vez un edificio y piensas: “ya estuve aquí antes”. Como si tu mente o tu cerebro hubiese viajado al pasado y hubiese evocado un recuerdo de alguna experiencia pasada, ¿Qué ocurrió? ¿Falso recuerdo? ¿Recuerdos de una vida pasada? ¿Fallo en la matrix?

A esa sensación de haber vivido antes un evento que ocurre en el presente la llamamos déjà-vu, una frase francesa que significa “ya visto”. Pero, ¿qué es el déjà-vu? ¿Puede la ciencia explicar por qué ocurre? Por mucho tiempo se creyó que el déjà-vu era producto de recuerdos falsos generados por el cerebro, pero esta idea ha sido rechazada múltiples veces por psicólogos y neurocientíficos quienes, gracias a técnicas de resonancia magnética han podido observar cómo áreas implicadas en la memoria, como el hipocampo, permanecen intactas y activas, al parecer tendría más que ver con la “verificación de recuerdos”, que con la evocación de estos.

¿Pero a qué me refiero con “verificación de recuerdos”, vamos allá: ¿puede la ciencia explicar el déjà-vu? Lo cierto es que se han realizado diversos experimentos para desvelar los secretos de este raro pero conocido fenómeno mental, que ha llamado la atención de muchos. El más antiguo del que se tiene registro es en 1884, en un experimento realizado por el psiquiatra Henry Osborne, quien fue el primero en intentar encontrar evidencia empírica sobre lo que él llamó “reconocimiento ilusorio” o “ilusiones de memoria”. Para este propósito, distribuyó una lista de tres preguntas en la Universidad de Princeton: “¿Ha llegado de repente a una escena completamente nueva, y mientras que algunos de su novedad sentía internamente que lo había visto antes, con la convicción de que estaba revisitando una localidad poco conocida? Mencione si puede una o dos instancias en las que esto ha ocurrido. ¿Alguna explicación satisfactoria se le ha sugerido?”

Aproximadamente la mitad de los encuestados respondió afirmativamente a las preguntas propuestas por Osborne, aunque sin mencionar cuántas encuestas distribuyó, luego procedió a describir 6 tipos diferentes de experiencias de déjà-vu descritas por los encuestados, por lo que llegó a la conclusión de que: “la lógica del

reconocimiento más ilusorio, entonces, se puede encontrar en analogías presentes a los registros mentales perdidos de la vida pasada real, en los anteriores viajes de nuestros ensueños y sueños, o en trenes de pensamiento medio conscientes”.

Otro estudio realizado en 2006 por un grupo de investigadores llamado *Leeds Memory Group*, “crearían” un recuerdo falso en pacientes con hipnosis. Ese recuerdo solía ser algo simple, como jugar un juego o mirar una palabra impresa en un color determinado. Luego, a los pacientes de los diferentes grupos se les sugirió que olvidaran o recordaran el recuerdo, lo que más tarde podría desencadenar la sensación de déjà-vu cuando se encontraran con el juego o la palabra.

Otro recurso utilizado fue la realidad virtual. Un estudio encontró que los participantes informaron haber experimentado un déjà-vu al moverse por el videojuego de los Sims cuando una escena se creó a propósito para mapear espacialmente a otra (por ejemplo, todos los arbustos en un jardín virtual fueron reemplazados por montones de basura para crear un depósito de chatarra con el mismo diseño). Entonces, ¿cómo se generan los déjà-vu? Los experimentos antes nombrados hacen sospechar a los científicos que el déjà-vu pueda deberse a un fallo de la memoria. Una investigación que parece corroborar esto fue la realizada por Akira O'Connor en la Universidad de St. Andrews, Reino Unido. Al principio se pensaba que los déjà-vu eran producto de recuerdos falsos creados por el cerebro, pero O'Connor y su equipo mediante resonancia magnética descubrió que esto no era así.

Primero, utilizó un método para inducir un recuerdo falso el cual implicaba decirle a una persona una lista de palabras relacionadas, como cama, almohada, noche, sueño, pero no la palabra clave que las une, en este caso: dormir. Cuando luego se interroga a la persona sobre las palabras que ha escuchado, tiende a creer que también ha escuchado “dormir”. Su equipo utilizó resonancia magnética para escanear los cerebros de 21 voluntarios mientras experimentaban este déjà-vu desencadenado. Podríamos esperar que las áreas del cerebro involucradas en los recuerdos, como el hipocampo, estuvieran activas durante este fenómeno, pero este no fue el caso. El equipo de O'Connor descubrió que las áreas frontales del cerebro que participan en la toma de decisiones eran las activas. Por lo que es posible, plantea O'Connor, que las regiones frontales del cerebro probablemente estén revisando nuestros recuerdos y enviando señales si hay algún tipo de error de memoria, un conflicto entre lo que realmente hemos experimentado y lo que creemos haber experimentado.

Por lo que si los hallazgos de O'Connor se confirman, sugerirían que los déjà-vu podrían deberse a un fallo de la verificación de los recuerdos en el lóbulo frontal, es decir, tu cerebro evocaría correctamente los recuerdos, pero sería menos probable que detecte errores de memoria. Otra científica que investigó este fenómeno, llegando a diferentes conclusiones, fue Anne Cleary, psicóloga cognitiva de la Universidad Estatal de Colorado, quien (al igual que en los investigadores nombrados anteriormente) ha pasado los últimos años estableciendo el déjà-vu como un

fenómeno de la memoria, un truco del cerebro similar a cuando una palabra está en la punta de la lengua, pero simplemente no puede recuperarlo. Para muchos, el déjà-vu no solo es la inquietante sensación de estar viviendo algo ya vivido en el pasado, sino que además, es como un sentimiento profético, como si supieran lo que va a pasar en el futuro.

Bueno, Cleary, como podrán intuir, demostró ahora que el sentimiento profético que a veces acompaña al déjà-vu es solo eso: un sentimiento. Pero seguro que se siente real. Ella, junto a un estudiante graduado en ese entonces, Alexander Claxton, indujeron sensaciones de déjà-vu en diferentes sujetos y, según sus resultados, los participantes no tenían más probabilidades de poder predecir el futuro que si estuvieran adivinando a ciegas. Pero durante el déjà-vu, sintieron que podían, lo que parece reflejar la vida real.

30. Metagenómica para el diagnóstico de la enfermedad de Marat

Paloma Pizarro Tobias

Enlace



La Revolución Francesa comienza con la toma de la Bastilla el 14 de julio de 1789. El pueblo quiere abolir la monarquía absoluta, el feudalismo y la división social por estamentos. Es el siglo de la Ilustración, y se cuestiona el sistema político, social y económico establecido. Uno de los principales abogados de la Revolución fue Jean-Paul Marat, miembro de los Jacobinos: republicanos, defensores de la soberanía nacional y el sufragio universal. Odiaba profundamente a la aristocracia y promovió métodos inquisitoriales incluso contra otros políticos.

Como curiosidad, la denominación de políticas de derecha o izquierda viene de la posición que tomaron girondinos (conservadores) y jacobinos, respectivamente, cuando se estableció la Asamblea Nacional (institución transitoria entre los Estados Generales y la Asamblea Nacional). Antes que político, Marat era científico. Estudió medicina y fue médico de la aristocracia. También investigó en óptica y electricidad. Aunque dichos trabajos no le valieron para poder ingresar en la Académie des Sciences, algo que no le perdonaría a sus pares. Dicho rechazo le infundió un delirio de persecución. Durante el Reinado del Terror (1793) se clausuró la Académie y Marat, caudillo de la Revolución, se vengó de uno de sus miembros aristócratas: Lavoisier (padre de la química moderna), quien murió guillotinado en 1794.

¿Qué cambió en Marat para pasar de médico de la aristocracia a campeón de los oprimidos? Padecía una enfermedad de la piel. No hay consenso sobre cuándo la contrajo, pero se sabe que se agravó en 1780 tras una estancia en las cloacas de París para refugiarse de sus enemigos. Se sabe que su enfermedad cutánea era crónica e incapacitante y que se generó en la zona perineal, desde donde se expandió al resto de su cuerpo. A medida que empeoraba, su carácter se tornaba más violento, y lo reflejaba en su periódico *L'Ami du Peuple*. Los síntomas de Marat se describen como: picazón y quemazón en todo el cuerpo, dolores de cabeza, insomnio, sed insaciable, paranoia y llagas purulentas. Sus pares pensaban que era lepra y lo trataban como un apestado. Curiosamente, esto hizo que el pueblo se identificara con él.

Científicos han deliberado ampliamente para establecer cuál su dolencia mediante diagnóstico diferencial (os sonará si habéis visto la serie House), por el cual se identifica una enfermedad mediante la exclusión de otras posibles causas que presenten un cuadro clínico semejante. Se contemplaron la sífilis (producida por *Treponema pallidum*), dermatitis atópica (*Staphylococcus aureus*), sarna (*Sarcoptes scabiei*), candidiasis diabética (*Candida albicans*), pénfigo vegetante (autoinmune), dermatitis seborreica (*Malassezia furfur*), dermatitis herpetiforme (autoinmune), lepra (*Mycobacterium leprae*) o escrófula (*Mycobacterium tuberculosis*).

Ninguna cuadra a la perfección con los síntomas y su duración u origen. ¿Cómo saber cuál era su dolencia? Marat aplacaba los síntomas tomando baños medicinales en una bañera que él mismo había diseñado, y envolvía su cabeza en paños empapados de vinagre. Justo fue el lugar donde le asesinó Charlotte Corday, una girondina, mientras corregía artículos de *L'Ami du Peuple*. En aquel fatídico instante, los documentos en los que trabajaba Marat quedaron manchados de sangre. Éstos, tras varios cambios de manos, acabaron en la Biblioteca Nacional de París. Científicos del CSIC han tomado muestras con el fin de desvelar el misterio de su enfermedad. El grupo de investigadores, dirigidos por Carles Lalueza-Fox, tomó muestras de la sangre y de otras zonas del documento que no llegaron a mancharse, para analizar el material genético y poder discernir qué secuencias de ADN procedían verdaderamente de la sangre de Marat.

El documento contiene ADN antiguo (de baja calidad debido a la degradación sufrida durante 2 siglos) de Marat, microorganismos y todo tipo de contaminaciones de la época y actuales. El análisis genético de muestras de distinto tipo de ambientes se define como metagenómica. La metagenómica ha adquirido una gran importancia, debido a los grandes avances que se han producido en las tecnologías de secuenciación masiva de ADN y en la bioinformática, que constituyen las herramientas computacionales desarrolladas para el análisis de dichas secuencias. Utilizando estas técnicas han conseguido identificar 72 millones de secuencias de ADN que probablemente corresponden a Marat, de entre las 500 millones aisladas. La incertidumbre se basa en que no se conservan otros restos de Marat contra los que verificar las muestras de sangre. El ADN humano se atribuye a Marat debido a que hay coincidencia con los rasgos genéticos atribuibles a la procedencia de sus padres. Pero el ADN que más interés despierta es el microbiano, ya que arroja pistas que permiten identificar la dolencia que sufría Marat.

Es muy difícil discernir la causa de su enfermedad a partir de tan sólo una muestra de sangre, pero los investigadores no han encontrado rastro de los microorganismos responsables de la escrófula, candidiasis, sífilis o lepra, por lo que estas enfermedades pueden descartarse. Lo que llama la atención es que se han encontrado secuencias de *Malassezia restricta*, una levadura habitante común de la piel humana y responsable de la dermatitis seborreica. También se ha identificado en menor proporción a *Staphylococcus aureus*, que produce dermatitis, y a

Cutibacterium acnés, causante del acné. Esto lleva a pensar que Marat tenía varias infecciones que provocaban sus inaguantables síntomas.

Marat sufrió estos síntomas durante años por lo que es probable que tuviera algún tipo de inmunodeficiencia, provocada incluso por sus malos hábitos alimenticios, y que habría llevado a una sepsis que le habría matado en poco tiempo si no hubiera intervenido Corday. Picores insoportables, llagas, paranoia, el rechazo de sus iguales debido a su aspecto, hicieron de Marat, en sus propias palabras, “la ira del pueblo”. Miles de personas fueron guillotinas como consecuencia de su odio y sed de venganza durante el Régimen del Terror. Marat fue el mártir de la Revolución, pero ¿podemos acusar a su enfermedad de su fervor sanguinario? ¿Es posible que una simple levadura y otros microorganismos promovieran sus actos? ¿Cómo hubiera sido la transición democrática durante la Revolución de no haber estado enfermo?

Nunca lo sabremos. En palabras de la doctora Lisa Carolyn Murphy: “mientras Marat sufría picores inaguantables, miles de revolucionarios franceses se rascaron”.

31. Hongos ligninolíticos para degradar el plástico

Paola Fernández Sanmartín

Enlace



¿Por qué podemos comer manzanas pero no envases de plástico? ¿Podríamos acabar con la contaminación por plásticos comiéndonoslos? Antes de intentar devorar una botella de plástico... ¡seguid este hilo y descubridlo! Como ya sabéis, los humanos no podemos digerir plásticos de la misma forma que digerimos, por ejemplo, una manzana. Nuestro sistema digestivo nos permite metabolizar una manzana por procesos químicos básicos, pero no nos permite utilizar plásticos como fuente de energía. Esto se debe a la composición química de ambos. La manzana tiene una estructura química sencilla que presenta átomos de oxígeno unidos a otros de hidrógeno. Estas uniones OH hacen a la estructura soluble en agua y atacable por proteínas de nuestro sistema digestivo.

En cambio, la estructura de los plásticos es compleja y no presenta uniones OH. Esto los hace insolubles en agua y menos accesibles a las proteínas del sistema digestivo. Además, algunas moléculas de su estructura (anillos aromáticos) los hacen tóxicos para el medio ambiente. Pero... ¿Sabéis que hay organismos cuyo metabolismo podría degradar la estructura química de los plásticos? Estos son los hongos, ¡los organismos que tanto rechazo nos causan cuando pudren nuestra comida! ¡Los hongos podrían ser clave en la lucha contra el cambio climático! Algunos hongos se alimentan de la madera de los árboles (hongos ligninolíticos), y cuando lo hacen liberan proteínas (enzimas lacasas y peroxidasas). Estas enzimas son capaces de romper los polímeros que conforman la estructura química de la madera y metabolizarlos. Lo interesante es que en la estructura química de la madera encontramos anillos aromáticos... ¡igual que en algunos plásticos! Entonces... ¿podríamos interferir en la dieta de los hongos? En vez de madera... plásticos.

Eso mismo es lo que se han preguntado en algunos estudios en los que se han cultivado varios hongos con diferentes tipos de plásticos durante 2-3 meses. Se evaluó la degradación de los plásticos a causa de las peroxidasas y lacasas, ¡y parece haber resultados positivos! Por lo visto, *Aspergillus flavus* podría estar implicado en la biodegradación de diferentes tipos de plásticos ⁴⁵. Ahora bien, estos experimentos se han hecho en el laboratorio y con pequeñas porciones de plástico.

Todavía es necesario comprobar si la biodegradación también se da en plena naturaleza y con cantidades de plástico mucho mayores. Queda todavía mucho por investigar, pero si todo fuera bien... ¡En el futuro podríamos estar comiendo deliciosas manzanas mientras, nuestros nuevos amigos, los hongos, comen toneladas de plástico al rededor del mundo!

⁴⁵ El artículo científico al que se hace referencia se puede ver en este [enlace](#).

32. Microalgas y sus usos en biotecnología

Paola Fernández Sanmartín

Enlace



Y tú... ¿Sabes lo que son las microalgas? ¿Conoces su relevancia en el futuro de la humanidad? ¡Sigue este hilo para saber todo a cerca de estos misteriosos organismos! Las microalgas son organismos microscópicos que forman parte del fitoplancton marino. Son esenciales para el mantenimiento de la vida en el planeta Tierra, ya que proporcionan más de la mitad del oxígeno que los seres vivos necesitamos para vivir. Las microalgas producen oxígeno como producto de la fotosíntesis. Estas pequeñas realizan la fotosíntesis para obtener alimento (azúcares) a partir de la energía de la luz solar. La luz solar junto con el agua y dióxido de carbono les permite producir azúcares liberando oxígeno. Además, conforman el primer eslabón de la cadena trófica marina. Estas sirven de alimento para animales diminutos como el krill. El krill y zooplancton son la comida de peces y crustáceos, que a su vez sirven de alimento para otros peces, aves y mamíferos.

En resumidas palabras, las microalgas son el motor de los sistemas marinos. Captan la energía solar mediante la fotosíntesis y, al ser consumidos por el zooplancton, transmiten el resto de la energía a la cadena trófica. Te preguntarás ¿por qué son estos individuos diminutos claves para el futuro de la humanidad? ¡Porque tienen una insólita capacidad para multiplicarse y producir materia orgánica! Materia orgánica que utilizamos los humanos para fabricar productos valiosos para nuestra sociedad. ¿Qué productos valiosos? Pues pueden utilizarse en alimentación, agricultura, acuicultura, farmacología, cosmética... Por ejemplo, son ricas en vitaminas, minerales y antioxidantes. Las microalgas son una fuente de vitamina B12, esencial para el crecimiento y regeneración celular. La B12 se encuentra en alimentos de origen animal. Por ello, las dietas vegetarianas y veganas conllevan a una deficiencia en esta proteína...Pero... en las microalgas tenemos la solución... ¡La obtención de B12 a partir de microalgas es totalmente compatible con una dieta vegana!

Además, muchos estudios sugieren que podríamos generar energía limpia y biocombustibles de segunda generación a partir de la materia orgánica (biomasa) producida por las microalgas. Algo conocido como "biorrefinería de microalgas". ¿Biocombustibles de segunda generación? Son combustibles de origen vegetal que

proviene de cultivos cuyo destino principal no es fabricar combustible. Es decir, combustibles de origen reciclado. Biocombustibles de 2ª generación contribuyen al desarrollo sostenible. Como intuiréis, el uso de biocombustibles es clave para reducir las emisiones de gases de efecto invernadero. El aumento de gases de efecto invernadero en la atmósfera conduce al aumento de la temperatura global, y con ello, al famoso cambio climático.

En resumidas cuentas, las microalgas son geniales. Gracias a ellas podríamos obtener productos de gran valor de forma sostenible y posiblemente también a muy bajo coste. Las microalgas podrían ser claves en el futuro de la humanidad y salvarnos de una buena. Pero... para ello debemos invertir en ciencia e investigar más acerca de estos pequeños y amigables organismos. La solución está en nuestras manos. ¿Tomamos la iniciativa?

33. El experimento de Alfred Russel Wallace que refutó el terraplanismo

Alberto Romero Blanco

Enlace



Os voy a contar una anécdota fascinante de la vida de Wallace que resalta su grandeza e inteligencia: es la historia de “El experimento con el que Alfred Russel Wallace refutó el terraplanismo”.

En primer lugar, debemos remontarnos al 12 de enero de 1870. Aquel día apareció un atrevido desafío en la revista *Scientific Opinion* firmado por un tal John Hampden, de quien luego hablaremos. ¿A qué se debía semejante provocación? ¿Cómo es que alguien estaba tan seguro de que la Tierra no era esférica, hasta el punto de apostar semejante cantidad de dinero? Para tratar de entenderlo, vamos a establecer brevemente el contexto histórico de la época. En la primera mitad del siglo XIX comenzó a hacerse a notar un personaje cuya existencia ha pasado relativamente desapercibida en la historia. Se llamaba Samuel Birley Rowbotham, un tipo que tenía unas dotes oratorias nada desdeñables.

Ya desde muy joven empezó a sentir verdadera atracción por la Biblia, que llegaría a considerar como la única fuente admisible para conocer los misterios de la Creación y la naturaleza. Concurrentemente, comenzó a desarrollar un sólido rechazo contra la ciencia. Especialmente contra Newton y sus leyes, que menospreciaba por tratarse de “meros cálculos” y abstracciones indemostrables empíricamente. Según él, los postulados científicos contradecían y se enfrentaban a las verdades bíblicas, siendo imposible su coexistencia. Entre fe y ciencia, él tenía claro con qué quedarse. Para su desgracia, le tocó vivir en una época en que la ciencia brilló con luz propia por todos los avances que en distintas disciplinas científicas se lograron. Muchos de los descubrimientos, como el cada vez más completo registro fósil, la evolución de las especies o la ampliación de la edad de la Tierra, atentaban contra los dogmas religiosos imperantes en la época. Esto no gustó a los más fundamentalistas.

Rowbotham haría frente al racionalismo científico generando su propia cosmografía, basada en una interpretación extremadamente personal y forzada de la Biblia. La

bautizaría como “astronomía zetética” en un tratado que publicaría en 1865 con el pseudónimo de “Parallax”. Zetética deriva del término griego Ζητεω, que significa buscar o examinar. Ese libro es, literalmente, la génesis del terraplanismo actual. Los argumentos usados por Rowbotham son un reflejo de los que utilizan a día de hoy los defensores de la Tierra plana. Entre otras cosas, Rowbotham aseguraba que la Tierra era un disco plano inmóvil. El Polo Norte estaba situado en el centro y la periferia estaba delimitada por una gran barrera de hielo: el Polo Sur. Entre medias, los continentes y los océanos. El Sol y la Luna serían dos esferas diminutas (tendrían el mismo tamaño que vemos a simple vista) que girarían en torno al centro del disco terrestre, recuperando la anacrónica concepción del geocentrismo.

Para divulgar sus teorías terraplanistas, presentó conferencias por Inglaterra con las que consiguió la adhesión de varios acólitos a su causa. No obstante, con blindar su doctrina solamente en base a la Biblia no era suficiente. También había que disfrazarla de científica. Para ello, en el verano de 1838 realizaría el experimento fundacional del terraplanismo moderno. El lugar: un tramo de unos 9,7 km del canal artificial Old Bedford delimitado por el pueblo Welney y la presa Welches. Este tramo se caracteriza porque es prácticamente recto y plano durante toda su longitud, ideal por tanto para tratar de comprobar su convexidad a causa de la curvatura terrestre y, en consecuencia, si la Tierra es redonda o no. La prueba era ingeniosa. Si hubiese curvatura, un observador situado en uno de los extremos no podría ver un barco situado en el extremo opuesto, porque la curvatura lo cubriría (ver figura ⁴⁶). Sin más dilación, se metió en el río e instaló un telescopio a 20 cm sobre el agua para comprobar si era capaz de ver una barca con una bandera atada al mástil situadas en el extremo opuesto del tramo delimitado. Para su regocijo, constantemente pudo ver la barca y la bandera según se alejaban, incluso tras haber sobrepasado los límites impuestos. Esta prueba la repitió repetidas veces obteniendo resultados similares. ¿Era entonces la Tierra plana? Luego interpretaremos estos resultados.

La doctrina de Rowbotham atrajo a mucha gente, incluyendo al enigmático John Hampden. No por casualidad, este hombre también estaba estrechamente vinculado con la religión: era hijo de un rector protestante y estudió teología en la Universidad de Oxford. El caso es que entró en contacto con los trabajos de Rowbotham y otros terraplanistas y quedó prendado, tanto como para desafiar a cualquiera que se atreviese a dar una sola evidencia a favor de la esfericidad terrestre. ¿Quién terminó respondiendo al desafío? Nuestro querido Alfred Wallace, el coautor junto a Charles Darwin de la teoría de la evolución por selección natural. Aceptó el desafío en parte porque no le venía nada mal el dinero, pues estaba pasando por dificultades económicas. Antes de actuar, sin embargo, pidió consejo a su amigo Charles Lyell, padre de la geología moderna. Entre ambos llegaron a la conclusión de que la mejor manera de proceder era mediante un experimento. Ahora solo faltaba elegir el sitio. Wallace propuso el lago Bala (Gales), pues era lo suficientemente extenso y plano, pero Hampden se negaba...

Hampden quería hacer el experimento en el canal Old Bedford. No tenía un pelo de tonto. Creía que haciendo el experimento en el mismo sitio que su maestro se aseguraría los mismos resultados y la victoria sería suya. Wallace acabaría cediendo (tampoco le quedaba otra). Seleccionaron un tramo de unos 9 km (6 millas) con características similares al seleccionado en su momento por Rowbotham, solo que en este caso el transecto estaba delimitado entre los puentes Old Bedford y Welney. Cada uno ingresó 500 libras y se citaron para el 1 de marzo de 1870. Wallace eligió como árbitro a John Henry Walsh, cirujano y editor de una revista deportiva, para certificar los resultados de la prueba. Por su parte, Hampden decidió no presentarse y enviar en su lugar a otra persona. Acordó con Wallace mandar a alguien imparcial y desconocido para los participantes. ¿A quién envió? A William Carpenter, nada más y nada menos que un conocido suyo, dato que Wallace desconocía.

Al final, Hampden hizo acto de presencia en el último minuto, convencido finalmente por sus colegas. Desgraciadamente, el experimento que tenían planeado para ese día tuvo que ser abortado por razones técnicas, así que decidieron posponerlo. El naturalista aprovechó para adquirir un teodolito, un instrumento óptico que sabía manejar a la perfección, pues décadas atrás había ejercido como topógrafo. Por fin, decidieron reunirse el 5 de marzo para llevar a cabo el experimento. Desgraciadamente, John Walsh ya no podía asistir a la cita por cuestiones laborales, así que Wallace reclutó a otro árbitro: Martin Wales Bedell Coulcher, cirujano y astrónomo aficionado. Con todo listo, diseñaron el ingenioso experimento, que consistió en lo siguiente:

Del puente Old Bedford colgaron una lámina con una gruesa banda negra en su centro. El teodolito se instaló en el puente Welney. Equidistante entre los dos puentes colocaron un poste rojo rematado con dos discos instalados a distintas alturas. De esta manera, la banda negra, el disco superior del poste y el teodolito estaban aproximadamente alineados a una altura de unos 4 m sobre el canal. Ahora todo dependía de la altura a la que se viesan los discos marcadores a través del teodolito. Si el disco superior aparecía sobre la banda negra y el disco inferior por debajo (figura 2⁴⁷), significaba que la Tierra era plana. De existir curvatura (figura 1⁴⁷), ambos discos aparecerían por encima de la banda (el superior a unos 1,5 m por encima según predijo Wallace).

Antes de proceder, Wallace dibujó un esquema del diseño experimental, sobre el que Hampden y Carpenter se mostraron de acuerdo. Todos comprobaron que los hitos estaban correctamente alineados y se dispusieron a mirar por el teodolito... ¿Qué ocurrió? Pues que Wallace acertó de pleno, obteniendo los resultados esperables con la curvatura que calculó para los 9 km del canal. Hampden se negó a mirar, depositando su confianza en Carpenter, quien descreídamente solicitó repetir la observación desde el otro puente. No estaba convencido por los resultados, porque la cruceta del telescopio estaba por encima de los discos y la banda negra. Creía erróneamente que esa falta de alineación estaba invalidando las observaciones y

que los discos debían aparecer como él y Hampden habían supuesto. Repitieron la prueba desde el otro puente y el resultado fue exactamente el mismo. Advertencia: lo que viene ahora es vergonzoso e indignante. Para ganar la apuesta, Wallace necesitaba que los dos árbitros diesen el visto bueno a los resultados. Con Coulcher no hubo ningún problema. Él reconoció la indiscutible victoria de Wallace. Pero Carpenter se negaba a aceptar lo evidente. Incluso obligó a Wallace a contar con una segunda opinión. Anonadado, envió todos los esquemas del experimento a Henry Walsh. Como no podía ser de otra forma, Walsh también corroboraría los resultados. Sin embargo, Carpenter y Hampden seguían dudando de la honestidad de Wallace, así que decidieron por su cuenta consultar a un oftalmólogo.

Me hubiera gustado haber visto sus caras al escuchar el veredicto a favor de Wallace del oftalmólogo. Incapaces de reconocer su derrota, ambos se dedicaron a hacer de la vida de Wallace un suplicio para intentar recuperar la apuesta que habían perdido. Publicaban panfletos tildándole de mentiroso, le acosaban a través de cartas y postales e, incluso, Hampden llegó a amenazarle de muerte. Así durante muchos años, periodo durante el cual Hampden acabaría más de una vez en prisión por su infame comportamiento. En lo que quedaba de siglo se realizaron otras muchas pruebas similares, todas ellas demostrando la inviabilidad del terraplanismo. Sin embargo, ¿por qué Parallax vio la barca navegando por el canal Old Bedford desde tan lejos cuando debía estar oculta por la curvatura? ¿Mentía?

Seguramente decía la verdad. Lo que ocurre es que no tuvo en cuenta una cuestión fundamental (Wallace en cambio sí lo hizo): la refracción atmosférica. Este fenómeno consiste en la desviación de un rayo de luz al pasar de un medio a otro de distinta densidad. Esa ilusión óptica que vemos cuando introducimos un palo en un vaso con agua, que parece que se dobla, es generada en realidad por la refracción cuando el rayo de luz pasa del agua al aire. La densidad del aire en la atmósfera disminuye con la altura, de manera que los rayos de luz horizontales tienden a curvarse hacia abajo cuando inciden en la capa de aire más denso cercano a la superficie. Por eso, si se hace una observación muy cerca de la superficie terrestre, la curva del rayo de luz puede coincidir con la curvatura terrestre. Este efecto puede generar la ilusión de que el horizonte se vea plano y que los cuerpos distantes se puedan ver a pesar de estar ya ocultos tras el horizonte. Conocedor de este fenómeno, Wallace lo evitó elevando la línea de visión 4 metros sobre la superficie.

Así fue como Wallace, apoyándose en sus conocimientos científicos, demostró magistralmente el fraude de la doctrina de la Tierra plana.

⁴⁶ La figura se puede ver en este [enlace](#).

⁴⁷ Ambas figuras pueden verse en este [enlace](#).

34. Linneo y Rolander: una historia de *mobbing* laboral

Eduardo Bazo Coronilla

Enlace



Las desavenencias entre directores de tesis y doctorandos dan para escribir un libro, pero en este caso voy a rescatar una de los episodios más antiguos y menos conocidos. No llegaron a las manos, pero la cosa se puso muy fea. Comenzamos este wrestling científico. Un famoso adagio atribuido falazmente al propio Linneo rezaba: «Deus creavit, Linnaeus dispusuit» (Dios creó, Linneo ordenó). No es para menos, pues el *Princeps Botanicorum* (príncipe de los botánicos) consiguió describir en su *Species Plantarum* nada menos que 7.300 especies. El número es aún mayor si ponemos en contexto que Linneo apenas salió de su Suecia natal, con excepción de una corta estancia que vivió en Inglaterra y otra que estuvo en Países Bajos y Bélgica.

¿Cómo lo consiguió? Con la ayuda de una serie de “apóstoles” que trabajaban para él. Entre 1745 y 1796 Linneo dispuso de 17 apuestos jóvenes a los que mandó a escudriñar mundo a lugares tan remotos como Sierra Leona, Java, Ceilán o Siberia. ¿Os suena eso de la “movilidad exterior”? Pues desde el siglo XVIII llevan practicándola los investigadores. Esto fue posible gracias a los contactos de Linneo, puesto que el director de la Compañía Sueca de las Indias Orientales, Magnus Lagerström, era partidario de impulsar la ciencia sueca, tomando la decisión de embarcar desde ese momento y en las sucesivas empresas navieras a un científico, debiendo tener el aspirante nociones o conocimientos de medicina. Linneo era todo un “conseguidor”. Llevarse bien con él suponía tu pasaporte a territorios ignotos y viajar *by the face* por medio mundo.

Para ello, Linneo vendía a sus apóstoles sueños donde obtenían prestigio, reconocimiento y, si lograban volver sanos y salvos de su empresa cargados de nuevas especies que catalogar, quién sabe si no mediaría para que le nombrasen profesor titular en alguna universidad. Sin embargo, la primera empresa salió regulinchi, que diría Daniel Fez. Mandó a Christopher Tärström al sudeste asiático. Padre de familia, hombre recto y religioso que murió en Vietnam después de que su barco quedase atrapado durante meses por culpa de los monzones. Ir literalmente a la Cochinchina para acabar muriendo de hambre y enfermedad. ¡Como los científicos actuales! No obstante, Linneo recuperó el material recolectado por

Tärström, con una condición: aguantar a la viuda de Christopher. Tärström había ingresado en el “cortijo de los mudos”, pero su viuda tenía que dar de comer de alguna manera a sus hambrientos infantes, por lo que demandó la manutención de sus vástagos al padre de la sistemática moderna hasta que todos y cada uno de sus hijos fueran autónomos. Esto hizo recapacitar a Linneo. Desde entonces, se acabaron los becarios con familia a cargo, que luego las viudas vienen a casa a dar la murga y distraen a tan prodigiosa mente de su principal empresa: catalogar nuevas especies para la ciencia. Business is business.

Llevarse bien con Linneo habría muchas puertas, pero con semejante forma de proceder, no era de extrañar que antes o después algún apóstol le saliera díscolo. No debemos olvidar que las condiciones de estos viajes eran duras y enfermar era jugar con la muerte. Ese alumno rebelde fue Daniel Rolander, un biólogo proveniente de una familia humilde de Hälleberga que quedó bajo la influencia de Linneo, motivo por el que confió en él para que pusiese rumbo a Surinam y le proveyese material que inventariar. Durante su estancia, Rolander hizo extensas observaciones zoológicas, centradas principalmente en el grupo que mejor dominaba: los insectos. Sin embargo, las cosas pronto se empezaron a torcerse. Daniel no aguantaba el clima de la zona, se sentía solo y empezó a consumir alcohol en demasía, lo que le llevó a enfermar. Todo ello motivó que la Real Academia Sueca de Ciencias dispusiera que embarcase el 22 de enero de 1756 de vuelta a su tierra natal.

A su llegada a su Suecia, Linneo preguntó qué había de lo suyo, pero Rolander se negó a poner su colección a disposición del autor del *Systema Naturae* si previamente no se le ofrecía un puesto académico. Esto provocó una fuerte disputa que ya os podéis imaginar quién ganó. Linneo era un hombre respetado pero inmisericorde, pues desprestigiaba el trabajo de Rolander en público cada vez que tenía ocasión. Con semejantes comentarios, era difícil obtener un puesto como profesor en cualquier universidad. El poder de Linneo era tal que, estando ya asentado Rolander en Dinamarca, intentó publicar sus notas, conocidas como *Diarium Surinamicum*, pero nadie quiso hacerse cargo de su edición. Ahogado por las deudas y desacreditado ante la opinión pública, malvendió su colección científica al botánico danés Christen Friis Rottbol, quien también había sido discípulo de Linneo, quien se apiadó de él, quién sabe si por conocer demasiado bien el carácter de Linneo.

Rottbol usó el trabajo de Rolander como base para sus publicaciones botánicas a finales del siglo XVIII, dándole el prestigio que merecía. Asimismo, se encargó de que se publicase su *Diarium Surinamicum*, aunque Rolander ya no viviese para verlo. Sin embargo, Rottboll ignoraba que a la colección que le compró a Rolander le faltaban especímenes. ¿Los perdió Daniel? Lo cierto es que no. Parece ser que Linneo, furioso por el desplante recibido, se coló en la casa de Rolander y sustrajo algunas cosillas de ná. De entre las cosas que Linneo afaná a Rolander se encontraba el pliego de una herbácea tropical en la que parecía estar muy interesado el taxónomo sueco. Su nombre: Sauvagesia. Asimismo, se hizo con algunos insectos. Incluso circula una

leyenda que afirma que, de entre todo ese material sustraído, se encontraría una chinche a la que llamó *Aphanus rolandri*, en honor a su discípulo. Curiosamente, siempre se dice que no hay mayor honor para un científico que el hecho de que pongan su nombre a alguna cosa. ¿Estáis seguros? El escarnio provocado por Linneo a Rolander aún pervive. ¿Sabéis qué significa *Aphanus rolandri*? Tic-tac, tic-tac.

En el propio nombre científico de la chinche estaba llamando ladrón a Rolander. Rolander, a los ojos de Linneo era un simple afanador. Pero no recuerdo que Rolander allanase ninguna morada. ¿No resulta paradójico? Puede parecer que el *mobbing* laboral es algo reciente, sin embargo, sabemos que en la ciencia se remonta, al menos, a mediados del siglo XVIII. La ciencia avanza, a pesar de individuos así. De Linneo conocemos todos sus logros, sin embargo, ¿quién se acuerda de Rolander? ¿Y de sus otros compañeros? Sin ninguno de ellos, Linneo habría podido desarrollar su trabajo. ¡Cuidemos a becarios y asociados! Su trabajo es esencial.

35. Myriam Mirzajani, la primera mujer en ganar la medalla Fields de Matemáticas

Laura Moreno Martínez

Enlace



La iraní Maryam Mirzajani fue la primera mujer en recibir la Medalla Fields (es como un Nobel de matemáticas). Pero... ¿Quién es esta mujer y qué descubrió para obtenerlo? Antes de nada contáros que la Medalla Fields se otorga desde 1936, cada cuatro años a una o más personas. Pero no fue hasta 2014 que esta señora la ganó. Y claro, pues hizo historia. ¿Cómo llega Maryam a ser premiada? Pues, como os imagináis, el camino no fue fácil. Sobre todo al principio.

Ella de pequeña quería ser escritora, porque le apasionaba leer. Pero fue gracias a su hermano que descubrió el mundo maravilloso de las matemáticas. Años más tarde diría que: "Es divertido, es como resolver un rompecabezas o conectar los puntos en un caso de detectives. Sentí que era lo que quería hacer y yo quería seguir ese camino". Ya en el instituto (uno solo de chicas) cayó en sus manos un formulario para presentarse a un concurso internacional de matemáticas. Pero el nivel de mates que daban en el centro era menor que en el de chicos. Y ella pidió que tuvieran los mismos cursos de matemáticas que ellos. Y parece ser que lo consiguió. Ella y su gran amiga Roya Beheshti fueron las primeras mujeres que consiguieron ser miembros del equipo de Irán en la Olimpiada Internacional de Matemáticas. Y... Sí, ganaron medalla de oro y plata respectivamente.

Años más tarde las dos amigas estarían en contacto porque las dos acabaron en Estados Unidos haciendo sus tesis doctorales: Maryam en Harvard y Roya en el MIT. Bueno, pero volvamos a Maryam. Termina la carrera de mates en Teherán y viaja a Harvard a hacer la tesis con un señor que había sido premiado con la Medalla Fields. ¡Toda una eminencia! Allí, entre otras cosas estudia las *rosquillas hiperbólicas*, que son superficies muy curiosas, veréis. Son superficies con agujeros que tienen una geometría no estándar en la que da a cada punto de la superficie una forma de silla de montar. WTF estaréis pensando. Una silla de montar en mates es esto y el punto de la silla es donde la pendiente es cero ⁴⁸. También enseñó la silla de montar a caballo para que veáis que es lo mismo en esencia ⁴⁸.

Pero volvamos a las rosquillas. Además de esta propiedad, se pueden deformar de modo que se tienen nuevas superficies raras para analizar. Su trabajo con ellas es fundamental para comprender las formas y superficies curvas. Cuentan que dibujaba estas superficies en grande para entenderlas mejor. Ella mismo dijo que “cuando una piensa en un problema matemático difícil y no quiere anotar todos los detalles, dibujar garabatos ayuda a mantenerse conectada al problema”. Otro problema que resolvió y que a mí me parece precioso es el “problema de la bola de billar”. Tiene aplicaciones a la teoría cuántica. Os lo explico rapidillo. El problema es: una bola de billar que rebota y golpea los laterales de una mesa in fricción, ¿si se golpea desde cualquier dirección acabará en el mismo punto? Pues el problema es tan complicado que ni los ordenadores podían simularlo. Pero a ella se le ocurrió una manera diferente de resolverlo: en lugar de mover la bola por la mesa, ¡reprodujo el movimiento de la mesa alrededor de la bola! ¡Tachán! Esto es más sencillo de resolver. Y así probó que la bola siempre cerraba su trayectoria circular. Este hallazgo tiene aplicaciones en física y teoría cuántica porque las partículas se pueden llegar a comportar como bolas de billar.

En 2014 Maryam ganó la Medalla Fields por su trabajo. Fue la primera mujer que ha tenido ese honor. La medalla se la dan a investigadores más jóvenes de 40. Ella tenía 37. Tres años más tarde falleció de cáncer de mama, pero trabajó en Standord hasta tres meses antes de su muerte (era profesora titular allí). En fin ya veis: una mujer que hizo grandes avances en matemáticas (geometría, topología y análisis complejo) y fue profesora y que después de su muerte sigue siendo inspiradora para muchas personas y mujeres por lo apasionada y brillante que era de las matemáticas.

Termino con esta cita suya, oda a las matemáticas: “Tienes que invertir algo de energía y esfuerzo para poder ver la belleza de las matemáticas”.

⁴⁸ Ambas fotografías pueden verse en este [enlace](#).

36. ¿Cómo reducir los GEI de la ganadería?

Agustín del Prado Santeodoro

Enlace



¿Cuán efectiva es la medida de eliminar los Gases de Efecto Invernadero (GEI) de la ganadería rumiante para limitar la temperatura global de 1,5°C (Acuerdo de París)? Se estima que la contribución en GEI de la ganadería global y considerando no sólo emisiones directas (CH₄ y N₂O en granja), sino también indirectas (GEI de fabricación, transporte, potencial deforestación de insumos, etc.) es de aproximadamente 14,5% del total GEI antropogénico. La estima de 14,5% de contribución de GEI de la ganadería (considerando un análisis de ciclo de vida) es la más utilizada pero, apuntar que existen otras estimaciones y todas, entendamos, con bastante incertidumbre por sus metodologías o asunciones.

El metano (CH₄) es el principal GEI que la ganadería emite en las granjas (emisiones directas). En los rumiantes, además, es el principal GEI incluso si lo miramos desde un punto de vista de análisis de ciclo de vida. Según la FAO (2013), representaría el 58% de las GEI de rumiantes. Una molécula de metano CH₄ (precursor de O₃) tiene hasta 34 veces más poder de calentamiento que el CO₂ (promediado en 100 años). El CH₄ *per se* tiene un GWP de 27,2 según último informe IPCC (GWP, del inglés *Global Warming Potential*), vamos, que calienta 27,2 veces más que el CO₂. El CH₄, a diferencia del CO₂, es un gas de vida corta, es decir, calienta mucho más que el CO₂ en los primeros 10 años (>80 veces), pero luego su capacidad de calentar la atmósfera desaparece casi completamente. Así, en el caso de los rumiantes, el CH₄ se forma por la degradación anaeróbica (fermentación) de los forrajes en el rumen por medio de microorganismos llamados arqueas en un proceso digestivo ineficiente, pero sin el cual los rumiantes no podrían digerir la celulosa.

El CH₄ emitido por los rumiantes es parte del ciclo del carbono rápido. Se denomina rápido porque proviene de la degradación de un hidrato de carbono (forraje) que recientemente se ha formado por fotosíntesis del CO₂, y que en 10 años vuelve a ser CO₂ por oxidación en la atmósfera, cerrando el ciclo de carbono. El CH₄ emitido por los rumiantes calienta mucho los 10 primeros años, como ya hemos dicho, pero no añade carbono adicional a la atmósfera, a diferencia del CO₂ de origen fósil. Este nuevo carbono (del CO₂ de las industrias, coches, etc.) permanece 100 y hasta 1.000

años calentando la atmósfera. Estas diferentes dinámicas del CO₂ y el CH₄ podemos representarlas con una bañera como analogía. El agua que sale del grifo representa la tasa de emisión (por ejemplo, Mt de CH₄ al año), el agua en la bañera es la concentración del gas en la atmósfera y el tamaño del desagüe es la tasa de desaparición del gas. En el caso de las emisiones de CO₂ fósil, el grifo de la bañera se abrió con la revolución industrial (uso de combustibles fósiles) y como el tamaño del desagüe es pequeño, la bañera no para de llenarse. Para estabilizar la concentración de CO₂ en la atmósfera necesitamos 0 emisiones de CO₂.

“Siempre nos quedará París”: el neto 0-CO₂ o neutralidad de carbono se refiere a la necesidad de lograr que las emisiones de CO₂ se equilibren con sumideros de CO₂ para estabilizar la temperatura global 1,5°C respecto a la época preindustrial (concepto básico del Acuerdo de París). Las emisiones de CH₄, al ser un gas de vida corta (desagüe muy grande en la bañera), no necesitan bajar hasta 0 para estabilizar su impacto sobre las temperaturas globales ya alcanzadas hoy en día (bastaría con no incrementar emisiones para estabilizar). Pero ojo que las emisiones de CH₄ han crecido en los últimos años (y por tanto el agua de la bañera de CH₄). ¿Podría ser quizás por mayores emisiones de CH₄ fósil, residuos, emisiones agrícolas o incluso por derretimiento del permafrost?

Recientes estudios indican que no sería el CH₄ de origen fósil, permafrost derritiéndose o los vertederos los que han hecho aumentar el CH₄ en la atmósfera recientemente, sino, sorpresa, habrían sido los humedales en los trópicos ⁴⁹. De cualquier forma, no perdamos de vista que son las emisiones de CO₂ las que han ocasionado los mayores incrementos de temperatura en las últimas décadas (gráfica basada en último informe de IPCC ⁵⁰). Estimando desde la época preindustrial, el crecimiento de CH₄ de los rumiantes se ha estimado que ha hecho incrementar la temperatura global en aproximadamente 0,15°C. Siempre considerando (creemos Pablo Pastos y compañía que es erróneo) que no ha habido reemplazo del CH₄ silvestre por uno ganadero. Así, si se redujera gradualmente el CH₄ de la ganadería hasta 0 en 2100, se conseguiría reducir para ese año como mucho aproximadamente 0.1°C el impacto histórico del CH₄ en la temperatura global.

En el hipotético caso de eliminar la ganadería y su CH₄ en 2100 (-0.09°C), considerando que parte de las tierras marginales ahora con rumiantes las recolonizarían otros animales y que habría que seguir alimentando a la población (mayor cantidad de GEI), la medida (sólo con CH₄) tendría un alcance limitado.

⁴⁹ El artículo se puede leer en este [enlace](#).

⁵⁰ La gráfica del IPCC se puede ver en este [enlace](#).

37. Investigación sobre los zurdos

Juan Ramón Ormazabal Cundín

Enlace



Si estás leyendo esto, hay entre un 8% y un 13% de posibilidades de que, cuando firmes un documento, lo hagas con tu mano izquierda. ¿Te has planteado alguna vez por qué hay zurdos? Esa pregunta me hizo un alumno de 3º ESO de la asignatura Biología y Geología durante este curso.

Afirman que en la prehistoria ya había seres humanos zurdos. En las paredes de la Cueva del Castillo (Cantabria) se pueden observar cuarenta y cinco manos en negativo: se apoya una mano y se cubre con polvo mineral rojizo. Si eres diestro, apoyarás la izquierda y "pintarás" con la derecha. Aparecen 6 manos derechas en la cueva: el 13% de la muestra. Estas representaciones tienen más de 10.000 años. En la cueva de las manos, en Argentina, se mantiene una proporción similar. No sabemos si aquellos humanos prehistóricos rechazaban a sus congéneres zurdos. Sin embargo sí que tenemos certeza de que, por diferentes motivos, los zurdos no han tenido buena acogida en la sociedad. Fijaros solo en la connotación que tiene el adjetivo siniestro ("mano izquierda"). Se afirma que en la Edad Media a los zurdos se les quemaba en la hoguera por ser servidores de Satanás. En Japón, hasta hace bien poco, un hombre podía repudiar a su mujer si se enteraba de que esta era diestra (curioso que no he encontrado la opción recíproca...).

De hecho, no hay que irse tan lejos. Hasta hace unas décadas, en España, estaba muy mal visto que un estudiante escribiera con la mano izquierda, hasta el punto de atarle esa mano para favorecer que escribiera con la mano derecha, convirtiéndolos en "zurdos contrariados". ¿Y qué dice la ciencia sobre todo esto? Toca hablar de la lateralización hemisférica. Las dos mitades del cerebro, izquierda y derecha, se conocen como hemisferios cerebrales. A pesar de que el cerebro es casi simétrico, existen diferencias entre ambos hemisferios. Por ejemplo, el hemisferio izquierdo recibe información sensitiva somática y controla los músculos del lado derecho del cuerpo, mientras que el hemisferio derecho hace lo propio con el lado izquierdo del cuerpo. Existen otras diferencias estructurales y funcionales.

El área del lenguaje de Broca se localiza en el lóbulo frontal, actúa en la articulación de las palabras y, en la mayoría de las personas, se localiza en el hemisferio izquierdo del cerebro. Por otro lado el procesamiento viso-espacial se encuentra en el hemisferio derecho. Ojo con confundir la lateralización hemisférica con el mito del cerebro izquierdo y derecho, que afirma que cada persona domina uno u otro y ello le otorga unas cualidades que, en algunos casos, pueden incluso decidir los estudios que vaya a realizar esa persona en cuestión. Este mito es falso. Ambos hemisferios están unidos por el cuerpo calloso: un haz de 300 millones de fibras nerviosas, a través de las cuales la información fluye de un hemisferio a otro. El cerebro recluta más o menos zonas, incluso en el hemisferio opuesto, según la necesidad de procesamiento. Así que, si te preguntan si tú eres más de hemisferio izquierdo o derecho, contesta que de los dos. Se dice que los diestros tienen un “hemisferio izquierdo dominante” porque la mayoría dependen más de su hemisferio izquierdo para el habla y el lenguaje. Cabría pensar que en el caso de los zurdos el porcentaje sería similar con respecto al hemisferio derecho, pero...

El 70% de los zurdos también procesa el lenguaje en el hemisferio izquierdo. Así que, y volviendo al inicio, ¿por qué nacen personas con una tendencia natural a utilizar la extremidad izquierda para un gran número de tareas? La respuesta tiene dos vertientes: genética y ambiental. Genética porque es cierto que estadísticamente, tener progenitores zurdos aumenta las posibilidades serlo. Sin embargo se desconocen los determinantes moleculares de la lateralización hemisférica. Se ha sugerido una expresión asimétrica en los genes de la corteza cerebral. Hay algunos genes candidatos. Por otro lado en un estudio reciente los investigadores de la Universidad Ruhr de Bochum, Alemania, propusieron algo diferente: en un artículo publicado en *eLife*, explican que los fetos humanos de 8 semanas post-concepción, ya muestran predisposición por un brazo u otro. Investigando el factor “chuparse el dedo” observaron que de 274 fetos de 13 semanas, 90% prefería el pulgar derecho.

Dado que en un feto de esa edad, la corteza motora todavía no está funcionalmente unida a la médula espinal, los investigadores plantearon que los movimientos de mano asimétricos, la zurdera, dependería de patrones de actividad espinal y no cerebral. La conclusión del estudio, después de analizar la expresión génica de la médula espinal, es que las asimetrías hemisféricas, y por tanto la zurdera, dependen de múltiples factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La clave podría estar en la médula espinal. Y además, queda claro que ya en el vientre materno, se deciden las cartas, e incluso “cambian de mano”.

La lateralidad hemisférica no es algo propio del ser humano. Se trata de un carácter conservado a través del linaje de los vertebrados. Es por tanto una ventaja evolutiva para cuyo origen hay diversas hipótesis. Ahora bien, ¿encontramos también animales zurdos y diestros? Así es. Primates no humanos también muestran preferencia por una mano u otra a la hora de realizar determinadas tareas. Hablaba al principio del hilo de cuánto se ha estigmatizado a las personas zurdas. De hecho, las estadísticas

muestran cómo aumenta el número de zurdos, no porque nazcan más que antes, sino porque la sociedad se ha vuelto menos conservadora en algunos aspectos. Incluso durante un tiempo, se pensó que la esperanza de vida de los zurdos era 9 años menor que la de los diestros. Este mito tiene su origen en un estudio en el que no escogieron los datos adecuadamente, y es completamente falso ⁵¹.

¿Hay alguna disciplina en la que una persona zurda esté aventajada? Por lo que he leído, en el deporte. Algunos en especial: deportes de raqueta/palo, como el tenis, el tenis de mesa o el béisbol. Rafa Nadal saca con la izquierda pero, ¿con qué mano firma? Nos acercamos al final. Conclusiones: (1) no hay respuestas certeras a la pregunta inicial, (2) los zurdos, por ser minoría, han sido diana de mitos, estigmas y maltratos, (3) investigar sobre el origen de este fenotipo llevará a aprender más sobre nuestro sistema nervioso. Me alegro de haber contestado a Ibra (mi alumno de 3ºESO) que tenía que darle una vuelta a su duda. Leeré este hilo en clase la próxima semana. Está claro que hay más grises que claros, pero la ciencia es así. Si has llegado hasta aquí, ¡muchas gracias!

⁵¹ El artículo se puede leer en este [enlace](#).

38. El doctorado más largo de la historia

José Vicente Mascarell Martí

Enlace



Estudiar es importantísimo, pero muchas veces hay que invertir mucho tiempo y se hace duro. Os aseguro que lo que nos pasa a la mayoría no es nada... Os voy a contar la alucinante historia del doctorado más complicado y largo de la historia de la medicina.

Alemania, 1933. El Partido Nacionalsocialista Obrero Alemán (NSDAP) pone en marcha la mayor parte de los puntos antisemitas de su programa que databan de 1920. Con más de 400 decretos y normas promulgados, comenzó el aislamiento de la comunidad judía. La ley para la Restauración del Funcionariado Público Profesional del 7 de abril excluía de la función pública a los judíos y a las personas "políticamente poco fiables". Se despidió a los médicos judíos o de ascendencia judía que trabajaban para el estado. Las limitaciones laborales a los galenos se extendieron a los letrados y de manera casi inmediata a los estudiantes (universitarios). En muchas universidades, a los judíos les prohibieron estudiar, o en el caso de finalizar la formación, les negaron los títulos.

Alemania, 1935. Entraron en vigor las Leyes Raciales de Núremberg, las cuales definían a los judíos no por sus creencias religiosas, sino por su linaje ancestral, y formalizaban su segregación de la llamada "población aria".

Alemania, 1938. Ingeborg ("Inge") Syllm, nacida en 1912 en la excolonia alemana de Kribi (actual Camerún) había sido desposeída de su título de medicina y de su especialidad en neonatología obtenida el año anterior. Pero lo peor es que acababa de presentar su tesis doctoral en la Universidad de Hamburgo cuyo rector (autoproclamado Führer-Rektor) había declarado que era "el primer instituto nacionalsocialista de educación superior en el Reich". Aunque protestante como sus padres, la madre de Inge era de ascendencia judía, lo que a ella la convertía en una "Mischling" (*medio judía, medio aria* en la jerga nazi), con lo que los formularios de presentación de su tesis quedaron marcados con una franja amarilla. Su director de tesis, Rudolf Degkwitz, que había alabado su trabajo sobre la difteria (una de las principales causas de muerte entre los niños) no pudo ayudarla ya que "por su ascendencia no podía presentarse a la defensa oral que era imprescindible para

obtener el doctorado" (años después, el Dr. Degkwitz entre otras disidencias fue encarcelado por oponerse a los programas de eutanasia en los hospitales infantiles. Después tuvo que "mirar para otro lado" para no ser exterminado por los nazis como muchos otros opositores al régimen).

Con Adolf Hitler y sus acólitos en el poder, Inge, con poco más de 25 años emigró a los Estados Unidos sin un centavo en los bolsillos. Recorrió hasta 47 facultades de medicina para que le "convalidaran" su título de medicina pero no la aceptaron por ser mujer y/o judía y/o pobre. Finalmente lo logró en el Woman's Medical College of Pennsylvania de Filadelfia (actual Universidad de Drexel). Compaginaba los estudios con un trabajo de Au Pair que le servía para sacarse "unas perras" y mejorar su inglés. Tras hacer muchas horas de guardias mal pagadas en hospitales de Brooklyn, Baltimore y Akron, obtuvo un contrato fijo en el Children's Hospital de Cincinnati. Mientras, se sacó el doctorado (1942) con una tesis casi igual a la que los nazis le habían "tumbado".

Estados Unidos, 1944. En el hospital de Cincinnati donde Inge ya empezaba a destacar como neonatóloga; conoció a Samuel Mitja Rapoport, un eminente médico y bioquímico judío de origen austríaco con el que se casó dos años después. Pronto la vida les empezó a sonreír: Inge se convirtió en jefa de pediatría del hospital y su marido recibió una condecoración al mérito del presidente Harry S. Truman por sus trabajos sobre la conservación de la sangre, ideales para aplicarlos durante la II Guerra Mundial. Ingeborg Rapoport (por el apellido de su esposo) era madre de tres hijos (dos hijos y una hija) y tanto personalmente como profesionalmente estaba feliz. Pero esa felicidad le iba a durar poco tiempo...

Estados Unidos, 1950. Samuel, muy de izquierdas, atrajo a Inge a afiliarse con él al Partido Comunista. Esta se involucró después de presenciar la pobreza de la población negra en los Estados Unidos. Los dos pasaban los domingos distribuyendo el "panfleto" Daily Worker en áreas deprimidas de Cincinnati. Era una época convulsa de Guerra Fría, donde en Estados Unidos se asociaba ser socialista y/o comunista con ser prosoviético. El senador Joseph McCarthy había empezado su particular caza de brujas, o mejor dicho, "caza de rojos". El periódico "Cincinnati Enquirer" los puso en el disparadero y el HCUA (House Committee on Un-American Activities) les investigó. Antes de ser procesados y aprovechando una conferencia en Zúrich huyeron junto a sus hijos a Viena. Inge estaba embarazada de su cuarta hija.

República Democrática Alemana, 1952. Tras casi un año en Viena no consiguieron trabajo fijo en la Universidad por las presiones de la CIA. También les rechazaron en Francia, Gran Bretaña, Finlandia e Israel (les acusaban también de antisemitismo) porque no querían a ningún comunista en asilo político. Los Rapoport decidieron emigrar a la "Neues Deutschland", la Alemania Oriental, donde con el apoyo del SED, conocido en occidente como el Partido Comunista de Alemania Oriental, a Samuel le ofrecieron la Cátedra de Bioquímica de la Universidad Humboldt en Berlín Oriental. Inge fue admitida también en la Universidad Humboldt en 1959 y fundó la primera

clínica de neonatología en Alemania en el Hospital Charité de Berlín. Además se convirtió en la primera mujer Catedrática de Neonatología (1969) en Europa. Como pediatra (especializada en difteria y otras enfermedades infecciosas) ayudó a reducir considerablemente la mortalidad infantil en Alemania Oriental, que, durante sus años activos, fue incluso más baja que en Alemania Occidental. Su trabajo le valió para ser Doctora de Honor del Pueblo, obtener la Orden Patriótica del Mérito, el Premio Nacional de Alemania Oriental y otros reconocimientos en la Alemania “del otro lado del muro”.

Mientras que Inge se jubiló en 1973 (aunque siguió investigando), Samuel permaneció activo casi hasta su muerte en 2004. Sus cuatro hijos estudiaron en la universidad convirtiéndose dos de ellos en médicos (uno además bioquímico), otro en matemático y otra en enfermera. Tras el duelo por el fallecimiento de su esposo, Inge, que seguía viviendo en Berlín (ahora unificado), tenía una vida tranquila. Ella definía su vida como completa y muy feliz, pero tenía una espina clavada... la de no haber obtenido el doctorado en su Alemania natal.

Alemania, 2013. Un colega de Tom, uno de los hijos médicos de Inge, profesor de medicina en Harvard, tenía contacto con el rector de la Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, el Dr. Uwe Koch-Gromus al que expuso el caso del doctorado paralizado por los nazis de Ingeborg. El rector pronto dijo que no podían darle el doctorado en Alemania por tres razones: (1) no se encontró su tesis (posiblemente destruida por los nazis); (2) no había completado su defensa; y (3) ya era doctora en los Estados Unidos con una tesis casi igual. Pero su caso era tan especial y sus aportes a la infancia habían sido tan destacados (aunque en la extinta Alemania Oriental) que pensaron en una solución: concederle a Inge ser doctora honoris causa por la Universidad de Hamburgo. Ella lo rechazó. La anciana quería su doctorado “normal” en su Alemania natal, ese que le habían robado los nazis... Pese a tener la vista muy “cascada” y escasos conocimientos informáticos, con la ayuda de familiares y amigos empezó a obtener información actualizada sobre la difteria. Ella les decía qué buscar y qué escribir. Los que le acompañaban se convirtieron en sus ojos para leer y sus manos para escribir y ella ponía las ideas, las interpretaciones y dictaba los contenidos. Realizó una exhaustiva tesis sobre la evolución de la difteria y sus tratamientos en los últimos 70 años. Quién mejor que ella para exponerlo, ella que lo había vivido en primera persona tanto en estudios como en hospitales tratando pequeños.

Alemania, 2015. En el deber de Inge Rapoport queda su defensa acérrima de la RDA, no en cuanto a los sistemas de educación y sanidad que lo hacía, también en negar las atrocidades y crímenes cometidos por los militares y la Stasi. Delante de un tribunal (en su casa por su esto físico), presidido por el rector Herr Prof. Dr. med. Uwe Koch-Gromus y otros dos profesores y tras 45 minutos de exposición y otros tantos de responder cuestiones, Ingeborg Rapoport se convertía en doctora por la Universidad de Hamburgo con una nota de *magna cum laude*. Habían pasado 77 años desde que

presentara su solicitud por primera vez. El 09/06/2015, Ingeborg Rapoport, de soltera Ingeborg Syllm, se convertía en la persona más mayor en obtener un doctorado, con 102 años. Superaba al anterior Guinness World Record, que era también un alemán, que había obtenido el doctorado con 97 años. Ella que sufrió intolerancia en Estados Unidos y fundamentalmente en la Alemania nazi dijo que no lo hizo por ella misma, sino por las muchas personas que también fueron discriminadas por los nazis por motivos raciales o sufrieron los crímenes de ese régimen.

Como dato cabe decir, que uno de cada cuatro médicos judíos alemanes pereció en el Holocausto; del resto, la mayor parte tuvieron que exiliarse o fueron deportados en los primeros años del nazismo. Inge Rapoport murió el 23 de marzo de 2017 a los 104 años de edad. "Nunca es tarde para ser lo que deberías haber sido" (George Eliot).

39. El epigenoma, la malaria y la música

Rafael Serrano Durán

Enlace



Por el Día Mundial del Paludismo, y aprovechando el III Congreso de Divulgación de Hilos de Twitter, creo que es el momento ideal para hablar de uno de mis temas favoritos... La música. Cuando tenía tiempo libre, iba a clases de guitarra con mi profesor Jaco Abel. Ahí nos enseñó esta melodía por soleá tan bonita ⁵². Llevo ya tiempo sin practicar, pero aquí estaría mi versión ⁵³. Bueno, se hace lo que se puede. Pero es verdad que no es la misma la experiencia que tiene mi profesor, que toca desde niño, a la mía, que apenas diferencio unas seguiriyas de un tiento. Algo que os puedo asegurar es que estamos tocando los mismos acordes, las mismas notas (aunque pueda no parecerlo).

Sin embargo, él sabe dónde colocar los acentos, los golpes, las notas que suenan más y las que menos... Mi grabación suena bastante más plana. Las dinámicas de lo que escuchamos son diferentes. Por último, mientras su grabación está realizada en su estudio, bien insonorizado y con buenos micrófonos, mi grabación la he grabado con mi móvil, que está ya algo chusquero. De esta forma, aunque estemos tocando la misma partitura, nuestras grabaciones son muy diferentes por aspectos que van más allá de esta. Si aplicamos estos mismos conceptos a las células, básicamente, ya entendemos qué es el epigenoma.

El epigenoma es fundamental para la malaria, es por ello por lo que debemos conocerlo. Al igual que sobre una partitura de música nos encontramos símbolos que nos dicen que toquemos algo más fuerte o más débil, sobre el genoma se escriben marcas que controlan su expresión. Estas marcas están influenciadas por muchos factores, cómo el ambiente en el que se encuentre la célula, los nutrientes de los que dispone, presencia de compuestos peligrosos, incluso su experiencia y linaje. Este epigenoma hace que incluso dos células con exactamente el mismo genoma se comporten de forma totalmente diferente. Todas las células de nuestro cuerpo tienen el mismo genoma. En cambio, nada tiene que ver una célula del tendón con una neurona. Esto es debido a que entre todos los genes que tienen disponibles, cada una expresa un conjunto de estos a su manera. Esto mismo pasa en la malaria.

A todas, cuando pensamos en malaria, se nos viene directamente a la mente una culpable: los mosquitos que te infectan cuando pican. Vamos, no hay que buscar más en Google, dios omnisciente, para ver que todo el mundo cree esto ¿Verdad? Pues no, pero todas nos equivocamos contantemente. Más arriba (sin ir más lejos), asignaba la canción *My way a Sinatra*, cuando en realidad es de Claude François. Lo mismo pasa con el autor de la malaria. Aunque es verdad que los mosquitos hembras son las responsables del contagio, estas apenas son un testafarro del verdadero responsable. Los protozoos parásitos *Plasmodium*. Dentro de los parásitos *Plasmodium*, *P. falciparum* es el peor de todos, causando los síntomas más severos y la mayor tasa de mortalidad en humanos. Con este malhechor trabajamos en el laboratorio de Elena Gómez Díaz.

El parásito va pasando entre sus dos hospedadores, los mosquitos y los humanos. Cuando un mosquito infectado nos pica, el parásito pasa a nuestro cuerpo, pasando por el hígado y la sangre. Ahí comienza a replicarse dentro de nuestros glóbulos rojos, provocándonos la enfermedad. El genoma del parásito es muy pequeño, si equiparásemos sus pares de bases en milímetros, desde Granada apenas sería una excursión a Sierra Nevada. Mientras, el genoma humano sería una travesía a uno de los países más afectados por la Malaria, Burkina Faso. Además de pequeño, su genoma apenas codifica para unos pocos factores reguladores muy multifuncionales, teniendo el genoma humano muchísimos factores muy específicos.

Resumiendo, es como si el genoma humano fuese Paco de Lucía: con canciones y conciertos larguísimos, de altísima complejidad y empleando muchos acordes diferentes. En cambio el genoma de *falciparum* son el Estopa de los genomas: con canciones cortas y más o menos simples, empleando acordes similares, pero que las puedes poner en casi cualquier situación. Esto no quiere decir que *Entre dos Aguas* sea mejor que *Por la raja de tu falda*... Cada una es diferente y por algo estoy yo estudiando al parásito de la malaria.

Como ya hemos visto, el parásito tiene que ir cambiando entre mosquitos y humanos. Pero es que, además, cada mosquito y cada humano es de su madre y de su padre. Unos tendrán una mejor alimentación, otros tendrán un sistema inmune más fuerte, otros estarán medicados... Una gran variedad de ambientes, todo el tiempo cambiantes e impredecibles... ¡Pero *falciparum* lo aguanta aun teniendo un genoma tan sencillito! Pero claro, ¿qué cambiaba con el ambiente? ¡El epigenoma! Igual que a Estopa no los hace grandes sus partituras, al parásito, tampoco lo hace su genoma. Sino algo que va más allá, su epigenoma. Pero bueno, ¿qué ha hecho la epigenética por el parásito?

Prácticamente todo: controla el ciclo de vida, la invasión, huir del sistema inmune, la transmisión, la resistencia a medicamentos... Es más, en una población de estos, nos encontramos diferentes individuos expresando distintos genes de una misma familia gracias al epigenoma. Todo esto podemos aprovecharlo a nuestro favor en la lucha

contra la malaria: conocer cepas resistentes de antemano, bloquear su evasión del sistema inmunitario, bloquear la transmisión o directamente cargarte al parásito.

En resumen, la epigenética determina cómo funciona el genoma, al igual que las dinámicas en la música. Y es esta la que permite a *P. falciparum* adaptarse a ambientes cambiantes tan bien cómo Estopa, que entra hasta en un hilo científico.

⁵² Puedes escuchar la soleá en este [enlace](#).

⁵³ Puedes escuchar la versión de la soleá del autor del hilo en este [enlace](#).

40. Kerin O’Dea y su investigación sobre la diabetes tipo 2

Javier Sánchez Perona

Enlace



¿Qué pasaría si una población urbana con diabetes tipo 2 volviera a un estilo de vida como la de sus ancestros? A esa pregunta intentó responder Kerin O’Dea, de la Universidad de Melbourne, en los años 80, conviviendo con un grupo de cazadores-recolectores aborígenes. O’Dea había observado que los aborígenes australianos eran muy propensos a padecer diabetes tipo 2. Al contrario que la diabetes tipo 1, la tipo 2 es muy dependiente del estilo de vida, sobre todo de la dieta y el sobrepeso. Se ha llegado a plantear que el cambio de dieta llevado a cabo entre los aborígenes australianos podría ser un “genocidio dietético”, similar a lo ocurrido con la transferencia de microorganismos patógenos de europeos a americanos.

Lo que observó O’Dea no es exclusivo de los habitantes de Australia, sino que ocurre en otros grupos étnicos cuando sufren una transición rápida de estilos de vida tradicionales a urbanitas. Hay constancia de que ocurre así en comunidades afroamericanas, hispanas, asiáticas, nativas de América y de las islas del Pacífico. Entre estos últimos, el caso de Nauru es de los más impresionantes. En Nauru, un país constituido por una pequeña isla, el 31% de los habitantes tiene diabetes y la tasa se dispara al 45% en el grupo de edad 55-64 años. La tasa de diabetes entre los aborígenes que viven en algunas zonas deprimidas de ciudades australianas es del 17%. El estilo de vida de estas personas se caracteriza por la pobreza, el desempleo, el consumo de alcohol y la mala alimentación.

O’Dea también había descubierto que los aborígenes jóvenes y delgados de estas comunidades tenían alteraciones moderadas de la glucosa y la insulina, así como de los triglicéridos plasmáticos, aunque no diabetes tipo 2. Según O’Dea, estas características metabólicas podrían facilitar de algún modo la supervivencia en el estilo de vida de cazadores-recolectores, que los aborígenes habían mantenido durante 60.000 años, hasta la llegada de James Cook en 1770. Esas variantes metabólicas estarían en consonancia con la hipótesis del “genotipo ahorrador”, que permitiría a las poblaciones de cazadores-recolectores engordar más rápidamente en épocas de abundancia. Así, los individuos que acumulaban más energía en su tejido adiposo por portar los genes ahorradores sobrevivirían mejor en épocas de

escasez de alimentos. Sin embargo, en las sociedades modernas, con una abundancia constante de alimentos, esta adaptación evolutiva resulta perjudicial y tiene como consecuencia una mayor facilidad para la obesidad y la diabetes.

¿Pero qué ocurriría si estas personas volvieran a la dieta y la actividad física de sus ancestros cazadores-recolectores? ¿Volverían a tener niveles más bajos de glucosa, insulina y triglicéridos? ¿Se reduciría su riesgo de diabetes? Quizá volver a un estilo de vida más tradicional, aumentando la actividad física, reduciendo la energía ingerida y el peso corporal a través de cambios en la dieta mejoraría la sensibilidad a la insulina en los aborígenes. A fines de la década de 1970, Kerin O'Dea trabajaba en el Royal Children's Hospital de Melbourne, y se dio cuenta de que muchos aborígenes estaban desarrollando diabetes, así que comenzó a estudiar el problema. En los años 80, O'Dea tomó contacto con la Comunidad Mowanjum de Derby, en el otro extremo de ese enorme país que es Australia e inició una serie de estudios sobre alimentación y diabetes en esta comunidad.

En 1980 realizó un estudio de tres meses en el que comparó una dieta urbana aborígen y una dieta tradicional con un grupo de control caucásico, que mostró que los aborígenes tienen una respuesta de insulina más potente tras la ingesta de glucosa. Pero el estudio más apasionante tuvo lugar dos años después, cuando persuadió a 10 personas con diabetes (5 mujeres y 5 hombres) y a 4 sin diabetes (2 mujeres y 2 hombres) para que participaran en un estudio de campo. El estudio se llevó a cabo en Pantijan, una hacienda ganadera Mowanjum y origen tradicional de muchos de los aborígenes que residían en la Comunidad Mowanjum de Derby.

Pantijan estaba muy alejada de Derby, a día y medio en 4x4 o 1h en avioneta. Aunque viajaron en vehículos, O'Dea y los participantes tardaron 10 días en recorrer los más de 450 km que separan Mowanjum de la costa, cerca de Pantijan. Durante ese tiempo, los participantes comieron carne (de vaca y canguro), pescado, tortuga, vegetales y miel, todo ello cazado o recolectado por ellos mismos. El 50% de la energía procedía de proteína, el 40% de grasa y solo el 10% de carbohidratos. Una vez en la costa, se quedaron durante dos semanas, en las que comieron pescado, además de aves y canguro. El contenido proteico era aún más alto. Pero la falta de vegetales en el área precipitó el traslado tierra adentro, hasta la hacienda abandonada. Allí, pudieron abastecerse de canguro, pescado, marisco, tortuga, cocodrilo y pájaros pero también de boniatos, higos y miel. En este periodo el consumo de energía fue de 1.200 kcal/persona y día de media.

Esa dieta contrastaba enormemente con su dieta habitual, constituida por harina, azúcar, arroz, bebidas carbonatadas, bebidas alcohólicas, leche en polvo, carnes grasas baratas, patatas, cebollas, y aportes variables de otras frutas y hortalizas. Como consecuencia, los participantes perdieron 8 kg de media y mejoraron su tolerancia a la glucosa, que se asoció con una reducción en las concentraciones plasmáticas de insulina y de los triglicéridos. Estos últimos se redujeron un 70%. Kerin O'Dea concluyó que estas mejoras se produjeron debido a los cambios en el estilo de

vida, que incluyeron pérdida de peso, dieta baja en grasas y aumento de la actividad física, pero que era difícil separar el efecto de uno y de otro. En definitiva, las principales anomalías metabólicas de la diabetes tipo 2 en los aborígenes mejoraron mucho o se normalizaron completamente gracias a un proceso de reversión del proceso de urbanización de solo 7 semanas.

En una entrevista reciente, O'Dea declaró a The Lancet que “en las poblaciones occidentales de hoy no tenemos que hacer actividad física y, sin embargo, todavía obtenemos la *recompensa* de una dieta rica en grasas, sal y azúcar”.

41. Las células de “asuntos internos” del sistema inmunitario

Alejandro Nieto Guerrero Morán

Enlace



¿Células en tu bazo que controlan la inflamación de tu cerebro? Células Mieloides Supresoras: los policías de “asuntos internos” de tu sistema inmune. Intentaré simplificar procesos y palabras: Pinky promise. ¿Alguna vez te has enfadado con alguien que no conoces por la calle y lo has acabado pagando con alguien que sí que conoces? Pues eso es lo que, quizá, le ocurre al sistema inmunitario de las personas con Esclerosis Múltiple (EM) y que produce esto en el sistema nervioso.

Nuestro sistema inmune es como un ejército que está formado por muchas células diferentes. Su misión es atacar a los elementos extraños y patógenos (los malos). Pero para ello tiene que aprender a diferenciar los elementos extraños (como los virus) de las células propias. Normalmente sucede así, pero en los pacientes con EM hay células inmunitarias (células autorreactivas) que se confunden y creen que algunas de las células del sistema nervioso central son enemigos a los que atacar. Vaya, que intentan defenderte ¡de ti mismo! Spoiler: sale mal. Hay muchos factores que pueden jugar un papel en la aparición y desarrollo de la EM. Uno de ellos es la inflamación en el sistema nervioso central. Pero... ¿Qué es la inflamación? ¿La inflamación es buena? No. ¿La inflamación es mala? Tampoco.

Como suele ocurrir en biología, todo depende del cuánto, del cuándo y del cómo: la inflamación es un proceso que forma parte de una respuesta inmunitaria correcta frente a un patógeno. Me explico: una inflamación adecuada y puntual nos ayuda a acabar con “los malos”. Pero si esa inflamación se produce de forma exagerada, en un momento o contexto inadecuado y/o se alarga en el tiempo, tenemos un problema. La inflamación es al sistema inmunitario como el estrés a las personas: un estrés moderado y puntual nos pone en alerta y ayuda a luchar mejor. Pero si es exagerado y/o se alarga en el tiempo puede favorecer la aparición de la ansiedad: acabas viendo amenazas en lo inofensivo.

Igualmente, la inflamación exagerada puede favorecer la aparición de ciertas enfermedades autoinmunes como la EM. En esta enfermedad, nuestro sistema

inmune está sobre-activado y ve amenazas donde no las hay: confunde a ciertas células del sistema nervioso central con patógenos. Conclusión: la inflamación exagerada favorece que nuestras defensas se confundan y ataquen a células propias del sistema nervioso central, que quedan dañadas y no pueden ejercer bien su función. Estos ataques dan lugar a las llamadas “placas de desmielinización”. ¿Y qué pasa si eso sucede? Pues que se producen síntomas neurológicos. ¿Cuáles? Depende de dónde se produzca el “ataque” y las placas de desmielinización pueden ser desde alteraciones en la sensibilidad o en la visión hasta dificultades en el movimiento o el equilibrio. Ahora que tenemos claro esto, vamos al meollo: ¿cómo que células en el bazo que controlan la inflamación en el cerebro? El nombre tiene tela: Células Mieloides Supresoras (y no solo están en el bazo: pueden migrar al sistema nervioso central, sorry por el clickbait).

Son unas células inmunitarias que parecen tener la capacidad de suprimir la respuesta inflamatoria y, por lo tanto, con potencial para mejorar los síntomas de la enfermedad. O esto, al menos, se ha observado en el modelo animal (ratones con una enfermedad similar a la EM). Así, por ejemplo, según las investigaciones de científicos como el Dr. Diego Clemente y Fernando de Castro, la cantidad de estas células en el bazo podría estar relacionada con la severidad de la enfermedad. Muchas Células Mieloides Supresoras se traduce en síntomas más leves. También, se observó que los ratones con mayor número de estas células en el bazo, sufrían menos daños en el sistema nervioso central. Tendría sentido: muchas Células Mieloides Supresoras es menos inflamación y lesiones más pequeñas.

Una de las posibles tareas que hacen estas células es “dormir” a las células inmune que se confunden y atacan a las células propias (células autorreactivas), en un proceso llamado “anergia”. Aunque a veces también les invitan amablemente a morir, en un proceso llamado “apoptosis”. Vaya, estas células actúan como los policías de “asuntos internos”: controlando a los propios policías y suprimiendo a aquellos que se pasan de la raya suspendiéndoles (anergia) o echándoles del cuerpo (muerte por apoptosis). Además, estas células son un 2 en 1: parece ser que podrían ayudar a arreglar las lesiones y daños que produce la enfermedad. Es decir, no solo ejercen control sobre el sistema inmune evitando que se produzca daño, sino también podrían tener un papel regenerador en el daño causado. Aunque este tema es apasionante y prometedor, no deja de ser muy complejo, incipiente y aún con cierta discusión, por lo que es necesario seguir investigando los posibles roles de estas células tanto en modelos animales como en humano. Pero sin duda puede ser un aspecto clave a investigar como futuro tratamiento (trasplante de células mieloides supresoras) o como terapia sinérgica junto con otros tratamientos, ya que estas células podrían potenciar los efectos de los tratamientos ya existentes ⁵⁴.

⁵⁴ Más información sobre el tema en este artículo.

42. John Snow y el cólera

Jorge Lázaro Hernández

Enlace



Era una cálida mañana de finales de agosto de 1866. El aire era pesado y agobiante, y a pesar de todo, un escalofrío sacudió a John Snow. Allí estaba: la prueba definitiva contra su enemigo más insistente, que acababa de cobrarse 4.000 vidas en Londres. La Londres de la época habría resultado irreconocible para sus habitantes tan solo treinta años antes. Enormes ingenios mecánicos recorrían las calles, los cielos y las aguas del Támesis. Carruajes sin caballos, prótesis mecanizadas, comunicadores de bolsillo... Aquella fantasía entre engranajes había sido posible gracias a dos seres humanos extraordinarios: Charles Babbage y Ada Lovelace, que con su máquina analítica habían cambiado para siempre el mundo que los rodeaba, llevando a la Inglaterra victoriana a un futuro de ensueño.

La capital del Imperio, sin embargo, seguía aquejada por dolencias más propias de antaño. Y, entre ellas, John Snow disputaba una batalla encarnizada contra el cólera, que azotaba la ciudad cada pocos años, dejando tras de sí un rastro de cadáveres deshidratados de piel azulada. Durante mucho tiempo, las autoridades médicas habían buscado su origen en el aire, el llamado *miasma*. "Todo olor es enfermedad", llegó a afirmar el mancomunero Edwin Chadwick, presidente de la Junta General de Salud y máximo exponente de esta teoría. Por eso, aquel reformista social, preocupado por la salud y el bienestar de las clases más desfavorecidas, se lanzó a una campaña para renovar el alcantarillado de Londres y eliminar los cientos de miles de pozos de negros de la ciudad, fuente de pestilencias insoportables. El problema era que Chadwick... se equivocaba. Y que en su empeño por cuidar de la salud de sus compatriotas contaminó el Támesis, corazón fluvial y principal fuente de agua potable de la ciudad, a unos niveles que jamás antes se habían visto.

John Snow consideraba aquello un error. Aquel médico de York, célebre por sus trabajos sobre la anestesia, ya había advertido en 1849 que el número de muertes causadas por el cólera tenía una mayor relación con la calidad del agua que del aire. En un estudio pionero publicado aquel año, *On the Mode of Communication of Cholera*, apuntó a que en las casas a las que proveía de agua la Southwark and Vauxhall Waterworks Company el número de casos de la enfermedad era catorce

veces mayor que en otras. Fue un trabajo colosal, que demostraba que las empresas que obtenían su agua de las zonas más contaminadas del Támesis tenían una probabilidad mucho mayor de provocar enfermedades, y más concretamente el cólera, en sus clientes. Pero nadie le escuchó.

La historia se repetiría de forma tristemente famosa cinco años más tarde. En verano de 1854, un terrible brote de cólera se propagó por el Soho, por la zona de Broad Street, a toda velocidad: en apenas dos semanas, 616 residentes del barrio habían muerto. Aquel brote fue decisivo en la labor de John Snow, que vivía muy cerca de la zona afectada. Mientras la gente se escondía en sus casas o huía del barrio, él lo recorrió, llamando puerta a puerta, preguntando a sus habitantes y estudiando las fuentes de agua de la zona. Con mucho esfuerzo, logró identificar el surtidor de agua de Broad Street como la fuente principal del brote, y convenció a la Junta Parroquial de que lo clausuraran, evitando así que la enfermedad se recrudeciera. En este empeño se ganó un adversario que luego se convertiría en su mayor aliado: el joven reverendo Henry Whitehead, también residente del barrio, al que pareció absurda la clausura de aquel surtidor, que tan buena fama tenía por la calidad de su agua.

Whitehead también llevaba días recorriendo aquellas calles, visitando a pacientes en su lecho de muerte, oyendo historias sobre quienes habían bebido del surtidor de Broad Street y habían sobrevivido. Snow tenía que haber pasado algo por alto. En su investigación, sin embargo, Whitehead dio con un dato preocupante: el bebé de la familia Lewis, que vivía en el número 40 de Broad Street, justo enfrente del surtidor, había sido el primero en enfermar, el 28 de agosto. ¿Sería aquella pobre niña el paciente cero del brote? La labor detectivesca de Whitehead, miasmático convencido, le llevó finalmente a decantarse por la teoría de Snow. Y es que una excavación que ordenó la Junta Parroquial demostró que el pozo negro de la familia Lewis se filtraba hasta el surtidor de Broad Street. Las heces del bebé enfermo habían contaminado la fuente de agua más limpia del barrio, y su popularidad había contribuido a una mayor dispersión del cólera. La cosa ya parecía bastante clara...

A esos indicios se sumaron las excepciones notables de residentes que no habían bebido de aquella agua y seguían sanos (como los trabajadores de una fábrica de cerveza cercana), y el caso de una mujer a cientos de kilómetros del surtidor que había bebido de él, cayendo enferma. Con todo, la Junta de Sanidad de la ciudad, a diferencia de la Junta Parroquial, rechazó la teoría, a la que tildó de simple creencia. Snow había ganado un aliado en Whitehead, y probablemente había salvado innumerables vidas al clausurar el surtidor, pero aún no había vencido. Por ello, cuando aquella mañana de 1866 Snow colgó el ingenio telefónico que ahora adornaba cada despacho de Londres, suspiró aliviado y miró a su amigo Whitehead, y al afamado epidemiólogo John Netten Radcliffe, que se retorció las manos con nerviosismo mientras le miraba.

El brote de cólera de verano de 1866 había sido devastador. Un matrimonio había fallecido al este de la ciudad a finales de junio y, poco tiempo después, la epidemia

que se había extendido por el East End y luego más allá sumaba miles de víctimas. La cuestión era... ¿cómo? Si la teoría de Snow era cierta, aquello no debería haber sido posible. El ingeniero Joseph Bazalgette había acometido en 1858 una obra faraónica para crear una red de alcantarillado que limpiaría el Támesis, un hito fundamental en la epidemiología victoriana. El impacto que tuvieron sus obras en la vida de la gente solo sería comparable al que tuvo la máquina de Babbage y Lovelace, y para 1865 ya prácticamente estaba en funcionamiento aquel entramado de alcantarillas, diques y estaciones de bombeo para gestionar los residuos.

Entonces, ¿cómo era posible un brote de cólera tan terrible? ¿Era cierta entonces la teoría miasmática? ¿Se equivocaba Snow? Aquella llamada con Bazalgette no solo demostró que tenía razón, sino que proporcionó el puntal definitivo a su teoría. Para 1865 las obras prácticamente habían terminado, pero no del todo. Snow, Whitehead y Radcliffe descubrieron que precisamente la zona afectada por el cólera era la única donde las obras de alcantarillado todavía no se habían completado, por lo que el agua seguía contaminada. Una investigación de Whitehead y Radcliffe demostró que las prácticas negligentes de la East London Water Company habían permitido que su agua se contaminara con la del río Lea, en la que se habían vertido las heces de aquel matrimonio con el que había empezado el brote. El veredicto fue claro: un 93 % de los fallecidos en aquel brote eran clientes de la East London Water Company. Era imposible ignorar los hechos, y en este caso, la correlación sí indicaba causalidad: el cólera se transmitía a través de agua contaminada.

Un año más tarde, William Farr, un estadístico cuyo rol había sido fundamental en el estudio epidemiológico, expuso ante el Parlamento los fundamentos de la teoría de la transmisión hídrica, abandonando su anterior postura miasmática y reconociendo la labor de Snow. Aquella habría sido la última batalla entre Londres y el cólera. Otros países aún lo sufrirían durante décadas, y aún lo sufren hoy, pero el proyecto de Bazalgette y la demostración de la teoría de Snow animarían a otras metrópolis a acometer obras similares. Edwin Chadwick siguió siendo un miasmático convencido hasta su muerte, pero en general, se puede afirmar que la ciencia había ganado. Dos décadas después en 1883, Robert Koch aisló la bacteria causante del cólera, *Vibrio cholerae*. John Snow vivía para ver reconocido su legado. O... eso habría sucedido en un mundo ideal. Pero, como la mayoría ya habréis imaginado, en esta historia hay elementos de ficción (algunos más evidentes que otro), y esa última frase es uno de ellos. Por supuesto, el más claro es esa ambientación steampunk, homenaje a *Desgranando Ciencia* (y al cartel del evento de Ana Vázquez) de este año, que dista un poco de la Inglaterra victoriana real.

Charles Babbage y Ada Lovelace nunca llegaron a construir su máquina diferencial. Ese punto en el que nuestra historia difiere del curso real de los acontecimientos es el mismo que utilizan Gibson y Sterling en *"The Difference Engine"*, obra pionera del steampunk. Por supuesto, y por bonita que sea la estética steampunk (que hace poco leí definida como "una imagen del pasado si el futuro hubiera llegado antes"), la

Londres de la década de 1860 no la recorrían coches y aviones. No había teléfonos ni ordenadores. Y, por desgracia, tampoco había ya ningún John Snow. El médico falleció en 1858, y a pesar de su fama (especialmente por su labor en el campo de la anestesia y el uso del cloroformo), murió sin que se reconociera la que sería quizás su labor más fundamental en el campo de la medicina. La teoría miasmática seguía vigente. Todo lo demás que cuento es cierto. Whitehead cambió su postura investigando con Snow el brote de 1854. Radcliffe le pidió ayuda en 1866, y William Farr también terminaría convencido por la teoría hídrica, y reconociendo la labor del ya fallecido Snow.

Snow no es la única figura en la historia del cólera cuya labor pasó desapercibida. En el mismo año 1854, el anatomista Filippo Pacini identificó el cólera en las heces de víctimas de la enfermedad. Murió un año antes del descubrimiento de Koch, que no conocía su trabajo. También en la década de 1870 fallecieron Félix Archimède Pouchet (naturalista que había descrito la bacteria en 1849, confundiéndola con un protozoo), y Joaquín Balcells y Pascual, farmacéutico de Barcelona que la observó el mismo año que Pacini. Su labor tampoco fue reconocida. Triste e inevitablemente, esa es muchas veces la realidad en la historia de la ciencia, en la que grandes aportaciones pasan desapercibidas o son ignoradas, desacreditadas y atacadas durante años, a veces hasta mucho después de que mueran quienes las proponen.

Por eso, a la hora de imaginar esa Inglaterra victoriana de ensueño, también he querido tener un detalle con John Snow, y darle un final feliz en el que vio cómo la gran obra de su vida calaba en la sociedad antes de su prematuro final. ¡Gracias por llegar hasta aquí!

43. ¿Cómo son los girasoles?

Andrea Estévez Herrerías

Enlace



Si te digo que cuando miras un girasol, no estás viendo una flor... ¿Cómo te quedas? El girasol (*Helianthus annuus*) no es una flor, son miles de flores. ¡Cada "pétalo" es una flor! ¡Y lo del centro también son flores!

Los botánicos tienen un término muy apañado para describir esto: pseudanto, es decir un conjunto de flores que se comportan como una sola. En el girasol pertenece a la familia de las compuestas, su pseudanto tiene dos tipos de flores distintas: las liguladas y las tubulosas. Las flores liguladas son las que se encuentran en los extremos. La flor tubulosa que se encuentra en el centro no tiene lígula y son un "pelín más altas". ¿Qué tienen estas dos flores en común? Pues lo fundamental, cáliz, ovario, estigmas, pero lo más llamativo son sus anteras soldadas, porque tienen un mecanismo flipante.

Como podrás imaginar, el girasol es como un chalet con piscina para los polinizadores: oloroso, llamativo y con mucho espacio. Pues cuando el abejorro de turno se posa en la cabeza y se da un *paseito* por el centro, pisa las flores tubulosas activando el mecanismo de las anteras soldadas, sin saberlo. Al notar la presión los filamentos funcionan "como un resorte" y parte del polen se libera. ¡Ojo! Solo se libera una parte por si es una "falsa alarma". No hay que desperdiciar todo el polen si no hay polinizadores. Resuelto el tema de cómo funciona la flor vayamos a por qué giran los girasoles. Este movimiento recibe el nombre de heliotropismo. Se da solamente mientras la planta todavía se considera joven, la planta adulta se queda mirando hacia el este. El heliotropismo es una cuestión hormonal: las interacciones entre los reguladores del crecimiento es lo que provoca el giro. Hasta aquí llega mi hilo sobre los girasoles, recuérdalo cuando abras una bolsa de pipas.

44. La guerra de los huesos

José Luis Casamor Bermúdez

Enlace



¡Cómo me gustan las historias de la historia de la ciencia! Os dejo una de las más notables de la paleontología, la que a finales del siglo XIX protagonizaron dos buscadores que andaban a la greña por ese fósil de más. En concreto, hablamos de los norteamericanos Edward Cope y Othniel Marsh. Por lo visto, estos dos personajes compartían su amor por los fósiles (sobre todo si eran de dinosaurios), pero también otras cualidades, digamos que menos positivas, de la condición humana. Lo que sí está claro es que después de un tiempo de respeto mutuo y, ¡para la cinta!, sin acabar muy bien de saber por qué (hay diversas versiones), a partir de 1868 pasaron a la siguiente pantalla de su relación: ni te trago ni, mucho menos, quiero verte.

Quizá el motivo fue que a Cope le era más fácil encontrar aquellos fósiles que, por lo que se cuenta y a pesar de que disponía de mayores recursos económicos fruto de la herencia de su tío, a Marsh se le pasaban a veces por alto. Se especula también que Cope restauró incorrectamente el fósil de un dinosaurio, intercambiando cabeza por cola, y Marsh hizo leña del árbol caído. El hecho es que años más tarde su enemistad fue adquiriendo unos tintes que, el consejo aquí es gratis, servirían de guion para una gran película sobre el tema. ¿Algún productor/director interesado en la sala?

Esa animadversión, claro, se trasladó también a sus respectivos equipos de trabajo. Tanto que a menudo olvidaban que la evolución había llevado al *Homo sapiens* a la cúspide intelectual de las especies y que expresar discrepancias mediante formas tan primitivas como el lanzamiento de piedras apuntando a la cabeza del rival no era estrictamente muy racional. Aunque en fotografías como esta del grupo de Marsh (en el centro) ⁵⁵, si no advirtiéramos que: (1) él empuña algo con forma de martillo de geólogo; y (2) no parece ser Billy el niño, al hilo de las armas exhibidas más que paleontólogos parecen un grupo de forajidos asaltando un tren. Así que recordar que a esa época se la conoce como la de la guerra de los huesos no nos va a asombrar, ¿verdad? La parte positiva es que esa confrontación aceleró el conocimiento paleontológico de entonces, aunque por desgracia se destruyeran con dinamita muchos yacimientos. Y es que entre ambos personajes se describieron centenares

de nuevas especies. El grupo de los dinosaurios fue especialmente bendecido con un reguero de nuevos hallazgos, entre ellos el del *Diplodocus*. Aunque ambas tuvieron una prolífica carrera científica, parece que Marsh ganó cuantitativamente esa guerra ya que acabó por definir unas decenas más de dinosaurios.

Nunca se reconciliaron y ambos morirían prácticamente arruinados dejando todavía mucho, mucho material para estudiar. También legaron un sinfín de duplicaciones y muchas descripciones poco precisas que llevaron muchos años aclarar. Para acabar una anécdota menos conocida. Edward Cope, en un insuperable ataque egocéntrico, años más tarde decidió unilateralmente que su esqueleto podría ser el representante de nuestra especie. Lo que oís... Sabemos que la idea fue, con buen criterio, poco respaldada. Normal. Ni siquiera hoy en día tenemos una muestra representativa de nuestra especie. Tampoco es de extrañar.

⁵⁵ Puedes ver la fotografía del grupo de Marsh en este [enlace](#).

45. Corte de digestión, ¿verdad o mito?

Adela Moreno Castillo

Enlace



Todos nos hemos enfadado cuando nuestras madres nos decían que después de comer no podíamos bañarnos... ¿Pero tenían nuestras madres razón? ¿Mito o realidad? Cuando comemos, el sistema digestivo empezará a funcionar... ¡a toda máquina! Por ello la sangre se va a concentrar sobre todo en el aparato digestivo, llegando menos sangre al resto del cuerpo. ¿Pero y qué pasaría si ahora nos metemos de forma brusca en el agua que seguro que está fría, (porque siempre el agua está muy fría)? Pues el cuerpo que es muy listo y no puede permitir que nuestra temperatura corporal baje demasiado, repartirá a la sangre por todo el cuerpo para contrarrestar esa pérdida de calor, abandonando el sistema digestivo.

Es en este momento es cuando ocurre el famoso corte de digestión. Entre sus síntomas podemos destacar: mareos, náuseas, vómitos, palidez, sudoración, calambres, visión borrosa o pérdida de consciencia. Pero si estos síntomas ocurren mientras estás dentro del agua... pues va a aumentar considerablemente el riesgo de ahogarse. Por eso dejamos por aquí varias recomendaciones para evitar todo esto: (1) entrar al agua despacio, mojándote poco a poco, evitando el cambio brusco de temperatura; (2) no comas muchísimo antes de bañarte; (3) entra al agua acompañado y (4) no nades muy intensamente.

Los cortes de digestión no son algo que ocurra matemáticamente siempre, pero por si acaso mejor prevenir. Así que ahora, ve y pídele perdón a tu madre por todas aquellas discusiones en la playa.

46. ¿Cómo funcionan las EDAR?

Miguel Ángel Rodríguez Cano

Enlace



¿Alguna vez os habéis preguntado dónde va el agua de los desagües? Os lo cuento en lo que me parece ciencia fascinante y desconocida. Empiezo regañando: nunca, repito, nunca tiréis toallitas a los desagües, aunque ponga biodegradables... Mentira, acaban obstruyendo tuberías. Papel vale, toallitas nunca. Y ya que estamos, aceite y grasas tampoco, luego vemos más detalladamente.

Y ahora sí, ¿dónde van las aguas residuales? Pues vamos a distinguir aguas negras, las que tienen pipí y popó, y por tanto bacterias y altos niveles de nitrógeno y fósforo, de las grises: ducha, lavado de platos... Aunque realmente van al mismo sitio. Lo normal, en países civilizados, es que se traten, como sucede aquí en España. Aunque no en todos lados: Europa nos tira de las orejas continuamente por no tratar aguas residuales. Todas las aguas de una casa salen por un desagüe común, y se juntan con el de los demás hogares. Esa captación, dependiendo de la orografía y el terreno, puede que pase por estaciones de bombeo (esas bombas, literalmente, lo aguantan todo), hasta que llegan a una EDAR, o dicho para todos los públicos: Estación de Depuración de Aguas Residuales.

Y es aquí donde empieza la diversión, hemos llegado al parque de atracciones de la mierda así que vamos a disfrutar con todos los cacharritos, es decir, equipos de separación y reactores, por los que pasa el agua. Antes de nada, el tratamiento preliminar, y es que no vamos a dejar pasar a todo el mundo, ¿no? Hay que quitar todo lo que no nos interese que llegue a las demás atracciones, porque podrían dañarlas. Lo primero es quitar los cuerpos grandes, básicamente basura... a veces "se cuele" algo por el WC, por las alcantarillas de la calle, o incluso hay captaciones abiertas y pueden caer cuerpos extraños, eso va a la basura directamente. Se suelen usar rejillas, tamices. Ahora hay que quitar cuerpos más finos, básicamente, arena, esta proviene de las calles, la lluvia la arrastra hasta alcantarillas. Básicamente, es la piscina de olas de un parque acuático, pero no puede haber olas, el agua tiene que estar muy tranquilita.

Entra desde el fondo y sale por donde nosotros entraríamos a bañarnos, de esta forma, la arena va sedimentando por gravedad, y al estar la salida empinada, llega

antes al fondo. Esta es una etapa tranquilita, de relax. Además, si se diseña bien, se puede añadir el desgrasado en esta etapa. Para ello sólo se burbujea aire al principio haciendo que las grasas se unan y floten. Hay depuradoras que no están bien diseñadas (ejem, ingenieros...) y no inyectan aire suficiente por problemas técnicos, esto hace que las arenas salgan totalmente negras porque tienen mucha materia orgánica. Por tanto, deben ir a vertederos... Y por eso no se debe echar aceite.

Ya hemos pasado la entrada así que ahora llega la diversión máxima (bueno, quizá no tanto...). Llegamos al tratamiento primario, el objetivo es seguir quitando cositas del agua: sólidos en suspensión. Lo más normal es usar un proceso de sedimentación. Igual que el de la arena. Pero queremos que se depositen partículas más pequeñas. Los equipos suelen ser más grandes para que el agua vaya aún más tranquila. A veces necesitan ayuda, se echan coagulantes y floculantes que unen las partículas para hacerlas más grandes... Una atracción de niños: tranquila. Y con esto llegamos al tratamiento secundario, ahora sí que sí, diversión de la buena, ¡yuju! Aquí tenemos un reactor biológico, con un cóctel de bacterias enorme: lodos activos. Básicamente, lo que pasa es que se comen (descomponen) la mierda (la materia orgánica) disuelta. Aquí, como es prácticamente imposible medir todos los compuestos orgánicos uno a uno, lo que se mide es el consumo de oxígeno necesario para degradar esa materia orgánica. Y por eso es muy importante airear, pero no abriendo las ventanas, no, burbujeando aire en el fondo.

Si hay mucha materia orgánica, el agua está más contaminada, y por tanto se necesita más oxígeno para tratarla. Y este es otro motivo, por el que no tirar aceite por el fregadero. Esta, sin duda alguna, es la atracción más movida de todas... bacterias, agitación, materia orgánica, oxígeno consumido... No se me ocurre qué nombre ponerle, pero seguro que sería algo parecido al pasaje del terror para la materia orgánica. Pero bueno, y ¿dónde va esa materia orgánica? Pues parte forma agua y CO₂, pero otra parte sirve para que crezcan más y más bacterias, por lo que hay que retirarlas del agua... ¿Qué podemos hacer para ello? Sí, lo habéis adivinado, ¡otro sedimentador! Marchando.

Se pone otro sedimentador, similar al del tratamiento primario, y en el fondo se recogen los lodos (bacterias) y el agua que sale por arriba está "limpia". Y ¿por qué digo "limpia"? Pues porque hay compuestos que no se degradan, medicamentos, hormonas, cafeína, cocaína... Hay que acceder a la zona VIP del parque, pero no existe en casi ningún lugar. Serían tratamientos más intensos para retirar estos contaminantes emergentes. Puede ser por ejemplo la adsorción, procesos de oxidación avanzada... pero eso es tema de otro hilo. Pero espera un momento, antes de irnos de este parque de atracciones, hay que hacer una cosa más... Del sedimentador primario y del secundario tenemos un montón de lodos que hay que gestionar. Lo que se hace es una digestión anaerobia, sin oxígeno.

Y me explico mejor, se añaden una serie de microorganismos (arqueas) capaces de producir metano, que degradan esa materia orgánica en forma de lodos, reduciendo

su volumen enormemente y generando metano (biogas). Ese biogas se puede usar para autoabastecer la planta de depuración. Y los lodos, como ya están estabilizados se pueden usar en agricultura o para llevarlos a vertederos. Por si no ha quedado algo claro, os dejo aquí un dibujo resumen de toda esta mierda. Gracias por leer hasta aquí, sólo espero que no os haya olido muy mal y hayáis disfrutado el parque de atracciones.

47. ¿Los indígenas juegan al fútbol?

Alba Jiménez García

Enlace



Hace unos días di mi primera charla como divulgadora. Contesté a una pregunta, ¿los indígenas juegan al fútbol? Noté que se quedaron unas cosas en el tintero, así que voy a ampliar información y mostrároslo. La respuesta corta: Sí, juegan al fútbol. Pero cómo juegan es un poco diferente. Aquí te lo explico.

La tribu en cuestión son los Yanomami, del Alto Orinoco, en el Amazonas. Se encuentran entre Venezuela y Brasil. Son unos 35.000 habitantes, aproximadamente. Con la complejidad que es censar a un pueblo casi inaccesible. Empezaron a jugar al fútbol hará unos 20 años. Sí, muy poco tiempo. Se lo introdujeron misioneros criollos y medios de comunicación. Pretendían que “progresaran”, aunque ya sabéis que eso es siempre desde el punto de vista capitalista. Con la visita de los misioneros, estos pretendían cambiarles de fe, pero algo me dice que les gustó más el fútbol. Sí, es una pelota hecha con hojas de Biblia ⁵⁶. ¿Y sabéis por qué les gustó más el fútbol? Porque es similar al Hekuramou, o traduciéndolo, al chamanismo.

La práctica del Hekuramou tiene una función terapéutica, ya que este cura las enfermedades y espanta al mal, y con ello, tiene una función social. Es un acto que se practica a diario, y solamente por hombres. Cosa de su cultura. Y la similitud con el fútbol viene dada por la socialización, y que es una práctica que puede hacerse diaria, y la hacen. Y algo diferente a ello, es que cualquiera puede jugar, niñas y mujeres incluidas. Al ser un pueblo con un miedo constante a los raptos de mujeres, hechicería, enfermedades y muerte en un gran aislamiento, siempre han de estar en alerta. Es un pueblo muy bélico y el fútbol al ser competitivo, les mantiene en ese estado de alerta constante que les caracteriza. El fútbol también es similar con el Reahu, unos acontecimientos festivos que reúnen a pequeñas tribus en un mismo espacio para compartir comida, celebraciones, muertes, y en definitiva, para socializar.

Algo curioso es que un niño y un persona anciana, pueden batirse en duelo y este no causar muertes, ya que se pasan horas mirándose fijamente sin moverse, pero amenazante. Y al cabo del tiempo, se dan de tortazos, para fortalecer lazos. Y ese

sentimiento se pasa al fútbol. Ya he hablado de la competitividad y espíritu combatiente, pues algo que es relevante en ello es como lo han transmitido a las normas. Los puntos no son como en Occidente. Si marcan 28 goles, consiguen la misma cantidad de puntos. También es que menosprecian al perdedores, y sobre todo, si este se muestra agotado y sin poder jugar más. Como tienen que estar preparados al combate si se cansan, muestran debilidad; pero si estás jugando, significa que estás preparado para el combate. Como se hizo eco de este fenómeno de aculturación, los equipos colindantes les regalaron equipación para jugar con los colores que quisieran. Sino, jugarían desnudos, que es como normalmente van.

Y hasta aquí el hilo de hoy. Espero que os haya gustado, lo compartáis y hayáis aprendido algo novedoso. Y recordad, que algo que pensamos como universal, no siempre es así. En ocasiones hay matices.

⁵⁶ Puedes ver la fotografía del balón en este [enlace](#).

48. Cáncer y terapias dirigidas

Inés Mármol Peguero

Enlace



Mira estos dos cuadros ⁵⁷. Los dos representan a una mujer joven, aunque la de la derecha es extraña. Deformada. Aberrante. Monstruosa. ¿Y si... y si ambas fuesen la misma mujer? Este hilo va sobre el desarrollo del cáncer. Nuestro cuerpo está formado por millones de células. Cada una de ellas tiene una función que debe cumplir para que podamos seguir con nuestras cosas tranquilamente. Imaginemos que nuestras células sanas son todas ellas como La joven de la perla. Mujeres jóvenes con un turbante en la cabeza. Así es como debe ser para que todo funcione bien. De pronto, un día cualquiera, una de ellas se quita el pañuelo de la cabeza...

Bueno, no es un cambio tan grande, ¿verdad? Sigue siendo una mujer joven y guapa, solo que ahora podemos verle el cabello. Todavía cumple con su función, no hay problema. ¿No? Los cambios no van a parar ahí. Se irán precipitando uno tras otro, cada vez más rápido. Primero fue el pañuelo, luego la forma de sus ojos, el ancho de su cuello y la posición de su nariz. Al final, se transforma en la criatura monstruosa que representó Picasso. Este proceso se llama transformación maligna. Es lo que sucede cuando una célula perfectamente sana se convierte en una célula tumoral y comienza un cáncer. Las células tumorales acumulan una serie de modificaciones que hacen que los científicos nos refiramos a ellas como *aberrantes*.

Al principio, habrá solamente una única célula-Picasso, pero pronto se reproducirá y comenzará a causar serios problemas a las células-Vermeer. Si las células sanas tienen un problema, nosotros tenemos un problema. Como sabes, se trata de un problema muy serio. Así que tenemos que eliminar a las células aberrantes. Fácil, ¿no? En absoluto. Aunque deformada y horrenda, la mujer del cuadro de Picasso sigue siendo una mujer. Si está oculta entre muchas jóvenes de la perla, nos va a ser muy difícil encontrarla y, cuando por fin la detectemos, ¿cómo la matamos? No podemos soltar una bomba sin más, eso causaría muchos daños a jóvenes inocentes. Tenemos que ser mucho más sutiles. Necesitamos a un tirador experto que acierte en la célula-Picasso.

Esto es lo que se llama terapia dirigida. Consiste en estudiar las diferencias entre las células sanas y las tumorales para encontrar sus puntos débiles y atacarlos. Así se consigue eliminar solamente a las tumorales y no causar daños en las sanas. Desarrollar terapias dirigidas es muy difícil. Las células tumorales están bien ocultas entre las sanas, y destruir células sanas produce efectos secundarios que pueden ser muy graves. Esta es una de las razones por las que, a día de hoy, el cáncer sigue siendo una gran amenaza a la salud pública. Por eso, es muy importante seguir investigando las diferencias con las células sanas, para así conseguir tratamientos más seguros y eficaces. Paso a paso, vamos avanzando hacia la erradicación de esta enfermedad.

⁵⁷ Las fotografías de ambas mujeres pueden verse en este [enlace](#).

49. Eurovisión y la promoción de la salud

Andrea Muras Mora

Enlace



¿Qué relación hay entre Eurovisión y la promoción de la salud? Como ya sabrás, este año la selección de la canción para ir a Eurovisión se hizo a través del Festival de Benidorm. Aunque mi candidata favorita para ir a Eurovisión era *Terra Das...* La canción *Ay mama* de Rigoberta Bandini me llegó al corazón. Soy madre reciente. Y he tenido que escuchar de todo en relación al tema teta. Porque todo el mundo tiene una opinión al respecto. Pero... ¿qué dice la ciencia?

Dese hace años los estudios científicos defienden que la leche materna es el mejor alimento para el bebé durante los primeros meses de vida. La Organización Mundial de la Salud recomienda 6 meses de leche materna exclusiva y continuar combinándola con otros alimentos hasta los 2 años. Su composición es inigualable. Se adapta a las necesidades del bebé. No solo a lo largo de los meses y del día sino también en cada toma. Al principio de la toma, calma la sed (tiene más agua y azúcar). Después, sacia el hambre al aumentar gradualmente su contenido en grasa. La leche materna tiene un montón de bacterias beneficiosas para el lactante. El tipo de leche (materna o fórmula) y la forma de cómo llegamos al mundo son claves en la microbiota del bebé. La lactancia materna tiene efectos beneficiosos a corto y a largo plazo tanto en la salud del bebé como en la de la mamá. Reduce la probabilidad de que los bebés sufran varios tipos de enfermedades así como la muerte súbita del lactante.

Tanto es así que los bebés prematuros, de bajo peso o con determinadas enfermedades tienen prioridad para recibir la leche materna donada. ¡Si puedes dona! Todo esto está muy bien pero en muchos casos la lactancia es muy complicada. Factores como el dolor, el sacrificio, la frustración o la salud mental nos hacen abandonar la lactancia materna. Además, la OMS recomienda 6 meses de leche materna exclusiva pero la baja es solo de 16 semanas. Así que si por tus circunstancias no puedes/quieres dar lactancia materna no te sientas mala madre, ¡que sin teta también hay paraíso!

50. Realidad virtual para combatir la violencia de género

Mariela Luján

Enlace



¿Sabías que contar una historia a través de la realidad virtual genera mayor empatía, pero que no se está empleando masivamente para promover la igualdad de género? En este hilo te cuento cómo pienso usar esta tecnología para combatir la violencia de género. ¿Me acompañas? Primero, debes saber que la realidad virtual es parte de las narrativas inmersivas, así como el uso de la fotografía o vídeo 360° para contar una historia. Es aquella tecnología que te permite estar “dentro de una historia” sensorialmente.

Ahora vamos a los hallazgos. Se ha comprobado que luego de ver algún contenido de sensibilización en realidad virtual “los maltratadores mejoran su empatía hacia las mujeres que agreden”. De la misma forma, los “adolescentes reconocen la responsabilidad que tienen como partícipes del machismo” y “hay una intención de cambio y de apoyo a las víctimas”. Pero esto, ¿por qué ocurre? Podría deberse a que este tipo de tecnología (la realidad virtual) es “capaz de aumentar el nexo empático entre el espectador y el contenido”. En base a estos hallazgos, considero que el uso de las narrativas inmersivas es clave para combatir la violencia de género, una problemática que ha aumentado en pandemia.

Sin embargo, las experiencias de comunicación inmersiva y realidad virtual en España y el mundo sobre la igualdad de género son reducidas. En el periodismo, los temas más abordados en reportajes inmersivos realizados entre 2015 y 2017 son cultura y espectáculos, desperdiciándose el poder de la realidad virtual para generar empatía en un tema esencial como es la violencia de género. Si bien ciertas instituciones públicas de España han realizado algunas producciones de realidad virtual para combatir la violencia de género como el proyecto “No mires a otro lado” o “Ponte en mi piel”, se requieren más iniciativas porque cada 10 minutos una mujer es asesinada a causa de la violencia de género, y 1 de cada 3 ha experimentado violencia física y/o sexual en algún momento de su vida (datos de la ONU). La pandemia ha añadido 36 años al tiempo necesario para reducir la brecha de género.

Por ello, me he propuesto estudiar las producciones de comunicación que se han hecho en España, para luego proponer una narrativa inmersiva que ayude a sensibilizar y causar empatía sobre la violencia de género. Me he planteado 3 objetivos principales:

1. Conocer las características de las producciones de comunicación inmersiva sobre violencia de género realizadas en España durante el periodo 2018-2021. Es decir comparar las producciones que usan realidad virtual o vídeos 360°.
2. Determinar qué elementos técnicos y de contenidos debe tener una narrativa inmersiva para sensibilizar y concienciar sobre la violencia de género.
3. Proponer un diseño de narrativa inmersiva que ayude a sensibilizar y concienciar a la población sobre la violencia de género, el cual podrá ser empleado por instituciones públicas o privadas con interés en promover la igualdad de género.

Trabajaré un modelo metodológico secuencial de tres fases: en la fase 1 se realizará un análisis de contenido de las producciones inmersivas sobre igualdad de género realizadas en España, usando como base la guía de comunicación con perspectiva de género del Instituto de la Mujer. En la fase 2 se entrevistará a expertos en Comunicación Audiovisual y Estudios de Mujeres para confirmar qué elementos técnicos y de contenidos debe tener una narrativa inmersiva para concienciar sobre la violencia de género. Y, por último, en la fase 3 se iniciará la propuesta de un diseño de una narrativa inmersiva que reúna lo mejor de las experiencias previas, nuevos elementos y ayude a sensibilizar sobre la violencia de género o violencia machista.

De este modo al acabar mi tesis estará disponible una nueva herramienta, metodológica e informativa, que ayude a concienciar sobre la violencia de género, un flagelo que nos está impidiendo alcanzar el ODS-5: Igualdad de Género Agenda 2030. Gracias por llegar hasta aquí.

51. La tumba de la infanta María Josefa Carmela de Borbón

Rocío Martínez López

Enlace



Siguiendo con nuestro recorrido por el Panteón de Infantes, hoy os traigo a alguien que estoy segura que podéis reconocer, pero de la que probablemente sepáis muy poco. Es la infanta María Josefa, la hermana de Carlos IV que Goya incluyó en su famoso retrato familiar. Su sepulcro se encuentra en la última Cámara Sepulcral, junto con los de la princesa María de las Mercedes, don Alfonso de Borbón-Dos Sicilias, la infanta Luisa Carlota, los duques de Montpensier y sus hijas.

Como las suyas, su tumba es algo diferente, pues originariamente la infanta fue enterrada en el convento de Santa Teresa de Madrid, por propia voluntad. Sin embargo, cuando este fue demolido en 1868, se trasladó su sepulcro y sus restos al Panteón. Como curiosidad, debo decir que debió ser un tipo de sepulcro muy popular en la época, porque su cuñada morganática, la famosa María Teresa de Villábriga, tiene una tumba similar, que se puede ver en la capilla del Palacio de Boadilla del Monte, en Madrid. Pero, ¿quién era la infanta María Josefa Carmela, que duerme el sueño eterno en el Panteón de Infantes, sin que apenas nadie la recuerde? Parece que solo se la conoce por ser un siniestro rostro en el famoso cuadro de Goya. Sin embargo, hay mucho más que contar de su vida.

María Josefa nació en julio de 1744, siendo hija del entonces rey Carlos VII de Nápoles, futuro Carlos III de España, y de María Amalia de Sajonia. María Josefa era la cuarta de las hijas de la pareja, que hasta entonces solo había tenido niñas que morirían a una corta edad. Su hermana inmediatamente mayor, María Isabel, que seguía con vida cuando llegó al mundo María Josefa, fue retratada junto a su prima en el famoso cuadro grupal "La familia de Felipe V" de Van Loo. Ambas juegan con un perrito en primer plano, cuando apenas tenían unos años. Su nacimiento, y el de su hermana María Luisa un año después, fue causa de alarma en las cortes española y napolitana. Al fin y al cabo, Felipe V había instaurado una nueva ley sucesoria en 1713 que provocaba que todos los parientes varones de su Casa tuvieran preferencia en la sucesión del trono a cualquier mujer, fuese cual fuese su nivel de cercanía con el fallecido monarca. Con anterioridad, las mujeres podían heredar el trono si eran las hijas del rey y no tenían hermanos varones.

Este fue un cambio importante en la legislación sucesoria hispana, que sobrevivió hasta la época de Fernando VII. Lo mismo se aplicaría en el Nápoles de Carlos VII. Pero, en ese momento ninguno de los hijos de Felipe V tenía descendencia masculina. Los hijos del primer matrimonio de Felipe V, Luis I y el que sería Fernando VI, morirían sin hijos de sus respectivos matrimonios. Carlos VII, hasta ese momento, solo había tenido niñas y su siguiente hermano, Felipe de Parma, solo tenía también una hija. Este último tendría que esperar a 1751 para que naciese su único hijo varón, Fernando. Como curiosidad, ese mismo año nacería su tercera y última hija, María Luisa de Parma, futura reina de España. Fernando nació en enero y María Luisa, en diciembre.

El último hijo varón de Felipe V, Luis, no solo era entonces un adolescente, sino que se le había dedicado a la carrera eclesiástica, nombrándosele Arzobispo de Toledo a una tierna edad, por lo que se esperaba que no tuviera sucesión legítima. Por lo tanto, aunque la cuestión sucesoria todavía no era urgente, sí empezaba a ser algo preocupante. Por lo tanto, su nacimiento fue recibido con una importante desilusión. A diferencia de sus hermanas, María Josefa Carmela sobrevivió a sus primeros años de edad, convirtiéndose, a la postre, en la primogénita de Carlos III. Y no fue hasta tres años después que nacería el primer hijo varón superviviente de los monarcas. ¿Sabéis quién? No, no fue Carlos IV.

El primogénito varón superviviente del que sería Carlos III y su esposa nació el 13 de junio de 1747. Su abuelo había fallecido un año antes y se le bautizó con el nombre de Felipe. Él estaba destinado a heredar la Corona de España. Pero nunca lo hizo ni llegó a la Península. Todo fueron parabienes cuando nació el infante Felipe. A él le siguieron varios hermanos más, entre los que se encontraban el futuro Carlos IV y el que sería rey de Nápoles, Fernando. Pero algo parecía ir mal con el primogénito del soberano. Con el paso del tiempo, los contemporáneos empezaron a indicar que el infante se comportaba de formas extrañas y que no crecía según lo esperado. No llegó a hablar y tenía muy mala salud, por lo que sus padres le fueron apartando de las funciones públicas. Cuando Fernando VI murió y el nuevamente proclamado Carlos III empezó a gestionar su traslado a Madrid con la mayoría de sus hijos, el soberano despojó a su hijo de todos sus derechos sucesorios y de su posible legitimidad dinástica como su primogénito y heredero por derecho. Las instituciones gubernamentales napolitanas aceptaron su acción. El rey otorgó a su hijo mayor el título de duque de Calabria, que le otorgaba rentas para vivir dignamente, y lo dejó en Nápoles, al cargo de su hermano pequeño, Fernando, al que legó tales territorios.

Fernando I tenía ocho años. El hermano mayor que quedaba perennemente a su cargo solo doce. Sus padres y todos sus hermanos partieron poco después a España. Ninguno volvería a Nápoles. Felipe viviría apartado de la corte el resto de su vida. Moriría de viruela a los 30 años, en 1777, y fue enterrado en la Basílica de Santa Chiara de Nápoles, en el pequeño panteón donde sus padres enterraron a sus primeras hijas, muertas de niñas. El ejemplo del infante don Felipe nos puede servir muy bien como elemento comparativo para tratar otros casos de reyes y príncipes herederos

apartados del ámbito político y encerrados lejos de la corte y la sociedad. Disfrazado en ocasiones de comportamientos diferentes a la ortodoxia social imperante, varios miembros de casas reales fueron apartados del gobierno por cuestiones políticas. Y aunque esto podía pasar, quitarle legítimamente su posición era más complicado, aunque había formas. Había muchas garantías que impedían que una persona fuera apartada legítimamente de su posición. Por ejemplo, Juana I, que fue encerrada durante décadas en Tordesillas, siguió ostentando la titularidad de las coronas que heredó y nunca se la desposeyó de su legitimidad.

Desde hace varios años, se ha ido aceptando historiográficamente que la supuesta locura de la reina Juana I fue, en muy gran medida, un argumento político en su contra. Una de las razones que lo apoyan es, precisamente, esto que aquí se comenta. Si su locura hubiera sido innegable, se hubieran podido tomar medidas para quitarle oficialmente dicha posición, a través de los reconocimientos institucionales adecuados, como le pasó a su lejano descendiente. Dicha situación, unida a diversos testimonios que han sacado a la luz estudios como el de Bethany Aram, indican que la situación de la reina Juana I era mucho más política que de otra naturaleza. El caso de Felipe, donde Carlos III le sometió al dictamen de numerosos médicos y presentó diversas pruebas para proceder a la anulación de sus derechos, atestigua la dificultad de este tipo de procesos, así como la posibilidad de llevarlos a cabo cuando no había dudas aparentes del estado del potencial heredero. Para más datos sobre el caso, véase el estupendo estudio de Juana I de Bethany Aram.

El segundogénito, Carlos, se convirtió en el heredero de los territorios españoles de su padre. María Josefa Carmela viajó, con la mayoría de sus hermanos y de sus padres, hacia España. Tenía 15 años cuando llegó allí. El matrimonio de la primogénita de Carlos III no era un tema baladí. Sin embargo, a María Josefa le había tocado lidiar con un mercado de pretendientes "a la baja", por decirlo de alguna manera. Los años centrales del siglo XVIII, después de varios años de crisis sucesorias en diversos territorios europeos, dejaban muy mermada la cantidad de potenciales maridos a los que la infanta podía optar. Porque las relaciones matrimoniales de la realeza en la Edad Moderna eran muy complicadas.

Los matrimonios de los miembros de las casas reales eran cuestiones dinásticas y políticas. Por lo tanto, había una serie de requisitos a cumplir. La alianza debía ser de conveniencia política. No podía darse con alguien que se considerase de un estatus "inferior", pues sería considerado morganático. Y generalmente no se producían matrimonios entre personas de familias reales que profesaban diferentes religiones, salvo que las consideraciones políticas fuesen demasiado importantes como para dejarlo pasar. Por lo tanto, al final del día, en condiciones demográficas adversas para las familias reales, podían quedar muy poquitos candidatos potenciales.

Si añadimos a todas estas consideraciones la cuestión de la edad, y la posibilidad de que los pretendientes disponibles eligiesen otra candidata, la lista de posibilidades a menudo se reducía mucho. De hecho, en el caso de las princesas, si no se encontraba

un candidato útil, se las dejaba soltera. Por lo tanto, el “mercado matrimonial” disponible para María Josefa Carmela no era muy amplio. Candidatos hubo, y muchos. Pese a que la tradición ha identificado cruelmente a María Josefa Carmela con la imagen poco favorecedora que pintó Goya de ella durante sus últimos meses de vida, no careció de virtudes en su juventud. La historiografía ha juzgado a María Josefa Carmela con extrema dureza por su aspecto de vejez, con unos ataques que no merecieron contemporáneos varones, y por no casarse, considerando que esta imposibilidad de cumplir con lo que, según la época, era una de las principales obligaciones de una princesa, se debía a características propias y no a una problemática de la estructura diplomática y cortesana de la época. Pues la política dinástica nunca fue una cuestión de belleza y fealdad, o de virtudes y defectos personales.

Uno de sus potenciales pretendientes fue el archiduque Pietro Leopoldo, que llegaría a ser emperador con el nombre de Leopoldo II. Hijo de la emperatriz María Teresa y del emperador Francisco I Esteban, sería el heredero de los territorios de su padre en el Gran Ducado de Toscana. Tanto el futuro emperador José II, hermano mayor de Pietro Leopoldo, como este último, fueron considerados potenciales pretendientes tanto de María Josefa Carmela como de su hermana pequeña, María Luisa. Sin embargo, el primero acabó casándose con su prima, Isabella de Parma, nieta de Luis XV. Sobre el segundo, se decidió que se casaría con María Luisa en vez de María Josefa. Las principales razones no solo hablan de las características personales de ambas, sino también de su edad. Las dos eran mayores que el potencial pretendiente, pero María Luisa se llevaba menos de dos años con él, mientras que María Josefa se llevaba tres.

El matrimonio entre María Luisa y Pietro Leopoldo se llevó a cabo en Innsbruck en 1764. Juntos gobernarían en el Gran Ducado de Toscana y, tras la muerte sin hijos de José II, ambos se convirtieron en emperadores, en 1790. De este matrimonio nacerían 16 hijos. Su enlace estaba diseñada para ser un gran acontecimiento, siendo también la primera boda Habsburgo que tenía lugar en el Tirol desde hacía siglos. Recordemos también la importancia de la alianza matrimonial entre Austria y España, que significaba una vuelta a unas relaciones diplomáticas semi-normalizadas después de la Guerra de Sucesión Española (en la que se enfrentaron los padres de Carlos III y la emperatriz María Teresa) y el apoyo de Felipe V y Fernando VI al bando de Carlos VII en la Guerra de Sucesión Austríaca.

Sin embargo, el acontecimiento pronto se tornó en tragedia cuando el emperador Francisco I Esteban murió repentinamente en el Hofburg de Innsbruck durante las celebraciones. La emperatriz quedó devastada y convirtió la habitación donde murió en una capilla. En 2015, se realizó en el Hofburg de Innsbruck una exposición por el 250º aniversario de su fallecimiento. Y en su salón de baile, una impresionante imagen del emperador sorprendía al visitante. Con su hermana pequeña ya casada, otros pretendientes se contemplaron como posibilidades. Se contempló la posibilidad de

que contrajese matrimonio con Luis XV, cuya esposa, María Leszczyńska, había fallecido en 1768. Era una posibilidad interesante, pues Luis XV, aunque entonces tenía más de 50 años frente a los 24 de la infanta hispana, solo había tenido un heredero varón, el Delfín Luis, que ya había fallecido cuando murió su esposa.

Sin embargo, este le había dejado tres nietos varones, que Luis XV consideró garantía dinástica suficiente. Poco proclive a contraer un segundo matrimonio sin necesidad, prefirió empezar a gestionar el enlace de su nieto primogénito con la archiduquesa María Antonieta. La infanta española no fue ni siquiera tenida en consideración a la hora de negociar el matrimonio del futuro Luis XVI. Casi 30 años menor que el rey viudo, pero más de una década mayor que su nieto, María Josefa Carmela se encontraba en una incómoda posición intermedia. Otro de sus pretendientes fue su propio tío, el infante don Luis, una vez abandonó definitivamente su carrera eclesiástica. Pero este proyecto tampoco llegó a buen puerto. Por lo que los años pasaron y la infanta nunca llegó a casarse.

Estuvo siempre vinculada a la corte de su padre, primero, y a la de su hermano, tras la muerte de este en 1788, toda su vida. Como soltera, la legislación general de la época le reservaba una consideración de perpetua menor de edad, bajo la batuta de su hermano. En lo que a recursos se refería, aunque Carlos III le había destinado la misma proporción de sus bienes dejada a sus hermanos varones no herederos, y al nieto, hijo de don Gabriel, que el difunto rey tenía bajo su custodia, también vivió en buena medida, vinculada a los medios que le daba su hermano Carlos. En 1792, le fue granjeada la entrada en la Orden de Damas Nobles de la reina María Luisa, en su primera promoción. Además, también fue condecorada con la Orden de la Cruz Estrellada o Sternkreuz-Orden.

Esta Orden, exclusiva para mujeres, fue creada por la emperatriz Eleonora Gonzaga, tercera esposa del Fernando III. Cuando el palacio del Hofburg se incendió en 1668, se descubrió que una reliquia de la Vera Cruz que tenía la familia bajo su protección se salvó del fuego. Había quedado intacta, pese a que todo a su alrededor había sido consumido por las llamas. Se consideró un milagro y la emperatriz fundó en su honor esta orden, en la que solo podían entrar mujeres de católicas y de altísima nobleza. Su objetivo era esencialmente religioso, fomentando la fe y la devoción a la Santa Cruz y las actividades devocionales y de caridad. La "jefa" de esta orden siempre era una mujer principal vinculada a la dinastía Habsburgo. La inmensa mayoría de las veces, su lideresa era la mismísima emperatriz. Esta orden continúa activa y entre sus jefas encontramos nombres tan famosos como Sissí o Zita, la última emperatriz. Actualmente su protectora es Gabriela de Habsburgo, la cuarta hija del príncipe heredero coronado Otto.

Como otras emperatrices antes y después que ella, la infanta María Luisa de Borbón también se convirtió en la Gran Protectora de la orden, antes incluso de que su marido se convirtiera en emperador, pues su cuñado, José II, había enviudado de su segunda esposa varios años antes. En su nueva consideración, María Luisa no se olvidó de

aquella hermana que había dejado en Madrid tantos años antes, y con la que seguía manteniendo una fluida relación epistolar. Por lo tanto, nombró también a su hermana miembro de esta prestigiosa orden. María Josefa Carmela tuvo en el famoso cuadro de Goya su última aparición. Falleció en 1801 a los 57 años y no fue trasladada al panteón de infantes hasta 1869, para que sus restos no se perdieran entre los restos del convento de Santa Teresa de Madrid, derribado ese año. Allí reposa eternamente la infanta María Josefa Carmela, oscilando entre el olvido y la imagen de “arpía goyesca”, como algunos escritores la han definido, que aparecía en uno de los cuadros más famosos de la historia del arte español.

P.D.: Como bien ha apuntado María José Ruiz, Carlos IV sí volvió a Nápoles a ver a su hermano Fernando tras su exilio en 1808, aunque Felipe ya había fallecido entonces. No me consta que María Luisa visitase Nápoles en alguna ocasión, aunque entra dentro de lo posible, dada su cercanía geográfica con los territorios del Gran Ducado de Toscana, donde estuvo gobernando su marido durante años. Por otro lado, la imagen de Francisco I Esteban como esqueleto fue obra de Haruko Maeda. Esta artista es conocida por otros trabajos de reinterpretación de retratos históricos, como el siguiente de la infanta Margarita de Austria vestida de azul.

52. Las manchas blancas de las uñas

Elisa Fernández Nuñez

Enlace



Os voy a contar una historia de mentiras, pero mentiras de verdad. Algo que nos decían las abuelas y que literalmente era una mentira. ¿Vosotros decís muchas mentiras? Yo no, ni siquiera de chica, aunque alguna vez mi hermana se ha llevado la culpa por algo que he hecho, pero bueno eso no cuenta. El caso es que a mí me sentaba fatal que de vez en cuando mi abuela me mirara las manos y me dijera “ya has dicho mentiras”. Y es que mi abuela llamaba mentiras a las marquitas blancas que aparecen en las uñas y me decía que me salían por decirlas. En vuestras casas, ¿cómo las llaman? ¿Por qué os decían que salían?

El nombre clínico que tienen las “mentiras” de las uñas es el de leuconiquia, del griego *Leuko*, blanco, y *Onyx*, uña. Es una situación muy común, por lo general nada grave y que prácticamente todo el mundo presenta en algún momento de su vida. Aunque también se las ha relacionado durante años con la falta de calcio (y te hinchaban a leche cuando salían, al menos eso hacía mi madre), tampoco es verdad y fue demostrado científicamente. La principal causa de la aparición de leuconiquias son pequeñas contusiones que tuvieron lugar en el momento de formación de esa capa de la uña provocando daños en la matriz y una queratinización anormal. Las “mentiras” nos hablan de un suceso ocasionado unos 2-3 meses antes.

El crecimiento de la uña es un proceso largo que varía entre las manos y los pies, entre los distintos dedos de una misma extremidad, incluso se ve afectado por el ciclo circadiano, la estación climática, el sexo de la persona o situaciones fisiológicas como el embarazo. En las manos crecen unos 2,5 mm al mes, por lo que el reemplazo completo de una uña puede llevar entre 3 y 6 meses. Las células de la matriz ungueal se dividen y diferencian hasta formar la lámina o placa ungueal. Esta matriz es un epitelio con capacidad de división con células cilíndricas en la zona más profunda y que se van aplanando y queratinizando a medida que se hacen superficiales.

La queratinización de las células de la matriz supone un continuo recambio celular epidérmico dando lugar a distintos estratos (capa basal, espinosa y granulosa) que culminan finalmente en una célula muerta aplanada con altos niveles de queratina y

otras proteínas en su interior. Como he dicho antes, la principal causa de las leuconiquias es un golpe que nos hemos dado en la uña que provoca una mala queratinización durante el proceso de formación de la uña. Sin embargo, hay situaciones menos comunes que también pueden dar lugar a su aparición. El envenenamiento por arsénico, talio o estroncio, el contacto directo de las uñas con algunos compuestos químicos, ciertas drogas, infecciones bacterianas, algunos tipos de anemia y otras alteraciones fisiopatológicas también pueden causarlas (P.D.: No os droguéis por favor).

Pero al ser menos comunes os ruego que no os comportéis de forma hipocondriaca y solo consultéis a un dermatólogo cuando vuestras "mentiras" son grandes y se dan con asiduidad. El uso de manicuras agresivas también puede provocar su aparición por daño directo de la uña por lo que cuidadín con los tratamientos estéticos. No hay tratamiento para las leuconiquias y desaparecen cuando crece la uña, por lo que la solución pasa por utilizar un bonito y simple esmalte. Si es rojo, mejor. Y por favor, no digáis mentiras nunca. Muchos menos a les peques a los que les salen leuconiquias.

53. Cristales líquidos

Guillermo Gortázar Valverde

Enlace



Sólido, líquido, gas. Son los tres estados de agregación que seguro que más te suenan, pero... ¿Podrían ser las pompas de jabón otro estado de la materia diferente? Para poder responder a esta pregunta antes tenemos que plantearnos otra más sencilla. ¿Qué son los estados de agregación de la materia? Ve quitándole el polvo a tus apuntes de Física y Química del instituto porque vamos a hablar de teoría cinética.

Los estados de agregación no son más que las distintas fases en las que podemos encontrar la materia dependiendo de la presión y la temperatura a la que se encuentra. ¿Hasta aquí bien no? A nivel molecular, el estado en el que se encuentra una sustancia tiene que ver con cómo interaccionan sus moléculas y con la energía que tienen. Por eso a la teoría que explica todo este follón se la llama teoría cinética molecular. Sí, lo sé, decir Teoría Cinética Molecular suena a palabro científico de estos que nos encantan a los de las batas, pero os juro que es fácil de entender. Vamos a hacer un repaso rápido de los estados que más os suenan pero a nivel molecular y con memes de gatitos.

Estado sólido. El sólido es el estado más relajado del mundo. En él los átomos están muy fuertemente unidos entre sí de manera que casi no se puede mover. Por eso son rígidos, tienen volumen y forma constante... Hay distintos tipos de sólidos pero ya volveremos a eso.

Estado líquido. El estado líquido es algo más movido. En él las partículas interaccionan entre sí pero no mucho, de manera débil. Esto les da cierta movilidad y por eso los líquidos fluyen, cambian de forma, pero aun así mantienen un volumen fijo.

Estado gaseoso. La mejor forma de explicar el estado gaseoso es imaginarse un cumpleaños infantil después de que hayan comido chuches. Un desmadre. En este caso las partículas ya no interaccionan prácticamente y tienen mucha libertad de movimiento y energía.

¿Y qué pasa con las pompas de jabón? El estado gaseoso lo descartamos rápido, pero con el sólido y el líquido cuesta más. Por un lado fluyen como los líquidos pero

por otro tienen cierta rigidez, por lo menos la suficiente como para mantener una forma. ¿Qué pasa aquí? Como veis las pompas de jabón no terminan de adaptarse al concepto de sólido ni al de líquido. ¿Podríamos estar ante un nuevo estado de la materia? ¿Uno entre medias del sólido y líquido? Os presento a los cristales líquidos. Los cristales líquidos son un estado bastante menos común que ya conocías, pero no por eso son menos interesantes. Tienen propiedades típicas de los líquidos pero también otras que solo veríamos en los sólidos. Y no en cualquier tipo de sólidos, en cristales.

Los cristales son un tipo de sólido especial donde los átomos no sólo están muy unidos entre sí, sino que además lo hacen con un orden determinado. Vamos, con una geometría concreta, lo que les da propiedades muy particulares. Por ejemplo, los cristales líquidos son capaces de fluir como lo haría un líquido pero sus propiedades cambian en función de la orientación como pasa con los cristales (anisotropía). Esto pasa con las pompas cuando les da la luz, que vemos distintos colores. Pero y a nivel molecular, ¿cómo está el percal? Pues por un lado las moléculas tienen libertad de movimiento, y por otro hay cierto orden. Existe orden de orientación pero no en torno a la posición. Podríamos pensar en varillas que se mueven libres pero apuntan en una dirección. Parece una diferencia muy tonta, pero hace que sus propiedades sean únicas.

Mirad estas imágenes ⁵⁸, una un cristal clásico y el otro un cristal líquido, ambos al microscopio. ¿Veis como ambos desvían la luz polarizada? Anisotropía. Eso un líquido no lo hace. No sólo el jabón forma cristales líquidos, muchas moléculas orgánicas como los derivados del colesterol, los fosfolípidos o las poliamidas lo hacen. Además existen distintos tipos de ellos en función de la forma, la organización, cómo se crean, etc. Aunque no lo creas, tienes cristales líquidos más cerca de lo que parece. Una de sus propiedades más interesantes es que podemos controlar como absorben luz aplicando voltaje. Así, por ejemplo se usan en pantallas de ordenador o en los numeritos de los ascensores. ¿A que molan?

Pero, ¿y si te dijera que también hay cristales líquidos dentro de ti? ¿Habéis oído hablar de las membranas celulares? Pues son cristales líquidos también. Resulta que las membranas celulares están formadas por fosfolípidos. Estas biomoléculas tienen una cabeza hidrofílica y dos colas hidrofóbicas. Vamos que la cabeza está a gusto con el agua y las colas la repelen. Es una estructura muy parecida a la del jabón. Estas moléculas se organizan en bicapas de manera que las cabezas quedan expuestas al agua y las colas no. De esta forma tenemos una membrana estupenda para proteger el interior celular. ¿Cuál es la ventaja de que sea un cristal líquido? Pues que tenemos una estructura lo suficientemente rígida como para proteger la célula pero a la vez fluida y maleable para introducir y sacar todo tipo de nutrientes... Todo un mosaico fluido.

Y con esto llegamos ya al final. Los cristales líquidos dan para muchos hilos pero espero que lo poco que os he contado os haya parecido tan curioso como a mí.

Existen otros estados de la materia poco convencionales como el plasma y demás pero ese es otro tema para otro hilo. Así que nada más. Un abrazo cristalino y a la vez líquido, y... ¡Hasta otra!

⁵⁸ Las fotografías de los cristales puedes verlas en este [enlace](#).

54. Algas microscópicas: fenómenos maravillosos

Jesús Eduardo Moreno Díaz

Enlace



1. Importancia de los ecosistemas acuáticos. Pueden ser marinos, costeros, continentales y artificiales con agua dulce, salada o salobre. Son sostén de una gran biodiversidad de especies como aves, mamíferos, reptiles, anfibios, peces e invertebrados. Cada cuerpo de agua tiene características físicas y químicas que permite la supervivencia de cada organismo.

2. Contaminación acuática. Debido a actividades antropogénicas, así como a algunos fenómenos naturales, puede ocasionar un desequilibrio en los ecosistemas alterando sus propiedades naturales.

3. Organismos bioindicadores. Algunas especies no tienen la capacidad de responder y adaptarse a los nuevos estresores ambientales, sin embargo, las que sí pueden considerarse bioindicadores ya que nos dan un indicador de contaminación. Uno muy común es el fitoplancton.

4. Fitoplancton. Son microorganismos acuáticos y fotosintéticos que han desarrollado mecanismos de locomoción mediante flagelos u otros compuestos que les permite su flotabilidad en la columna de agua. Estas algas microscópicas pertenecen a una gran variedad de familias y grupos. A organismos procariotas como eucariotas. Su clasificación se ha modificado a través de los años usando su morfología y genética molecular en laboratorios.

5. Coloraciones increíbles. Una de las características esenciales de las algas es la presencia de pigmentos fotosintéticos (clorofilas = color verde), así como de pigmentos accesorios (carotenos y xantofilas = colores pardo, amarillo y rojo). De ahí el nombre común de varios grupos de ellas.

6. Importancia del fitoplancton. El océano cubre aproximadamente el 71% de la superficie terrestre por lo que alberga miles de algas microscópicas que producen aproximadamente el 50% del oxígeno que respiramos. Así como formar parte de la cadena alimenticia e insumos para productos industriales.

7. Fenómeno de la marea roja. Ocasionado por *Dinophytas* (dinoflagelados). Causantes de la coloración roja de los mares y la producción de toxinas dañinas para los organismos acuáticos y los humanos. Por lo que se implementan las vedas precautorias.
8. Fenómeno de las costas bioluminiscentes. Ocasionado por *Dinophytas* (dinoflagelados). Causantes del resplandor nocturno de las costas. La responsable de este hermoso resplandor es el alga *Noctiluca scintillans*.
9. Fenómeno de la eutrofización. Ocasionado por cianobacterias, algas verdes y diatomeas. Causantes de la coloración verde de los lagos, lagunas, charcos y estanques. Pueden cubrir la superficie del agua y causar anoxia y mortandad de peces.
10. Fenómeno de la laguna rosa. Ocasionado por *Chlorophyta* (*Dunaliella salina*). Causantes de la coloración rosa de algunas lagunas salinas. Esta alga microscópica halófila produce pigmentos carotenoides bajo condiciones de estrés salino.

55. Sanguinelli

Jesús Agüero González

Enlace



¿Qué misterios ocultan las naranjas de sangre o *blood oranges*? Os cuento como se las apañan para tener ese color tan atractivo las naranjas conocidas como sanguinas o “Sanguinelli”. Las naranjas sanguinas despiertan mucho interés, por su característico color rojo y porque se ha demostrado que su consumo reduce el estrés oxidativo en pacientes diabéticos y protege el ADN contra el daño oxidativo. Los pigmentos responsables de estos colores rojos intensos son las antocianinas y ya se ha demostrado en otros alimentos ricos en estos pigmentos que pueden reducir factores de riesgo cardiovascular.

También se ha demostrado que limita el desarrollo de adipocitos y el aumento de peso en modelos de obesidad en ratones y confiere resistencia a la obesidad en comparación con el zumo de naranja normal o el agua. Con todo esto no vamos a elevar a las naranjas sanguinas a ningún altar de superalimento que vaya a resolver todos los males, pero su consumo podría ser beneficioso incorporado a una dieta saludable, y mejor comida que bebida en zumo, habría que conocer qué dosis son las necesarias para que tenga un efecto beneficioso, y si ese efecto es igual masticando la naranja o bebiendo zumo, porque si su beneficio va a ser calzarse un zumo de 3 naranjas todos los días, igual matamos moscas a cañonazos.

¿Por qué no es más habitual encontrarlas en el mercado? Pues porque el desarrollo de color no es muy fiable y requiere de variaciones térmicas entre el día y la noche. Además son muy dependientes de las condiciones climáticas para el desarrollo del color. Es decir, si con toda la ilusión plantas en España un campo de sanguinas te puedes encontrar con una coloración muy débil y dentro del mismo árbol las naranjas de fuera tendrían mayor acumulación de color, mientras que las más reguardadas podrían no tener ni rastro de bermellón. Las 3 variedades más comunes son el Tarocco (Italia), el Sanguinello, (España) y el Moro, aunque la producción comercial de las naranjas sanguinas se limita a Italia, en Sicilia alrededor del Etna.

Para ubicarnos, las naranjas sanguina sigue siendo una naranja dulce (*Citrus sinensis*) y mediante análisis genómicos, sabemos que la naranja proviene de un

cruce entre una mandarina tradicional y un pumelo. Sí, no me he equivocado, pumelo con u. Y a su vez, un cruce entre naranja dulce y pumelo dio lugar al pomelo que conocéis. Las relaciones de las especies de cítricos es todo un culebrón con mucha promiscuidad, que da para una telenovela de hilos... ¿hilonovela? Hace cuatro años publicaron en *Nature* la genealogía de los cítricos a través del estudio del genoma de 60 variedades que representaban la diversidad genética, en un trabajado coordinado desde el IVIA en Valencia, donde se deben consultar las dudas de paternidad y maternidad.

Volviendo a la sangre, en 2012 se publicó el descubrimiento del gen responsable de la pigmentación roja en las naranjas sanguinas, se llama Ruby, y también está en las naranjas rubias, exactamente la misma secuencia... entonces, ¿dónde está la magia? La magia está en la transcripción, ya que para expresar un gen es necesario que previamente se transcriba el ARN mensajero a partir del ADN genómico, y en las naranjas rubias (llamemos así a las naranjas naranjas) esta transcripción no se produce, tienen un gen Ruby inactivo. Lo que descubrieron es que en las sanguinas había una inserción de ADN que llevaba las secuencias necesarias para iniciar y regular la transcripción, y por arte de *magia* (genética) el gen Ruby se expresa y se inicia la cascada de reacciones para la síntesis de antocianinas. Se dieron cuenta que estas secuencias insertadas eran retrotransposones del tipo LTR, elementos móviles que pueden saltar de unos sitios a otros dentro del genoma. Estos retrotransposones codifican la secuencia de dos proteínas que utilizan para dar el salto y se llaman gag y pol.

Para insertarse en otras zonas del genoma primero hace falta crear copias de ARN del retrotransposón y después incorporarse en forma de ADN mediante transcripción inversa (de ahí lo de retro, y no porque sean más viejos que la tos, que también). La expresión del gen Ruby en las naranjas sanguinas es específica de fruto y es inducible por frío, el cual activa la transcripción del retrotransposón, y a su vez esto activa la transcripción de Ruby que desemboca en la producción de las antocianinas. En el artículo sugieren que todas las variedades sanguinas de la actualidad se han generado por mejoradores de cítricos a través de cruzamientos y provienen de una única mutación que se produjo en una naranja rubia.

¿Veremos en un futuro no muy lejano nuevas variedades de naranja con la pulpa rojo rubí, sin necesidad de la inducción por frío? Pues no lo sé, pero lo que realmente me quita el sueño es: ¿las seguiremos llamando naranjas? *

* **Nota:** La líder de esta investigación es la Profesora Cathie Martin. Su trabajo en el John Innes Centre de UK está centrado en la biofortificación de frutas y verduras para la salud, la ingeniería metabólica para aumentar los fitonutrientes y aumentar la vida postcosecha. El grupo de Cathie, con el mismo primer autor E. Butelli, fueron los que desarrollaron en 2008 el tomate morado, modificado genéticamente, que expresa dos factores de transcripción de *Antirrhinum majus* o boca de dragón que inducen la biosíntesis de antocianinas. Estos tomates no están en el mercado todavía, y puede que lo veamos en Estados Unidos, en la Unión Europea hemos perdido el tren OMG. Cathie y compañeros han creado una empresa (Big Purple Tomato) para desarrollar productos basados en plantas enriquecidas con compuestos saludables. Otro ejemplo de colores es la biofortificación o enriquecimiento de calabacines con carotenoides. La herramienta de biotecnología usada en este caso es un virus modificado que lleva el gen que induce la síntesis de los compuestos saludables. El gen Ruby de naranja sanguina se ha utilizado para crear lima (*Citrus aurantifolia*) modificada genéticamente OMG (o del inglés GMO). El trasngén proviene de una especie compatible: cisgénesis. Silvia Gismera advierte, y muy apropiado, que hay naranjas rosadas. No necesitan escalón térmico para colorear. El color viene del licopeno y β -caroteno, pigmentos carotenoides, responsables de colores rojos y anaranjados de frutas y verduras.

Premiados en el III Congreso Virtual de Divulgación de Hilos de Twitter

Tercer premio

Alejandro Nieto Guerrero Morán

Las células de "asuntos internos" del sistema inmunitario

Segundo premio

Juan Ramón Ormazabal Cundín

Investigación sobre los zurdos

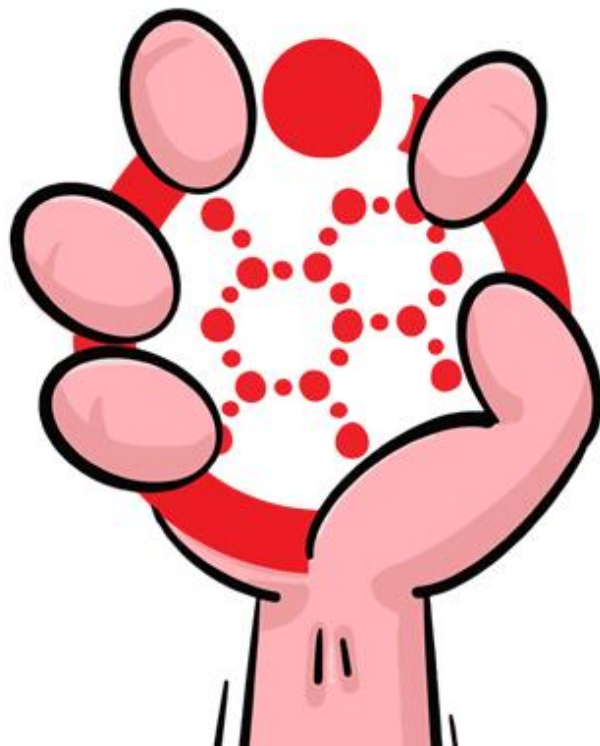
Primer premio

Elisa Fernández Núñez

Las manchas blancas de las uñas

Desgranando Ciencia 7 y 8 son eventos de

Hablando de Ciencia





Desgranando Ciencia 7

1-12 de septiembre de 2022



4-24 de abril de 2022

Organiza

Hablando
de Ciencia



UNIVERSIDAD
DE GRANADA



Con la colaboración de



FECYT
INNOVACIÓN



Patrocina

COVIRAN



Heró española