

Cuando la química empezó a evolucionar

QTC-021 · De los quarks a la consciencia

El universo, la vida y cómo llegamos a saberlo

Autor: Juan Segurola

Versión: v1.0 ES · 2 de septiembre de 2026

Perfil epistémico: Problema abierto

Licencia: All Rights Reserved

Resumen del artículo

La química empezó a evolucionar cuando las diferencias pudieron persistir, copiarse con imperfecciones y modificar el éxito de linajes descendientes. La replicación sola no bastaba. Moléculas autocatalíticas pueden multiplicarse sin acumular adaptaciones; compartimentos pueden crecer y dividirse sin transmitir diferencias útiles; redes de reacciones pueden sostenerse sin volverse hereditarias. Aun así, los experimentos han reconstruido partes poderosas del umbral. El ARN funciona como registro y catalizador, poblaciones moleculares evolucionan en tubos de ensayo, los compartimentos frenan parásitos y una química dependiente de secuencia cambia el crecimiento de protocélulas. Ribozimas recientes sostienen incluso replicación abierta de ARN bajo ciclos controlados. Pero cada sistema integrado todavía hereda de investigadores o de la biología moderna maquinaria, sustratos o reglas de selección sustanciales. La transición desde química geoquímica hasta evolución darwiniana autónoma sigue siendo un problema abierto, no uno vacío.

En 60 segundos

Evolución no es sinónimo de cambio. Para que la química evolucione acumulativamente, alguna entidad o linaje debe persistir o reproducirse; las variantes deben diferir; las diferencias relevantes deben heredarse y modificar el éxito. La copia por plantilla ofrece a las secuencias una ruta directa a la herencia, pero los errores imponen un límite: si la copia es demasiado inexacta, la información se disuelve más deprisa de lo que la selección puede mantenerla. El ARN catalítico hace plausible una etapa de mundo de ARN porque un polímero porta secuencia y realiza química, pero no demuestra una era exclusivamente de ARN. Las redes autocatalíticas muestran automantenimiento colectivo; modelos y experimentos indican que mantener no equivale automáticamente a heredar. Los compartimentos localizan beneficios y parásitos, permitiendo seleccionar paquetes químicos. En laboratorios, sistemas de ARN han mutado, competido, coevolucionado y formado redes cooperativas durante cientos de generaciones. La salvedad es decisiva: empiezan con polimerasas evolucionadas, ribozimas, traducción, fragmentos diseñados, sustratos activados o transferencias gestionadas. Hemos reconstruido selección desde piezas preparadas. Aún no hemos visto entradas geoquímicas iniciar un linaje evolutivo autónomo y abierto.

Por qué importa esta pregunta

Los relatos sobre el origen de la vida suelen declarar victoria en cuanto una molécula se copia o una vesícula se divide. La frontera difícil es causal: ¿pueden las diferencias sobrevivir al ciclo, afectar a descendientes y acumularse bajo selección? Esa pregunta separa química que se repite de química

capaz de mejorar. También convierte las salvedades de laboratorio en información. Cada enzima, fragmento, transferencia y regla de selección suministrados señala una función que la naturaleza tuvo que aportar. Cartografiar esas dependencias transforma demostraciones separadas en un programa preciso y evita confundir la primera química evolutiva con la primera célula.

1. Qué tiene que empezar a evolucionar

La pregunta

Un cristal crece, una llama se propaga y un ciclo químico se repite. Ninguno acumula por ello adaptaciones. ¿Qué vínculo causal adicional permite que una diferencia exitosa sobreviva de forma fiable en descendientes y sirva de plataforma para la mejora siguiente?

La evolución darwiniana necesita más que movimiento por el espacio de estados químicos. Una población de entidades o linajes debe persistir o multiplicarse, diferir de formas relevantes, transmitir parte de esas diferencias y experimentar distinto éxito de supervivencia o reproducción a causa de ellas.[1] Estos criterios no exigen células, ADN, sexo ni código genético moderno. Exigen continuidad causal. Si el rasgo útil de una variante desaparece en cada ciclo, la selección ordena una generación, pero no acumula una adaptación entre generaciones.

La herencia en esta frontera es, por tanto, una relación funcional, no el nombre de una molécula. Copiar secuencias es una forma poderosa. Un compartimento también puede heredar composición y una red de reacciones puede regresar a una de varias organizaciones persistentes.[3,20,22] Pero importa la fuerza de la herencia. Un parecido vago producido por el mismo ambiente no equivale a que el progenitor moldee a sus descendientes. Una memoria débil permite quizá pocos pasos adaptativos; la evolución abierta necesita fidelidad y variación suficientes para conservar mejoras mientras surgen otras.

Tres sustitutos tentadores fallan por separado. La autocatálisis hace que un producto acelere su formación, pero producir más deprisa no crea necesariamente tipos heredados alternativos.[17,20] El recambio metabólico mantiene una red lejos del equilibrio, pero un flujo sostenido no recuerda qué variante funcionó mejor.[20,36] Una vesícula puede crecer y partirse por física ordinaria de membranas mientras reparte contenidos al azar o no porta contenidos relevantes.[24,27] Multiplicación, mantenimiento y encierro son ingredientes de la evolutividad, no definiciones intercambiables.

También importa la unidad expuesta a selección. Una molécula que se copia deprisa puede prosperar mientras destruye la red que aporta su catalizador. Un compartimento puede reproducirse más rápido porque sus contenidos generan membrana, aunque una molécula interna se copie más despacio.[22,23] La selección actúa en ambos niveles y sus intereses pueden chocar. El problema del origen no es solo cómo apareció el primer replicador, sino cómo el éxito molecular quedó acoplado a la persistencia de una organización química mayor.

Esto proporciona una escala de evidencia. Podemos preguntar si un sistema copia, si la copia genera variantes heredadas, si el éxito depende de ellas, si el proceso continúa muchos ciclos y si la maquinaria de cada paso es interna en vez de suministrada por el experimentador.[2,12,16,30,34] Muchos experimentos alcanzan varios peldaños. Ninguno comienza con materias geoquímicas y los sube todos autónomamente. Por eso el perfil es Problema abierto aunque gran parte de la ciencia experimental subyacente esté establecida.[16,35,36]

En qué punto estamos

El umbral no es una chispa mística entre no vida y vida. Es una cadena de dependencias comprobables: persistencia, variación, herencia y éxito diferencial, unidas con fuerza suficiente para acumular mejoras. La forma más directa de conservar una diferencia química es copiar su secuencia; el paso siguiente sigue los primeros linajes moleculares construidos sobre plantillas.

2. Copiar crea un linaje

Una plantilla hace algo químicamente inusual: consigue que el orden de unidades de un polímero existente influya en el orden ensamblado en otro. La copia complementaria alterna cadenas positiva y negativa, mientras la ligación ensambla una copia desde fragmentos mayores.[2,12,37] Cualquiera crea descendencia con modificación si la copia cambia a veces la secuencia. También separa herencia de abundancia. Dos moléculas pueden ser igual de numerosas, pero solo aquella cuya estructura ayuda a determinar descendientes transmite información de secuencia.

El laboratorio de Sol Spiegelman hizo visible esa distinción mediante el bacteriófago de ARN Q β . En 1967 Donald Mills, Robert Peterson y Spiegelman transfirieron repetidamente ARN a mezclas frescas con replicasa Q β y sustratos nucleotídicos activados.[2] Variantes que se replicaban bien bajo ese régimen acabaron dominando. El experimento sometió poblaciones moleculares a una ecología definida: tiempo de copia, dilución y reconocimiento por la enzima determinaban la aptitud. Hubo evolución fuera de una célula porque diferencias heredadas de secuencia alteraron el éxito entre transferencias.

Los ARN acortados famosos de esa investigación suelen llamarse monstruos de Spiegelman. La lección no es que la evolución simplifique inevitablemente. Es que la aptitud responde a una pregunta local: ¿éxito para qué?[2,5] En un tubo donde replicasa proteica y sustratos son gratuitos, un ARN que descarta funciones virales se copia más rápido. Dentro de un virus, perder cápside e infección sería desastroso. La selección optimiza bajo el ambiente impuesto, no el progreso hacia vida o complejidad.

La salvedad vale para la evolución in vitro moderna. Los investigadores inician una población, definen un objetivo como unión o catálisis, retienen moléculas exitosas y las amplifican con enzimas sofisticadas.[9–11] El resultado revela regiones funcionales del espacio de secuencias y muestra cómo mutación y selección lo recorren. No explica por sí mismo de dónde vinieron la primera población seleccionable, la química de amplificación o el criterio ambiental. El experimentador desempeña temporalmente funciones que un sistema autónomo tendría que internalizar.

Copiar también es químicamente plural. Oligómeros nucleotídicos complementarios promueven su formación mutua, péptidos sirven de plantilla para copias peptídicas y enzimas de ARN se replican cruzadamente desde fragmentos suministrados.[12,18,37] Estas demostraciones impiden reducir el origen a una molécula inevitable. También revelan un cuello común: los productos se unen a plantillas, los fragmentos deben activarse y los catalizadores reconocen sustratos estrechos. Solo existe linaje si la copia supera degradación y dilución durante ciclos repetidos.

En qué punto estamos

La copia por plantilla hace químicamente legible la ascendencia, y los experimentos con Q β demuestran que poblaciones moleculares se adaptan fuera de células. Pero cada bit copiado tiene un

coste: los errores generan novedad y también erosionan lo conservado por selección. Cuando la secuencia se vuelve registro, la pregunta siguiente es cuantitativa: ¿cuánta inexactitud tolera antes de desaparecer?

3. La fidelidad limita la información

La pregunta

Sin errores de copia, un linaje no descubre nuevas funciones de secuencia. Con demasiados, no conserva las ya encontradas. ¿Cómo cruzó la química primitiva esa frontera móvil antes de poder codificar las propias enzimas de alta precisión?

Manfred Eigen formalizó la disyuntiva central en 1971. Si una secuencia se copia con cierta probabilidad de error en cada posición, la probabilidad de una copia enteramente correcta cae al crecer la longitud.[3] La selección solo mantiene una secuencia favorecida cuando su ventaja reproductiva compensa la pérdida mutacional. El umbral de error resultante no es un número universal. Depende de longitud, fidelidad por unidad, diferencias de aptitud y estructura poblacional.[3,4] La capacidad informativa primitiva era una cantidad ecológica y cinética, no solo propiedad molecular.

La expresión catástrofe de error engaña si se usa como sinónimo dramático de mutación. En modelos ideales, cruzar un umbral deslocaliza la población de una secuencia favorecida; poblaciones finitas, mutaciones neutras, recombinación y paisajes cambiantes suavizan o alteran la transición.[3,4] El punto duradero es más sencillo. La información se mantiene físicamente mediante producción repetida y suficientemente fiel. Una secuencia larga no permanece como instrucción solo porque apareció una vez. Debe ganar continuamente la carrera entre copia exacta, copia errónea, degradación y sustitución.

Poblaciones reales de ARN aportaron un equivalente empírico. Esteban Domingo y sus colegas secuenciaron descendientes de un fago Q β clonado y encontraron una población heterogénea, no un genoma invariable.[5] Mutación y selección mantenían una nube de secuencias relacionadas. Esas observaciones impulsaron la teoría de cuasiespecies, pero la etiqueta exige cuidado: no toda población viral variable cumple cada supuesto matemático. Para investigar orígenes, importa que la herencia puede residir en una población estructurada aunque ninguna molécula se copie perfectamente.

El error también interactúa con el egoísmo. Plantillas cortas pueden copiarse deprisa y explotar catalizadores producidos por secuencias funcionales mayores. En masa, borran quizá el sistema que las posibilita.[2,31,32] Elevar la fidelidad no resuelve el conflicto; puede reproducir fielmente un parásito. Estructura espacial, enlace y compartimentos importan porque hacen que los efectos de una secuencia recaigan más sobre socios y descendientes cercanos. La capacidad informativa queda limitada por organización ecológica además de exactitud química.

El problema de arranque suele llamarse paradoja de Eigen. Polimerasas precisas sostendrían secuencias más largas, pero las instrucciones para polimerasas precisas son largas.[3,16,36] Entre las salidas candidatas están genomas tempranos cortos, información distribuida entre moléculas cooperantes, catalizadores toscos mejorados por etapas y selección entre compartimentos. Ninguna es absurda ni está establecida como ruta histórica. Una solución debe mostrar no solo que

existe alta fidelidad, sino cómo un sistema con poca información pudo alcanzarla sin perder continuidad.

En qué punto estamos

La fidelidad convierte la replicación en un canal de capacidad finita. Variación insuficiente congela la novedad; demasiada disuelve la ascendencia; los parásitos explotan ambos regímenes. Un polímero temprano prometedor debía portar información y ayudar a ejecutar la química que la conserva. Descubrir que el ARN cataliza reacciones hizo experimentalmente real ese doble papel.

4. El ARN puede ser catalizador y registro

La pregunta

Las células modernas dividen trabajo entre ADN, ARN y proteínas, de modo que su origen conjunto parece circular. Si un solo polímero almacenara secuencia y realizara química, ¿podría servir de puente antes de existir esa división?

En 1982 Kelly Kruger, Thomas Cech y colegas mostraron que una secuencia intercalada de ARN de *Tetrahymena* podía escindirse y ciclarse sin que una enzima proteica realizara la reacción clave.[6] En 1983 Cecilia Guerrier-Takada, Sidney Altman y colegas mostraron que el componente de ARN de la RNasa P bacteriana catalizaba corte de ARN bajo condiciones iónicas concretas.[7] No eran moléculas primordiales autorreplicantes. Fueron demostraciones decisivas de que el ARN no se limita a portar mensajes: su estructura plegada crea función catalítica.

Walter Gilbert nombró el mundo de ARN en 1986: una etapa donde el ARN habría combinado genotipo y fenotipo antes de que el ADN fuera archivo principal y las proteínas catalizadores principales.[8] La idea resuelve una división lógica del trabajo, no todo el origen. Deja por explicar síntesis de precursores, activación, polimerización, separación de cadenas, fidelidad y compartimentación. El ARN catalítico demuestra posibilidad química. No es prueba geológica de que la Tierra atravesara una era pura o universal exclusivamente de ARN.[6–8]

La selección de laboratorio amplió el catálogo catalítico. Desde enormes conjuntos de secuencias aleatorias, David Bartel y Jack Szostak aislaron nuevas ribozimas; Ronald Breaker y Gerald Joyce observaron después emerger una especie replicante dentro de una reacción de evolución de ARN.[9,10] La selección continua mejora función entre ciclos.[11] Los resultados muestran que el espacio de secuencias de ARN contiene catalizadores accesibles. También importa su maquinaria: polimerasas proteicas, retrotranscripción, PCR, sustratos preparados y selección definida por investigadores aportaron pasos no realizados por el ARN seleccionado.

Las ribozimas polimerasas de ARN han cruzado desde entonces hitos notables. Han transcrito ribozimas activas, amplificado plantillas diversas y usado bloques trinucleotídicos para invadir plantillas estructuradas.[13–15] En 2025 James Attwater y colegas acoplaron tripletes activados a ciclos de pH y congelación-deshielo, logrando copia exponencial de ambas cadenas, copia parcial de la ribozima polimerasa y evolución abierta de conjuntos de secuencias.[16] Los propios sustratos atacaban el problema de separar cadenas: atrapaban las disociadas antes de su rápido reappareamiento.

El logro estrecha la distancia sin borrarla. El catalizador de 2025 era una ribozima heterodimérica artificial evolucionada in vitro y recibió tripletes activados, cebadores y ciclos ambientales

gestionados.[16] Las enzimas de ARN con replicación cruzada de Lincoln y Joyce se amplificaban sin proteínas, pero cada socio ensamblaba al otro desde cuatro oligonucleótidos suministrados.[12] Estos sistemas demuestran replicación y selección desde piezas preparadas. Aún no muestran cómo una mezcla geoquímica produce catalizador, alimento activado y ciclo que mantenga ambos.

En qué punto estamos

El ARN une registro y acción catalítica, y ribozimas actuales realizan hazañas especulativas hace una generación. La inferencia histórica sigue limitada por lo que aporta el laboratorio. La replicación por plantilla tampoco es la única ruta propuesta hacia química organizada: redes enteras de reacciones se cierran, sostienen sus componentes y plantean otra pregunta sobre herencia.

5. Las redes autocatalíticas todavía no son herencia

Una molécula no necesita fabricar una copia literal de sí misma para que un sistema sea autocatalítico. En un conjunto colectivamente autocatalítico, los productos catalizan reacciones que, mediante una red, regeneran el conjunto desde alimento externo. Stuart Kauffman y J. Doyne Farmer estudiaron cómo surge ese cierre cuando las conexiones catalíticas modeladas son suficientemente densas.[17] La propuesta importa porque la organización puede distribuirse: ningún replicador maestro contiene instrucciones para cada reacción. La red completa conserva la capacidad de reconstruir a sus miembros.

Sin embargo, el cierre responde a una pregunta de producción antes que a una evolutiva. Una red puede regresar siempre a la misma composición tras una perturbación. Si organizaciones alternativas no se transmiten con fiabilidad, la selección no tiene estados estables que comparar. [20] La velocidad de crecimiento no basta cuando un estado rápido no siembra descendientes semejantes. Los conjuntos autocatalíticos ofrecen así un metabolismo posible y una unidad reproductiva posible, pero la herencia debe demostrarse, no introducirse clandestinamente mediante la palabra autoorganización.

Los experimentos con péptidos concretan la distinción. En 1996 David Lee y colegas construyeron un péptido que sirve de plantilla para ensamblar copias desde dos fragmentos.[18] Otro sistema posterior formó una red hipercíclica donde replicadores peptídicos distintos se promovían mutuamente, una forma experimental de simbiosis molecular.[19] Eran retroalimentaciones químicas reales. Usaban secuencias y fragmentos preparados y no generaban espontáneamente un repertorio indefinidamente expansible de funciones heredadas. Había autorreplicación y cooperación; no evolución darwiniana abierta.

Las redes de ARN llegan más lejos. Niles Vaidya y colegas mezclaron fragmentos que se ensamblaban en ribozimas autorreplicantes y observaron ciclos catalíticos cooperativos.[21] Una red de tres miembros creció mejor que ciclos autocatalíticos egoístas, y la selección in vitro alteró el comportamiento de la red. El resultado muestra que la cooperación molecular afecta al éxito. No demuestra que los fragmentos participantes surgieran juntos en la Tierra primitiva: el sistema descendía de un intrón moderno del grupo I y fue configurado para probar esas interacciones.

Un resultado negativo valioso vino de Vera Vasas y colegas. En sus modelos, conjuntos autocatalíticos convencionales no acumulaban adaptaciones solo por sostenerse.[20] La evolutividad requería núcleos alternativos especiales, transiciones raras y compartimentos que permitieran seleccionar organizaciones químicas distintas. La conclusión no es que las propuestas

de metabolismo primero sean imposibles. Es que cada propuesta debe identificar estados hereditarios, mostrar cómo los conservan descendientes y demostrar que la selección mueve la población hacia mejora acumulativa.

En qué punto estamos

Las redes autocatalíticas explican cómo la producción puede ser colectiva, y los experimentos muestran que la cooperación molecular es alcanzable. Su debilidad es diagnóstica: sin organizaciones hereditarias distintas, el automantenimiento carece de memoria evolutiva. Los compartimentos ofrecen una vía al mantener juntos productos, costes y descendientes el tiempo suficiente para que la selección compare paquetes químicos completos.

6. Los compartimentos localizan la selección

En una solución bien mezclada, un catalizador útil ayuda quizá a cada replicador cercano, incluidos parásitos que no aportan nada. Un compartimento cambia la contabilidad. Beneficios y costes se concentran entre moléculas limitadas, y la división envía muestras de esa química local a descendientes.[22,23] La misma frontera crea riesgos: socios pueden separarse, componentes raros perderse y nutrientes quedar fuera. Compartimentar no beneficia automáticamente. Su valor evolutivo depende de tamaño, permeabilidad, mezcla, crecimiento y reparto de contenidos.

Membranas simples ya realizan varias operaciones físicas necesarias. Martin Hanczyc, Shelly Fujikawa y Jack Szostak mostraron que vesículas de ácidos grasos encapsulan ARN, crecen y se dividen en laboratorio.[24] Ting Zhu y Szostak acoplaron crecimiento de membrana a formación de filamentos y división sin citoesqueleto proteico.[27] Kensuke Kurihara y colegas combinaron después amplificación de ADN encapsulado con reproducción de vesículas gigantes.[29] Cada sistema unió funciones importantes, pero suministros o intervenciones externas aún impulsaban partes del ciclo.

Un experimento especialmente revelador conectó polímeros internos y competencia. Irene Chen, Richard Roberts y Szostak cargaron vesículas de ácidos grasos con ácidos nucleicos. Su presión osmótica elevó la tensión de membrana, haciendo que vesículas tensas adquirieran ácido graso de competidoras relajadas y crecieran.[25] El polímero no codificaba una enzima de membrana; la física ordinaria conectaba abundancia interna con fenotipo. Si copiar mejor produjera más polímero atrapado, un replicador podría volver competitivo su compartimento sin inventar primero metabolismo moderno.

Otros experimentos unieron copia o catálisis al interior. Sheref Mansy y colegas mostraron que nucleótidos activados atravesaban membranas adecuadas de ácidos grasos y extendían una plantilla genética dentro.[26] Katarzyna Adamala y Szostak encapsularon un catalizador cuyos productos cambiaban el crecimiento de membrana, dando ventaja competitiva a protocélulas con catalizador.[28] Los resultados crean piezas de un vínculo genotipo-fenotipo. Sin embargo, los investigadores instalaron plantillas o catalizadores y ningún sistema reprodujo autónomamente función interna y membrana durante generaciones indefinidas.

Un experimento de 2026 añadió otro puente físico. Akiko Baba y colegas midieron cómo secuencias peptídicas definidas cambiaban velocidades de crecimiento de vesículas de ácido decanoico, revelando un paisaje de aptitud dependiente de secuencia y epistasia.[35] Los autores usaron explícitamente el crecimiento como aproximación: las vesículas no completaban división y los

péptidos preparados no eran sintetizados ni heredados. Esa limitación es el punto. La secuencia ya modifica el desempeño del compartimento; un linaje aún debe reproducirla y acoplar crecimiento a descendientes.

En qué punto estamos

Los compartimentos convierten química privada en consecuencias seleccionables del paquete. Las membranas crecen, se dividen, admiten sustratos y responden a contenidos, mientras la secuencia altera crecimiento. Pero localizar también crea competidores que explotan maquinaria compartida. La prueba más fuerte no es una protocélula aislada, sino una población con cooperadores, parásitos y descendientes durante muchos ciclos.

7. Cooperación, parásitos y evolución experimental

Los parásitos no son una complicación tardía añadida después de empezar la evolución. Son consecuencia inmediata de compartir maquinaria de copia. Un ARN corto que conserva reconocimiento por la polimerasa y abandona el coste de producirla supera a su huésped funcional.[2,31] En masa, la ventaja del parásito se extiende globalmente y puede colapsar el sistema. En compartimentos, algunos huéspedes quedan con pocos parásitos, se reproducen y siembran la ronda siguiente. El reparto local hace visible a la selección la función del sistema.

La teoría anticipó el efecto. El modelo corrector estocástico de Eörs Szathmáry y László Demeter mostró cómo la competencia entre compartimentos mantiene varios replicadores necesarios pese a la competencia interna.[22] Modelos espaciales posteriores compararon paquetes discretos y dispersión limitada, encontrando regiones donde selección de nivel superior estabiliza cooperación.[23] No son garantías universales. Compartimentos demasiado grandes se parecen al medio masivo; demasiado pequeños pierden socios indispensables. La selección opera en una ventana cuantitativa de reparto, crecimiento y mezcla.

Los experimentos ya han entrado en esa ventana. Shigeyoshi Matsumura y colegas sometieron ARN funcionales y parásitos a ciclos repetidos de compartimentación transitoria en gotas y mezcla. Los replicadores funcionales sobrevivieron en vez de ser eliminados.[32] El resultado demuestra que células reproductoras permanentes no son la única estructura poblacional posible. También usó replicasa Q β , un ARN diseñado con ribozima, microfluidos y selección gestionada. Aerosoles, poros, vetas de hielo o vesículas naturales siguen siendo análogos propuestos, no lugares históricos demostrados.

Norikazu Ichihashi y colegas construyeron un genoma de ARN que codificaba una subunidad de replicasa Q β dentro de gotas de agua en aceite y siguieron unas 600 generaciones. Se acumularon mutaciones y dominaron variantes con mejor replicación.[30] Yohsuke Bansho y colegas añadieron después ARN parásito. Las poblaciones masivas colapsaron, mientras las compartimentadas mostraban oscilaciones huésped-parásito y coexistencia evolucionada.[31] Son dinámicas darwinianas y ecológicas ricas. Su motor incluía traducción reconstituida de *Escherichia coli*, factores modernos y transferencias controladas.

Experimentos más largos revelaron cooperación además de conflicto. Ryo Mizuuchi e Ichihashi sostuvieron dos ARN funcionales que se ayudaban a replicarse pese a parásitos, y la cooperación mejoró durante la evolución.[33] Extender más el linaje produjo varios linajes de huéspedes y parásitos y una red donde un ARN ayudaba a replicar a los demás.[34] La red no estaba diseñada

por completo de antemano; las interacciones surgieron por mutación y selección. Pero huésped ancestral, replicasa derivada de Q β , traducción y régimen de gotas procedían de ingeniería biológica, no de química prebiótica.

En qué punto estamos

Los ecosistemas moleculares experimentales ya mutan, se adaptan, oscilan, resisten parásitos y evolucionan cooperación. Demuestran que los compartimentos convierten copia química en ecología sostenida. Su infraestructura heredada de laboratorio señala la distancia restante sin disminuir el resultado. La pregunta final es si todas las funciones esenciales pueden arrancar desde química plausible sin que el experimentador aporte el organismo ausente.

8. El umbral no ha sido reconstruido

La pregunta

Ya no queda un único hueco llamado origen de la evolución. Existe una prueba de integración: en condiciones plausibles de la Tierra primitiva, ¿pueden materias primas, copia, catálisis, energía, reproducción de compartimentos y selección sostenerse mutuamente sin subsidios biológicos ocultos?

El paisaje experimental ya no es una lista de ingredientes aislados. La copia se ha unido a selección; la secuencia de ARN al fenotipo catalítico; polímero o catalizador interno al crecimiento de vesículas; compartimentos al control de parásitos; y selección prolongada a redes moleculares cooperativas.[12,25,28,30–35] Estos acoplamientos vuelven obsoleta la afirmación de que el problema es experimentalmente inaccesible. También hacen insostenible declarar vagamente que se ha creado vida. Cada resultado especifica qué era interno y qué seguía aportando el aparato.

El experimento de 2025 con polimerasa de tripletes es el ejemplo más claro de progreso que cambia la pregunta. Superó una barrera importante de separación de cadenas, copió ambas cadenas de ARN exponencialmente y permitió cambiar a conjuntos aleatorios sin una secuencia final prefijada.[16] Pero la ribozima ya había evolucionado en laboratorio, y se aportaron tripletes activados, cebadores, cambios de pH y tiempos de congelación-deshielo. El problema siguiente no es si existe replicación abierta de ARN bajo alguna condición, sino cómo el sistema catalítico y su ciclo operativo se autoabastecen y heredan juntos.

El ecosistema de ARN de 2022 ilustra un logro complementario. Desde un linaje huésped diseñado, mutación y selección generaron varios linajes persistentes de huéspedes y parásitos con interacciones cooperativas.[34] Es complejización genuina, no mera amplificación repetida. Pero comenzó después de traducción, una replicasa proteica codificada, nutrientes preparados y gotas gestionadas. Demuestra qué hace una ecología molecular evolutiva una vez existe una plataforma potente. No explica la transición desde la química de QTC-020 hasta esa plataforma.

La teoría actual explora órdenes alternativos. Un modelo de 2026 de Raquel Nunes Palmeira y colegas encontró condiciones donde secuencias que apoyan crecimiento de protocélulas aparecen antes que secuencias que apoyan copia, porque crecer más expande el acceso a monómeros y espacio de secuencias.[36] El resultado invierte un relato simple de información primero, pero deriva de un modelo que supone metabolismo rudimentario, polímeros aleatorios, copia, traducción y correspondencias entre propiedades y función. Es una propuesta comprobable sobre orden, no historia recuperada.

El criterio exigente ya es explícito. Partir de entradas geoquímicas limitadas; generar una organización replicante persistente; producir variación heredada; vincular variantes al éxito del compartimento o red; y sostener adaptación abierta sin importar enzimas evolucionadas ni un algoritmo externo de selección.[16,20,35,36] La naturaleza no tuvo que hacerlo en un recipiente o salto. Una ruta por etapas y ambientes contaría si materia y función siguen siendo trazables. Ningún experimento cumple aún ambas formas de prueba. QTC-022 comienza tras este umbral no resuelto, con las primeras células inferidas desde evidencias que no presenciarnos.

En qué punto estamos

La química empezó a evolucionar cuando el éxito dejó una huella transmisible capaz de mejorar otra vez. Los experimentos reconstruyen hoy esa lógica con precisión extraordinaria, mientras sus piezas suministradas revelan el arranque pendiente. El artículo siguiente pasa del umbral a sus descendientes: células cuyos comienzos nadie observó y que debemos inferir desde rocas, genomas y maquinaria molecular compartida.

Lo que sabemos y cómo lo sabemos

- Poblaciones moleculares sufren mutación, selección y adaptación fuera de células cuando se suministran copia y transferencias.[2,9–12]
- El ARN almacena secuencia y cataliza reacciones, y ribozimas evolucionadas sostienen copia de ARN cada vez más general.[6–8,13–16]
- Moléculas y redes autocatalíticas se mantienen o cooperan sin garantizar por ello herencia acumulativa.[17–21]
- Los compartimentos vinculan química interna con crecimiento y protegen replicadores funcionales frente a parásitos.[22–35]
- Ningún sistema inicia aún evolución darwiniana abierta desde entradas geoquímicas limitadas sin maquinaria biológica evolucionada.[16,20,35,36]

Lo que todavía no sabemos

- Qué entidad u organización química aportó primero herencia suficiente para selección acumulativa.
- Cómo cruzó la copia temprana la barrera fidelidad–información antes de codificar catalizadores precisos.
- Si replicadores por plantilla, redes autocatalíticas, metabolismo y compartimentos surgieron en secuencia o conjuntamente.
- Qué estructuras poblacionales naturales controlaron parásitos antes de existir división celular reproducible.
- Cómo materias geoquímicas, energía y ciclos ambientales se convirtieron en una ecología evolutiva autónoma.

Qué podría hacernos cambiar de opinión

- Un replicador autónomo formado desde entradas geoquímicas limitadas que sostenga adaptación heredada sin enzimas evolucionadas.
- Un linaje de protocélulas que acople copia interna, catálisis útil, crecimiento de membrana y división durante muchas generaciones.

- Arranque experimental directo de fidelidad y capacidad informativa desde un sistema más simple y poco preciso.
- Compartimentos o estructuras espaciales naturalistas que supriman parásitos repetidamente sin gestión microfluídica.
- Un experimento por etapas y con balance de masa que conecte ambientes prebióticos con un ecosistema molecular evolutivo abierto.

Si solo recuerdas una cosa

La química solo evoluciona cuando diferencias heredadas alteran el éxito descendiente y se acumulan. Los laboratorios combinan copia, catálisis, compartimentos y selección, pero aún no su arranque autónomo desde entradas geoquímicas.

Artículos relacionados

- QTC-008 — La vida funciona con gradientes
- QTC-009 — ¿Qué queremos decir realmente cuando hablamos de vida?
- QTC-020 — Antes de la vida: un planeta lleno de química
- QTC-022 — Las primeras células que nunca vimos

Referencias

- [1] Richard C. Lewontin. The Units of Selection. Annual Review of Ecology and Systematics 1, 1–18 (1970). DOI 10.1146/annurev.es.01.110170.000245.
<https://doi.org/10.1146/annurev.es.01.110170.000245>
- [2] D. R. Mills; R. L. Peterson; S. Spiegelman. An Extracellular Darwinian Experiment with a Self-Duplicating Nucleic Acid Molecule. Proceedings of the National Academy of Sciences 58(1), 217–224 (1967). DOI 10.1073/pnas.58.1.217. <https://doi.org/10.1073/pnas.58.1.217>
- [3] Manfred Eigen. Selforganization of Matter and the Evolution of Biological Macromolecules. Naturwissenschaften 58, 465–523 (1971). DOI 10.1007/BF00623322.
<https://doi.org/10.1007/BF00623322>
- [4] Jörg Swetina; Peter Schuster. Self-Replication with Errors: A Model for Polynucleotide Replication. Biophysical Chemistry 16, 329–345 (1982). DOI 10.1016/0301-4622(82)87037-3.
[https://doi.org/10.1016/0301-4622\(82\)87037-3](https://doi.org/10.1016/0301-4622(82)87037-3)
- [5] Esteban Domingo; Donna Sabo; Tadatsugu Taniguchi; Charles Weissmann. Nucleotide Sequence Heterogeneity of an RNA Phage Population. Cell 13(4), 735–744 (1978). DOI 10.1016/0092-8674(78)90223-4. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(78\)90223-4](https://doi.org/10.1016/0092-8674(78)90223-4)
- [6] Kelly Kruger; Paula J. Grabowski; Arthur J. Zaugg; Julie Sands; Daniel E. Gottschling; Thomas R. Cech. Self-Splicing RNA: Auto-Excision and Auto-Cyclization of the Ribosomal RNA Intervening Sequence of Tetrahymena. Cell 31(1), 147–157 (1982). DOI 10.1016/0092-8674(82)90414-7.
[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(82\)90414-7](https://doi.org/10.1016/0092-8674(82)90414-7)
- [7] Cecilia Guerrier-Takada; Katheleen Gardiner; Terry Marsh; Norman Pace; Sidney Altman. The RNA Moiety of Ribonuclease P Is the Catalytic Subunit of the Enzyme. Cell 35(3), 849–857 (1983). DOI 10.1016/0092-8674(83)90117-4. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(83\)90117-4](https://doi.org/10.1016/0092-8674(83)90117-4)

- [8] Walter Gilbert. The RNA World. *Nature* 319, 618 (1986). DOI 10.1038/319618a0. <https://doi.org/10.1038/319618a0>
- [9] David P. Bartel; Jack W. Szostak. Isolation of New Ribozymes from a Large Pool of Random Sequences. *Science* 261(5127), 1411–1418 (1993). DOI 10.1126/science.7690155. <https://doi.org/10.1126/science.7690155>
- [10] R. R. Breaker; G. F. Joyce. Emergence of a Replicating Species from an In Vitro RNA Evolution Reaction. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91(13), 6093–6097 (1994). DOI 10.1073/pnas.91.13.6093. <https://doi.org/10.1073/pnas.91.13.6093>
- [11] Martin C. Wright; Gerald F. Joyce. Continuous In Vitro Evolution of Catalytic Function. *Science* 276(5312), 614–617 (1997). DOI 10.1126/science.276.5312.614. <https://doi.org/10.1126/science.276.5312.614>
- [12] Tracey A. Lincoln; Gerald F. Joyce. Self-Sustained Replication of an RNA Enzyme. *Science* 323(5918), 1229–1232 (2009). DOI 10.1126/science.1167856. <https://doi.org/10.1126/science.1167856>
- [13] Aniela Wochner; James Attwater; Alan Coulson; Philipp Holliger. Ribozyme-Catalyzed Transcription of an Active Ribozyme. *Science* 332(6026), 209–212 (2011). DOI 10.1126/science.1200752. <https://doi.org/10.1126/science.1200752>
- [14] David P. Horning; Gerald F. Joyce. Amplification of RNA by an RNA Polymerase Ribozyme. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113(35), 9786–9791 (2016). DOI 10.1073/pnas.1610103113. <https://doi.org/10.1073/pnas.1610103113>
- [15] James Attwater; Aditya Raguram; Alexey S. Morgunov; Edoardo Gianni; Philipp Holliger. Ribozyme-Catalysed RNA Synthesis Using Triplet Building Blocks. *eLife* 7, e35255 (2018). DOI 10.7554/eLife.35255. <https://doi.org/10.7554/eLife.35255>
- [16] James Attwater; Teresa L. Augustin; Joseph F. Curran; Samantha L. Y. Kwok; Luis Ohlendorf; Edoardo Gianni; Philipp Holliger. Trinucleotide Substrates under pH–Freeze–Thaw Cycles Enable Open-Ended Exponential RNA Replication by a Polymerase Ribozyme. *Nature Chemistry* 17, 1129–1137 (2025). DOI 10.1038/s41557-025-01830-y. <https://doi.org/10.1038/s41557-025-01830-y>
- [17] S. A. Kauffman; J. D. Farmer. Autocatalytic Sets of Proteins. *Origins of Life and Evolution of the Biosphere* 16, 446–447 (1986). DOI 10.1007/BF02422126. <https://doi.org/10.1007/BF02422126>
- [18] David H. Lee; Juan R. Granja; Jose A. Martinez; Kay Severin; M. Reza Ghadiri. A Self-Replicating Peptide. *Nature* 382, 525–528 (1996). DOI 10.1038/382525a0. <https://doi.org/10.1038/382525a0>
- [19] David H. Lee; Kay Severin; Yohei Yokobayashi; M. Reza Ghadiri. Emergence of Symbiosis in Peptide Self-Replication through a Hypercyclic Network. *Nature* 390, 591–594 (1997). DOI 10.1038/37569. <https://doi.org/10.1038/37569>
- [20] Vera Vasas; Chrisantha Fernando; Mauro Santos; Stuart Kauffman; Eörs Szathmáry. Evolution before Genes. *Biology Direct* 7, 1 (2012). DOI 10.1186/1745-6150-7-1. <https://doi.org/10.1186/1745-6150-7-1>
- [21] Nilesh Vaidya; Michael L. Manapat; Irene A. Chen; Ramon Xulvi-Brunet; Eric J. Hayden; Niles Lehman. Spontaneous Network Formation among Cooperative RNA Replicators. *Nature* 491, 72–77 (2012). DOI 10.1038/nature11549. <https://doi.org/10.1038/nature11549>

- [22] Eörs Szathmáry; László Demeter. Group Selection of Early Replicators and the Origin of Life. *Journal of Theoretical Biology* 128, 463–486 (1987). DOI 10.1016/S0022-5193(87)80191-1. [https://doi.org/10.1016/S0022-5193\(87\)80191-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5193(87)80191-1)
- [23] Nobuto Takeuchi; Paulien Hogeweg. Multilevel Selection in Models of Prebiotic Evolution II: A Direct Comparison of Compartmentalization and Spatial Self-Organization. *PLoS Computational Biology* 5(10), e1000542 (2009). DOI 10.1371/journal.pcbi.1000542. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000542>
- [24] Martin M. Hanczyc; Shelly M. Fujikawa; Jack W. Szostak. Experimental Models of Primitive Cellular Compartments: Encapsulation, Growth, and Division. *Science* 302(5645), 618–622 (2003). DOI 10.1126/science.1089904. <https://doi.org/10.1126/science.1089904>
- [25] Irene A. Chen; Richard W. Roberts; Jack W. Szostak. The Emergence of Competition between Model Protocells. *Science* 305(5689), 1474–1476 (2004). DOI 10.1126/science.1100757. <https://doi.org/10.1126/science.1100757>
- [26] Sheref S. Mansy; Jason P. Schrum; Mathangi Krishnamurthy; Sylvia Tobé; Douglas A. Treco; Jack W. Szostak. Template-Directed Synthesis of a Genetic Polymer in a Model Protocell. *Nature* 454, 122–125 (2008). DOI 10.1038/nature07018. <https://doi.org/10.1038/nature07018>
- [27] Ting F. Zhu; Jack W. Szostak. Coupled Growth and Division of Model Protocell Membranes. *Journal of the American Chemical Society* 131(15), 5705–5713 (2009). DOI 10.1021/ja900919c. <https://doi.org/10.1021/ja900919c>
- [28] Katarzyna Adamala; Jack W. Szostak. Competition between Model Protocells Driven by an Encapsulated Catalyst. *Nature Chemistry* 5, 495–501 (2013). DOI 10.1038/nchem.1650. <https://doi.org/10.1038/nchem.1650>
- [29] Kensuke Kurihara; Mieko Tamura; Koh-ichiroh Shohda; Taro Toyota; Kentaro Suzuki; Tadashi Sugawara. Self-Reproduction of Supramolecular Giant Vesicles Combined with the Amplification of Encapsulated DNA. *Nature Chemistry* 3, 775–781 (2011). DOI 10.1038/nchem.1127. <https://doi.org/10.1038/nchem.1127>
- [30] Norikazu Ichihashi; Kimihito Usui; Yasuaki Kazuta; Takeshi Sunami; Tomoaki Matsuura; Tetsuya Yomo. Darwinian Evolution in a Translation-Coupled RNA Replication System within a Cell-Like Compartment. *Nature Communications* 4, 2494 (2013). DOI 10.1038/ncomms3494. <https://doi.org/10.1038/ncomms3494>
- [31] Yohsuke Bansho; Taro Furubayashi; Norikazu Ichihashi; Tetsuya Yomo. Host–Parasite Oscillation Dynamics and Evolution in a Compartmentalized RNA Replication System. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113(15), 4045–4050 (2016). DOI 10.1073/pnas.1524404113. <https://doi.org/10.1073/pnas.1524404113>
- [32] Shigeyoshi Matsumura; Ádám Kun; Michael Ryckelynck; Faith Coldren; András Szilágyi; Fabrice Jossinet; Christian Rick; Philippe Nghe; Eörs Szathmáry; Andrew D. Griffiths. Transient Compartmentalization of RNA Replicators Prevents Extinction Due to Parasites. *Science* 354(6317), 1293–1296 (2016). DOI 10.1126/science.aag1582. <https://doi.org/10.1126/science.aag1582>

- [33] Ryo Mizuuchi; Norikazu Ichihashi. Sustainable Replication and Coevolution of Cooperative RNAs in an Artificial Cell-Like System. *Nature Ecology & Evolution* 2, 1654–1660 (2018). DOI 10.1038/s41559-018-0650-z. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0650-z>
- [34] Ryo Mizuuchi; Taro Furubayashi; Norikazu Ichihashi. Evolutionary Transition from a Single RNA Replicator to a Multiple Replicator Network. *Nature Communications* 13, 1460 (2022). DOI 10.1038/s41467-022-29113-x. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-29113-x>
- [35] Akiko Baba; Kazuki Yokoyama; Keidai Sato; Shuna Asanuma; Tomoko Kawahata; Ulf Olsson; Daisuke Unabara; Tasuku Hamaguchi; Koji Yonekura; Masayuki Imai. Growth of Fatty Acid Vesicles Coupled with Amino Acid Sequences of Peptides toward Evolvable Protocells. *Communications Chemistry* 9, 234 (2026). DOI 10.1038/s42004-026-02043-1. <https://doi.org/10.1038/s42004-026-02043-1>
- [36] Raquel Nunes Palmeira; Marco Colnaghi; Andrew Pomiankowski; Nick Lane. Selection for Growth Drives the Emergence of Genetic Heredity in Protocells. *PLOS Biology* 24(3), e3003544 (2026). DOI 10.1371/journal.pbio.3003544. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3003544>
- [37] D. Sievers; G. von Kiedrowski. Self-Replication of Complementary Nucleotide-Based Oligomers. *Nature* 369, 221–224 (1994). DOI 10.1038/369221a0. <https://doi.org/10.1038/369221a0>