

De la información a la herencia: árbol, red y virus

QTC-027 · 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: Interpretación científica actual

Licencia: All Rights Reserved

Resumen del artículo

La herencia no es el almacenamiento pasivo de un código. Es una historia física de moléculas copiadas con fidelidad alta pero finita, reparadas, reorganizadas y a veces trasladadas entre linajes. La descendencia vertical produce árboles reales, aunque genes distintos sigan rutas diferentes por duplicación, pérdida, recombinación, transferencia horizontal y endosimbiosis. Los virus complican más la imagen: dependen de células, intercambian genes con ellas, dejan fósiles heredados en genomas y provocan defensas con memoria molecular adquirida. Nada de esto convierte la ascendencia en una red indiferenciada. Las historias celulares conservadas aún proporcionan un armazón ramificado y las transferencias añaden conexiones rastreables, fechables y sometidas a pruebas independientes. El artículo sigue la información desde replicación y mutación hasta filogenia, elementos móviles y conflicto viral, y muestra por qué la vida conserva su pasado mediante continuidad y oportunidades reguladas de cambio.

En 60 segundos

La información genética tiene soporte físico. En la vida celular, las secuencias de ADN se copian semiconservativamente, se corrigen y reparan, pero algunas diferencias sobreviven como mutaciones. Si la copia fuera perfecta cesaría la novedad; si fuera demasiado inexacta se disolverían adaptaciones heredadas. La transmisión entre progenitores y descendientes crea genealogías ramificadas, y genes conservados revelan ascendencia celular profunda. Pero los genes también se mueven lateralmente por transformación, conjugación y transducción mediante fagos. Los virus añaden historias de ADN o ARN que no forman un árbol viral universal. Algunos entraron en líneas germinales y hoy ocupan partes reconocibles de genomas animales; envolturas virales capturadas ayudan a construir placentas. Las células responden con restricción y memorias CRISPR, mientras los fagos desarrollan contradefensas. Transposones y plásmidos añaden otros intereses replicativos dentro de la misma célula y entre células distintas. El resultado no es árbol perfecto ni red sin forma: la descendencia celular aporta el armazón y las transferencias forman injertos fechables. La herencia funciona porque continuidad y cambio están acoplados.

Por qué importa esta pregunta

Cada genoma es mecanismo y archivo. Debe copiar suficiente estructura para mantener viable al organismo, pero también contiene mutaciones, genes prestados, virus antiguos y elementos móviles

cuyas historias no coinciden. Leer ese archivo cambia cómo entendemos ascendencia, resistencia antibiótica, inmunidad e incluso desarrollo placentario a través de tiempos evolutivos muy diferentes. También evita una elección falsa. La transferencia horizontal no demuestra que los árboles evolutivos carezcan de sentido, y un árbol celular no vuelve vertical a cada gen. La tarea científica consiste en identificar qué proceso produjo cada patrón y con qué confianza puede reconstruirse su dirección.

1. La información necesita un soporte físico

La pregunta

Si la información genética es más que una metáfora, ¿dónde se localiza físicamente, qué se copia exactamente y cómo conserva una secuencia molecular una diferencia entre generaciones y contextos celulares sin determinar por sí sola un organismo?

La información genética no es un fluido invisible vertido en la química. Nombra relaciones medibles: una secuencia molecular puede copiarse, compararse con otra y alterar causalmente un producto o proceso regulador.[1,2,4] El contexto aún importa. El mismo ADN actúa distinto entre células, ambientes y etapas de desarrollo; la secuencia porta diferencias heredadas, no es un manual completo separado del sistema vivo.

El soporte fue pregunta experimental antes de volverse certeza escolar. Avery, MacLeod y McCarty purificaron de neumococos una fracción que transmitía un tipo encapsulado y heredable, y hallaron actividad compatible con ADN.[1] Hershey y Chase marcaron después por separado proteína y ADN de fagos: entró la mayor parte del ADN y quedó fuera la mayoría de proteína.[2] Fueron experimentos convergentes, no un instante mágico que borró toda excepción.

Identificado el ADN como material hereditario celular, había que comprobar la copia. Meselson y Stahl cultivaron bacterias con nitrógeno pesado, las pasaron a nitrógeno ligero y siguieron la densidad del ADN durante generaciones.[3] Las bandas coincidieron con replicación semiconservativa: cada doble hélice hija retuvo una hebra antigua junto a otra nueva. La herencia apareció como continuidad material, no fabricación de copias enteramente nuevas sin estructura parental.

El dogma central de Crick suele abreviarse hasta volverse falso. Su formulación de 1970 trataba la transferencia de información secuencial: ADN y ARN pueden moldear ácidos nucleicos, estos especifican proteína, pero la secuencia proteica no moldea una secuencia nucleica.[4] La retrotranscripción no lo viola. Tampoco niega retroalimentación, regulación o causalidad ambiental. Limita una clase de relación de copia.

Este artículo comienza donde terminan otros. QTC-010 explicó mutación y selección; QTC-023 reconstruyó la ascendencia celular común; QTC-026 siguió la fusión que construyó la célula eucariota.[16,17] Ahora preguntamos cómo la información heredada cruza generaciones y, a veces, linajes. Ese cambio convierte una secuencia almacenada en historia cuya fidelidad debe medirse antes de confiar en sus ramas.

En qué punto estamos

La información genética es lo bastante física para marcarla, separarla y seguirla al replicarse, pero tan contextual que la secuencia nunca actúa sola. La copia semiconservativa aporta continuidad,

aunque solo sirve si casi todos los errores se corrigen y algunos sobreviven. El problema siguiente es cómo la vida construye exactitud sin eliminar el cambio.

2. La fidelidad se construye, no es perfecta

La replicación del ADN empieza con discriminación química, no certeza. Las polimerasas eligen nucleótidos, algunas eliminan un extremo mal emparejado y sistemas de reparación de apareamientos inspeccionan después el ADN nuevo.[6,8] Cada capa rechaza fallos omitidos por la anterior. Su acción combinada estabiliza genomas entre generaciones, mientras diferencias entre organismos y condiciones muestran una fidelidad construida con partes, costes y modos de fallo.

Los errores restantes no se distribuyen uniformemente. Acumulación de mutaciones y secuenciación de profundidad máxima revelan probabilidades distintas entre sitios, contextos y estados fisiológicos.[6,7] Algunas incorporaciones incorrectas ocurren mucho más que la mutación heredada porque la reparación las elimina. Un espectro mutacional es la salida filtrada de daño, replicación y reparación. Azar respecto al beneficio no significa ausencia de estructura química.

Luria y Delbrück hicieron visible esa diferencia antes de poder secuenciar genes. Cultivos bacterianos independientes expuestos a fagos dieron cantidades muy dispares de colonias resistentes, incluidos jackpots de mutaciones tempranas.[5] La distribución encajó mejor con resistencia previa que con fagos instruyendo a cada célula para mutar útilmente. Las respuestas modernas al estrés alteran tasas y espectros, pero no convierten el valor adaptativo futuro en molde molecular.

Muy poca fidelidad también destruye herencia. Los modelos de cuasiespecies de Eigen conectan error, ventaja selectiva y longitud: superado un umbral, una secuencia privilegiada pierde localización en el espacio mutante.[9] Es un resultado preciso dentro de un modelo, no un precipicio universal medido para toda vida. Poblaciones reales recombinan, reparan, se compartimentan y habitan paisajes complejos. La teoría identifica una restricción, no un límite empírico único.

Tampoco se favorece automáticamente la fidelidad máxima. Corrección y reparación requieren maquinaria, y la selección apenas mejora diferencias minúsculas de error en poblaciones pequeñas. El marco de la barrera de deriva conecta tasas alcanzables con tamaño efectivo y coste molecular.[7,10] Sigue siendo un marco, no un número para la vida. El equilibrio entre error, reparación y selección debe medirse en cada linaje.

En qué punto estamos

La fidelidad de copia no es accidental ni absoluta: capas moleculares suprimen casi todos los errores, procesos poblacionales limitan mejoras y mutaciones supervivientes impiden historias idénticas. Cuando las diferencias persisten, la descendencia adquiere geometría. El paso siguiente es preguntar por qué la transmisión vertical crea árboles reales aunque ningún gen registre perfectamente cada rama.

3. La descendencia vertical construye árboles

La pregunta

Si los genomas recombinan y los genes pueden moverse después entre organismos, ¿es el árbol evolutivo solo una imagen cómoda o conserva la herencia entre progenitores y descendientes una historia ramificada recuperable pese a intercambios posteriores?

Una genealogía se ramifica cuando descendientes se separan de un linaje progenitor y acumulan historias distintas. Esa relación es arbórea aunque contactos posteriores añadan conexiones.[11,12] El árbol no afirma que los organismos jamás intercambien genes. Afirma algo sobre descendencia vertical: las células vienen de células y los linajes reproductivos se dividen. La evidencia de una rama depende de caracteres copiados lo bastante bien para conservar ascendencia compartida.

El ARN ribosómico aportó caracteres excepcionalmente profundos. Woese y Fox lo usaron para distinguir un gran linaje arqueano de bacterias conocidas; Woese, Kandler y Wheelis formalizaron después Bacteria, Archaea y Eucarya como dominios.[11,12] Trabajos posteriores suelen anidar eucariotas dentro de Archaea. Esa revisión muestra para qué sirve un árbol científico: la topología cambia mientras homología medida y singularidad arqueana permanecen.

Ninguna regla exige que todos los genes muestren la misma topología. Duplicación crea parálogos, pérdida borra ramas, transferencia cambia propietarios, recombinación une segmentos y ordenamiento incompleto permite que variantes ancestrales crucen especiaciones sucesivas. [14,15,17] En ciertos rangos poblacionales, el árbol génico más probable puede diferir del árbol de especies. La discordancia exige explicación; no prueba automáticamente que la filogenia fracasó.

La ascendencia común universal descansa en correspondencias moleculares conservadas y comparaciones estadísticas explícitas, no en parecido visual con un diagrama.[13,16] La prueba formal de Theobald favoreció fuertemente ascendencia común frente a alternativas independientes dentro de sus modelos.[16] No reconstruye cuerpo, metabolismo o ambiente de LUCA. Trata descendencia compartida; QTC-023 conserva las preguntas más difíciles sobre fenotipo y raíz.

La filogenómica moderna combina muchos marcadores y modela procesos que separan sus historias.[13–15,18] Un marco de especies es una inferencia con apoyos, muestreo y supuestos, no un árbol sagrado. La misma disciplina que protege la historia vertical impide forzar un gen transferido o duplicado sobre la rama incorrecta. Pensar en árboles se fortalece cuando la discordancia se modela en vez de ocultarse.

En qué punto estamos

La herencia vertical da a la ascendencia celular un almacén ramificado, mientras la discordancia revela duplicación, pérdida, ordenamiento e intercambio. El árbol sobrevive porque representa un proceso especificado, no todos a la vez. La sección siguiente sigue la excepción más visible: genes que cruzan entre contemporáneos mediante mecanismos separables experimentalmente y detectables en genomas.

4. Los genes también se mueven lateralmente

La transferencia horizontal no es un solo mecanismo. La transformación natural capta material del ambiente; la conjugación usa maquinaria asociada a células; la transducción empaqueta ADN del hospedador en partículas de fago.[1,19,20] Los experimentos clásicos distinguieron resultados antes de conocer cada componente. Sus etiquetas modernas resumen trabajo posterior: la justicia histórica exige no negar lo demostrado ni fingir que sus autores ya tenían los diagramas actuales.

El principio transformante de Avery cambió un carácter bacteriano heredable sin reproducción.[1] Lederberg y Tatum recuperaron *E. coli* recombinantes de cultivos mezclados y establecieron intercambio entre células.[19] Zinder y Lederberg hallaron después un agente filtrable que mediaba intercambio en *Salmonella* y lo rastrearon hasta un bacteriófago, revelando transducción.[20] Tres rutas impusieron una lección: un linaje puede adquirir material heredable de algo distinto de su progenitor.

Las comparaciones genómicas ampliaron mecanismos aislados hasta una fuerza evolutiva. Un análisis de 2024 reconcilió árboles genéticos con un marco de especies en 8.790 especies procariotas y detectó millones de transferencias putativas.[21] La fracción precisa depende del método y los sucesos antiguos cuestan más de reconocer. La conclusión robusta es heterogeneidad: el intercambio varía con contacto ecológico, distancia filogenética, función y persistencia del ADN extraño.

Las transferencias recientes estaban enriquecidas en funciones accesorias, movilidad y resistencia antimicrobiana; algunas antiguas se habían vuelto genes metabólicos extendidos.[21,23] No significa que la resistencia naciera con la medicina ni que toda vía metabólica fuera importada. Muestra un proceso de selección: llegan genes, muchos desaparecen y un subconjunto persiste porque ecología, compatibilidad y selección lo vuelven útil o al menos tolerable.

El movimiento lateral puede aclarar la cronología vertical. La reconciliación sitúa un gen transferido en ramas donante y receptora, e implica que el donante existía antes de la adquisición.[18,22] Muchas restricciones ordenan nodos y prueban relojes. Una transferencia tiene dos caras epistémicas: vuelve engañoso a un gen como marcador de especie, pero aporta evidencia cuando su ruta no vertical se identifica bien.

En qué punto estamos

Transformación, conjugación y transducción convierten la herencia horizontal en mecanismo, y la filogenómica muestra frecuencia y persistencia estructuradas, no universales. Los fagos ya aparecieron como transportistas, pero los virus hacen más que trasladar genes bacterianos. Tienen historias diversas, entran en líneas germinales y a veces se vuelven partes indispensables de la biología hospedadora.

5. Los virus son vectores y archivos

La pregunta

Los virus no se reproducen sin células, pero cruzan linajes y dejan genes que los descendientes pueden heredar durante millones de años. ¿Son parásitos externos, ramas de la vida, genomas móviles o cosas distintas en historias distintas?

La diversidad viral derrota una definición ordenada. Los virus usan ADN o ARN, hebras simples o dobles, genomas segmentados o continuos, y dependen de la traducción hospedadora para reproducirse.[24,25] Esa dependencia los vuelve casos frontera en la pregunta de QTC-009 sobre la vida, pero no marginales. La secuenciación ambiental descubrió enormes cantidades de secuencias virales desconocidas, revelando un mundo genético apenas muestreado por cultivo.[24]

Ningún gen conocido une todos los virus como genes conservados de traducción conectan la vida celular.[25,26] Algunos grupos comparten rasgos de cápside o replicación; otros no. Escape desde células, reducción de parásitos celulares y orígenes entre replicadores precelulares explican partes de la evidencia.[25,26] La conclusión abierta es plural: puede haber orígenes múltiples y ningún escenario debe ascender a historia universal registrada.

Los virus también se vuelven fósiles. Cuando un retrovirus entra en una célula germinal y su ADN persiste, los descendientes heredan la inserción. El genoma humano de referencia contiene material retroviral endógeno reconocible cercano al ocho por ciento, dentro de una fracción transponible mucho mayor.[27] Los porcentajes dependen de anotación y referencia. La conclusión es histórica: parte del ADN aparentemente humano llegó mediante infecciones ancestrales.

A veces un fósil se vuelve maquinaria. La sincitina humana es una envoltura retroviral capturada con actividad fusogénica en placenta.[28] En ratones, eliminar Syncytin-A alteró la arquitectura placentaria y causó muerte embrionaria, prueba causal más allá del parecido de secuencia.[29] Grupos mamíferos distintos capturaron envolturas diferentes. Los virus no inventaron una placenta universal; la evolución reclutó repetidamente herramientas virales de fusión para desarrollos propios.

Los fagos transforman hospedadores sin esperar tiempo geológico. CTXphi porta genes de toxina colérica y la conversión lisogénica vuelve productores de toxina a *Vibrio cholerae* susceptibles.[33] La enfermedad no es «un virus» aislado: importan regulación bacteriana, carga del fago, ecología y hospedador humano. Pero el ejemplo hace concreta la herencia: un genoma viral añade un rasgo que viaja después con un linaje bacteriano.

En qué punto estamos

Los virus son parásitos, vehículos y archivos heredados, a veces dentro de una misma historia. La ausencia de gen universal deja abiertos sus orígenes; secuencias endógenas y conversión lisogénica vuelven observables sus efectos. Pero los hospedadores no son receptores pasivos. Sigue la historia recíproca: defensas que recuerdan invasiones y contramedidas virales que las derrotan.

6. Las células se defienden, los virus contraatacan

La defensa bacteriana empieza con discriminación molecular. Los sistemas de restricción cortan ADN susceptible, y una modificación controlada por el hospedador protege ADN residente coincidente.[31] La diferencia es bioquímica: sitios, enzimas y estados de modificación determinan supervivencia. Estos sistemas bloquean fagos y genes entrantes, aunque su movilidad y coste complican la imagen simple de un genoma defendiendo un yo fijo y permanente.

CRISPR-Cas añade otra herencia. Barrangou y colaboradores desafiaron *Streptococcus thermophilus* con fagos y observaron nuevos espaciadores derivados de secuencias virales; añadir

o quitar espaciadores concretos cambió la resistencia.[30] Un linaje celular hereda así un registro molecular de exposición y usa complementariedad contra invasores relacionados. La memoria es adquirida y específica, pero se construye con ADN encontrado, no con previsión de necesidades futuras.

Ninguna defensa termina el conflicto. Bondy-Denomy y colaboradores identificaron genes de fagos que inactivan sistemas CRISPR-Cas concretos, hoy llamados anti-CRISPR.[32] Una innovación hospedadora cambia el ambiente viral; una contramedida lo cambia de nuevo. Receptores, sitios de restricción, espaciadores e inhibidores evolucionan. Lo que parece mecanismo inmune estable en un momento es un movimiento dentro de una historia recíproca mayor.

«Carrera armamentística» sirve solo si no se hace universal. Algunos sistemas muestran escalada de defensa y escape; otros ciclan genotipos, toleran infección o alcanzan coexistencia.[30,32,33] El modelo apropiado depende de ecología, estructura poblacional y costes. La evolución no tiene obligación de maximizar resistencia. Una defensa que bloquee todo elemento móvil quizá bloquee también genes beneficiosos bajo una condición nueva.

Ese compromiso une inmunidad y herencia. CRISPR, restricción y otras defensas cambian qué ADN cruza una frontera celular, mientras contradefensas de fagos reabren rutas.[21,30,32] El genoma no es biblioteca abierta ni cámara sellada. Es una historia selectivamente permeable cuyos filtros evolucionan. Para entender sus conflictos, la unidad copiada debe poder variar entre cromosoma, plásmido y transposón.

En qué punto estamos

Las defensas vuelven selectiva la herencia y las contradefensas hacen temporal esa selectividad. Un mismo genoma rechaza una secuencia, archiva otra y después depende de un gen viral capturado. La inestabilidad desplaza la atención desde organismos hacia replicadores internos. La sección siguiente sigue transposones y plásmidos, cuya persistencia puede alinearse con el hospedador u oponerse.

7. La herencia tiene más de un canal

La pregunta

Cromosoma, plásmido y transposón pueden copiarse, pero sus probabilidades de persistencia no tienen por qué coincidir entre generaciones, ambientes o escalas de selección. ¿La herencia de quién describimos cuando varios replicadores comparten una célula dentro del mismo organismo vivo?

Barbara McClintock infirió loci móviles a partir de pigmentación cambiante y comportamiento cromosómico en maíz antes de que los transposones tuvieran nombre molecular.[34] Sus experimentos mostraron que el ADN heredado podía cambiar posición y regulación dentro de un genoma. Los elementos actuales usan mecanismos distintos, pero la lección permanece: un movimiento no necesita cruzar organismos para rehacer herencia. El genoma tiene tráfico interno además de transmisión vertical.

El genoma humano de referencia mostró la escala. Secuencia reconocible derivada de elementos transponibles ocupa cerca del cuarenta y cinco por ciento, con restos retrovirales endógenos próximos al ocho por ciento.[27] Son categorías dependientes de anotación, no un censo de genes saltadores activos. Casi todas las copias están dañadas o inmóviles. La abundancia registra replicación e inserción pasadas; no prueba por sí sola función, daño o adaptación presentes.

Los plásmidos vuelven medibles los intereses replicativos. Se copian dentro de células, segregan a descendientes y a veces pasan entre células.[19,35] Portarlos ralentiza el crecimiento cuando sus genes sobran, pero la selección de un rasgo plasmídico o la compensación del hospedador estabilizan la asociación. Los experimentos muestran que una llegada costosa no tiene que seguir siéndolo. La persistencia emerge de dinámicas intra e intercelulares.

Llamar egoísta a un elemento móvil es abreviatura, no psicología. Puede aumentar su transmisión dañando la reproducción hospedadora, volverse casi neutral o portar una función beneficiosa bajo ciertas condiciones.[27,33,35] El signo cambia con ambiente y escala. Fago de toxina colérica, plásmido de resistencia y resto retroviral silencioso son secuencias heredadas, pero sus relaciones con hospedadores no son intercambiables.

Los genomas combinan canales. La copia vertical aporta continuidad cromosómica; la recombinación reorganiza variantes; plásmidos y fagos cruzan células; transposones se mueven dentro; la endosimbiosis une linajes enteros.[18,27,36] No se disuelven en una red metafórica. Cada proceso tiene partículas, tasas y pruebas de dirección distintas. Reconstruir ascendencia exige asignar una ruta a cada secuencia, no imponer una sola a todo.

En qué punto estamos

Varios replicadores comparten célula sin compartir destino, y varias rutas moldean un genoma sin volverse equivalentes. Queda un problema de representación. Si ramas, transferencias e inserciones son reales, la historia necesita diagramas que conserven diferencias: árboles donde domina descendencia, redes donde los linajes se unen y duda donde el origen sigue abierto.

8. Un árbol con injertos, no un árbol caído

La elección entre árbol y red es falsa cuando se especifican procesos. La reproducción celular crea un armazón ramificado; genes concretos se apartan mediante transferencia, recombinación, duplicación y pérdida.[13,18,36] Una red sin dirección ni mecanismo pierde evidencia. Un árbol que fuerza toda secuencia sobre una topología también. La representación útil sigue la ruta de herencia del objeto estudiado.

Los virus son la adición más difícil porque sus raíces no quedan aseguradas por un gen universal.[25,26,38] Los escenarios de escape derivan genomas virales de elementos celulares; los de reducción, algunos virus de parásitos complejos; modelos semejantes a virus-primero sitúan replicadores antes de células modernas. Distintos reinos pueden tener historias diferentes. El estado honesto es pluralidad disputada, no árbol único ni permiso para inventar cualquier origen.

La evolución abierta añade otra capa sin resolver. Eigen mostró por qué la retención falla con copia demasiado inexacta, y la genética poblacional explica por qué fidelidad perfecta no es alcanzable ni siempre favorecida.[9,10] La teoría de grandes transiciones sigue cambios en cómo se empaqueta y transmite información.[37] Pero ninguna fórmula de fidelidad, variación e intercambio predice innovación indefinida en células, ecosistemas y sistemas artificiales. Ingredientes necesarios no son condiciones suficientes.

La reticulación puede ser fuente, no solo ruido. Si un gen pasó de un linaje a otro, restricciones de donante y receptor ordenan sucesos que genes verticales fechan mal.[18,20,22] La anomalía que rompe un árbol simple quizá conserve contacto entre poblaciones antiguas. La reconstrucción

mejora cuando pregunta qué proceso generó discordancia antes de decidir si debe descartarla o aprovecharla.

La herencia es continuidad restringida. La copia semiconservativa lleva hebras antiguas; la reparación protege función; la mutación produce diferencias; selección y deriva cambian su destino; transferencia y virus conectan linajes; elementos móviles persisten parcialmente por su cuenta.[4,16,21,24,36,37] La temporada cierra sin código sellado ni red amorfa. La vida guarda historia porque copia bien y evoluciona porque heredar nunca significó aislamiento perfecto.

En qué punto estamos

Un árbol registra descendencia vertical; los injertos, transferencias; los fósiles virales, infecciones convertidas en herencia. Ninguno cancela a los demás. Juntos muestran por qué la información biológica es histórica y no solo almacenada: cada secuencia superviviente porta vía de copia y registro de cambio. Ese acoplamiento cierra la Temporada 1: de leyes físicas a vida que conserva y revisa su pasado.

Lo que sabemos y cómo lo sabemos

- El ADN se copia semiconservativamente, y capas de corrección y reparación reducen mucho los errores heredados.[3,6,8]
- La herencia vertical produce genealogías celulares arbóreas, aunque los árboles génicos difieran por duplicación, pérdida, transferencia y ordenamiento de linajes.[11–15]
- Transformación, conjugación y transducción son rutas distintas y demostradas de transferencia horizontal.[1,19,20]
- Virus y elementos móviles pueden entrar en genomas, transmitir rasgos y ser cooptados para funciones del hospedador.[27–29,33–35]

Lo que todavía no sabemos

- Si todos los grandes linajes virales comparten algún origen profundo.
- Qué escenarios de origen viral se aplican a cada reino y en qué secuencia.
- Los límites inferiores y costes cuantitativos que fijan tasas de mutación entre linajes.
- Cuándo dominan carrera armamentística, selección fluctuante o coexistencia en la evolución hospedador-virus.
- Una teoría suficiente y predictiva de innovación evolutiva abierta.

Qué podría hacernos cambiar de opinión

- Un núcleo homólogo universal que conecte todos los reinos virales.
- Métodos filogenómicos resistentes al sesgo que borren o refuercen de forma consistente el almacén celular vertical.
- Experimentos prolongados que aislen límites universales de mutación entre tamaños poblacionales y sistemas moleculares.
- Reconstrucciones directas que muestren que transferencias supuestas son duplicación, pérdida, contaminación o error arbóreo.
- Una teoría transversal que prediga cuándo fidelidad, variación e intercambio producen evolución abierta.

Si solo recuerdas una cosa

La herencia conserva diferencias físicas sin sellar linajes. La descendencia crea árboles; mutación, elementos móviles y virus añaden cambio, injertos y conflictos rastreables a esas historias ramificadas.

Artículos relacionados

- QTC-010 — Variación al azar y un filtro
- QTC-023 — LUCA: el antepasado que reconstruimos
- QTC-026 — La célula dentro de la célula

Referencias

- [1] Oswald T. Avery; Colin M. MacLeod; Maclyn McCarty. Studies on the Chemical Nature of the Substance Inducing Transformation of Pneumococcal Types. *Journal of Experimental Medicine* 79, 137–158 (1944). DOI 10.1084/jem.79.2.137. <https://doi.org/10.1084/jem.79.2.137>
- [2] A. D. Hershey; Martha Chase. Independent Functions of Viral Protein and Nucleic Acid in Growth of Bacteriophage. *Journal of General Physiology* 36, 39–56 (1952). DOI 10.1085/jgp.36.1.39. <https://doi.org/10.1085/jgp.36.1.39>
- [3] Matthew Meselson; Franklin W. Stahl. The Replication of DNA in *Escherichia coli*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 44, 671–682 (1958). DOI 10.1073/pnas.44.7.671. <https://doi.org/10.1073/pnas.44.7.671>
- [4] Francis Crick. Central Dogma of Molecular Biology. *Nature* 227, 561–563 (1970). DOI 10.1038/227561a0. <https://doi.org/10.1038/227561a0>
- [5] S. E. Luria; M. Delbrück. Mutations of Bacteria from Virus Sensitivity to Virus Resistance. *Genetics* 28, 491–511 (1943). DOI 10.1093/genetics/28.6.491. <https://doi.org/10.1093/genetics/28.6.491>
- [6] Justin Jee; Aviram Rasouly; Ilya Shamovsky; Yonatan Akivis; Susan R. Steinman; Bud Mishra; Evgeny Nudler. Rates and Mechanisms of Bacterial Mutagenesis from Maximum-Depth Sequencing. *Nature* 534, 693–696 (2016). DOI 10.1038/nature18313. <https://doi.org/10.1038/nature18313>
- [7] Heewook Lee; Ellen Popodi; Haixu Tang; Patricia L. Foster. Rate and Molecular Spectrum of Spontaneous Mutations in the Bacterium *Escherichia coli* as Determined by Whole-Genome Sequencing. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, E2774–E2783 (2012). DOI 10.1073/pnas.1210309109. <https://doi.org/10.1073/pnas.1210309109>
- [8] R. M. Schaaper. Base Selection, Proofreading, and Mismatch Repair during DNA Replication in *Escherichia coli*. *Journal of Biological Chemistry* 268, 23762–23765 (1993). DOI 10.1016/S0021-9258(20)80446-3. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(20\)80446-3](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(20)80446-3)
- [9] 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>
- [10] Michael Lynch. The Lower Bound to the Evolution of Mutation Rates. *Genome Biology and Evolution* 3, 1107–1118 (2011). DOI 10.1093/gbe/evr066. <https://doi.org/10.1093/gbe/evr066>

- [11] Carl R. Woese; George E. Fox. Phylogenetic Structure of the Prokaryotic Domain: The Primary Kingdoms. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 74, 5088–5090 (1977). DOI 10.1073/pnas.74.11.5088. <https://doi.org/10.1073/pnas.74.11.5088>
- [12] C. R. Woese; O. Kandler; M. L. Wheelis. Towards a Natural System of Organisms: Proposal for the Domains Archaea, Bacteria, and Eucarya. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 87, 4576–4579 (1990). DOI 10.1073/pnas.87.12.4576. <https://doi.org/10.1073/pnas.87.12.4576>
- [13] Laura A. Hug; Brett J. Baker; Karthik Anantharaman; Christopher T. Brown; Alexander J. Probst; Cindy J. Castelle; Cristina N. Butterfield; Alex W. Hernsdorf; Yuki Amano; Kotaro Ise; Yohey Suzuki; Natasha Dudek; David A. Relman; Kari M. Finstad; Ronald Amundson; Brian C. Thomas; Jillian F. Banfield. A New View of the Tree of Life. *Nature Microbiology* 1, 16048 (2016). DOI 10.1038/nmicrobiol.2016.48. <https://doi.org/10.1038/nmicrobiol.2016.48>
- [14] Wayne P. Maddison. Gene Trees in Species Trees. *Systematic Biology* 46, 523–536 (1997). DOI 10.1093/sysbio/46.3.523. <https://doi.org/10.1093/sysbio/46.3.523>
- [15] James H. Degnan; Noah A. Rosenberg. Discordance of Species Trees with Their Most Likely Gene Trees. *PLoS Genetics* 2, e68 (2006). DOI 10.1371/journal.pgen.0020068. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020068>
- [16] Douglas L. Theobald. A Formal Test of the Theory of Universal Common Ancestry. *Nature* 465, 219–222 (2010). DOI 10.1038/nature09014. <https://doi.org/10.1038/nature09014>
- [17] W. Ford Doolittle. Phylogenetic Classification and the Universal Tree. *Science* 284, 2124–2129 (1999). DOI 10.1126/science.284.5423.2124. <https://doi.org/10.1126/science.284.5423.2124>
- [18] Sophie S. Abby; Eric Tannier; Manolo Gouy; Vincent Daubin. Lateral Gene Transfer as a Support for the Tree of Life. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, 4962–4967 (2012). DOI 10.1073/pnas.1116871109. <https://doi.org/10.1073/pnas.1116871109>
- [19] Joshua Lederberg; E. L. Tatum. Gene Recombination in *Escherichia coli*. *Nature* 158, 558 (1946). DOI 10.1038/158558a0. <https://doi.org/10.1038/158558a0>
- [20] Norton D. Zinder; Joshua Lederberg. Genetic Exchange in *Salmonella*. *Journal of Bacteriology* 64, 679–699 (1952). DOI 10.1128/jb.64.5.679-699.1952. <https://doi.org/10.1128/jb.64.5.679-699.1952>
- [21] Marija Dmitrijeva; Janko Tackmann; João Frederico Matias Rodrigues; Jaime Huerta-Cepas; Luis Pedro Coelho; Christian von Mering. A Global Survey of Prokaryotic Genomes Reveals the Eco-evolutionary Pressures Driving Horizontal Gene Transfer. *Nature Ecology & Evolution* 8, 986–998 (2024). DOI 10.1038/s41559-024-02357-0. <https://doi.org/10.1038/s41559-024-02357-0>
- [22] Adrián A. Davín; Eric Tannier; Tom A. Williams; Bastien Boussau; Vincent Daubin; Gergely J. Szöllősi. Gene Transfers Can Date the Tree of Life. *Nature Ecology & Evolution* 2, 904–909 (2018). DOI 10.1038/s41559-018-0525-3. <https://doi.org/10.1038/s41559-018-0525-3>
- [23] Howard Ochman; Jeffrey G. Lawrence; Eduardo A. Groisman. Lateral Gene Transfer and the Nature of Bacterial Innovation. *Nature* 405, 299–304 (2000). DOI 10.1038/35012500. <https://doi.org/10.1038/35012500>
- [24] David Paez-Espino; Emiley A. Eloie-Fadrosch; Georgios A. Pavlopoulos; Alex D. Thomas; Marcel Huntemann; Natalia Mikhailova; Edward Rubin; Natalia N. Ivanova; Nikos C. Kyrpides. Uncovering

Earth's Virome. *Nature* 536, 425–430 (2016). DOI 10.1038/nature19094.

<https://doi.org/10.1038/nature19094>

[25] Mart Krupovic; Valerian V. Dolja; Eugene V. Koonin. Origin of Viruses: Primordial Replicators Recruiting Capsids from Hosts. *Nature Reviews Microbiology* 17, 449–458 (2019). DOI 10.1038/s41579-019-0205-6. <https://doi.org/10.1038/s41579-019-0205-6>

[26] Eugene V. Koonin; Tatiana G. Senkevich; Valerian V. Dolja. The Ancient Virus World and Evolution of Cells. *Biology Direct* 1, 29 (2006). DOI 10.1186/1745-6150-1-29. <https://doi.org/10.1186/1745-6150-1-29>

[27] International Human Genome Sequencing Consortium. Initial Sequencing and Analysis of the Human Genome. *Nature* 409, 860–921 (2001). DOI 10.1038/35057062. <https://doi.org/10.1038/35057062>

[28] Sha Mi; Xinhua Lee; Xiang-ping Li; Geertruida M. Veldman; Heather Finnerty; Lisa Racie; Edward LaVallie; Xiang-Yang Tang; Philippe Edouard; Steve Howes; James C. Keith, Jr.; John M. McCoy. Syncytin Is a Captive Retroviral Envelope Protein Involved in Human Placental Morphogenesis. *Nature* 403, 785–789 (2000). DOI 10.1038/35001608. <https://doi.org/10.1038/35001608>

[29] Anne Dupressoir; Cécile Vernochet; Olivia Bawa; Francis Harper; Gérard Pierron; Paule Opolon; Thierry Heidmann. Syncytin-A Knockout Mice Demonstrate the Critical Role in Placentation of a Fusogenic, Endogenous Retrovirus-derived, Envelope Gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, 12127–12132 (2009). DOI 10.1073/pnas.0902925106. <https://doi.org/10.1073/pnas.0902925106>

[30] Rodolphe Barrangou; Christophe Fremaux; Hélène Deveau; Melissa Richards; Patrick Boyaval; Sylvain Moineau; Dennis A. Romero; Philippe Horvath. CRISPR Provides Acquired Resistance Against Viruses in Prokaryotes. *Science* 315, 1709–1712 (2007). DOI 10.1126/science.1138140. <https://doi.org/10.1126/science.1138140>

[31] Werner Arber; Daisy Dussoix. Host Specificity of DNA Produced by *Escherichia coli*. I. Host Controlled Modification of Bacteriophage Lambda. *Journal of Molecular Biology* 5, 18–36 (1962). DOI 10.1016/S0022-2836(62)80058-8. [https://doi.org/10.1016/S0022-2836\(62\)80058-8](https://doi.org/10.1016/S0022-2836(62)80058-8)

[32] Joe Bondy-Denomy; April Pawluk; Karen L. Maxwell; Alan R. Davidson. Bacteriophage Genes That Inactivate the CRISPR/Cas Bacterial Immune System. *Nature* 493, 429–432 (2013). DOI 10.1038/nature11723. <https://doi.org/10.1038/nature11723>

[33] Matthew K. Waldor; John J. Mekalanos. Lysogenic Conversion by a Filamentous Phage Encoding Cholera Toxin. *Science* 272, 1910–1914 (1996). DOI 10.1126/science.272.5270.1910. <https://doi.org/10.1126/science.272.5270.1910>

[34] Barbara McClintock. The Origin and Behavior of Mutable Loci in Maize. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 36, 344–355 (1950). DOI 10.1073/pnas.36.6.344. <https://doi.org/10.1073/pnas.36.6.344>

[35] A. San Millan; R. Peña-Miller; M. Toll-Riera; Z. V. Halbert; A. R. McLean; B. S. Cooper; R. C. MacLean. Positive Selection and Compensatory Adaptation Interact to Stabilize Non-transmissible

Plasmids. *Nature Communications* 5, 5208 (2014). DOI 10.1038/ncomms6208.
<https://doi.org/10.1038/ncomms6208>

[36] Pere Puigbò; Yuri I. Wolf; Eugene V. Koonin. The Tree and Net Components of Prokaryote Evolution. *Genome Biology and Evolution* 2, 745–756 (2010). DOI 10.1093/gbe/evq062.
<https://doi.org/10.1093/gbe/evq062>

[37] Eörs Szathmáry; John Maynard Smith. The Major Evolutionary Transitions. *Nature* 374, 227–232 (1995). DOI 10.1038/374227a0. <https://doi.org/10.1038/374227a0>

[38] Patrick Forterre. Three RNA Cells for Ribosomal Lineages and Three DNA Viruses to Replicate Their Genomes: A Hypothesis for the Origin of Cellular Domain. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, 3669–3674 (2006). DOI 10.1073/pnas.0510333103.
<https://doi.org/10.1073/pnas.0510333103>