

Biología

Conceptos y Aplicaciones, 8a. Ed.

Starr • Evers • Starr

¡Obtén más beneficios a partir de tu inversión!

Cada libro de texto que compras es una importante inversión para tu futuro, y cuando esos libros son de Cengage Learning, puedes estar seguro de que obtendrás el mayor valor por tu dinero, porque cada libro que publicamos refleja nuestro continuo compromiso con tu éxito. Desde mejores características en el texto hasta nuestras herramientas interactivas en línea, siempre nos esforzamos para ayudar a que aprendas más en menos tiempo y a obtener las calificaciones que deseas.

- **Sitios web complementarios con textos específicos** puedes encontrar este texto en el sitio www.cengage.com/biology/starr)
- **eBooks/eChapters** que te permiten acceder al material que buscas desde cualquier computadora y en cualquier momento.
- **Guías impresas de estudio** con herramientas de preparación para los exámenes capítulo por capítulo.



Tú decides si compras o rentas, así ¡ahorras!

CENGAGE **brain**.com*

Obtén la mejor calificación en el menor tiempo posible

Visita www.CengageBrain.com para acceder a más de 10000 herramientas digitales, impresas y audios.

* Este material se encuentra disponible en inglés y se vende por separado.



Biología

Conceptos y Aplicaciones 8a. Ed.

Cecie Starr
Christine A. Evers
Lisa Starr

Traducción

Dr. Eugenio De la Mora Lugo
Universidad Nacional Autónoma de México.

Dr. José Alberto Camas Reyes
Lab. Biol. Sistemas y Biol. Sintética. Dpto. Ingeniería Genética.
Cinvestav-Irapuato.

Biol. Lorena M. L. López Sánchez
Unidad de Microscopía. Instituto de Neurobiología, Juriquilla, UNAM.

Ing. Biomédico. Efrén Alatorre Miguel
Laboratorio de Neurofisiología, División de Investigación,
Instituto Nacional de Rehabilitación.

Quím. María Teresa Aguilar Ortega
Facultad de Química, UNAM.

Dr. Francisco Enrique Gómez Rodríguez
Departamento de Fisiología de la Nutrición. Instituto Nacional
de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Mtro. Carlos Alberto Cruz Martínez
Traductor profesional

Lic. Ángel Guillermo Serrano Calvo
Traductor profesional

Revisión técnica

Dra. Leonor Oñate Ocaña
Posgrado en Ciencias de la Facultad de Ciencias, UNAM.
Comunidad Montessori, A.C.

M. en C. Juan Hernández Delgado
Escuela Nacional Preparatoria núm. 6, UNAM.



Biología. Conceptos y Aplicaciones, 8a. Ed.
Cecie Starr, Christine A. Evers y Lisa Starr.

Presidente de Cengage Learning
Latinoamérica:
Fernando Valenzuela Migoya

Director Editorial, de Producción y de
Plataformas Digitales para Latinoamérica:
Ricardo H. Rodríguez

Gerente de Procesos para Latinoamérica:
Claudia Islas Licón

Gerente de Manufactura para
Latinoamérica:
Raúl D. Zendejas Espejel

Gerente Editorial de Contenidos en Español:
Pilar Hernández Santamarina

Gerente de Proyectos Especiales:
Luciana Rabuffetti

Coordinador de Manufactura:
Rafael Pérez González

Editora:
Abril Vega Orozco

Diseño de portada:
John Walker

Imagen de portada:
Puma de Florida (*Puma concolor coryi*). Una población de unos cien individuos es todo lo que queda en el sur de Florida de esta subespecie que una vez se distribuyó a lo largo del sureste de Estados Unidos (© James Baloy/Getty Images).

Composición tipográfica:
Ivokar creativa

© D.R. 2013 por Cengage Learning Editores, S.A. de C.V., una Compañía de Cengage Learning, Inc.
Corporativo Santa Fe
Av. Santa Fe núm. 505, piso 12
Col. Cruz Manca, Santa Fe
C.P. 05349, México, D.F.
Cengage Learning® es una marca registrada usada bajo permiso.

DERECHOS RESERVADOS. Ninguna parte de este trabajo amparado por la Ley Federal del Derecho de Autor, podrá ser reproducida, transmitida, almacenada o utilizada en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea gráfico, electrónico o mecánico, incluyendo, pero sin limitarse a lo siguiente: fotocopiado, reproducción, escaneo, digitalización, grabación en audio, distribución en Internet, distribución en redes de información o almacenamiento y recopilación en sistemas de información a excepción de lo permitido en el Capítulo III, Artículo 27 de la Ley Federal del Derecho de Autor, sin el consentimiento por escrito de la Editorial.

Traducido del libro *Biology: Concepts and Applications*, Eighth Edition. Cecie Starr, Christine A. Evers and Lisa Starr.
Publicado en inglés por Brooks/Cole, una compañía de Cengage Learning ©2011
ISBN: 978-1-4390-4673-9

Datos para catalogación bibliográfica:
Starr, Cecie, Christine A. Evers y Lisa Starr.
Biología. Conceptos y Aplicaciones, 8a. Ed.
ISBN: 978-607-481-923-6

Visite nuestro sitio en:
<http://latinoamerica.cengage.com>

CONTENIDO BREVE

INTRODUCCIÓN

- 1 Invitación a la biología

UNIDAD 1 PRINCIPIOS DE LA VIDA CELULAR

- 2 Bases químicas de la vida
- 3 Moléculas de la vida
- 4 Estructura de la célula
- 5 Fundamentos del metabolismo
- 6 Fotosíntesis: el comienzo
- 7 Cómo liberan energía química las células

UNIDAD 2 GENÉTICA

- 8 Estructura y función del ADN
- 9 Del ADN a la proteína
- 10 Regulación génica
- 11 Cómo se reproducen las células
- 12 Meiosis y reproducción sexual
- 13 Observación de patrones en caracteres heredados
- 14 Herencia humana
- 15 Biotecnología

UNIDAD 3 PRINCIPIOS DE LA EVOLUCIÓN

- 16 Evidencias de la evolución
- 17 Proceso evolutivo
- 18 Origen de la vida y evolución temprana

UNIDAD 4 EVOLUCIÓN Y BIODIVERSIDAD

- 19 Virus, bacterias y arqueas
- 20 Protistas
- 21 Evolución vegetal

- 22 Hongos
- 23 Animales I: Grupos mayores de invertebrados
- 24 Animales II: Cordados

UNIDAD 5 CÓMO FUNCIONAN LAS PLANTAS

- 25 Tejidos vegetales
- 26 Nutrición y transporte vegetal
- 27 Reproducción y desarrollo vegetal

UNIDAD 6 CÓMO FUNCIONAN LOS ANIMALES

- 28 Tejidos, órganos y sistemas animales
- 29 Control neural
- 30 Percepción sensorial
- 31 Regulación endocrina
- 32 Soporte estructural y movimiento
- 33 Circulación
- 34 Inmunidad
- 35 Respiración
- 36 Digestión y nutrición humanas
- 37 Ambiente interno
- 38 Reproducción y desarrollo

UNIDAD 7 PRINCIPIOS DE ECOLOGÍA

- 39 Comportamiento animal
- 40 Ecología de poblaciones
- 41 Ecología de comunidades
- 42 Ecosistemas
- 43 Biosfera
- 44 Efectos humanos sobre la biosfera



CONTENIDO DETALLADO

INTRODUCCIÓN

1 Invitación a la biología

- 1.1 Vida secreta de la Tierra 3
- 1.2 La ciencia de la Naturaleza 4
 - La vida es más que la suma de sus partes 4
 - Patrón en la organización de la vida 4
- 1.3 ¿En qué se asemejan los seres vivos? 6
 - Los organismos requieren energía y nutrientes 6
 - Los organismos perciben y responden al cambio 7
 - Los organismos utilizan ADN 7
- 1.4 Cómo se diferencian los seres vivos 8
- 1.5 Organización de la información sobre las especies 10
 - Una rosa con otro nombre 10
- 1.6 La naturaleza de la ciencia 12
 - Pensar acerca de pensar 12
 - Cómo funciona la ciencia 12
- 1.7 Ejemplos de experimentos biológicos 14
 - Papas fritas y dolor estomacal 14
 - Mariposas y aves 14
- 1.8 Formular preguntas útiles 16
 - Problema con las tendencias 16
 - Problemas con la probabilidad 16
 - Problemas con la tendencia o sesgo 17
- 1.9 La filosofía de la ciencia 18
 - Acerca de la palabra “teoría” 18
 - Límites de la ciencia 18
- La vida secreta de la Tierra (una vez más) 19

UNIDAD 1 PRINCIPIOS DE LA VIDA CELULAR

2 Bases químicas de la vida

- 2.1 Incremento del mercurio 23
- 2.2 Comienzo con los átomos 24
 - Isótopos y radioisótopos 25
- 2.3 Importancia de los electrones 26
 - Niveles de energía 26

Intercambio de electrones 27

Compartiendo electrones 27

2.4 Por qué interactúan los átomos 28

Enlaces iónicos 28

Enlaces covalentes 28

Enlaces o puentes de hidrógeno 29

2.5 Propiedades del agua para la vida 30

Cada molécula de agua es polar 30

Agua, magnífico disolvente 30

Cohesión 31

Agua, estabilizador de la temperatura 31

2.6 Ácidos y bases 32

■ Incremento del mercurio (una vez más) 33

3 Moléculas de la vida



3.1 Miedo a freír 37

3.2 Moléculas de la vida: de la estructura a la función 38

Grupos funcionales 38

Qué hacen las células con los compuestos orgánicos 39

3.3 Carbohidratos 40

Azúcares simples 40

Carbohidratos de cadena corta 40

Carbohidratos complejos 40

3.4 Lípidos 42

Grasas 42

Fosfolípidos 43

Ceras 43

Esteroides 43

3.5 Proteínas: diversidad de estructura y función 44

Aminoácidos 44

Formación de proteínas 44

Estructura de las proteínas 44

3.6 Importancia de la estructura proteínica 46

3.7 Ácidos nucleicos 47

■ Miedo a freír (una vez más) 47

4 Estructura de la célula

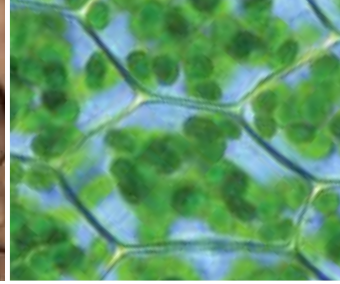
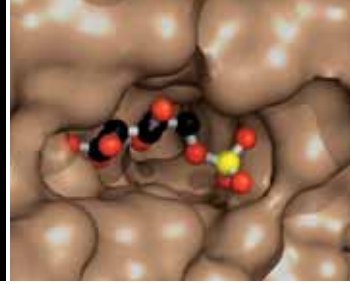
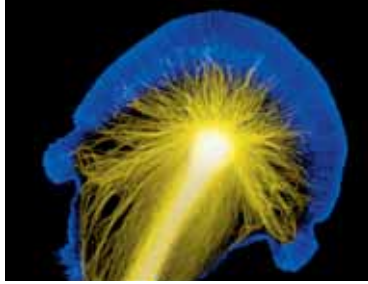
4.1 Temas para meditar 51

4.2 ¿Qué es exactamente una célula? 52

Rasgos comunes a todas las células 52

Restricciones para el tamaño de la célula 52

Teoría celular 53



- 4.3 Observación de las células 54
- 4.4 Estructura y funcionamiento de la membrana 56
 - Proteínas de membrana 56
 - Variaciones del modelo 57
- 4.5 Introducción a las bacterias y las arqueas 58
 - Biocapas 59
- 4.6 Introducción a las células eucariontes 60
- 4.7 Núcleo 61
- 4.8 Sistema de endomembranas 62
 - Retículo endoplásmico 62
 - Variación de vesículas 62
 - Aparato de Golgi 63
- 4.9 Mitocondrias y plástidos 64
 - Mitocondrias 64
 - Cloroplastos y otros plástidos 65
- 4.10 Citoesqueleto dinámico 66
- 4.11 Especializaciones de la superficie celular 68
 - Matrices entre las células y alrededor de ellas 68
 - Uniones celulares 69
- 4.12 Resumen visual de los componentes de la célula eucarionte 70
- 4.13 Naturaleza de la vida 71
- Temas para meditar (una vez más) 71
- 5 Fundamentos del metabolismo**
- 5.1 Brindemos por la deshidrogenasa alcohólica 75
- 5.2 La energía y el mundo de los seres vivos 76
 - La energía se dispersa 76
 - El flujo unidireccional de la energía 76
- 5.3 La energía en las moléculas de la vida 78
 - Entrada y salida de energía 78
 - Por qué la Tierra no se incendia 78
 - ATP: la moneda energética de la célula 79
- 5.4 ¿Cómo funcionan las enzimas? 80
 - Ayudan a los sustratos a unirse 80
 - Orientar los sustratos en posiciones que favorecen la reacción 80
 - Inducción de un ajuste entre la enzima y el sustrato 80
 - Expulsión de las moléculas de agua 81
 - Efectos de la temperatura, el pH y la salinidad 81
 - Ayuda de cofactores 81
- 5.5 El metabolismo: reacciones organizadas y mediadas por enzima 82
 - Tipos de rutas metabólicas 82
 - Controles del metabolismo 82
 - Reacciones redox 83
- 5.6 Desplazamiento de iones y moléculas 84
 - Difusión a través de membranas 84
 - Turgencia 85
- 5.7 Mecanismos para atravesar la membrana 86
 - Transporte pasivo 86
 - Transporte activo 86
- 5.8 Tráfico de membrana 88
- Brindemos por la deshidrogenasa alcohólica (una vez más) 89
- 6 Fotosíntesis: el comienzo**
- 6.1 Energía verde 93
- 6.2 Luz solar como fuente de energía 94
 - Propiedades de la luz 94
 - Pigmentos: en busca del arcoíris 94
- 6.3 Exploración del arcoíris 96
- 6.4 Generalidades acerca de la fotosíntesis 97
- 6.5 Reacciones dependientes de la luz 98
 - Captura de luz para la fotosíntesis 98
 - Ruta no cíclica 98
 - Reemplazo de electrones perdidos 98
 - Captación de la energía de los electrones 98
 - Ruta cíclica 99
- 6.6 Flujo de energía en la fotosíntesis 100
- 6.7 Reacciones independientes de la luz: la fábrica de azúcar 101
- 6.8 Adaptaciones: diferentes rutas para la fijación del carbono 102
- Energía verde (una vez más) 103
- 7 Cómo liberan energía química las células**
- 7.1 Cuando las mitocondrias funcionan mal 107
- 7.2 Obtención de la energía de los carbohidratos 108
 - Evolución de la atmósfera de la Tierra 108
 - Rutas metabólicas de descomposición de los carbohidratos 108

- 7.3 Glucólisis: empieza la descomposición de la glucosa 110
- 7.4 Segunda etapa de la respiración aerobia 112
Ciclo de Krebs 112
- 7.5 El gran rendimiento de energía de la respiración aerobia 114
Fosforilación acoplada al transporte de electrones 114
En resumen: la cosecha de energía 115
- 7.6 Rutas de la fermentación 116
Fermentación alcohólica 116
Fermentación láctica 116
- 7.7 Fuentes alternativas de energía en el cuerpo 118
Energía a partir de las grasas 119
Energía a partir de las proteínas 119
- Cuando las mitocondrias funcionan mal (una vez más) 119

UNIDAD 2 GENÉTICA

8 Estructura y función del ADN

- 8.1 Clones dorados de un perro heroico 123
- 8.2 Cromosomas eucariontes 124
Número cromosómico 124
Tipos de cromosomas 125
- 8.3 Descubrimiento de la función del ADN 126
Primeras pistas desconcertantes 126
Confirmación de la función del ADN 127
- 8.4 Descubrimiento de la estructura del ADN 128
Bloques de construcción del ADN 128
Secuencia de apareamiento de bases del ADN 129
- 8.5 Gloria y fama 130
- 8.6 Replicación y reparación del ADN 130
Procesos de corrección de errores 131
- 8.7 Utilización de ADN para duplicar mamíferos actuales 132
- Clones dorados de un perro heroico (una vez más) 133

9 Del ADN a la proteína

- 9.1 Ricina y tus ribosomas 137
- 9.2 Naturaleza de la información genética 138
Conversión de un gen en ARN 138
Conversión de ARNm en proteína 138
- 9.3 Transcripción 140
Modificaciones postranscripcionales 141

- 9.4 ARN y el código genético 142
ARNr y ARNt: los traductores 143
- 9.5 Traducción del código: del ARN a la proteína 144
- 9.6 Genes mutados y sus productos proteicos 146
¿Qué causa las mutaciones? 147
- Ricina y tus ribosomas (una vez más) 148

10 Regulación génica

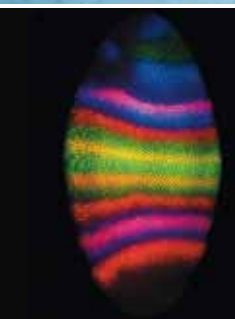
- 10.1 Entre tú y la eternidad 151
- 10.2 Expresión génica en células eucariontes 152
Regulación de la transcripción 152
Procesamiento del ARNm 153
Transporte del ARNm 153
Regulación traduccional 153
Modificación postraduccional 153
- 10.3 Hay una mosca en mi investigación 154
Genes homeóticos 154
Afinando detalles del plan corporal 155
- 10.4 Algunas consecuencias de la regulación génica 156
Inactivación del cromosoma X 156
Determinación del sexo masculino en humanos 156
Formación floral 157
- 10.5 Regulación génica en bacterias 158
El operón lactosa 158
Intolerancia a la lactosa 159
- Entre tú y la eternidad (una vez más) 159

11 Cómo se reproducen las células

- 11.1 Células inmortales de Henrietta 163
- 11.2 Multiplicación por división 164
Vida de una célula 164
Imagen más detallada de la división celular 165
- 11.3 Mitosis 166
- 11.4 Citocinesis: división del citoplasma 168
- 11.5 Controles sobre la división celular 169
- 11.6 Cáncer: cuando se ha perdido el control 170
- Células inmortales de Henrietta (una vez más) 171

12 Meiosis y reproducción sexual

- 12.1 ¿Por qué existe el sexo? 175
- 12.2 La meiosis divide el número cromosómico a la mitad 176
Introducción a alelos 176
En qué consiste la meiosis 176
- 12.3 Procesos de la meiosis 178





Meiosis I 178

Meiosis II 179

12.4 Cómo la meiosis introduce variaciones en los caracteres 180

Entrecruzamiento en la profase I 180

Segregación de cromosomas en los gametos 180

12.5 De los gametos a la descendencia 182

Formación de gametos en las plantas 182

Formación de gametos en los animales 182

Fertilización 182

12.6 Mitosis y meiosis: ¿una conexión ancestral? 184

■ ¿Por qué existe el sexo? (una vez más) 185

13 Observación de patrones en caracteres heredados

13.1 Amenaza de la mucosa 189

13.2 Mendel, los chícharos o guisantes y los patrones de la herencia 190

Enfoque experimental de Mendel 190

Herencia en términos modernos 191

13.3 Ley de la segregación de Mendel 192

13.4 Ley de la distribución independiente de Mendel 194

Contribución de entrecruzamientos 195

13.5 Más allá de la dominancia simple 196

Codominancia 196

Dominancia incompleta 196

Epistasia 197

Pleiotropía 197

13.6 Variación compleja de los caracteres 198

Variación continua 198

Efectos ambientales sobre el fenotipo 198

■ Amenaza de la mucosa (una vez más) 199

14 Herencia humana

14.1 Tonos de piel 203

14.2 Análisis genético humano 204

Tipos de variación genética 204

14.3 Patrones de herencia autosómica 206

Patrón autosómico dominante 206

Patrón autosómico recesivo 207

14.4 Patrones de herencia ligados al cromosoma X 208

Daltonismo al rojo y verde 208

Hemofilia A 209

Distrofia muscular de Duchenne 209

14.5 Cambios heredables en la estructura de los cromosomas 210

Duplicación 210

Delección 210

Inversión 210

Traslocación 210

Cambios cromosómicos en la evolución 211

14.6 Cambios hereditarios en el número cromosómico 212

Modificaciones autosómicas y síndrome de Down 212

Cambios en el número cromosómico sexual 212

Anormalidades en el cromosoma femenino 212

Anormalidades en el cromosoma masculino 213

14.7 Análisis genético 214

Diagnóstico prenatal 214

Diagnósticos previos a la implantación 215

■ Tonos de piel (una vez más) 215

15 Biotecnología

15.1 Análisis personalizado de ADN 219

15.2 Clonación de ADN 220

Clonación de ADNc 221

15.3 De pajares a agujas 222

Aislamiento de los genes 222

PCR 222

15.4 Secuenciación de ADN 224

El proyecto genoma humano 225

15.5 Genómica 226

Perfil por ADN 226

15.6 Ingeniería genética 228

15.7 Plantas diseñadas 228

15.8 Corrales biotecnológicos 230

Bloqueo de genes y fábricas de órganos 230

15.9 Asuntos de seguridad 231

15.10 Humanos modificados genéticamente 232

■ Análisis personalizado del ADN (una vez más) 233

UNIDAD 3 PRINCIPIOS DE LA EVOLUCIÓN

16 Evidencias de la evolución

- 16.1 Reflexiones sobre un pasado remoto 237
- 16.2 Creencias antiguas, descubrimientos que crearon confusión 238
- 16.3 Ráfaga de nuevas teorías 240
 - Nuevas evidencias, viejas creencias 240
 - Darwin y el HMS *Beagle* 240
- 16.4 Darwin, Wallace y la selección natural 242
 - Huesos antiguos y armadillos 242
 - Concepto clave: la variación en los caracteres 242
 - Las grandes mentes piensan igual 243
- 16.5 Fósiles: evidencia de vida antigua 244
 - Registro fósil 244
 - Datación radiométrica 245
- 16.6 Poner el tiempo en perspectiva 246
- 16.7 Deriva continental y formación de mares 248
- 16.8 Similitudes en forma y función 250
 - Divergencia morfológica 250
 - Convergencia morfológica o analogías 251
- 16.9 Similitudes en los patrones del desarrollo 252
 - Genes similares en las plantas 252
 - Comparación del desarrollo en los animales 252
 - Por siempre joven 253
- Reflexiones sobre un pasado remoto (una vez más) 253

17 Proceso evolutivo

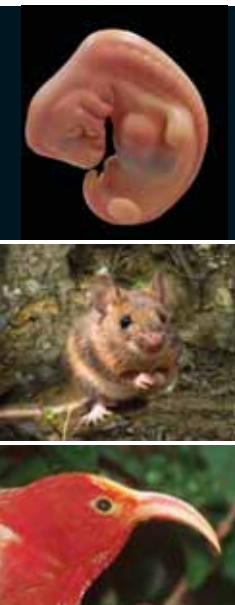
- 17.1 Ascenso de las súper ratas 257
- 17.2 Las poblaciones evolucionan, los individuos no 258
 - Variación en las poblaciones 258
 - Visión evolutiva de las mutaciones 258
 - Frecuencias alélicas 259
- 17.3 Acercamiento al equilibrio génico 260
 - La fórmula de Hardy-Weinberg 260
 - Aplicaciones de la regla 261
- 17.4 Patrones de selección natural 261
- 17.5 Selección direccional 262
 - Polillas del abedul 262
 - Ratones abazón 262
 - Resistencia a los antibióticos 263
- 17.6 Selección estabilizadora y disruptiva 264
 - Selección estabilizadora 264
 - Selección disruptiva 265

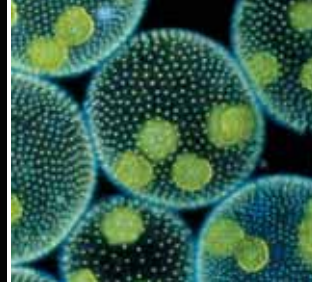
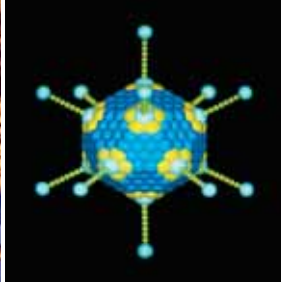
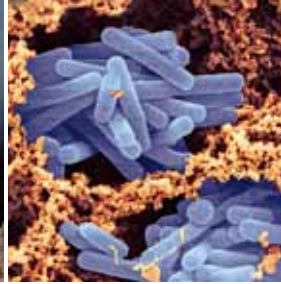
- 17.7 Fomento de la diversidad 266
 - Apareamiento no aleatorio 266
 - Polimorfismo balanceado 267
- 17.8 Deriva génica 268
 - Cuellos de botella 268
- 17.9 Flujo génico 269
- 17.10 Aislamiento reproductivo 270
 - Mecanismos de aislamiento reproductivo 270
 - Aislamiento temporal 270
 - Aislamiento mecánico 270
 - Aislamiento ecológico 270
 - Aislamiento conductual 271
 - Incompatibilidad de gametos 271
 - Inviabilidad del híbrido 271
 - Esterilidad del híbrido 271
- 17.11 Especiación alopátrica 272
 - Especiación en los archipiélagos 272
- 17.12 Especiación simpátrica y parapátrica 274
 - Especiación simpátrica 274
 - Especiación parapátrica 275
- 17.13 Macroevolución 276
 - Patrones de la macroevolución 276
 - Estasis 276
 - Extinciones en masa 276
 - Radiación adaptativa 276
 - Coevolución 277
 - Teoría evolutiva 277
- 17.14 Filogenia 278
 - Clasificación contra agrupamiento 278
 - Cómo utilizamos la biología evolutiva 278

- Ascenso de las súper ratas (una vez más) 279

18 Origen de la vida y evolución temprana

- 18.1 En busca de la vida 283
- 18.2 Origen de la Tierra y condiciones tempranas 284
 - Del *big bang* a la Tierra temprana 284
 - Condiciones sobre la primitiva Tierra 284
- 18.3 Origen de los bloques de construcción de la vida 285
 - Reacciones atmosféricas estimuladas por los rayos 285
 - Reacciones en los respiraderos hidrotermales 285
 - Envío desde el espacio 285
- 18.4 De polímeros a células 286
 - Pasos en el camino hacia la vida 286
 - Origen del metabolismo 286
 - Origen de la membrana celular 286
 - Origen del genoma 287





- 18.5 Evolución temprana de la vida 288
 - Origen de las bacterias y de las arqueas 288
 - Efectos del incremento de oxígeno 288
 - Surgimiento de los eucariontes 289
- 18.6 Evolución de los organelos 290
 - Origen del núcleo 290
 - Mitocondrias y cloroplastos 290
 - Evidencia adicional de la endosimbiosis 291
- 18.7 Línea del tiempo del origen y evolución de la vida 292
- En busca de la vida (una vez más) 294

UNIDAD 4 EVOLUCIÓN Y BIODIVERSIDAD

19 Virus, bacterias y arqueas

- 19.1 Evolución de una enfermedad 297
- 19.2 Estructura y función viral 298
 - Características y diversidad virales 298
 - Replicación viral 298
 - Replicación de bacteriófagos 298
 - Replicación del VIH 298
- 19.3 Efectos de los virus sobre la salud humana 300
 - Enfermedades virales comunes 300
 - Enfermedades virales emergentes 300
 - Fiebre del Nilo occidental 300
 - SARS 300
 - Influenza H5N1 y H1N1 300
- 19.4 Viroides: pequeños patógenos de plantas 301
- 19.5 Estructura y función de las bacterias 302
 - Tamaño, estructura y movilidad celulares 302
 - Abundancia y diversidad metabólica 302
- 19.6 Reproducción bacteriana e intercambio genético 303
 - Transferencia horizontal de genes 303
- 19.7 Diversidad bacteriana 304
 - Bacterias amantes del calor 304
 - Cianobacterias productoras de oxígeno 304
 - Gran diversidad en las proteobacterias 304
 - Bacterias Gram-positivas de paredes gruesas 304
 - Espiroquetas helicoidales 305
 - Clamidas parásitas 305

- 19.8 Arqueas 306
 - Descubrimiento del tercer dominio 306
 - Diversidad arqueana 306
- Evolución de una enfermedad (una vez más) 307

20 Protistas

- 20.1 Floraciones algales nocivas 311
- 20.2 Una colección de linajes 312
- 20.3 Protozoarios flagelados 313
- 20.4 Protozoarios con concha 314
- 20.5 Alveolados 314
 - Dinoflagelados 314
 - Ciliados 315
 - Apicomplejos 315
- 20.6 Mosquitos nocturnos y malaria 316
- 20.7 Estramenópilos o heterokonta 317
- 20.8 Algas rojas y algas verdes 318
 - Algas rojas, habitantes de las profundidades 318
 - Algas verdes 318
 - Conexión evolutiva con las plantas terrestres 319
- 20.9 Amebozoarios 320
 - Amebas solitarias 320
 - Mohos mucilaginosos 320
- Floraciones algales nocivas (una vez más) 321

21 Evolución vegetal

- 21.1 En defensa de los árboles 325
- 21.2 Tendencias adaptativas entre las plantas 326
 - Adaptaciones estructurales a la vida terrestre 326
 - Ciclo de vida de las plantas 326
 - Polen y semillas 327
- 21.3 Briofitas 328
 - Características de las briofitas 328
 - Musgos 329
 - Hepáticas y antoceros 329
- 21.4 Plantas vasculares sin semilla 330
 - Licopodiofitas 330
 - Colas de caballo y juncos 330
 - Helechos: las plantas sin semilla más diversas 330

- 21.5 Historia de las plantas vasculares 332
 - De plantas diminutas a bosques de carbón 332
 - Surgimiento de las plantas con semilla 332
- 21.6 Gimnospermas: plantas con semillas desnudas 334
 - Coníferas 334
 - Gimnospermas menos ilustres 334
 - Ciclo de vida representativo 334
- 21.7 Angiospermas: plantas con flor 336
 - Características y diversidad de las angiospermas 336
 - Linajes más importantes 336
 - Ciclo de vida representativo 336
- 21.8 Importancia ecológica y económica de las angiospermas 338
 - En defensa de los árboles (una vez más) 339

22 Hongos

- 22.1 Hongos de altos vuelos 343
- 22.2 Características y diversidad fúngicas 344
 - Estructura y función 344
 - Ciclos de vida 344
 - Diversidad fúngica 344
- 22.3 Quitridios, zigomicetos y parientes 345
 - Quitridios 345
 - Zigomicetos 345
 - Glomeromicetos 345
- 22.4 Ascomicetos 346
 - Ciclo de vida 346
 - Muestreo de la diversidad 346
- 22.5 Basidiomicetos 347
- 22.6 Asociaciones fúngicas 348
 - Líquenes 348
 - Micorrizas: hongos + raíces 348
- 22.7 Los hongos patógenos 349
 - Patógenos vegetales 349
 - Patógenos humanos 349
- Hongos de altos vuelos (una vez más) 349

23 Animales I: Grupos mayores de invertebrados

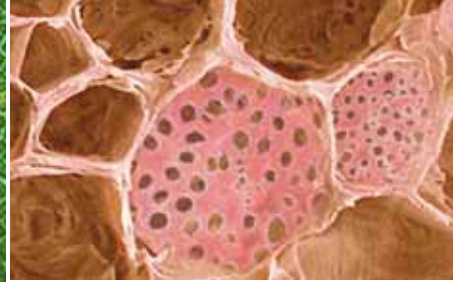
- 23.1 Genes antiguos, nuevos medicamentos 353
- 23.2 Características y tendencias de los animales 354
 - ¿Qué es un animal? 354
 - Evolución de los planes corporales animales 354
- 23.3 Origen animal y radiaciones tempranas 356
 - Origen colonial 356
 - El animal más sencillo 356
 - Evidencia fósil 356

- 23.4 Esponjas 357
 - Características generales 357
 - Reproducción 357
- 23.5 Cnidarios 358
 - Características generales 358
 - Ciclos de vida y diversidad de los cnidarios 358
 - Decaimiento de los corales, ascenso de las medusas 359
- 23.6 Platelminetos 360
 - Estructura de un platelminto de vida libre 360
 - Tremátodos y céstodos: parásitos 361
- 23.7 Anélidos 362
 - Poliquetos marinos 362
 - Sanguijuelas 362
 - Lombrices de tierra: oligoquetos que se entierran 362
- 23.8 Moluscos 364
 - Gasterópodos 364
 - Bivalvos 364
 - Cefalópodos 365
- 23.9 Nemátodos 366
- 23.10 Claves de la diversidad de artrópodos 367
 - Grupos principales 367
 - Adaptaciones clave de los artrópodos 367
 - Exoesqueleto endurecido 367
 - Apéndices articulados 367
 - Segmentos modificados 367
 - Estructuras respiratorias 367
 - Especializaciones sensoriales 367
 - Etapas especializadas del desarrollo 367
- 23.11 Arañas y sus parientes 368
- 23.12 Crustáceos 369
- 23.13 Características y diversidad de los insectos 370
 - Características distintivas 370
 - Diversidad y abundancia 370
- 23.14 La importancia de los insectos 372
 - Servicios ecológicos 372
 - Competencia por los cultivos 372
 - Vectores de enfermedades 372
- 23.15 Equinodermos 373
 - Genes antiguos, nuevos medicamentos (una vez más) 373

24 Animales II: Cordados

- 24.1 Ventanas hacia el pasado 377
- 24.2 Herencia de los cordados 378
 - Características de los cordados 378
 - Cordados invertebrados 378
 - Visión general de la evolución de los cordados 378





- 24.3 Peces 380
 - Peces sin mandíbula 380
 - Peces con mandíbula 380
 - Peces cartilaginosos 380
 - Peces óseos 381
- 24.4 Anfibios: los primeros tetrápodos 382
 - Conquista de la tierra 382
 - Anfibios modernos 382
 - Declinación de la diversidad de anfibios 383
- 24.5 Evolución de los amniotas 384
- 24.6 Reptiles distintos de las aves 385
 - Principales grupos 385
 - Lagartijas y serpientes 385
 - Tortugas 385
 - Cocodrilos 385
- 24.7 Aves: reptiles emplumados 386
- 24.8 Mamíferos: productores de leche 387
 - Caracteres de los mamíferos 387
 - Tres linajes de mamíferos 387
- 24.9 Características y tendencias evolutivas de los primates 388
 - Tendencias clave en la evolución de los primates 388
- 24.10 Surgimiento de los primeros humanos 390
 - Primeros homínidos 390
 - Primeros humanos 390
- 24.11 Surgimiento de los humanos modernos 392
 - Ramificaciones del linaje humano 392
 - ¿En dónde se originaron los humanos? 392
 - Modelo multirregional 392
 - Modelo de reemplazo 392
 - Nuevos horizontes 393
- Ventanas hacia el pasado (una vez más) 393
- Generalidades sobre los sistemas de tejidos vegetales 398
- Dicotiledóneas y monocotiledóneas 399
- Introducción a los meristemos 399
- 25.3 Componentes de los tejidos vegetales 400
 - Tejidos simples 400
 - Tejidos complejos 400
 - Tejidos dérmicos 400
 - Tejidos fundamentales 401
 - Tejidos vasculares 401
- 25.4 Brotes primarios 402
 - Estructura interna de los tallos 402
 - Crecimiento primario de un tallo 403
- 25.5 Acercamiento a las hojas 404
 - Similitudes y diferencias 404
 - Estructura fina 404
 - Epidermis 404
 - Mesófilo 405
 - Nervadura: los haces vasculares de las hojas 405
- 25.6 Raíces primarias 406
 - Sistemas de raíces 406
 - Estructura interna de las raíces 407
- 25.7 Crecimiento secundario 408
- 25.8 Variaciones de los tallos 410
 - Estolones 410
 - Rizomas 410
 - Bulbos 410
 - Cormos 410
 - Tubérculos 410
 - Cladodios 410
- 25.9 Anillos de los árboles y viejos secretos 411
 - Los bosques como sumideros de carbono (una vez más) 411

UNIDAD 5 CÓMO FUNCIONAN LAS PLANTAS

25 Tejidos vegetales

- 25.1 Los bosques como sumideros de carbono 397
- 25.2 Organización del cuerpo vegetal 398
 - El plan básico del cuerpo 398
- 25.3 Componentes de los tejidos vegetales 400
 - Tejidos simples 400
 - Tejidos complejos 400
 - Tejidos dérmicos 400
 - Tejidos fundamentales 401
 - Tejidos vasculares 401
- 25.4 Brotes primarios 402
 - Estructura interna de los tallos 402
 - Crecimiento primario de un tallo 403
- 25.5 Acercamiento a las hojas 404
 - Similitudes y diferencias 404
 - Estructura fina 404
 - Epidermis 404
 - Mesófilo 405
 - Nervadura: los haces vasculares de las hojas 405
- 25.6 Raíces primarias 406
 - Sistemas de raíces 406
 - Estructura interna de las raíces 407
- 25.7 Crecimiento secundario 408
- 25.8 Variaciones de los tallos 410
 - Estolones 410
 - Rizomas 410
 - Bulbos 410
 - Cormos 410
 - Tubérculos 410
 - Cladodios 410
- 25.9 Anillos de los árboles y viejos secretos 411
 - Los bosques como sumideros de carbono (una vez más) 411

26 Nutrición y transporte vegetal

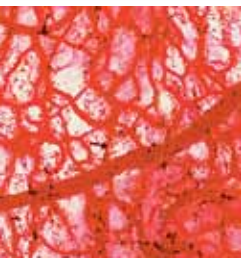
- 26.1 Fantásticos equipos de limpieza verde 415
- 26.2 Nutrientes vegetales y el suelo 416
 - Nutrientes vegetales 416
 - Propiedades del suelo 416
 - Cómo se forman los suelos 417
- 26.3 ¿Cómo las raíces absorben el agua y las sales minerales? 419
 - Especializaciones de las raíces 418

Pelos radiculares 418
Micorrizas 418
Nódulos radiculares 418
Control sobre la captación 418

- 26.4 Movimiento del agua dentro de las plantas 420
Teoría de la tensión-cohesión 420
- 26.5 Adaptaciones de las hojas y los tallos para conservar el agua 422
Cutícula 422
Estomas 422
- 26.6 Movimiento de los compuestos orgánicos en las plantas 424
Teoría del flujo por presión 424
- Fantásticos equipos de limpieza verde (una vez más) 425

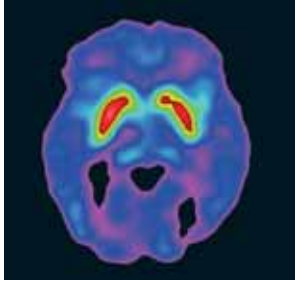
27 Reproducción y desarrollo vegetal

- 27.1 Situación difícil para las abejas melíferas 429
- 27.2 Estructuras reproductivas de las plantas con flores 430
Anatomía de una flor 430
Polinizadores 431
- 27.3 Comienza una nueva generación 432
- 27.4 De los cigotos a las semillas y los frutos 434
Formación del esporofito embrionario 434
Frutos 434
- 27.5 Reproducción asexual en las plantas 435
- 27.6 Patrones de desarrollo en las plantas 436
Desarrollo de la planta 437
- 27.7 Hormonas vegetales y otras moléculas de señalización 439
Hormonas vegetales 438
Giberelinas 438
Auxinas 438
Ácido abscísico 439
Citocininas 439
Etileno 439
Otras moléculas de señalización 439
- 27.8 Ajustando la dirección y la tasa de crecimiento 440
Respuestas a la gravedad 440
Respuestas a la luz 440
Respuestas al contacto 441
- 27.9 Percepción de cambios ambientales recurrentes 442
Relojes biológicos 442
Ajuste del reloj 442
¿Cuándo florecer? 442
- 27.10 Defensas vegetales 444
Senescencia 444
- Situación difícil para las abejas melíferas (una vez más) 445



28 Tejidos, órganos y sistemas animales

- 28.1 Células madre 449
- 28.2 Organización del cuerpo de los animales 450
Niveles de organización 450
El ambiente interno 450
Evolución de la estructura de los animales 451
- 28.3 Tejido epitelial 452
Características generales 452
Tipos de epitelio 452
Carcinomas: células cancerosas epiteliales 453
- 28.4 Tejidos conectivos 454
Tejidos conectivos blandos 454
Tejido conectivo especializado 454
- 28.5 Tejido muscular 456
Músculo esquelético 456
Músculo cardíaco 456
Músculo liso 456
- 28.6 Tejido nervioso 457
- 28.7 Órganos y sistemas de órganos 458
Órganos en cavidades corporales 458
Sistemas de órganos de los vertebrados 458
- 28.8 Descripción detallada de un órgano: la piel humana 460
Estructura de la piel 460
Efectos de la luz solar en la piel 461
Efectos de la edad 461
Cultivo de piel 461
- 28.9 Actividades integradas 462
Detección y respuesta al cambio 462
Control de la temperatura corporal por retroalimentación negativa 462
Comunicación intercelular 463
- Células madre (una vez más) 463
- ## 29 Control neural
- 29.1 En busca del éxtasis 467
- 29.2 Evolución de los sistemas nerviosos 468
Red nerviosa de los cnidarios 468
Invertebrados cefalizados bilaterales 468
Sistema nervioso de los vertebrados 469
- 29.3 Neuronas: comunicadoras 470
- 29.4 Potenciales de membrana 471
Potencial en reposo 471
Potencial de acción 471



29.5 Un acercamiento a los potenciales de acción 472

- Aproximación al umbral 472
- Ley del todo o nada 472
- Propagación a lo largo del axón 473

29.6 Comunicación química en las sinapsis 474

- Envío de señales en la sinapsis 474
- Eliminación del espacio 474
- Integración sináptica 475
- Diversidad de neurotransmisores y receptores 475

29.7 Alteración de señales: trastornos y fármacos 476

- Trastornos neurológicos 476
 - Mal de Parkinson 476
 - Trastorno de déficit de atención con hiperactividad 476
 - Enfermedad de Alzheimer 476
 - Trastornos anímicos 476
- Efectos de las drogas psicoactivas 476
 - Estimulantes 477
 - Analgésicos 477
 - Depresores 477
 - Alucinógenos 477

29.8 Sistema nervioso periférico 478

- Haces de axones forman nervios 478
- Divisiones somática y autónoma 478

29.9 Médula espinal 480

- Estructura de la médula espinal 480
- Actos reflejos 480
- Lesión a la médula espinal y esclerosis múltiple 480

29.10 Cerebro de los vertebrados 482

- Desarrollo y evolución del cerebro 482
- Ventrículos y barrera hematoencefálica 482
- Cerebro humano 482

29.11 Cerebro humano 484

- Funciones de la corteza cerebral 484
- Conexiones con el sistema límbico 484
- Almacenamiento de recuerdos 485

■ En busca del éxtasis (una vez más) 485

30 Percepción sensorial

30.1 Dilema del tamaño de una ballena 489

30.2 Detección de estímulos y formación de percepciones 490

- Excitación de las neuronas sensoriales 490
- Fuentes de información acerca de un estímulo 490
- Sensación y percepción 490

30.3 Sensaciones somáticas y viscerales 491

- Corteza somatosensorial 491
- Dolor 491

30.4 ¿Ves tú lo mismo que yo? 492

- Requisitos para la visión 492
- Ojo humano 492
- Mecanismos de enfoque 493

30.5 La retina humana 494

30.6 Trastornos de la vista 495

- Daltonismo 495
- Falta de enfoque 495
- Enfermedades relacionadas con la edad 495

30.7 Sentidos químicos 496

- Sentido del olfato 496
- Sentido del gusto 496

30.8 Equilibrio corporal 497

30.9 Detección de sonidos 498

- Propiedades del sonido 498
- Cómo escuchan los vertebrados 498
- Pérdidas auditivas 499

■ Dilema del tamaño de una ballena (una vez más) 499

31 Regulación endocrina

31.1 Equilibrio hormonal 503

31.2 Sistema endocrino de los vertebrados 504

- Mecanismos de señalización intercelular 504
- Descubrimiento de las hormonas 504
- Interacciones neuroendocrinas 504

31.3 Naturaleza de la acción hormonal 506

- Recepción y transducción de señales y respuesta 506
 - Receptores intracelulares 506
 - Receptores en la membrana plasmática 506
- Función y diversidad de los receptores 506

31.4 Hipotálamo y glándula hipófisis 508

- Funcionamiento de la parte posterior de la hipófisis 508
- Funcionamiento de la región anterior de la hipófisis 508

31.5 Fuentes y efecto de otras hormonas de los vertebrados 510

31.6 Tiroides y glándulas paratiroides 511

- Control de funcionamiento tiroideo o retroalimentación 511
- Glándulas paratiroides y niveles de calcio 511

- 31.7 Glándulas suprarrenales 512
 - Corteza suprarrenal 512
 - Médula suprarrenal 512
 - Salud, estrés y niveles elevados de cortisol 512
 - Insuficiencia suprarrenal 513
- 31.8 Hormonas pancreáticas 514
- 31.9 Diabetes 515
 - Diabetes tipo 1 515
 - Diabetes tipo 2 515
- 31.10 Gónadas, glándula pineal y timo 516
 - Gónadas 516
 - Glándula pineal 516
 - Timo 516
- 31.11 Hormonas en los invertebrados 517
 - Evolución de la diversidad de receptores 517
 - Control de la muda 517
- Equilibrio hormonal (una vez más) 517

32 Soporte estructural y movimiento

- 32.1 Músculos y miostatina 521
- 32.2 Esqueleto de los animales 522
 - Tipos de esqueletos 522
 - Características del endoesqueleto de los vertebrados 522
 - Esqueleto humano 523
- 32.3 Huesos y articulaciones 524
 - Estructura y funcionamiento de los huesos 524
 - Formación y recambio óseos 524
 - Sitio donde los huesos se unen: las articulaciones del esqueleto 525
- 32.4 Sistema musculoesquelético 526
 - Funciones del músculo esquelético 526
 - Tendones adoloridos o desgarrados 526
- 32.5 Cómo se contrae el músculo esquelético 528
 - Estructura del músculo esquelético 528
 - Modelo del filamento deslizante 528
- 32.6 De la señal a la respuesta 530
 - Control nervioso de la contracción 530
 - Unidades motoras y tensión muscular 530
 - Energía para la contracción 531
 - Tipos de fibras musculares 531
- 32.7 Músculos y salud 532
 - Efectos del ejercicio 532
 - Distrofia muscular 532
 - Trastornos de las neuronas motoras 533
 - Botulismo y tétanos 533
- Músculos y miostatina (una vez más) 533

33 Circulación

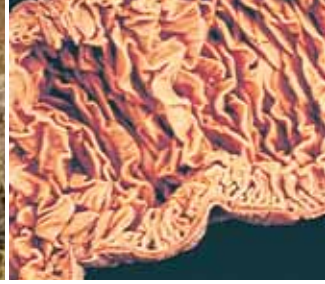
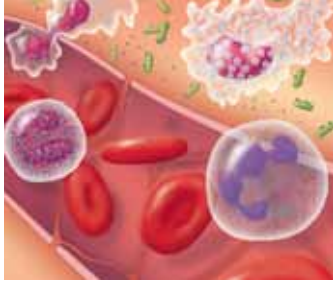
- 33.1 Y entonces mi corazón se detuvo 537

- 33.2 Sistemas de transporte interno 538
 - Sistemas circulatorios abierto y cerrado 538
 - Evolución de la circulación de los vertebrados 538
- 33.3 Sistema cardiovascular humano 540
- 33.4 Corazón humano 542
 - Estructura del corazón 542
 - Flujo hacia el corazón, a través de él y desde él 542
 - Ciclo cardíaco 542
 - Ritmo de la contracción 543
- 33.5 Características y funciones de la sangre 544
 - Funciones de la sangre 544
 - Volumen y composición de la sangre humana 544
 - Plasma 544
 - Glóbulos rojos 544
 - Glóbulos blancos 545
 - Plaquetas y hemostasia 545
- 33.6 Función y estructura de los vasos sanguíneos 546
 - Transporte rápido en las arterias 546
 - Ajuste del flujo en las arteriolas 546
 - Intercambios en los capilares 546
 - Regreso al corazón: vénulas y venas 546
- 33.7 Presión sanguínea 547
- 33.8 Intercambio en capilares 548
 - Desaceleración en capilares 548
 - Cómo las sustancias atraviesan las paredes capilares 548
- 33.9 Función venosa 549
 - Movimiento de la sangre hacia el corazón 549
 - Cuando el flujo venoso se demora 549
- 33.10 Trastornos cardiovasculares 550
 - Ritmos y arritmias 550
 - Aterosclerosis y enfermedad cardíaca 550
 - Factores de riesgo 551
- 33.11 Interacciones con el sistema linfático 552
 - Sistema linfático vascular 552
 - Órganos y tejidos linfoides 553
- Y entonces mi corazón se detuvo (una vez más) 553

34 Inmunidad

- 34.1 El último deseo de Frankie 557
- 34.2 Respuestas integradas a las amenazas 558
 - Evolución de las defensas del organismo 558
 - Tres líneas de defensa 558
 - Defensores 558
- 34.3 Barreras de superficie 560
 - Barreras contra la infección 561
- 34.4 Respuestas inmunes naturales 562
 - Fagocitos y complemento 562
 - Inflamación 562
 - Fiebre 563





- 34.5 Receptores de antígenos en la inmunidad adaptativa 564
 - Anticuerpos y otros receptores de antígenos 564
 - Diversidad de los receptores de antígenos 565
 - Procesamiento de antígenos 565
- 34.6 Resumen de la respuesta inmune adaptativa 566
 - Reconocimiento de lo propio/agentes extraños 566
 - Especificidad 566
 - Diversidad 566
 - Memoria 566
 - Primer paso: alerta de antígeno 566
 - Dos ramas de la inmunidad adaptativa 566
 - Interceptar y erradicar antígenos 567
- 34.7 La respuesta inmune mediada por anticuerpos 568
- 34.8 Grupo sanguíneo 569
- 34.9 Respuesta mediada por células 570
- 34.10 Alergias 571
- 34.11 Anticuerpos 572
- 34.12 Vacunas 573
 - Trastornos autoinmunes 573
 - Inmunodeficiencia 573
- 34.13 Sida 574
 - VIIH una vez más 574
 - Lucha titánica 574
 - Transmisión 575
 - Pruebas 575
 - Fármacos y vacunas 575
- El último deseo de Frankie (una vez más) 575
- 35 Respiración**
 - 35.1 Y el humo asciende 579
 - 35.2 Proceso de la respiración 580
 - Intercambio de gases 580
 - Factores que afectan el intercambio gaseoso 580
 - 35.3 Respiración de los invertebrados 581
 - 35.4 Respiración de los vertebrados 582
 - Respiración en los peces 582
 - Evolución del par de pulmones 582
 - 35.5 Sistema respiratorio humano 584
 - Funciones del sistema 584
 - De las vías respiratorias a los alvéolos 584
 - Los pasajes respiratorios 584
 - El par de pulmones 585
 - Músculos y respiración 585
 - 35.6 Cómo respiras 586
 - Ciclo respiratorio 586
 - Volúmenes respiratorios 586
 - Control de la respiración 587
 - 35.7 Intercambio de gases y transporte 588
 - Membrana respiratoria 588
 - Transporte y almacenamiento de oxígeno 588
 - Transporte del dióxido de carbono 588
 - Monóxido de carbono: una amenaza 589
 - Efectos de la altitud 589
 - 35.8 Enfermedades y trastornos respiratorios comunes 590
 - Interrupción de la respiración 590
 - Tuberculosis y neumonía 590
 - Bronquitis, asma y enfisema 590
 - Y el humo asciende (una vez más) 591
- 36 Digestión y nutrición humanas**
 - 36.1 Batalla contra la obesidad 595
 - 36.2 Sistemas digestivos de los animales 596
 - Sistemas completo e incompleto 596
 - Adaptaciones estructurales relacionadas con la dieta 596
 - Picos y mordidas 596
 - Adaptación de las vísceras 597
 - 36.3 Sistema digestivo humano 598
 - 36.4 Digestión en la boca 599
 - 36.5 Almacenamiento y digestión de la comida en el estómago 600
 - Estructura y función del estómago 600
 - Trastornos del estómago 600
 - Reflujo gastroesofágico 600
 - Úlceras estomacales 600
 - 36.6 Estructura del intestino delgado 601
 - 36.7 Digestión y absorción en el intestino delgado 602
 - Digestión y absorción de carbohidratos 602
 - Digestión y absorción de las proteínas 602
 - Digestión y absorción de grasas 602
 - Absorción del fluido 603
 - Trastornos que afectan la digestión en el intestino delgado 603

Intolerancia a la lactosa 603

Cálculos biliares 603

Pancreatitis 603

- 36.8 Intestino grueso 604
 - Estructura y función 604
 - La salud y el colon 604
- 36.9 Destino de los compuestos absorbidos 605
- 36.10 Requerimientos nutricionales humanos 606
 - Recomendaciones de dieta del USDA 606
 - Carbohidratos ricos en energía 606
 - Grasa buena y grasa mala 606
 - Proteínas formadoras del cuerpo 607
- 36.11 Vitaminas y minerales 609
- 36.12 Mantener un peso saludable 610
 - ¿Qué es un peso saludable? 610
 - ¿Por qué la obesidad no es saludable? 610
 - Trastornos alimenticios 611
- Batalla contra la obesidad (una vez más) 611

37 Ambiente interno

- 37.1 La verdad en un tubo de ensayo 615
- 37.2 Mantenimiento del volumen y la composición de los fluidos corporales 616
 - Pérdida y ganancia de agua y solutos 616
 - Balance de agua y solutos en los invertebrados 616
 - Balance de agua y solutos en los vertebrados 617
- 37.3 Estructura del sistema urinario 618
 - Componentes del sistema 618
 - Introducción a las nefronas 618
 - Visión general de la estructura de la nefrona 618
 - Vasos sanguíneos relacionados con las nefronas 619
- 37.4 Formación de la orina 620
 - Filtración glomerular 620
 - Reabsorción tubular 620
 - Secreción tubular 620
 - Concentración de la orina 620
 - Efectos hormonales en la formación de orina 621
- 37.5 Enfermedades del riñón 622
 - Causas de las fallas del riñón 622
 - Tratamiento de las fallas renales 622
- 37.6 Pérdida y ganancia de calor 623
 - Cambios en la temperatura central 623
 - ¿Endoterma? ¿Ectoterma? ¿Heteroterma? 623
- 37.7 Regulación de la temperatura en mamíferos 624
 - Reacciones al estrés por calor 624
 - Reacción al estrés por frío 624
- La verdad en un tubo de ensayo (una vez más) 625



38 Reproducción y desarrollo

- 38.1 Nacimientos asombrosos 629
- 38.2 Formas de reproducción animal 630
 - Reproducción asexual 630
 - Reproducción sexual 630
 - Formación y fertilización de gametos 630
 - Alimentar a las crías en desarrollo 631
- 38.3 Función reproductora masculina 632
 - Anatomía del aparato reproductor masculino 632
 - Formación de los espermatozoides 633
- 38.4 Función reproductora femenina 634
 - Anatomía reproductora femenina 634
 - Maduración y liberación del ovocito 635
- 38.5 Hormonas y ciclo menstrual 636
 - Ciclos ovárico y menstrual 636
 - Trastornos menstruales 637
 - Síndrome premenstrual (SPM) 637
 - Dolor menstrual 637
 - De la pubertad a la menopausia 637
- 38.6 Cuando se encuentran el óvulo y los espermatozoides 638
 - Coito 638
 - Fertilización 638
- 38.7 Prevención del embarazo 640
- 38.8 Enfermedades de transmisión sexual 641
- 38.9 Visión general del desarrollo animal 642
- 38.10 Primeras órdenes 644
 - Componentes del óvulo y de los espermatozoides 644
 - Segmentación: el comienzo de la pluricelularidad 644
 - De la blástula a la gástrula 645
- 38.11 Células especializadas, tejidos y órganos 646
 - Diferenciación celular 646
 - Comunicación celular en desarrollo 646
 - Movimientos celulares y apoptosis 646
 - Patrón de formación 647
 - Evolución y desarrollo 647
- 38.12 Desarrollo humano temprano 648
 - Segmentación e implantación 648
 - Membranas extraembrionarias 648
 - Gastrulación y formación de órganos 649
- 38.13 Aparición de los rasgos humanos distintivos 650
- 38.14 Función de la placenta 652
- 38.15 Nacimiento y lactancia 653
 - Dar a luz 653
 - Alimentación del recién nacido 653
- Nacimientos asombrosos (una vez más) 653



UNIDAD 7 PRINCIPIOS DE ECOLOGÍA

39 Comportamiento animal

- 39.1 Defensa agresiva 657
- 39.2 Bases genéticas del comportamiento 658
 - Cómo los genes pueden influir sobre el comportamiento 658
 - Variaciones genéticas dentro de una especie 658
 - Variación genética entre especies 659
 - Genética del comportamiento humano 659
- 39.3 Instinto y aprendizaje 660
 - Comportamiento instintivo 660
 - Aprendizaje temporal-sensorial 660
 - Respuestas condicionadas 661
 - Otros tipos de comportamiento aprendido 661
- 39.4 Aprendizaje adaptativo 662
- 39.5 Señales de comunicación 663
- 39.6 Parejas, descendencia y éxito reproductivo 664
 - Comportamiento de apareamiento 664
 - Cuidado paterno 665
- 39.7 Vivir en grupos 666
 - Defensa contra los depredadores 666
 - Oportunidades mejoradas de alimentación 666
 - Jerarquías de predominio 667
 - En cuanto a los costos 667
- 39.8 ¿Por qué sacrificarse? 668
 - Insectos sociales 668
 - Ratas-topo sociales 668
 - Evolución del altruismo 668
- 39.9 Evolución del comportamiento humano 669
 - Defensa agresiva (una vez más) 669

40 Ecología de poblaciones

- 40.1 Desastres de graznidos 673
- 40.2 Demografía de poblaciones 674
 - Tamaño de la población 674
 - Densidad y distribución de la población 674
 - Distribución aglomerada 674
 - Distribución uniforme 675
 - Distribución al azar 675

- Estructura de edades 675
- Efectos del tamaño y distribución 675

- 40.3 Tamaño de la población y crecimiento exponencial 676
 - Ganancias y pérdidas en el tamaño de la población 676
 - Del crecimiento cero al exponencial 676
 - ¿Qué es el potencial biótico? 677
- 40.4 Límites al crecimiento de una población 678
 - Limitantes ambientales sobre el crecimiento 678
 - Capacidad de carga y crecimiento logístico 678
 - Dos categorías de factores limitantes 678
- 40.5 Patrones de ciclo de vida 680
 - Patrones de sobrevivencia y reproducción 680
 - Distribución de la inversión reproductiva 681
- 40.6 Evidencia de patrones evolutivos del ciclo de vida 682
 - Efecto de depredación en los guppis 682
 - Efecto de la sobreexplotación del bacalao del Atlántico 683
- 40.7 Crecimiento de la población humana 684
 - Historia del crecimiento de la población humana 684
 - Tasas de fertilidad y crecimiento futuro 685
- 40.8 Crecimiento poblacional y los efectos económicos 686
 - Desarrollo y demografía 686
 - Desarrollo y consumo 687
 - Desastres de graznidos (una vez más) 687

41 Ecología de comunidades

- 41.1 Combate a las hormigas de fuego invasoras 691
- 41.2 Estructura de la comunidad 692
- 41.3 Mutualismo 693
- 41.4 Interacciones competitivas 694
 - Efectos de la competencia 694
 - Repartición de recursos 695
- 41.5 Depredación y herbivoría 696
 - Depredador y abundancia de presas 696
 - Coevolución de depredadores y presas 696
 - Coevolución de herbívoros y plantas 697
- 41.6 Parásitos, parásitos de cría y parasitoides 698
 - Parasitismo 698
 - Extraños en el nido 698
 - Parasitoides 699
 - Controles biológicos 699

- 41.7 Sucesión ecológica 700
 - Cambios en la sucesión 700
 - Factores que influyen en la sucesión 700
- 41.8 Interacción entre especies e inestabilidad de la comunidad 702
 - El papel de las especies clave 702
 - Adaptación a las perturbaciones 702
 - Especies introducidas 703
- 41.9 Patrones biogeográficos en la estructura de la comunidad 704
 - Patrones de latitud 704
 - Patrones de islas 704
- Combate a las hormigas de fuego invasoras (una vez más) 705

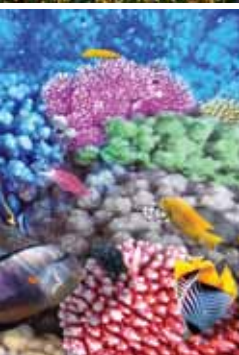
42 Ecosistemas

- 42.1 Demasiado de lo bueno 709
- 42.2 Naturaleza de los ecosistemas 710
 - Productores primarios y producción 710
 - Papel de los consumidores 710
 - Flujo de energía y ciclo de nutrientes 710
- 42.3 Cadenas alimenticias 711
- 42.4 Redes alimenticias 712
- 42.5 Pirámides ecológicas 713
- 42.6 Ciclos biogeoquímicos 714
- 42.7 Ciclo del agua 714
 - Cómo y dónde se mueve el agua 714
 - Agua dulce limitada 714
- 42.8 Ciclo del carbono 716
 - Reservas y transferencia de carbono 716
 - Carbono, efecto invernadero y calentamiento global 717
- 42.9 Ciclo del nitrógeno 718
 - Reservas y transferencia de nitrógeno 718
 - Efectos humanos en el ciclo del nitrógeno 718
- 42.10 Ciclo del fósforo 719
- Demasiado de lo bueno (una vez más) 719

43 Biosfera

- 43.1 Efectos de El Niño 723

- 43.2 Patrones de circulación del aire 724
 - Efectos estacionales 724
 - Circulación del aire y precipitación pluvial 724
 - Patrones de vientos de superficie 725
- 43.3 Océano, accidentes geográficos y climas 726
 - Corrientes del océano 726
 - Efectos regionales 726
- 43.4 Biomas 728
 - Diferencias entre biomas 728
 - Similitudes dentro de un bioma 728
- 43.5 Desiertos 730
 - Lugares y condiciones del desierto 730
 - Adaptaciones a las condiciones desérticas 730
 - Comunidad de la corteza 731
- 43.6 Pradera 732
 - Praderas templadas 732
 - Sabanas 732
- 43.7 Matorrales y bosques secos 733
- 43.8 Bosques templados de hoja ancha 734
 - Bosques caducifolios y semiperennes 734
 - Selvas tropicales lluviosas 734
- 43.9 Bosques de coníferas 736
- 43.10 Tundra 737
 - Tundra ártica 737
 - Tundra alpina 737
- 43.11 Ecosistemas de agua dulce 738
 - Lagos 738
 - Contenido y sucesión de nutrientes 738
 - Cambios estacionales 738
 - Corrientes y ríos 739
 - Importancia del oxígeno disuelto 739
- 43.12 Ecosistemas costeros 740
 - Humedales costeros 740
 - Riberas rocosas y arenosas 740
- 43.13 Arrecifes de coral 741
- 43.14 Mar abierto 742
 - Zona pelágica 742
 - Zona bentónica 742
- Efectos de El Niño (una vez más) 743





4.4 Efectos humanos sobre la biosfera

- 44.1 Un largo tramo 747
- 44.2 La crisis global de extinción de especies 748
 - Especies amenazadas y en peligro 748
 - Causas de la disminución de especies 748
 - Pérdidas desconocidas 749
- 44.3 Prácticas dañinas del uso de la tierra 750
 - Desertificación 750
 - Deforestación 750
- 44.4 Lluvia ácida 751
- 44.5 Efectos biológicos de contaminantes químicos 752
 - Acumulación y amplificación 752
 - Fuentes móviles e inmóviles 752
- 44.6 El problema de la basura 753
- 44.7 Reducción del ozono y contaminación 754
 - Reducción de la capa de ozono 754
 - Contaminación de ozono cercana al suelo 754
- 44.8 Cambio climático global 755
- 44.9 Biología de la conservación 756
 - El valor de la biodiversidad 756
 - Establecer prioridades 756
 - Preservación y restauración 757
- 44.10 Reducción del impacto negativo 758
- Un largo tramo (una vez más) 759

Apéndice I

Apéndice II

Apéndice III

Apéndice IV

Apéndice V

Apéndice VI

Apéndice VII

Apéndice VIII

Apéndice IX

Apéndice X

Sistema de clasificación

Comentarios a un artículo de revista

Respuestas de las autoevaluaciones y los problemas genéticos

Tabla periódica de los elementos

Modelos moleculares

Un vistazo más cercano a algunas de las principales vías metabólicas

Un mapa simplificado de los cromosomas humanos

Escenarios geológicos de la vida

Unidades de medida

Una vista comparativa de la mitosis en células vegetales y animales



◀ Vínculos a conceptos anteriores

Conceptos clave

Antes de comenzar este capítulo, debes estar seguro de entender las relaciones de dominancia (secciones 13.2, 13.5 y 13.6), la expresión génica (9.2, 9.3) y las mutaciones (9.6). Emplearás tus conocimientos sobre los cromosomas (8.2), la meiosis (12.3, 12.4), los gametos (12.5), el ADN (8.6) y la determinación del sexo (10.4). En el contexto de los trastornos genéticos, te remitirás a los errores de muestreo (1.8), los aminoácidos (3.5), los lisosomas (4.8), la corteza celular (4.10), las vías metabólicas (5.5), la tirosinasa (5.4), los pigmentos (6.2) y los oncogenes (11.6).



Seguimiento de los caracteres o rasgos humanos

Los patrones de la herencia observados en los humanos se determinan al seguir los caracteres o rasgos a través de las generaciones en los árboles genealógicos. Los tipos de caracteres seguidos en este tipo de estudios incluyen anomalías genéticas o síndromes asociados con trastornos genéticos.



Herencia autosómica

Puede seguirse la pista de muchos caracteres o rasgos humanos hasta encontrar los alelos dominantes y recesivos en los autosomas que los determinan. Estos alelos se heredan en patrones característicos: los alelos dominantes tienden a aparecer en cada generación; los alelos recesivos pueden saltarse generaciones.

14 Herencia humana

14.1 Tonos de piel

El color de la piel humana comienza con los melanosomas. Estos organelos de las células de la piel producen dos tipos de pigmentos melanina: uno café-negro y el otro rojizo. La mayoría de las personas tienen el mismo número de melanosomas en la piel. Las variaciones en el color de la piel se presentan porque los tipos y cantidades de melaninas varían entre las personas, como también varían la formación, transporte y distribución de los melanosomas.

Las variaciones en el color de la piel pudieron haber evolucionado como un equilibrio entre la producción de vitamina y la protección ante los efectos dañinos de la radiación UV. La piel oscura pudo haber sido benéfica bajo condiciones de intensa radiación solar en la sabana africana, donde evolucionaron los primeros humanos. La melanina actúa como un bloqueador natural porque evita que la radiación UV degrade las moléculas de ácido fólico, una vitamina esencial para la formación de los espermatozoides y para el desarrollo embrionario. Los niños nacidos de mujeres de piel clara que se exponen a altos niveles de radiación solar tienen un riesgo mayor de presentar defectos de nacimiento.

Los primeros grupos de humanos que migraron hacia regiones con climas más fríos se encontraron menos expuestos a la radiación solar. En estas regiones, la piel más clara debió haber presentado algún tipo de ventaja. ¿Por qué? Porque la radiación UV estimula la producción de vitamina D, una vitamina esencial, en las células de la piel. En las regiones donde la exposición a la luz solar es mínima, el daño que causa la radiación UV es menor que el riesgo de una deficiencia de vitamina D, lo cual tiene graves consecuencias en la salud y en particular para el desarrollo de los fetos y los niños. Las personas con piel oscura tienen un mayor riesgo de padecer esta deficiencia en regiones donde la exposición a la luz del sol es mínima.

El color de la piel, al igual que otros rasgos humanos, tiene un fundamento genético. Más de 100 productos génicos están involucrados en la síntesis de melanina y en la formación y disposición de los melanosomas. Las mutaciones en algunos de estos genes pudieron haber contribuido a las variaciones regionales en el color de la piel humana. Piensa en el gen *SLC24A5* del cromosoma 15, el cual codifica una proteína de transporte localizada en la membrana de los melanosomas. Casi todas las personas

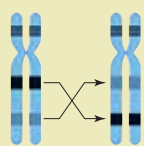
de origen africano y nativos norteamericanos o del este de Asia, portan el mismo alelo de este gen. Entre 6000 y 10000 años atrás, una mutación dio origen a un alelo diferente de este gen. La mutación, una sustitución de un solo par de bases, modificó el aminoácido número 111 de la proteína de transporte, convirtiendo la alanina original en una treonina. Este cambio resulta en menores cantidades melanina y, por lo tanto, en una piel más clara que la que producen los alelos africanos originales. Actualmente, casi todas las personas con antepasados europeos portan este alelo.

Una persona que es producto de la mezcla de razas puede producir gametos que contienen diferentes combinaciones de alelos, tanto para la piel oscura como para la clara. Es poco común que uno de esos gametos contenga todos los alelos que determinan la piel oscura o todos los que determinan la piel clara, pero puede llegar a pasar (figura 14.1).

El color de la piel es sólo uno más de los muchos caracteres humanos que varían como resultado de mutaciones en un solo nucleótido. La pequeña escala que ofrecen estos cambios, nos recuerda que compartimos el legado genético de un ancestro común.



Figura 14.1 La variación en el color de la piel humana (derecha) comienza con diferencias en los alelos heredados de los progenitores. En la página opuesta, las mellizas Kian y Remea, nacidas en el 2006. Las dos abuelas de las niñas son descendientes de antepasados europeos y tienen piel clara. Sus dos abuelos descienden de antepasados africanos y tienen la piel oscura. Las dos gemelas heredaron de sus padres, producto de la mezcla de razas, diferentes alelos de algunos de los genes que determinan el color de la piel. La apariencia de sus hijas sugiere que los padres deben ser heterocigotos para dichos alelos.



Herencia ligada al sexo

El cromosoma X contiene cerca de 10 por ciento de los genes humanos, es decir, los alelos de este cromosoma afectan a demasiados caracteres.

Los patrones de herencia de dichos alelos ligados al cromosoma X tienden a diferir entre hombres y mujeres.



Cambios en la estructura y número cromosómicos

Un cromosoma puede experimentar un cambio permanente a gran escala en su estructura o puede

cambiar el número de autosomas o de cromosomas sexuales. En los humanos, estos cambios causan trastornos genéticos.



Pruebas genéticas

Las pruebas genéticas proporcionan información sobre el riesgo de transmitir un alelo dañino a algún individuo de la descendencia.

Después de la concepción, existen varios métodos de análisis prenatal que pueden revelar anomalías o trastornos genéticos en un feto o en un embrión.

14.2 Análisis genético humano

- Los genetistas estudian los patrones de la herencia en humanos al seguir los trastornos genéticos y anomalías a través de las generaciones de las familias.
- La representación de las relaciones genéticas en el árbol genealógico, revelan los patrones de la herencia de rasgos o caracteres particulares.
- Vínculos a Errores de muestreo 1.8, Cromosomas 8.2, Dominancia 13.2, Patrones complejos de la herencia 13.6

Algunos organismos, entre ellos las plantas de chícharo o guisante y las moscas de la fruta, son ideales para realizar análisis genéticos, porque tienen relativamente pocos cromosomas y se reproducen rápidamente bajo condiciones controladas, además de que su manipulación representa pocos problemas éticos. Además, el seguimiento de un rasgo a lo largo de las generaciones puede realizarse en pocas de ellas. Sin embargo, los humanos plantean una situación distinta. A diferencia de las moscas criadas en un laboratorio, nosotros vivimos bajo condiciones variables en dife-

rentes lugares y vivimos tanto tiempo como los genetistas que nos estudian. La mayoría de nosotros seleccionamos a nuestras parejas y nos reproducimos cuando lo deseamos. Nuestras familias son pequeñas, por lo que los errores de muestreo (sección 1.8) son un factor importante en los estudios de genética humana.

Por lo tanto, los patrones de la herencia en los humanos normalmente se estudian al dar seguimiento a los caracteres que surgen en las familias a través de varias generaciones. Los investigadores trazan esos datos como representaciones gráficas de relaciones genéticas llamadas **árbol genealógico** (figura 14.2). El análisis del árbol genealógico puede revelar si un rasgo está asociado con un alelo dominante o con uno recesivo y si el alelo se localiza en un autosoma o en un cromosoma sexual. Además, el análisis permite que los genetistas determinen la probabilidad de que un rasgo aparezca en futuras generaciones de una familia o en una población.

Tipos de variación genética

Algunos caracteres humanos visibles siguen los patrones de la herencia mendeliana. Al igual que los colores de las flores de las plantas de chícharo, estos caracteres son controlados por un único gen con dos alelos: uno dominante y otro recesivo. Por ejemplo, los lóbulos de la oreja de algunas personas están unidos en su base, mientras que otras personas tienen lóbulos de la oreja libres. El alelo para el lóbulo libre es dominante sobre el alelo para el lóbulo que está unido a la base. De forma semejante, el alelo que especifica la barbilla partida es dominante sobre el de la barbilla lisa, y el alelo para los hoyuelos de la mejilla es dominante sobre el que no causa la formación de los hoyuelos. Algunas personas que son homocigotas para los dos alelos recesivos del gen *MC1R* producen la melanina de color rojizo, pero no la de tipo café-negra; por lo tanto, esas personas son pelirrojas.

Los genes de autosomas o de cromosomas sexuales también controlan más de 6000 trastornos y anomalías genéticas. La **tabla 14.1** enlista algunos ejemplos. Una anomalía genética es una versión rara o poco común de un rasgo, como el tener seis

árbol genealógico Representación gráfica que muestra el patrón de la herencia de un rasgo a través de diferentes generaciones en las familias.

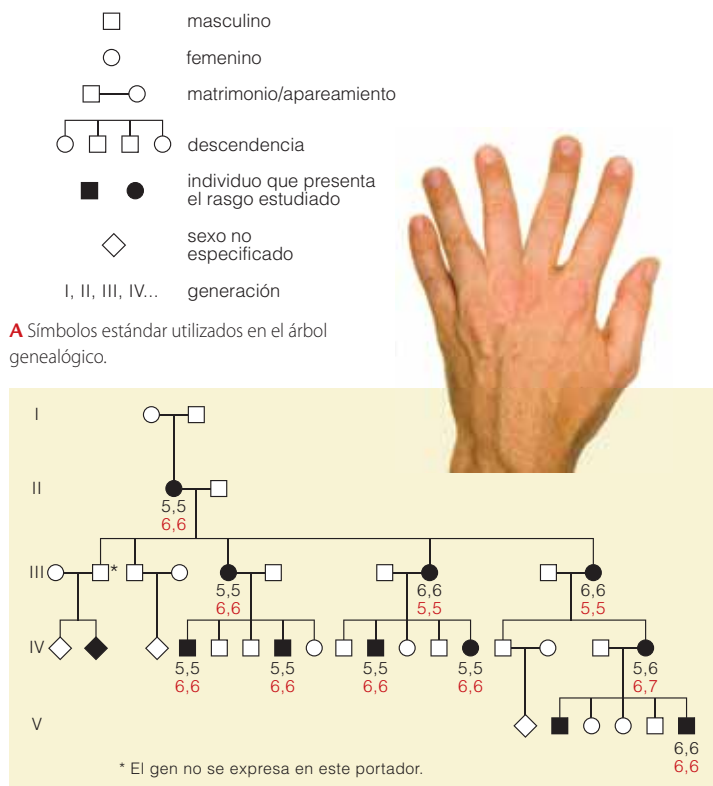


Figura 14.2 Animada Árbol genealógico.

Tabla 14.1 Patrones hereditarios de algunas anomalías y trastornos genéticos

dedos o membranas interdigitales entre los dedos del pie. Las anomalías genéticas no representan una amenaza a la vida, y tu opinión sobre ellas es un asunto personal. En cambio, un trastorno genético tarde o temprano causará problemas médicos que pueden ser graves. Frecuentemente, un trastorno genético se caracteriza por un conjunto específico de síntomas (un síndrome). En general, la mayoría de la investigación se enfoca en los trastornos genéticos más que en otros caracteres humanos, porque lo que aprendemos de ellos nos ayuda a desarrollar tratamientos para las personas afectadas.

En las siguientes dos secciones de este capítulo, nos enfocaremos en los patrones hereditarios de los trastornos humanos causados por un solo gen, los cuales afectan a 1 de cada 200 personas. Ten en mente que estos patrones son los menos comunes de su tipo. La mayoría de los caracteres humanos, incluido el color de la piel, son poligénicos (afectados por varios genes) y frecuentemente también son influidos por factores ambientales. Muchos trastornos genéticos son de este tipo; entre los más conocidos están la diabetes, el asma, la obesidad, diferentes tipos de cáncer, enfermedades cardíacas y la esclerosis múltiple. Los patrones hereditarios de estos trastornos son muy complejos y, a pesar de la intensa investigación realizada, nuestro entendimiento de los alelos asociados con ellos es aún incompleto. Por ejemplo, entre las personas con autismo se han encontrado anomalías en casi todos los cromosomas, pero una persona que presenta una o más de esas anomalías no necesariamente tiene autismo. Las mutaciones en regiones específicas de los cromosomas 1, 2, 6, 7, 13, 15 y 22 aumentan la posibilidad de un individuo de desarrollar esquizofrenia, un trastorno neurobiológico, pero no cualquiera con esas mutaciones desarrolla este trastorno. El apéndice VII muestra un mapa de cromosomas humanos con las ubicaciones de algunos alelos que participan en algunos trastornos genéticos y en otros caracteres humanos.

Los alelos que causan trastornos genéticos graves son generalmente raros en las poblaciones, porque comprometen la salud y la capacidad reproductiva de sus portadores. ¿Por qué persisten? Básicamente, porque las mutaciones los reinsertan periódicamente en las poblaciones. En algunos casos, un alelo normal en los individuos heterocigotos oculta el efecto de un alelo perjudicial. En otros, un alelo codominante ofrece una ventaja para la sobrevivencia en un ambiente particularmente peligroso. En los siguientes capítulos verás ejemplos sobre cómo funcionan estos mecanismos.

Para repasar en casa ¿Cómo estudiamos los patrones de la herencia en los humanos?

- Los patrones hereditarios en humanos se estudian al seguir ciertos caracteres en las familias a través de varias generaciones.
- Una anomalía genética es una versión inusual de un rasgo heredado. Un trastorno genético es una condición heredada que ocasiona problemas médicos.
- Algunos caracteres humanos son gobernados por un solo gen y se heredan de manera mendeliana. Muchos otros son gobernados por varios genes o promovidos por el ambiente.

Trastorno o anomalía	Síntomas característicos
Patrón de herencia autosómico dominante	
Acondroplasia	Una forma de enanismo
Aniridia	Defectos en los ojos
Camptodactilia	Dedos rígidos y flexionados
Hipercolesterolemia familiar	Alto nivel de colesterol; arterias obstruidas
Enfermedad de Huntington	Degeneración del sistema nervioso
Síndrome de Marfan	Carencia de tejido conectivo o sus anomalías
Polidactilia	Dedos adicionales en pies o manos
Progeria	Envejecimiento prematuro
Neurofibromatosis	Tumores en la piel y el sistema nervioso
Patrón de herencia autosómico recesivo	
Albinismo	Ausencia de pigmentación
Metahemoglobinemia hereditaria	Coloración azul de la piel
Fibrosis quística	Secreciones glandulares anormales que dañan tejidos y órganos
Síndrome de Ellis-van Creveld	Enanismo, defectos cardíacos, polidactilia
Anemia de Fanconi	Anomalías físicas, fallas en la médula ósea
Galactosemia	Daño en cerebro, hígado y ojos
Hemocromatosis hereditaria	El exceso de hierro daña las articulaciones y los órganos
Fenilcetonuria (PKU)	Discapacidad mental
Anemia falciforme	Efectos pleiotrópicos adversos en todo el cuerpo
Enfermedad de Tay-Sachs	Deterioro de las habilidades físicas y mentales; muerte temprana
Patrón de herencia recesivo ligado al cromosoma X	
Síndrome de insensibilidad androgénica	Individuo XY, pero con caracteres femeninos; esterilidad
Daltonismo (ceguera al rojo y al verde)	Incapacidad para distinguir el color rojo del verde
Hemofilia	Disminución en la capacidad de coagulación de la sangre
Distrofia muscular	Pérdida progresiva de la función muscular
Displasia ectodérmica	Piel tipo mosaico (parches con glándulas sudoríparas o sin ellas); otros efectos
Patrón de herencia dominante ligado al cromosoma X	
Síndrome del X frágil	Discapacidad intelectual y emocional
Cambios en el número cromosómico	
Síndrome de Down	Discapacidad mental; defectos cardíacos
Síndrome de Turner (XO)	Esterilidad; ovarios y caracteres sexuales anormales
Síndrome de Klinefelter	Esterilidad; discapacidad mental media
Síndrome XXX	Anomalías mínimas
Condición XYY	Discapacidad mental media o sin efecto alguno
Cambios en la estructura de los cromosomas	
Leucemia mieloide crónica (LMC)	Sobreproducción de linfocitos; mal funcionamiento de órganos
Síndrome del maullido de gato	Discapacidad mental; laringe anormal

14.3 Patrones de herencia autosómica

- Un alelo se hereda en un patrón autosómico dominante si el rasgo que especifica aparece en personas homocigotas y heterocigotas.
 - Un alelo es heredado en un patrón autosómico recesivo si el rasgo que especifica aparece sólo en las personas homocigotas.
- ◀ Vínculos a Lisosomas 4.8, Elementos del citoesqueleto 4.10, Tirosinasa 5.4, Autosomas 8.2, Replicación y reparación del ADN 8.6, Expresión génica 9.2, Procesamiento del ARN 9.3, Herencia 13.2, Codominancia y pleiotropía 13.5



Figura 14.4 Ejemplos de trastornos autosómicos dominantes. **A** La acondroplasia afecta tanto a Ivy Broadhead (izquierda) como a su hermano, su padre y su abuelo. **B** Con tan solo cinco años de edad Megan ya presenta los síntomas de la progeria de Hutchinson Gilford.

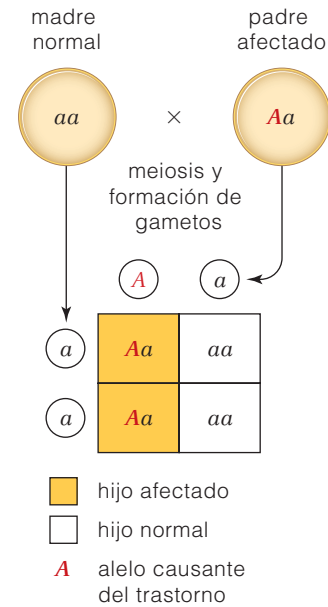


Figura 14.3 Animada Herencia dominante autosómica, en la cual, un alelo dominante (rojo) se expresa completamente en las personas heterocigotas.

Patrón autosómico dominante

Un alelo de un autosoma es heredado mediante un patrón dominante si éste se expresa tanto en los homocigotos como en los heterocigotos y si el rasgo que especifica el alelo tiende a aparecer en cada generación. Cuando uno de los padres es heterocigoto y el otro es homocigoto para el alelo recesivo, cada uno de sus hijos tendrá 50 por ciento de probabilidad de heredar el alelo dominante y de tener el rasgo asociado con él (figura 14.3).

La acondroplasia es un ejemplo de un trastorno autosómico dominante (un trastorno causado por un alelo dominante de un autosoma). El alelo responsable de la acondroplasia interfiere con la formación del esqueleto embrionario. Cerca de 1 de cada 10 000 personas son heterocigotas para este alelo. En la etapa adulta, estas personas tienen una estatura promedio de 144 cm y además se caracterizan por tener brazos y piernas anormalmente cortas en comparación con otras partes del cuerpo (figura 14.4A). La mayoría de los homocigotos mueren antes o poco tiempo después del nacimiento.

La enfermedad de Huntington es otro trastorno causado por un alelo autosómico dominante. Como consecuencia de este trastorno genético, los movimientos involuntarios de los músculos aumentan conforme progresa el deterioro del sistema nervioso. Normalmente, los síntomas se manifiestan hasta después de los 30 años de edad, y la gente afectada por este síndrome muere entre los 40 y 50 años. La mutación que provoca la enfermedad de Huntington modifica una proteína necesaria para el desarrollo de las células del cerebro. La modificación es causada por la expansión de una mutación, en la cual los mismos tres nucleótidos se han insertado muchas veces repetidos en el ADN. Cientos de miles de otras repeticiones de este tipo ocurren en otros genes y entre genes de los cromosomas humanos, sin consecuencia alguna. Esta en particular, altera la función del producto crucial de un gen.

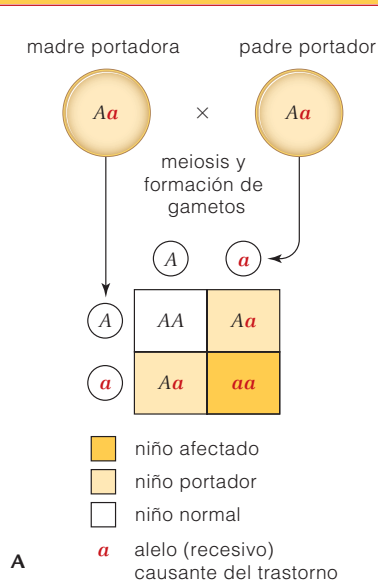


Figura 14.5 Animada Herencia autosómica recesiva. Sólo las personas homocigotas presentan el rasgo asociado con un alelo recesivo de un autosoma. **A** En este ejemplo, ambos padres eran portadores de un alelo recesivo autosómico (rojo). Cada uno de sus hijos tiene 25 por ciento de probabilidad de ser homocigoto para ese alelo. **B** El fenotipo albino está asociado con los alelos recesivos que causan una deficiencia en una enzima productora de melanina. **C** Conner Hopf fue diagnosticada con la enfermedad de Tay-Sachs, un trastorno autosómico recesivo, a la edad de siete meses y medio. Murió antes de su segundo cumpleaños.

La progeria de Hutchinson-Gilford es un trastorno autosómico dominante caracterizado por el envejecimiento drástico acelerado. Esta enfermedad es normalmente causada por una sustitución en el gen de la lámina A, una proteína que es una subunidad de los filamentos intermedios que ayudan a organizar los cromosomas. La mutación añade una señal para el procesamiento de un intrón/exón. El ARNm procesado en esa región codifica una proteína con una extensa delección que impide que se ensamble en los filamentos intermedios y, por lo tanto, se acumula en la membrana nuclear. Los efectos pleiotrópicos de la mutación incluyen defectos en la transcripción, en la mitosis y en la división celular. Los síntomas comienzan a aparecer antes de los dos años de edad. La piel que debiera ser gruesa y resistente comienza a adelgazarse, los músculos se debilitan y los huesos que debieran extenderse y crecer fuertes se ablandan. La calvicie prematura es inevitable. La mayoría de las personas que padecen del trastorno mueren durante la adolescencia temprana como resultado de un ataque o un paro cardíaco provocado por el endurecimiento de las arterias, una condición característica de la edad avanzada (figura 14.4B).

La progeria no se presenta en las familias porque las personas afectadas no suelen vivir lo suficiente para reproducirse. Otros alelos dominantes que causan graves problemas pueden persistir si su expresión no interfiere con la reproducción. El alelo que provoca la acondroplasia es un ejemplo de ello. Las personas que padecen de la enfermedad de Huntington y otros trastornos cuyos síntomas aparecen en la edad adulta tienden a reproducirse antes y, por lo tanto, transmiten sus alelos, sin saberlo, a su descendencia.

Patrón autosómico recesivo

Un alelo de un autosoma es heredado en un patrón recesivo si se expresa sólo en las personas homocigotas; por lo tanto, los caracteres asociados con el alelo pueden no presentarse en algunas generaciones. Las personas heterocigotas para los alelos son portadoras, lo que significa que tienen el alelo, pero no manifiestan el carácter. Los hijos de dos padres portadores tienen 25 por ciento de probabilidad de ser homocigotos para el alelo (figura 14.5A) y, por

lo tanto, de presentar el rasgo. Todos los hijos de padres homocigotos serán homocigotos.

El albinismo, o la carencia de melanina, es heredado en un patrón recesivo. El fenotipo albino se presenta en las personas homocigotas para un alelo que codifica una forma defectuosa de la enzima tirosinasa. En ausencia de esta enzima, los melanocitos no producen melanina y, en consecuencia, el cabello, la piel y los iris carecen de su coloración característica (figura 14.5B).

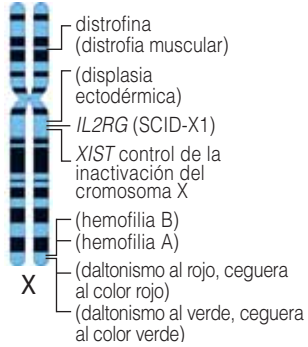
La enfermedad de Tay-Sachs es un ejemplo de trastorno autosómico recesivo. En la población general, alrededor de 1 de cada 300 personas es portadora del alelo que causa la enfermedad de Tay-Sachs, pero la incidencia es 10 veces mayor en algunos grupos, como los judíos con antepasados originarios del este de Europa. Las mutaciones asociadas con este trastorno provocan una deficiencia o mal funcionamiento de una enzima de los lisosomas cuya función es degradar gangliósidos, un componente de los lípidos que conforman la membrana celular. Como no pueden ser degradados, estos lípidos se acumulan en las células nerviosas alcanzando niveles tóxicos. Los niños que padecen del trastorno parecen normales durante los primeros meses. Los síntomas comienzan a aparecer cuando la acumulación de los gangliósidos alcanza niveles muy altos al interior de las células nerviosas. Entre los tres y seis meses de edad, los niños se vuelven irritables, apáticos y pueden experimentar convulsiones. Estos síntomas son seguidos por la ceguera, la sordera y la parálisis. Los niños afectados suelen morir a la edad de cinco años (figura 14.5C).

Para repasar en casa ¿Cómo sabemos cuando un rasgo está asociado con un alelo en un cromosoma autosómico?

- › En los patrones de la herencia autosómica dominante, las personas heterocigotas para un alelo presentan el rasgo asociado. Por lo tanto, el rasgo aparece en cada generación.
- › En los patrones de la herencia autosómica recesiva, sólo las personas homocigotas para un alelo presentarán el rasgo asociado, el cual puede ausentarse en algunas generaciones.

14.4 Patrones de herencia ligados al cromosoma X

- Los caracteres asociados con los alelos recesivos en el cromosoma X aparecen con más frecuencia en los hombres que en las mujeres.
- El varón no puede transmitir el cromosoma X a su hijo varón.
- Vínculos a Corteza celular 4.10, Pigmentos 6.2



El cromosoma X (mostrado en el lado izquierdo) contiene alrededor de 2000 genes, que representan casi 10 por ciento del total de genes humanos. Un alelo recesivo en este cromosoma (alelo recesivo ligado al cromosoma X) deja ciertas pistas cuando ocasiona un trastorno genético. La primera es que más individuos masculinos que femeninos son afectados por este tipo de trastornos, porque los heterocigotos

masculinos son afectados, pero los femeninos no. Los heterocigotos femeninos tienen un alelo dominante normal en uno de los cromosomas X que oculta los efectos del alelo recesivo del cromosoma homólogo. En cambio, los heterocigotos masculinos tienen un solo cromosoma X, por lo cual no están protegidos en caso de heredar un alelo recesivo ligado al cromosoma X (figura 14.6).

La segunda pista es que un padre afectado no puede transmitir su alelo afectado, ligado al cromosoma X, a un hijo (masculino) porque toda la descendencia que herede un cromosoma X del padre será de sexo femenino. Por lo tanto, una mujer heterocigota debe ser el puente entre un individuo masculino afectado y su nieto también afectado.

Los alelos dominantes ligados al cromosoma X que provocan trastornos son menos comunes que los recesivos quizá porque tienden a ser letales en los embriones masculinos.

Daltonismo al rojo y verde

El patrón de herencia recesiva ligada al cromosoma X se presenta entre los individuos que padecen de un cierto grado de daltonismo

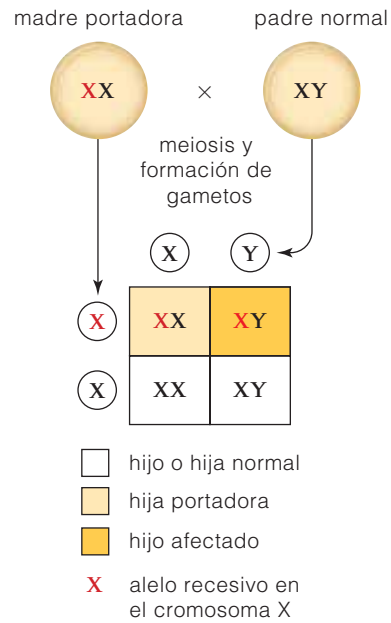


Figura 14.6 Animada Herencia recesiva ligada al cromosoma X. En este caso, la madre porta un alelo recesivo en uno de sus dos cromosomas X (rojo).

(figura 14.7). El daltonismo se refiere a un rango de condiciones en las cuales un individuo no puede distinguir entre algunos o todos los colores del espectro de luz visible. La percepción del color depende del funcionamiento adecuado de los receptores localizados en los ojos y que contienen pigmentos. La mayoría de los genes involucrados en la visión del color están en el cromosoma X y las mutaciones en ellos suelen resultar en receptores alterados o receptores perdidos. En promedio los humanos pueden percibir alrededor de 150 colores distintos. Una persona que tiene daltonismo al color rojo (protanopia) o al verde (deuteranopia) percibe menos de 25 colores porque los receptores que detectan las longitudes de onda correspondientes al verde y rojo están alterados o ausentes. Algunas personas con daltonismo no distinguen entre los colores rojo y verde. Otras

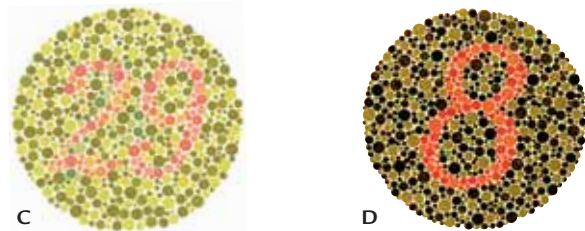


Figura 14.7 El daltonismo. **A** Vista de una persona con daltonismo al rojo o verde. La percepción de los colores azules y amarillos es normal, pero el verde y el rojo se ven iguales. **B** Compara lo que ve una persona con vista normal.

En la parte superior, dos platos de Ishihara, un tipo de pruebas estándar para detectar el daltonismo. **C** Si en esta imagen observas el número 7, en lugar del 29, puedes tener un tipo de daltonismo al color rojo o verde. **D** Si en esta imagen observas un 3, en lugar de un 8, puedes tener otro tipo de daltonismo.

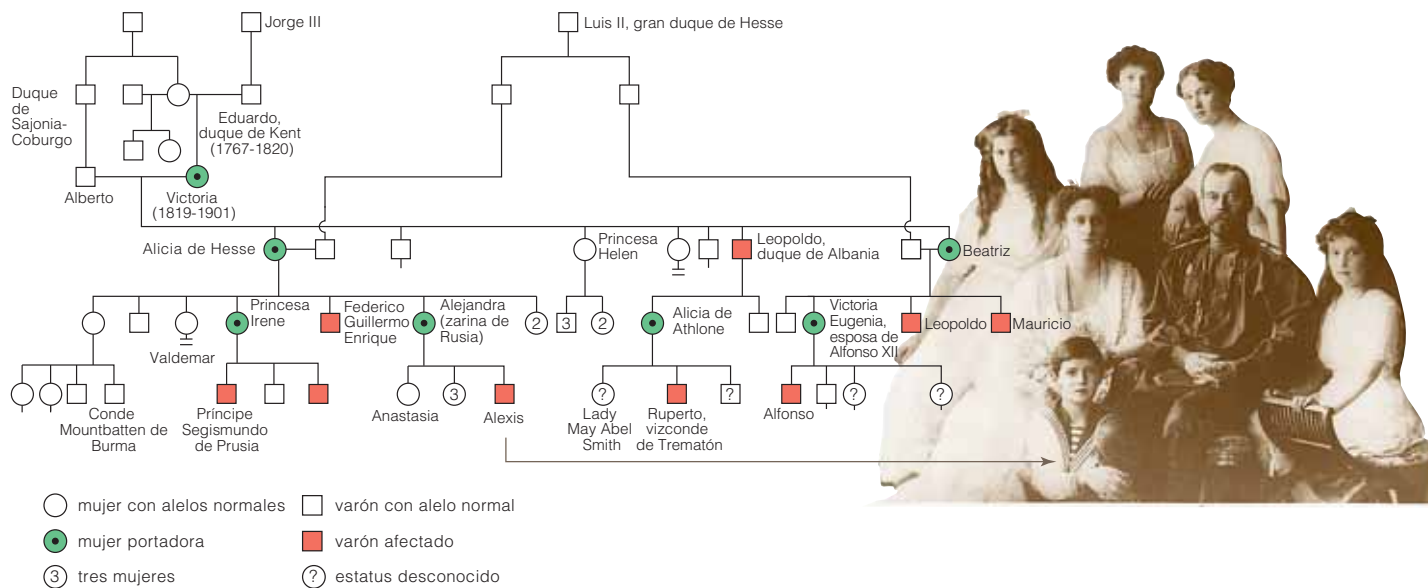


Figura 14.8 Un caso clásico de herencia ligada al cromosoma X: un fragmento del árbol genealógico de la reina Victoria de Inglaterra. En alguna época, el alelo recesivo ligado al cromosoma X que causa la hemofilia estaba presente en 18 de los 69 descendientes de Victoria, quienes en ocasiones se casaban entre sí. De los integrantes de la familia real rusa mostrados, la madre (Alexandra, zarina de Rusia) era una portadora.

» **Adivina:** ¿Cuántos de los hermanos de Alexis padecían de hemofilia A?

Respuesta: Ninguno.

personas perciben el verde como gradientes de gris, pero no tienen problemas para distinguir los colores azules o amarillos.

Hemofilia A

La hemofilia A es un trastorno ligado al cromosoma X que interfiere con la coagulación de la sangre. La mayoría de nosotros tenemos un mecanismo de coagulación que detiene rápidamente el sangrado de lesiones menores. Este mecanismo involucra la participación del factor VIII, una proteína codificada por un gen del cromosoma X. En los varones que portan una mutación en este gen, así como en las mujeres homocigotas para la mutación, el sangrado puede ser prolongado. Las personas afectadas presentan comúnmente moretones, pero su problema principal es el sangrado interno. El sangrado continuo al interior de las articulaciones las deforma y provoca artritis crónica. Las mujeres heterocigotas producen suficiente factor VII para tener un tiempo de coagulación muy cercano al normal.

En el siglo XIX, la incidencia de hemofilia A era relativamente elevada en las familias reales de Europa y Rusia porque la endogamia era una práctica común que mantenía el alelo en el árbol genealógico de las familias (figura 14.8). Actualmente, alrededor de 1 de cada 7500 personas es afectada, pero el número puede aumentar porque ahora el trastorno tiene tratamiento. Es decir, las personas que lo padecen viven lo suficiente para transmitir el alelo a su descendencia.

Distrofia muscular de Duchenne

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es uno de varios trastornos ligados al cromosoma X que se caracterizan por la degeneración de los

músculos. Un gen localizado en el cromosoma X codifica la distrofina, una proteína presente en músculos y en células nerviosas. La distrofina forma parte de un complejo de proteínas que unen, estructural y funcionalmente, al citoesqueleto con la matriz extracelular a través de la membrana de este tipo de células. Mediante un mecanismo desconocido, la distrofina anormal o ausente de las células musculares ocasiona la muerte celular. Las células muertas con el tiempo son sustituidas por células adiposas y tejido conectivo.

La DMD afecta a 1 de cada 3500 personas, casi todas ellas varones. Los primeros síntomas aparecen entre los tres y siete años de edad. El uso de fármacos antiinflamatorios puede retrasar la progresión de la enfermedad, pero no hay cura para ella. Cuando un varón afectado se acerca a los 12 años de edad, comenzará a necesitar una silla de ruedas y sus músculos cardíacos empezarán a fallar. Aun con los mejores cuidados, es probable que muera por un trastorno cardíaco o por una falla respiratoria (sofocación), antes de cumplir los 30 años.

Para repasar en casa ¿Cómo sabemos cuando un rasgo está ligado al sexo?

- » Los varones heterocigotos para un alelo recesivo ligado al sexo presentan el rasgo asociado con el alelo. Las mujeres heterocigotas no lo presentan porque tienen un alelo normal en su segundo cromosoma X. Por lo tanto, el rasgo aparece de manera más frecuente entre los varones.
- » Los varones pueden transmitir su alelo ligado al sexo a sus hijas, mas no a sus hijos.



◀ [Vínculos a conceptos anteriores](#)

Conceptos clave

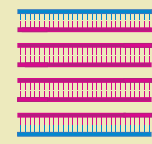
Este capítulo requiere su conocimiento sobre la estructura (secciones 8.3, 8.4 y 13.2) y la replicación (8.6) del ADN. Los clones (8.1), la expresión génica (9.2, 9.3) y los genes bloqueados (10.3) son importantes para la ingeniería genética, particularmente por su aplicación en la investigación de los rasgos humanos (13.6) y trastornos genéticos (14.2). Se revisarán los rastreadores (2.2), los triglicéridos (3.4), la desnaturalización (3.6), el β -caroteno (6.2), el operón *lac* (10.5) y el cáncer (11.6).



ADN foráneo hacia el interior de otras células hospederas.

Clonación del ADN

Los investigadores forman de manera cotidiana ADN recombinante al cortar y luego pegar el ADN de especies diferentes. Los plásmidos y otros vectores pueden transportar



Encontrar agujas en un pajar

Las bibliotecas de ADN, la hibridación y la PCR son técnicas que permiten a los investigadores aislar y hacer muchas copias de un fragmento del ADN que quieren estudiar.

15 Biotecnología

15.1 Análisis personalizado de ADN

Alrededor de 99 por ciento de tu ADN es idéntico al de todas las demás personas. Si comparas tu ADN con el de tu vecino, cerca de 29.7 mil millones de nucleótidos de las dos secuencias serían idénticos. Los aproximadamente 30 millones de nucleótidos restantes se encuentran dispersos en los cromosomas, principalmente como diferencias en un solo nucleótido.

Esta dispersión no es totalmente al azar: algunas regiones del ADN varían menos que otras. Estas regiones conservadas son de particular interés para los investigadores debido a que muy probablemente tienen funciones esenciales. Cuando una de estas secuencias conservadas varía entre la población, la variación tiende a estar sólo en algunos nucleótidos. Una diferencia de nucleótidos que se encuentre en un porcentaje medible de una población, usualmente por arriba de 1 por ciento, se llama “polimorfismo de un solo nucleótido” o SNP.

Los alelos de la mayoría de los genes difieren en un nucleótido, y estas diferencias en los alelos constituyen la base de la variación de los rasgos humanos que hacen que cada individuo sea único (sección 12.2). Así, los SNP pueden explicar muchas de las diferencias en la apariencia física de los seres humanos y también las diversas formas en que nuestro organismo funciona —cómo envejecemos, la respuesta a los medicamentos, a agresiones ambientales por patógenos y toxinas, y muchas situaciones más.

Considera el gen *APOE*, que codifica para la apolipoproteína E, la cual es un componente proteico de las partículas de las lipoproteínas (sección 3.5). Un alelo de este gen, el $\epsilon 4$, lo presentan cerca de 25 por ciento de todas las personas. El nucleótido 4874 de este alelo es una citosina, en lugar de la timina que normalmente allí se encuentra, y este SNP resulta en el cambio de un aminoácido en la proteína que es producida por este gen. Aunque aún no se conoce cómo afecta este cambio en la función de la apolipoproteína E, se sabe que al tener el alelo $\epsilon 4$ se aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer en la vida adulta, particularmente en las personas que son homocigotas para este alelo.

Se han identificado cerca de 4.5 millones de SNP en el ADN humano y cada día aumentan. Actualmente, algunas compañías ofrecen la determinación de algunos de los SNP que tú posees (figura 15.1). Estas

compañías extraen el ADN de las células que se encuentran en las gotas de tu saliva y lo analizan para determinar los SNP.

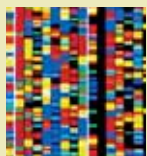
Las pruebas genéticas personalizadas podrían revolucionar muy pronto la medicina al permitir a los médicos prescribir tratamientos “a la medida”, con base en la estructura genética de cada individuo. Por ejemplo, puede identificarse un alelo que se asocie con un aumento en el riesgo de padecer de una condición médica mucho antes de que aparezcan los síntomas. Las personas que tengan este alelo podrían

Figura 15.1 Análisis genético personalizado. A la derecha, un chip para SNP. Las compañías que realizan pruebas personalizadas de ADN emplean chips como éste para analizar los cromosomas de sus clientes y determinar sus SNP. Este chip, que se muestra en tamaño real, revela cuáles de las 906 600 versiones de los SNP están presentes en el ADN de una persona.



recibir orientación para hacer cambios en su estilo de vida y así retrasar el comienzo de esa condición. Para algunos padecimientos, el tratamiento en etapas tempranas podría prevenir el desarrollo de los síntomas por completo. Los médicos podrían diseñar tratamientos que se ajustaran a la manera en que una enfermedad puede presentarse en el individuo, y prescribir únicamente los medicamentos que funcionarían en su cuerpo.

Vivimos en una época en la que los genetistas poseen herramientas moleculares para estudiar el reino de la herencia. Como verás, lo que ellos están descubriendo ya tiene un impacto real en todos nosotros.



Secuenciación de ADN

La secuenciación determina la secuencia lineal de los nucleótidos en el ADN. La comparación de los genomas permite

comprender los genes humanos y su evolución. Un individuo puede identificarse por las secuencias únicas de su ADN.



Ingeniería genética

La ingeniería genética, la modificación dirigida de los genes de un organismo, forma parte rutinaria de la investigación y el desarrollo tecnológicos. Los organis-

mos modificados genéticamente en la actualidad son muy comunes.



Terapia génica

La ingeniería genética sigue siendo probada en aplicaciones médicas, pero también continúa siendo tema de debates éticos.

15.2 Clonación de ADN

- Los investigadores cortan ADN de fuentes diferentes y luego unen los fragmentos resultantes.
- Los vectores de clonación introducen ADN foráneo en células hospederas.
- Vínculos a Clones 8.1, Descubrimiento de la estructura del ADN 8.3, Apareamiento de bases y direccionalidad de las hebras de ADN 8.4, ADN ligasa 8.6, ARNm 9.2, Intrones 9.3, Operón *lac* 10.5

En la década de 1950, el entusiasmo por el descubrimiento de la estructura del ADN pronto dio paso a la frustración: nadie podía determinar el orden de los nucleótidos en la molécula del ADN. La identificación de una sola base, entre miles o millones de otras bases, se convirtió en un reto tecnológico enorme. Un descubrimiento, aparentemente sin relación, ofreció una solución. Ciertos virus, llamados bacteriófagos, infectan a las bacterias al inyectarles su ADN (sección 8.3). Algunas bacterias son resistentes a la infección, y Werner Arber, Hamilton Smith y sus colaboradores descubrieron la razón: unas enzimas especiales dentro de las bacterias partían en pedazos el ADN viral antes de que éste se integrara al cromosoma bacteriano. Las enzimas restringían el crecimiento viral; de allí su nombre, **enzimas de restricción**. Una enzima de restricción siempre corta el ADN donde encuentra una secuencia específica de nucleótidos (figura 15.2). Por ejemplo, la enzima *EcoRI* (llamada así por la bacteria *E. coli*, de donde fue aislada) corta el ADN en la secuencia GAATTC 1. Otras enzimas de restricción lo cortan donde aparecen secuencias diferentes.

El descubrimiento de las enzimas de restricción permitió a los investigadores cortar fragmentos enormes del ADN cromosómico en fragmentos más manejables y con secuencias predecibles. También les permitió combinar fragmentos de ADN de diferentes organismos. ¿Cómo lo hacen? Muchas enzimas de restricción, incluyendo a la *EcoRI*, producen “colas de una hebra” en los fragmentos de ADN 2. Los investigadores se dieron cuenta de que las “colas”, siendo complementarias en sus bases, se aparearían 3. Por esto, las colas se llaman “extremos pegajosos”, ya que dos fragmentos de ADN se unen cuando sus colas, que tienen secuencias

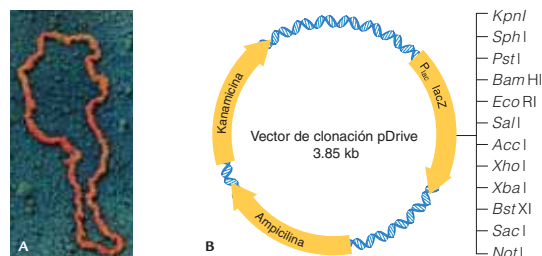


Figura 15.3 Plásmidos como vectores de clonación. **A** Microfotografía de un plásmido. **B** Plásmido comercial como vector de clonación. Las secuencias de reconocimiento de las enzimas de restricción se indican a la derecha por el nombre de la enzima que hace el corte. Los investigadores insertan ADN foráneo en estos sitios del vector. Los genes bacterianos (*dorado*) permiten a los investigadores identificar a las bacterias que han incorporado el vector con el ADN que se ha insertado. Este vector tiene dos genes que confieren resistencia a antibióticos y el operón *lac* (sección 10.5).

complementarias, se aparean. Independientemente del origen de ADN, dos fragmentos se unirán si sus colas son complementarias.

Los extremos pegajosos que se aparean pueden ser unidos de manera covalente con la enzima ADN ligasa 4. En esta forma, empleando las enzimas de restricción adecuadas y la ADN ligasa, los investigadores pueden cortar y unir ADN proveniente de organismos diferentes. El resultado, una molécula híbrida compuesta del ADN de dos o más organismos, y se llama **ADN recombinante**.

¿Para qué formar ADN recombinante? Es el primer paso en la **clonación del ADN**, una serie de métodos de laboratorio que emplea células vivas para producir en gran cantidad fragmentos específicos de ADN. Por ejemplo, los investigadores a menudo insertan fragmentos de ADN en **plásmidos**, pequeños fragmentos circulares de ADN que son independientes del cromosoma. Antes de dividirse, una bacteria hace copias de cualquier plásmido que contenga junto con su cromosoma, de modo que sus descendientes reciben una copia de cada uno. Si un plásmido contiene un fragmento de ADN foráneo, ese fragmento es copiado y distribuido a las células hijas junto con el plásmido.

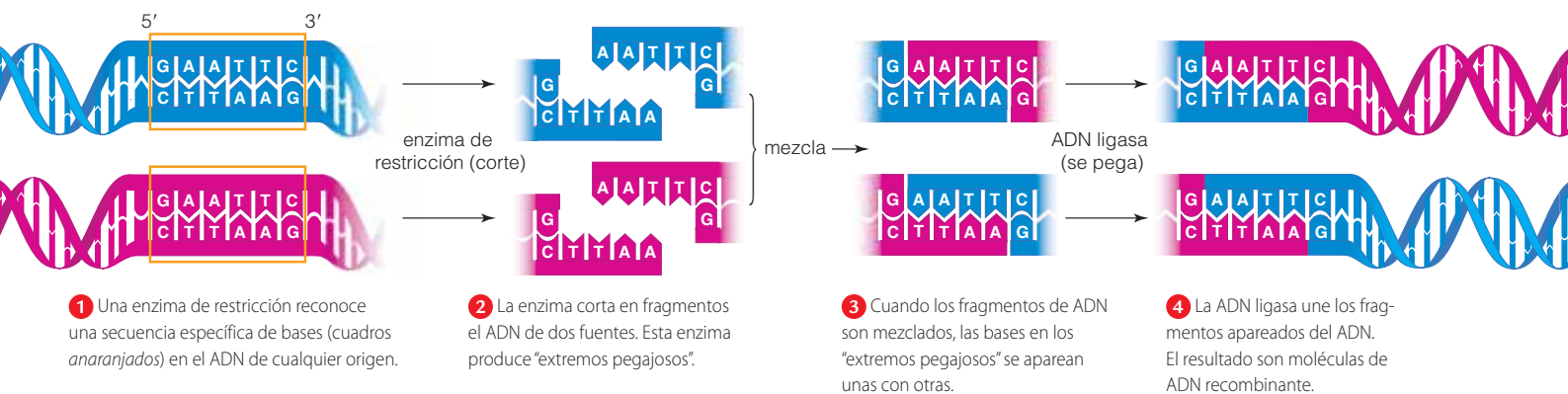


Figura 15.2 Animada Uso de enzimas de restricción para formar ADN recombinante.

» **Adivina:** ¿Por qué la enzima corta ambas hebras del ADN?

Respuesta: Porque la enzima reconoce que la secuencia que reconoce está presente en ambas hebras.

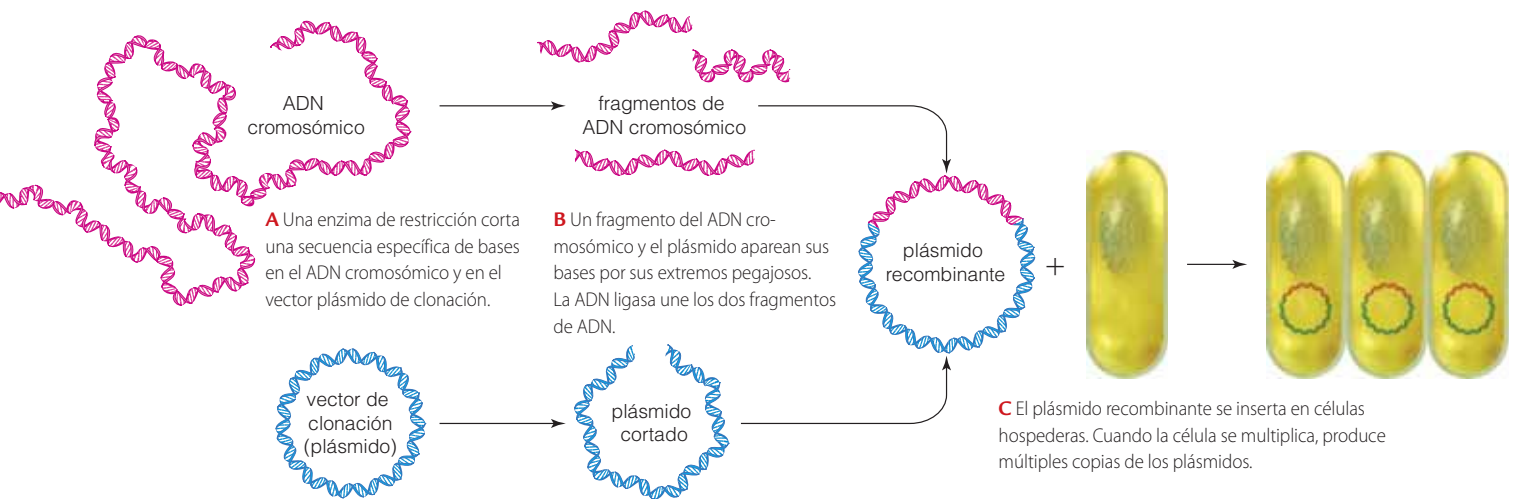


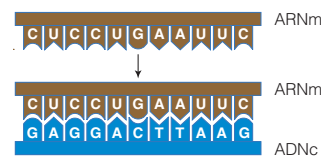
Figura 15.4 Animada Un ejemplo de clonación. Un fragmento de ADN cromosómico se inserta en un plásmido.

De esta manera, los plásmidos pueden ser usados como **vectores de clonación**, es decir, moléculas que transportan ADN foráneo hacia células hospedadoras (figura 15.3). Una célula hospedadora a la que se ha introducido un vector de clonación puede cultivarse en un laboratorio para producir una enorme población de células genéticamente idénticas, o clones (sección 8.1). Cada clon contiene una copia del vector y del fragmento de ADN foráneo que lleva (figura 15.4). Los investigadores pueden colectar de los clones grandes cantidades de ese fragmento de ADN.

Clonación de ADNc

La clonación de genes eucariontes puede ser complicada, porque el ADN eucarionte contiene intrones (sección 9.3). A menos que sea una célula eucarionte, no es nada fácil encontrar las partes del ADN que codifican a los productos de los genes. Por esta razón, los investigadores que estudian genes eucariontes y su expresión trabajan con ARNm, ya que los intrones han sido eliminados de esta molécula. Sin embargo, las enzimas de restricción y la ADN ligasa sólo funcionan en ADN de doble hebra, pero no en ARN de una sola hebra. Para poder estudiar el ARNm, los investigadores primero hacen una copia de él como ADN, y luego lo clonan.

Un ARNm puede ser transcrito en una molécula de doble hebra de ADN mediante un proceso que es esencialmente el proceso inverso a la transcripción del ARN. En este proceso, los investigadores emplean la **transcriptasa inversa**, una enzima de replicación producida por ciertos tipos de virus, para crear una hebra complementaria de ADN, o **ADNc**, empleando un ARNm como molde:



La adición de ADN polimerasa a la mezcla libera el ARN de la molécula híbrida mientras copia el ADNc en una segunda hebra de ADN. El resultado final es una copia de ADN de doble hebra del ARNm original.



Como cualquier otro ADN, el ADNc de doble hebra puede cortarse con una enzima de restricción y unirse a un vector de clonación mediante la ADN ligasa.

ADN recombinante Una molécula de ADN que contiene material genético de más de un organismo.

ADNc ADN sintetizado a partir de un molde de ARNm por la enzima transcriptasa inversa.

clonación del ADN Serie de procedimientos que utiliza células vivas para hacer muchas copias idénticas de un fragmento de ADN.

enzima de restricción Tipo de enzima que corta secuencias específicas de nucleótidos en el ADN.

plásmido Fragmento circular pequeño de ADN no cromosómico que se replica de manera independiente del cromosoma que se encuentra en muchas bacterias y arqueas.

transcriptasa inversa Enzima viral que usa ARNm como molde para hacer una hebra de ADNc.

vector de clonación Molécula de ADN que puede aceptar ADN foráneo, ser transferido a una célula hospedadora y ser replicado dentro de ella.

Para repasar en casa ¿Qué es la clonación del ADN?

- La clonación de ADN emplea células vivas para producir grandes cantidades de fragmentos específicos de ADN. Las enzimas de restricción cortan el ADN en fragmentos, luego la ADN ligasa une estos fragmentos en vectores de clonación. El resultado son moléculas de ADN recombinante.
- Un vector de clonación que contiene ADN foráneo puede introducirse en células vivas. Cuando la célula hospedadora se divide, produce una gran cantidad de células genéticamente idénticas (clones); cada una de éstas contiene una copia del ADN foráneo.

- › Las bibliotecas de ADN y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ayudan a los investigadores a aislar fragmentos específicos del ADN.
- ◀ Vínculos a Marcadores 2.2, Desnaturalización 3.6, Apareamiento de bases 8.4, Replicación del ADN 8.6



A Células bacterianas individuales provenientes de una biblioteca de ADN son esparcidas en la superficie de un medio de cultivo sólido. Las células se dividen de manera repetida y forman colonias –grupos de millones de células descendientes genéticamente idénticas.



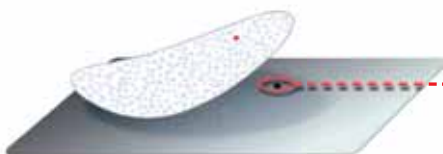
B Un pedazo de papel especial se presiona en la superficie de en medio del cultivo para recoger algunas células de cada colonia.



C El papel se sumerge en una solución que rompe las células y liberan su ADN. El ADN cuelga del papel creando una imagen de espejo de la distribución de las colonias.



D Se añade una sonda al líquido que baña el papel. La sonda forma un híbrido (por apareamiento de bases) con las manchas de ADN que contienen las secuencias complementarias de bases.



E La sonda unida produce una mancha. Aquí, una mancha radiactiva produce una marca oscura en una placa de rayos x. La posición de la mancha se compara con las posiciones de las colonias de bacterias originales. Las células de la colonia que produjeron la marca se cultivan, y se colecta el ADN que contienen.

Figura 15.5 Animada Hibridación de ácidos nucleicos. En este ejemplo, una sonda radiactiva ayuda a identificar una colonia de bacterias que contiene una secuencia específica de ADN.

Aislamiento de los genes

El material genético completo de la mayoría de los organismos —el **genoma**— consiste en miles de genes. Para estudiar o manipular un solo gen, los investigadores primero deben aislarlo del resto. Para hacerlo, a menudo se empieza por cortar en fragmentos pequeños el ADN del organismo bajo estudio, para después clonar cada fragmento. El resultado es una biblioteca genómica, un conjunto de clones que, de manera colectiva, contiene todo el ADN de un genoma. Los investigadores también pueden aislar el ARNm, hacer copias de él como ADNc, y posteriormente clonar el ADNc para hacer una biblioteca de ADNc. Una biblioteca de ADNc sólo representa los genes que se expresaban en el momento que el ARNm fue aislado.

Las bibliotecas de ADN genómico y de ADNc son **bibliotecas de ADN**: una serie de células que albergan diferentes fragmentos clonados de ADN. En estas bibliotecas, una célula que contiene un fragmento específico de ADN se mezcla con miles o millones de células que no lo contienen. Puesto que todas las células parecen iguales, los investigadores tienen que emplear técnicas para encontrar el clon de interés entre las otras células: la aguja en el pajar.

Una técnica consiste en emplear sondas. Una **sonda** es un fragmento de ADN o de ARN marcado con un rastreador (sección 2.2). Los investigadores diseñan sondas que coinciden con una secuencia “blanco” del ADN. Por ejemplo, los investigadores pueden sintetizar un oligómero (una cadena corta de nucleótidos) con base en una secuencia conocida del ADN y después añadirle un grupo fosfato radiactivo. La secuencia de nucleótidos en la sonda es complementaria a la del gen que se busca, de tal forma que la sonda se aparea con ese gen. El apareamiento de bases entre el ADN (o entre ADN y ARN) de más de una fuente se llama **hibridación de ácidos nucleicos**.

Una sonda que se mezcla con ADN de una biblioteca se aparea (forma un híbrido) con el gen objetivo (figura 15.5). Los investigadores pueden identificar un clon que contiene el gen en cuestión al detectar el marcador en la sonda. El clon se aísla y se cultiva, y el fragmento de ADN de interés se extrae en grandes cantidades de las células cultivadas.

PCR

La **reacción en cadena de la polimerasa (PCR)**, por sus siglas en inglés) es una técnica empleada para producir en grandes cantidades copias de una sección de ADN sin tener que clonarla en células vivas. Esta reacción puede convertir a la aguja dentro del pajar —ese fragmento de ADN que es único entre millones— en un enorme montón de agujas con una pequeña paja en él (figura 15.6).

biblioteca de ADN Colección de células que alberga diferentes fragmentos de ADN foráneo y que a menudo representa el genoma entero de un organismo.

cebador Hebra sencilla corta de ADN diseñada para formar un híbrido con un fragmento de ADN.

genoma Juego completo de material genético de un organismo.

hibridación de ácidos nucleicos Apareamiento de bases entre ADN o ARN de diferentes fuentes.

reacción en cadena de la polimerasa (PCR) Método que genera rápidamente muchas copias de una sección específica del ADN.

sonda Fragmento corto de ADN que contiene un “marcador”; diseñado para formar un híbrido con la secuencia de nucleótidos de interés.

Figura 15.6 Animada Dos ciclos de PCR. Cada ciclo de esta reacción puede duplicar el número de copias de una sección específica del ADN. Treinta ciclos pueden hacer mil millones de copias.

El material de inicio que se requiere para la PCR es cualquier muestra de ADN que contenga al menos una molécula de la secuencia que se investiga. Puede ser ADN de una mezcla de 10 millones de clones diferentes, un espermatozoide, un cabello encontrado en la escena de un crimen o una momia. Esencialmente, cualquier muestra que contenga ADN puede ser empleada para la PCR.

La reacción en la PCR se basa en la replicación del ADN (sección 8.6). Primero, el material inicial se mezcla con la enzima ADN polimerasa, nucleótidos y cebadores. Los **cebadores** son cadenas cortas de ADN de una sola hebra que se aparean con ciertas secuencias del ADN. En la PCR, se requieren dos cebadores. Cada uno se aparea en los extremos de la sección de ADN que se va a amplificar o producir en grandes cantidades **1**. La mezcla de reacción se somete a ciclos repetidos de alta y baja temperaturas. La temperatura alta rompe los puentes de hidrógeno que mantienen unidas a las dos hebras de la hélice de ADN (sección 8.4). En esta forma, durante los ciclos de alta temperatura, cada molécula de ADN de doble hebra se desenrolla y se convierte en hebras sencillas **2**. Durante los ciclos de baja temperatura, las hebras sencillas de ADN forman un híbrido con las hebras complementarias y se forma nuevamente ADN de doble hebra.

La ADN polimerasa de la mayoría de los organismos se desnaturaliza a las altas temperaturas que se requieren para separar a las hebras del ADN. El tipo de enzima que se usa en la PCR, la *Taq* polimerasa, es de *Thermus aquaticus*. Esta bacteria vive en aguas termales y respiraderos hidrotermales, de modo que su ADN polimerasa es resistente al calor.

La *Taq* polimerasa reconoce a los cebadores hibridizados como el sitio donde debe empezar la síntesis de ADN. Durante un ciclo de baja temperatura, la enzima inicia la replicación del ADN en el sitio donde los cebadores formaron un híbrido con el molde de ADN **3**. La síntesis continúa en la hebra que sirve de molde hasta que la temperatura aumenta y el ADN se separa en hebras sencillas **4**. El ADN recién sintetizado es una copia de la sección "blanco".

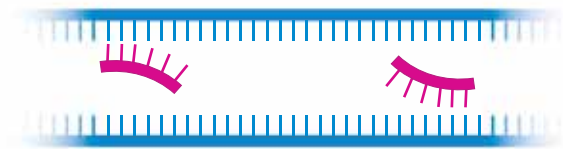
Cuando la mezcla se enfría, los cebadores forman un híbrido nuevamente y la síntesis de ADN empieza otra vez. El número de copias de la sección elegida del ADN se duplica con cada ciclo de calentamiento y enfriamiento **5**. Treinta ciclos de PCR pueden amplificar esa cantidad hasta mil millones de veces.

Para repasar en casa ¿Cómo pueden los investigadores estudiar un gen en el contexto de muchos otros?

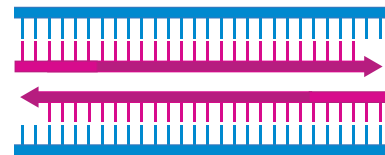
- › Los investigadores aíslan un gen de entre muchos otros genes del genoma haciendo bibliotecas de ADN o mediante la PCR.
- › Las sondas se usan para identificar un clon que alberga un fragmento de ADN de interés de entre muchos clones de una biblioteca de ADN.
- › La reacción en cadena de la polimerasa, PCR, produce rápidamente grandes cantidades de copias de una sección particular del ADN.



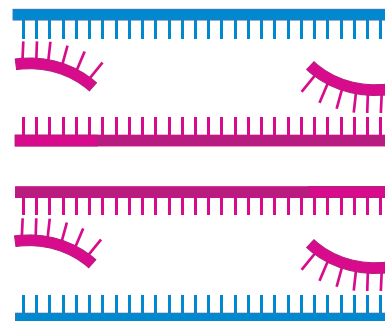
1 El molde de ADN (azul) se mezcla con los cebadores (rosa), nucleótidos y la enzima resistente al calor *Taq* ADN polimerasa.



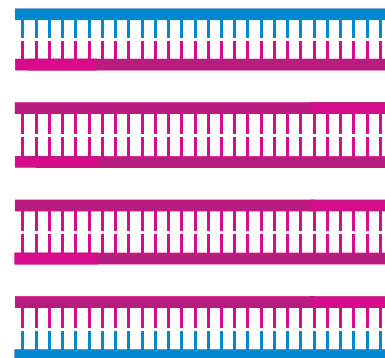
2 Cuando la mezcla se calienta, el molde de ADN de doble hebra se separa en hebras sencillas. Cuando se enfría, algunos de los cebadores se aparean con el molde de ADN.



3 La *Taq* polimerasa empieza la síntesis de ADN donde están los cebadores, de modo que las hebras complementarias de ADN se forman en las hebras sencillas del molde de ADN.



4 La mezcla es calentada de nuevo, y el ADN de doble cadena se separa en hebras sencillas. Cuando se enfría, algunos de los cebadores se aparean con el molde de ADN. El ADN que se ha copiado también sirve de molde.



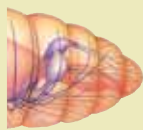
5 En cada ciclo de PCR puede duplicarse el número de copias de la secuencia de ADN de interés.



◀ Vínculos a conceptos anteriores

Conceptos clave

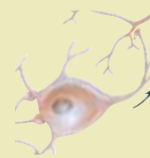
En este capítulo reforzarás tus conocimientos sobre energía potencial (sección 5.2), difusión y gradientes de concentración (5.6), transporte pasivo y activo (5.7) y exocitosis (5.8). Repasarás el plan de organización corporal de algunos invertebrados (23.2, 23.5, 23.6) y de algunos vertebrados (24.2). También ampliarás tus conocimientos acerca del tejido nervioso (28.6) y recordarás los efectos negativos del alcohol (5.1) y la promesa que albergan las investigaciones con células madre (28.1).



Sistemas nerviosos

Las células excitables llamadas neuronas constituyen las líneas de comunicación en los sistemas nerviosos de los animales. Las neuronas de los animales

con simetría radial se conectan formando una red nerviosa. Las neuronas de los animales con simetría bilateral se concentran en la cabeza y uno o más cordones nerviosos corren a lo largo del cuerpo.



Cómo funcionan las neuronas

Los mensajes fluyen a lo largo de la membrana celular de la neurona, de la zona de entrada a la zona de salida.

Los mensajes son breves inversiones autopropagables de la distribución de la carga eléctrica de la membrana. En la zona de salida se envían señales químicas a otras neuronas, músculos o glándulas.

29 Control neural

29.1 En busca del éxtasis

El éxtasis es una droga ilegal que puede hacer que te sientas socialmente aceptado, así como menos nervioso y más alerta a los estímulos del ambiente y estímulos sensoriales; pero también puede enviarte moribundo al hospital, sangrando por todos los orificios de tu organismo mientras tu temperatura asciende en forma incontrolable. Puede hacer que tus familiares y amigos entren en una espiral de horror e incredulidad mientras observan que dejas de respirar. La vida de Lorna Spinks terminó de ese modo cuando tenía tan sólo 19 años. Sus angustiados padres publicaron las fotografías de la **figura 29.1** porque quieren que otras personas sepan lo que su hija no sabía: que el éxtasis te puede matar.

El éxtasis es una droga psicoactiva, lo que significa que altera el funcionamiento cerebral. Su ingrediente activo, MDMA (3,4-metilendioxitamfetamina), es un tipo de anfetamina que provoca la liberación excesiva de la molécula señalizadora serotonina. La serotonina se enlaza con receptores de membrana de otras células del cerebro sobreestimándolas.

La abundancia de serotonina promueve sentimientos de energía, empatía y euforia. Quienes usan esta droga de manera recreativa lo hacen para disfrutar de estas sensaciones. Sin embargo, el MDMA también tiene efectos indeseables, ya que incrementa la frecuencia cardíaca y respiratoria, dilata los ojos, hace que los músculos se acalambren y restringe la formación de orina. Esto provoca que la presión arterial se eleve en forma desmesurada y, en ocasiones, la temperatura interna del cuerpo quede fuera de control. La joven Spinks estuvo mareada, con rubor y se expresaba en forma incoherente después de haber ingerido dos tabletas de éxtasis. Murió porque la temperatura de su cuerpo quedó fuera de control, lo que hizo que sus sistemas de órganos dejaran de funcionar.

La sobredosis por éxtasis casi nunca produce la muerte. Los efectos más comunes a corto plazo incluyen ataques de pánico y psicosis pasajera. Además, los investigadores han comenzado a descubrir algunos efectos desagradables a largo plazo. Muchos estudios en animales han demostrado que las dosis múltiples de MDMA alteran la estructura de las neuronas que secretan serotonina y reducen su número. Los usuarios de éxtasis presentan alteración de la memoria verbal, y a medida que usan más droga, esta alteración empeora.



Figura 29.1 Lorna Spinks en vida (*izquierda*), y justo después de morir por los efectos secundarios del éxtasis (*derecha*). Si crees que alguien está experimentando una mala reacción por haber ingerido éxtasis o cualquier otra droga, solicita ayuda médica de inmediato e indica con honestidad la causa del problema. La intervención médica oportuna e informada podría salvar una vida.

Es difícil realizar un estudio controlado de una droga ilegal que puede dañar el cerebro. Sin embargo, los investigadores de Ámsterdam resolvieron esa dificultad permitiendo que algunos sujetos se inscribieran al grupo experimental o al grupo de control por voluntad propia. Los investigadores iniciaron su estudio escaneando el cerebro de unas 200 personas que nunca habían usado éxtasis pero se mostraban inclinadas a probarlo. Dos años más tarde, los investigadores volvieron a escanear los cerebros de esos sujetos. En esa época, algunos de ellos habían comenzado a usar éxtasis y sirvieron como grupo experimental, mientras que otros aún no habían probado la droga y sirvieron como grupo de control. Los escaneos cerebrales del grupo de control no mostraron cambios. Sin embargo, los escaneos de los nuevos usuarios de éxtasis indicaron que el patrón de flujo sanguíneo cerebral se había modificado en forma significativa. Aún se está investigando si el cambio en el flujo sanguíneo que se observó afecta en forma negativa el funcionamiento cerebral.

A medida que conozcas más acerca del sistema nervioso, podrás entender mejor los efectos de las drogas psicoactivas, tanto legales como ilegales. Lo que aquí aprendas te ayudará a tomar decisiones informadas sobre cómo cuidar tu cerebro.



Señalizaciones alteradas

Algunos trastornos neurológicos comunes provocan síntomas al interferir con el flujo de señales en el sistema nervioso. Las drogas psicoactivas también

afectan la actividad del sistema nervioso elevando o reduciendo la cantidad de sustancias químicas señalizadoras en el cerebro.



Sistema nervioso de los vertebrados

El sistema nervioso central de los vertebrados está conformado por el cerebro y la médula espinal. El sistema

nervioso periférico incluye muchos pares de nervios que conectan el cerebro y la médula espinal con el resto del cuerpo.



Acercamiento al cerebro humano

La corteza cerebral es la parte del cerebro que evolucionó recientemente. En los humanos, rige el comportamiento consciente e interacciona con el sistema límbico para formar y recuperar recuerdos.

El sistema límbico es una parte del cerebro que controla las emociones y el comportamiento. Interacciona con la corteza cerebral para formar y recuperar recuerdos.

- › En la mayoría de los animales, las señales se mueven con rapidez a través de la comunicación entre neuronas.
- ◀ Vínculos a Plan de organización corporal de los animales 23.2, Cnidarios 23.5, Platemintos 23.6, Características de los cordados 24.2, Tejido nervioso 28.6

De todos los organismos pluricelulares, los animales son los que responden más rápido a los estímulos externos. La clave de estas rápidas respuestas son las células especializadas llamadas neuronas. Como se explicó en la sección 28.6, una **neurona** es una célula que transmite señales eléctricas a lo largo de su membrana plasmática y se comunica con otras células mediante mensajes químicos. Las **células neurogliales** proporcionan apoyo estructural y funcional a las neuronas.

Red nerviosa de los cnidarios

Los cnidarios, como las hidras y las medusas, tienen una **red nerviosa**, una malla de neuronas interconectadas (figura 29.2A). La información fluye en cualquier sentido entre las células de la red nerviosa y no hay un órgano centralizado de control que funcione como cerebro. Al provocar que las células de la pared corporal se contraigan, la red nerviosa puede alterar el tamaño de la boca del animal, cambiar la forma del cuerpo o la posición de sus tentáculos. La red nerviosa permite que los cnidarios reaccionen a los alimentos o las amenazas que perciben en cualquier dirección.

Invertebrados cefalizados bilaterales

La mayoría de los animales son bilaterales, con pares de órganos ordenados a ambos lados del eje principal del cuerpo (sección 23.2). La evolución del plan corporal de los animales bilaterales

está relacionada con la cefalización: las neuronas que detectan y procesan información quedaron concentradas en el extremo anterior del cuerpo, o “cabeza”.

Los animales con plan corporal bilateral cefalizado tienen tres tipos de neuronas. Las **neuronas sensoriales** perciben estímulos específicos como la luz, el tacto o el calor, y envían señales a las interneuronas o neuronas motoras. Las **interneuronas** integran las señales de las neuronas sensoriales y otras interneuronas, y envían sus propias señales a las neuronas motoras. Las **neuronas motoras** controlan los músculos y las glándulas.

Las planarias son animales bilaterales con sistema nervioso simple. Un par de ganglios en la cabeza sirve como centro integrador (figura 29.2B). Cada **ganglio** consiste en un grupo de cuerpos de células neuronales. (El cuerpo de la célula es la parte de la neurona que contiene el núcleo y otros organelos.) Los ganglios reciben señales de manchas oculares y células que detectan estímulos químicos en la cabeza de la planaria. También conectan con un par de cordones nerviosos que corren a lo largo de la superficie ventral (inferior) del animal. Cada **cordón nervioso** está formado de fibras nerviosas (extensiones del citoplasma) de muchas neuronas que corren a lo largo del cuerpo. Los nervios se ramifican desde el cordón nervioso y cruzan el cuerpo. Un **nervio** está formado por fibras nerviosas cubiertas por tejido conectivo.

Los anélidos y los artrópodos tienen cordones nerviosos pareados que corren a lo largo de la superficie ventral (inferior) y conectan con un cerebro simple (figura 29.2C–E). En cada segmento, hay un par de ganglios que controla los músculos de ese segmento.

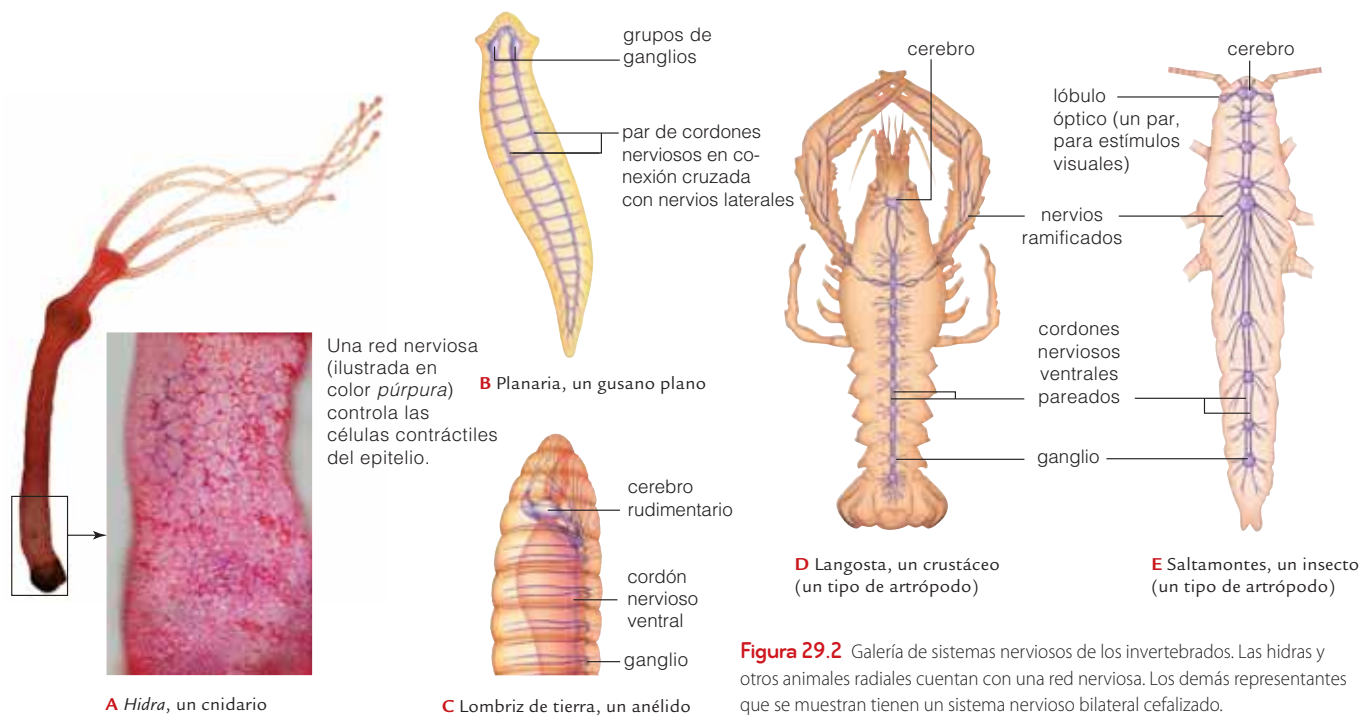


Figura 29.2 Galería de sistemas nerviosos de los invertebrados. Las hidras y otros animales radiales cuentan con una red nerviosa. Los demás representantes que se muestran tienen un sistema nervioso bilateral cefalizado.

Sistema nervioso de los vertebrados

El **tubo nervioso dorsal** es una de las características diagnósticas de los cordados (sección 24.2). En los vertebrados, el tubo nervioso dorsal evolucionó formando el cerebro y la médula espinal, que en conjunto constituyen el **sistema nervioso central** del animal (figura 29.3). La mayoría de las interneuronas reside en el sistema nervioso central. Los nervios que se extienden del sistema nervioso central a todo el resto del cuerpo constituyen el **sistema nervioso periférico**. Los nervios del sistema periférico se dividen en dos categorías funcionales: los nervios autónomos monitorean y regulan el estado interno del cuerpo; controlan el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas. Los nervios somáticos monitorean la posición del cuerpo, el ambiente externo y controlan el músculo esquelético.

El sistema nervioso periférico consta de 12 nervios craneales que conectan con el cerebro y 31 nervios espinales que conectan con la médula espinal (figura 29.4). La mayoría de los nervios craneales y todos los nervios espinales incluyen fibras de neuronas tanto sensoriales como motoras. Por ejemplo, el nervio ciático corre desde la región sacra de la médula espinal, pasando por los glúteos y descendiendo por la pierna. Cuando a alguien le tocan el muslo, el nervio ciático lleva las señales de los receptores cutáneos a la

médula espinal. Cuando mueves tu pierna, el nervio ciático lleva los órdenes para el movimiento desde la médula espinal hasta los músculos de la pierna.

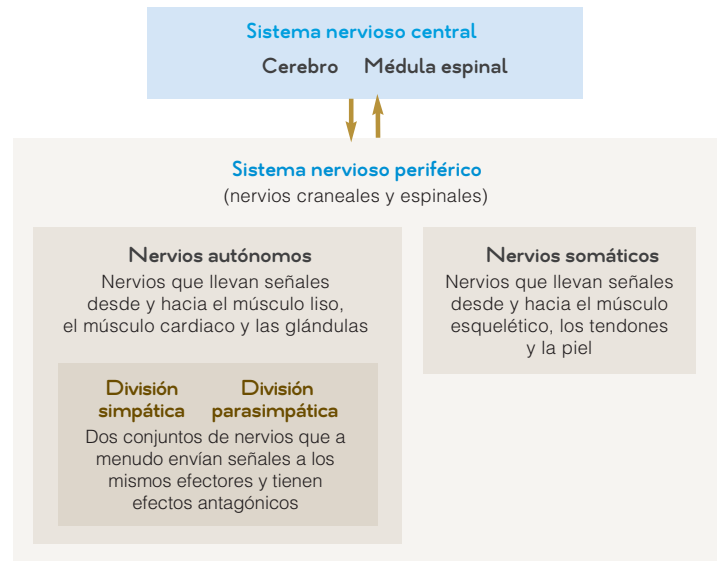


Figura 29.3 Divisiones funcionales de los sistemas nerviosos de los vertebrados. Las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo se estudiarán en la sección 29.8.

- célula neuroglial** Célula que da apoyo a las neuronas.
- cordón nervioso** Haz de fibras nerviosas que corre a lo largo del cuerpo.
- ganglio** Conjunto de cuerpos neuronales.
- interneurona** Neurona que recibe señales de otras neuronas y que, a su vez, envía señales hacia las motoras.
- nervio** Fibras neuronales que forman un haz dentro de una funda de tejido conectivo.
- neurona** Célula que transmite señales eléctricas a lo largo de su membrana y envía mensajes químicos a otras células.
- neurona motora** Neurona que recibe señales de otra neurona y envía señales a un músculo o una glándula.
- neurona sensorial** Neurona que responde a un estímulo interno o externo específico y envía señales a otra neurona.
- red nerviosa** En los cnidarios, una malla de neuronas que interactúan sin un cerebro integrador.
- sistema nervioso central** Cerebro y médula espinal.
- sistema nervioso periférico** Nervios que se extienden por todo el cuerpo y llevan señales desde y hacia el sistema nervioso central.
- tubo nervioso dorsal** Los vertebrados tienen un haz de fibras nerviosas hueco de posición dorsal protegido por la columna vertebral.

Para repasar en casa ¿Cuáles son las características de los sistemas nerviosos de los animales?

- Los cnidarios tienen una red nerviosa, un arreglo similar a una red de neuronas sin un punto de control central.
- Los animales bilaterales suelen estar cefalizados, con ganglios o un cerebro en la cabeza. Los invertebrados bilaterales suelen tener un par de cordones nerviosos ventrales. En contraste, los cordados tienen un tubo nervioso dorsal.
- El sistema nervioso de los vertebrados incluye un cerebro bien desarrollado, una médula espinal y nervios periféricos.

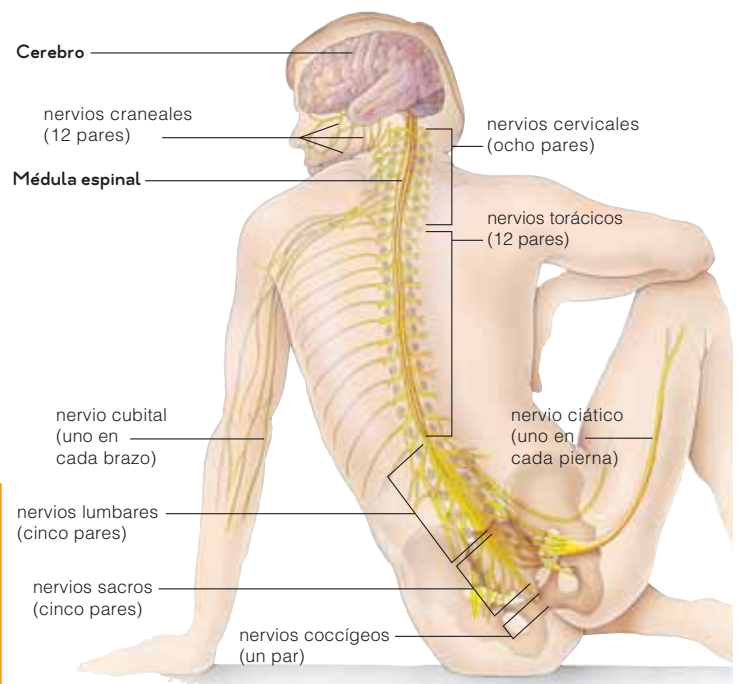


Figura 29.4 Algunos de los principales nervios del sistema nervioso humano.

29.3 Neuronas: comunicadoras

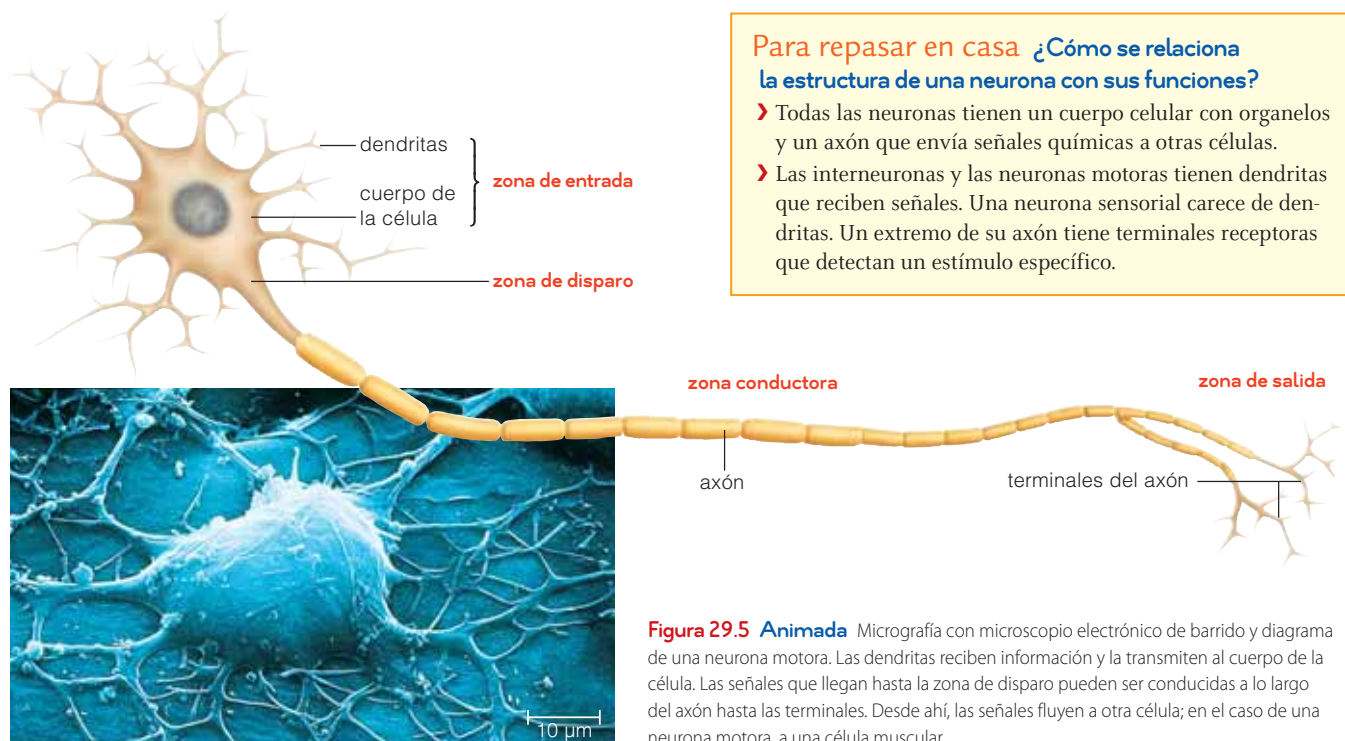
- › La estructura de las neuronas refleja sus funciones como bloques constitutivos de los sistemas nerviosos.
- ◀ Vínculo a Tejido nervioso 28.6

Las neuronas son células señalizadoras del sistema nervioso. En la **figura 29.5** se muestra la estructura de una neurona motora, célula que controla un músculo o una glándula. El núcleo y otros organelos de la neurona se encuentran en el cuerpo de la célula. Las extensiones del citoplasma permiten que la neurona reciba y envíe mensajes. Las **dendritas** son ramificaciones del citoplasma que reciben las señales químicas que envían otras neuronas. En contraste, el simple **axón** está especializado en mandar mensajes. El axón tiene una zona que detona la respuesta nerviosa cerca del cuerpo de la célula. Las señales eléctricas que se originan en la zona de disparo viajan a lo largo de la zona conductora del axón hasta sus extremos, o terminales del axón. Estas terminales son una zona de salida; liberan moléculas señalizadoras que influyen en las actividades de otras células.

La información fluye de las neuronas sensoriales a las interneuronas y de éstas a las neuronas motoras (**figura 29.6**). Los tres tipos de neuronas difieren en algunos detalles de su estructura. Una neurona sensorial típica no tiene dendritas. Un extremo de su axón tiene terminales receptoras que detectan estímulos específicos (**figura 29.6A**). Las terminales del axón en el otro extremo envían señales químicas, y el cuerpo de las células se encuentra entre ellas. Una interneurona tiene muchas dendritas para recibir señales y un axón (**figura 29.6B**). Algunas neuronas de los vertebrados tienen muchos miles de dendritas. Una neurona motora tiene varias dendritas y un axón que envía señales a un músculo o a las células de las glándulas (**figura 29.6C**).

axón Extensión del citoplasma de la neurona que transmite señales eléctricas a todo lo largo y secreta señales químicas en sus extremos.

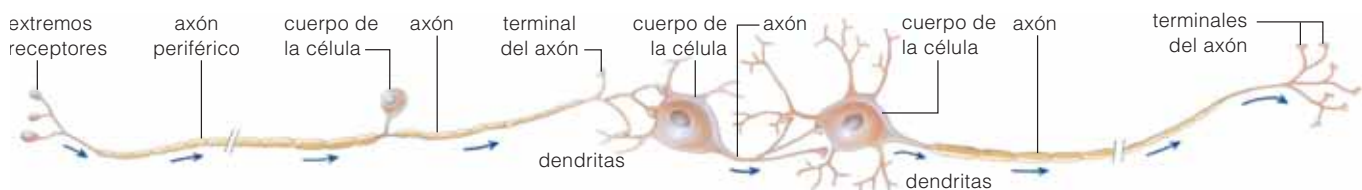
dendrita En una neurona motora o interneurona, extensión del citoplasma que recibe señales químicas enviadas por otras neuronas y las transforma en señales eléctricas.



Para repasar en casa ¿Cómo se relaciona la estructura de una neurona con sus funciones?

- › Todas las neuronas tienen un cuerpo celular con organelos y un axón que envía señales químicas a otras células.
- › Las interneuronas y las neuronas motoras tienen dendritas que reciben señales. Una neurona sensorial carece de dendritas. Un extremo de su axón tiene terminales receptoras que detectan un estímulo específico.

Figura 29.5 Animada Micrografía con microscopio electrónico de barrido y diagrama de una neurona motora. Las dendritas reciben información y la transmiten al cuerpo de la célula. Las señales que llegan hasta la zona de disparo pueden ser conducidas a lo largo del axón hasta las terminales. Desde ahí, las señales fluyen a otra célula; en el caso de una neurona motora, a una célula muscular.



A Neurona sensorial que carece de dendritas; los extremos receptores del axón periférico responden a estímulos específicos.

B Interneurona con dendritas cortas y un axón corto.

C Neurona motora con dendritas cortas y un axón más largo con terminales que envían señales a un músculo o célula de una glándula.

Figura 29.6 Estructura de los tres tipos de neuronas. Las flechas indican en qué sentido fluye la información.

¿Cómo votarías?

Conforme lees el libro, se te pedirá considerar las preguntas siguientes. Mediante el acceso por CourseMate®* o CengageNOW®*, puedes reunir información, respaldar tu postura y emitir tu voto.

*Este material se encuentra disponible en inglés y se vende por separado.

1. Es posible que existan poblaciones de algunas especies en peligro de extinción en regiones inexploradas del planeta. ¿Debemos esperar para proteger a las especies que se encuentran en peligro de extinción hasta que toda la Tierra haya sido explorada?
2. Una recomendación de la Administración de Alimentos y Drogas (FDA, pos sus siglas en inglés) de Estados Unidos advierte a niños y mujeres embarazadas, en lactancia o que planean concebir, evitar la ingestión de atún por los altos niveles de plomo. ¿Crees que las latas de atún deben incluir en sus etiquetas mensajes que alerten sobre el contenido de mercurio?
3. Todos los alimentos preempacados en Estados Unidos deben especificar su contenido de ácidos grasos *trans*, pero pueden estar etiquetados como "cero gramos de ácidos grasos *trans*" aun cuando una porción contenga hasta medio gramo. ¿Debería prohibirse la presencia de ácidos grasos hidrogenados en los alimentos?
4. Algunas personas piensan que la forma más segura de proteger a los consumidores ante un posible envenenamiento por alimento es mediante la esterilización de los alimentos, con químicos o con radiación que maten a las bacterias; otras personas piensan que debe garantizarse desde un inicio que la comida no esté contaminada. ¿Preferirías la comida esterilizada?
5. Algunas personas tienen el hígado dañado porque han consumido mucho alcohol; otras, porque han sido víctimas de infecciones. Debido a que no hay suficientes donadores de hígado, ¿debe ser el estilo de vida un factor que determine quién recibe un trasplante de hígado?
6. El precio actual del etanol y otros combustibles derivados de cultivos es mayor que el de la gasolina, pero los cultivos son una fuente de energía renovable y causan menos emisiones. ¿Estás dispuesto a pagar más por un vehículo que utiliza biocombustibles?
7. El desarrollo de nuevos fármacos es muy costoso y es la razón por la cual las compañías farmacéuticas tienden a pasar por alto trastornos como la ataxia de Friedman y otros más que afectan a pocas personas. ¿Deben los gobiernos financiar a las compañías privadas para que investiguen sobre tratamientos potenciales para este tipo de enfermedades?
8. ¿Debe prohibirse la clonación de animales?
9. La exposición accidental a la ricina es poco probable, pero los terroristas pueden intentar envenenar los suministros de agua o de alimentos con ella. Los investigadores han desarrollado una vacuna contra la ricina. ¿Te vacunarías?
10. Algunas personas con riesgo de desarrollar cáncer de mama optan por una extirpación preventiva de los senos, pero muchas de ellas jamás desarrollarán cáncer. ¿Debe restringirse la cirugía para el tratamiento contra el cáncer?
11. La donación de órganos y tejidos es legal, pero su venta no lo es. Sin embargo, las compañías pueden obtener beneficios económicos de la investigación derivada de la donación de órganos y tejidos, así como de las líneas celulares derivadas de dichos materiales. ¿Deben las compañías compartir las ganancias derivadas de la donación de tejidos u órganos con las familias de los donadores?
12. Un grupo de investigadores produjo un "ratón sin padre" a partir de dos óvulos de ratón. ¿Debe evitarse que lo intenten con óvulos humanos?
13. Actualmente, las pruebas sobre la predisposición a trastornos genéticos están disponibles. ¿Apruebas la legislación que previene la discriminación basada en dichas pruebas?
14. Los atributos físicos, como el color de la piel, los cuales tienen fundamentos genéticos, son normalmente empleados para definir razas. ¿Pertenecen a razas distintas los mellizos con diferente color de piel?
15. El alto costo de las pruebas genéticas ha disminuido rápidamente y ha disparado la explosión de compañías que ofrecen secuenciación de ADN y perfiles de SNP personales. Sin embargo, los genetistas creen que deben pasar entre cinco y 10 años para que seamos capaces de predecir, mediante los genotipos, el riesgo que tiene una persona de padecer estas condiciones. Hasta ese entonces, ¿debe prohibirse que las compañías informen a sus clientes sobre los riesgos que tienen de desarrollar trastornos basados en los perfiles de SNP?
16. Muchas de las teorías e hipótesis sobre los eventos ocurridos en el pasado necesariamente se basan en las huellas que dejaron dichos eventos, y no en datos derivados de la observación directa. ¿Es suficiente la observación indirecta para probar una teoría sobre un evento pasado?
17. Las cepas de bacterias resistentes a los antibióticos se han dispersado ampliamente. El proporcionar dosis continuas al ganado, de los mismos antibióticos prescritos a las personas, es una práctica agropecuaria común en la actualidad. ¿Debe detenerse esta práctica?
18. El suelo de Marte puede contener microbios que pueden proporcionar nueva información acerca del origen y la evolución de la vida. ¿Debemos traer muestras del suelo de Marte para analizarlas?
19. Los fármacos antivirales ayudan a mantener sanas a las personas infectadas con VIH y reducen la probabilidad de la transmisión viral. Cerca de 25 por ciento de los estadounidenses ignora que han sido infectados por dicho virus. Las pruebas anuales y voluntarias, junto con el tratamiento con fármacos, pueden ayudar a controlar la pandemia del sida. ¿Apoyas la expansión de un programa de pruebas voluntarias?
20. El prevenir que la contaminación de nutrientes alcance las aguas de las costas puede disminuir la aparición de las floraciones algales, pero la implementación de medidas preventivas puede ser muy costosa. ¿Apoyas la aplicación de regulaciones más exigentes sobre la descarga de nutrientes en las aguas de la costa?
21. Una de las propuestas para desalentar la tala de bosques tropicales incluye la aplicación de compensaciones internacionales sobre la producción de dióxido de carbono. ¿Crees que estas compensaciones son una buena idea?
22. Una cepa de *Fusarium* mata las amapolas a partir de las cuales se extrae el opio. ¿Deben esparcirse esporas de este hongo en Afganistán para reducir los suministros de opio y heroína?
23. La pesca de arrastre es una técnica que ayuda a que los precios de los alimentos del mar se mantengan bajos, pero puede destruir los hábitats de los invertebrados. ¿Debe prohibirse su uso?
24. La recolección de fósiles es un gran negocio, pero fomenta el saqueo en terrenos públicos y reduce el acceso a los fósiles. ¿Debe el gobierno regular la recolección de fósiles?
25. Las compensaciones por la emisión de dióxido de carbono son una buena idea ¿o son sólo un buen pretexto para que las compañías continúen emitiendo este gas?
26. Mediante la ingeniería genética, algunas plantas pueden incorporar toxinas de manera más eficiente. ¿Apoyas el uso de este tipo de plantas para ayudar a limpiar los desechos tóxicos de algunos sitios?
27. Los pesticidas sistémicos alcanzan el néctar de algunas plantas y, por lo tanto, el polen que es ingerido por las abejas. Para proteger a las abejas y a otros polinizadores, ¿debe prohibirse el uso de estos pesticidas en las plantas con flor?
28. ¿Debe permitirse que los científicos desarrollen nuevas líneas de células madre a partir de los grupos de células producidos en las clínicas de fertilidad, pero que no son utilizadas?
29. Algunas personas argumentan que las adicciones son un trastorno que debe tratarse mediante programas de rehabilitación, y no reclusión a los adictos en cárceles. ¿Estás de acuerdo?
30. El ruido excesivo puede dañar a los organismos marinos. ¿Debe regularse el ruido máximo permitido que las embarcaciones y la minería submarina pueden producir?
31. Se sospecha que una variedad de químicos sintéticos alteran el sistema endocrino. ¿Deben seguir utilizándose dichos químicos mientras que los investigadores indagan sobre sus efectos?
32. Los complementos alimenticios que aseguran bloquear la somatostatina ya están a la venta. ¿Debe exigirse que los suplementos alimenticios demuestren su eficacia y seguridad?
33. La adecuada aplicación de la RCP y los DESA puede salvar vidas. ¿Debería ser obligatorio el aprendizaje de estas habilidades en la educación superior básica?
34. Las pruebas clínicas de algunas vacunas se realizan en países cuyas regulaciones sobre las pruebas en humanos son menos estrictas que en Estados Unidos. ¿Debe aplicarse la misma regulación a todas las pruebas clínicas sin importar dónde se llevan a cabo?
35. Debe el gobierno de Estados Unidos fomentar la reducción del uso del tabaco a nivel mundial, aun cuando disminuyan los ingresos de las compañías tabacaleras estadounidenses?
36. La obesidad pronto sustituirá al tabaquismo como la primera causa de muertes prevenibles en Estados Unidos. Actualmente, algunos estados exigen que los restaurantes incluyan las calorías de cada platillo en sus menús. ¿Crees que esta política alentará la elección de opciones más saludables?
37. ¿Debe permitirse que los patrones utilicen las pruebas de orina como un requisito para contratar a sus empleados?
38. ¿Debe permitirse que las decisiones sobre el uso de las tecnologías reproductivas sean asunto de los pacientes y sus médicos o deben aprobarse leyes que limiten el uso de dichas tecnologías?
39. La distribución de las abejas africanizadas continúa aumentando. ¿Debe el estudio de su genética ser una prioridad?
40. ¿Apoyas la relajación de las restricciones a la caza en las regiones de Canadá donde los gansos se han vuelto una plaga?
41. El aumento del comercio global y los envíos o transportes más rápidos han contribuido a la introducción de especies en Norteamérica. Actualmente, sólo un bajo porcentaje de los contenedores importados hacia Estados Unidos son inspeccionados para verificar que no contengan especies exóticas. ¿Deben aumentarse las inspecciones?
42. ¿La prohibición de los productos con alto contenido de fosfato es la mejor forma de prevenir la eutrofización asociada con fosfatos o son una mejor opción los programas que educan a los consumidores?
43. ¿Es una buena política gubernamental el apoyo del estudio de ciclos de cambio climático de largo plazo como *El Niño*?
44. El Ártico contiene grandes depósitos de minerales y combustibles fósiles, pero la extracción de dichos recursos puede representar un riesgo adicional para las especies que son amenazadas por el cambio climático. ¿Deben Estados Unidos explotar sus recursos compartidos del Ártico o abogar por la protección de la región?

La estimulación visual **DINÁMICA** en cada página no sólo ilustra... enseña, atrae e inspira.

Ningún otro equipo de autores te atraerá e interesará más sobre las conexiones entre la biología y la vida real que Starr/Evers/Starr. Una redacción clara y atractiva, imágenes que marcan tendencia y una incomparable integración de medios hacen de **Biología. Conceptos y Aplicaciones, 8a. Ed.**, un texto fascinante que resalta las conexiones entre la biología y la vida real.

Estas herramientas de estudio pueden ayudarte a tener éxito en tu curso

CENGAGENOW* Estudia de manera más eficiente para obtener la calificación que deseas. Los recursos disponibles en línea como **CengageNOW®** con pruebas previas y posteriores a cada capítulo te proporcionan un Plan de estudios personalizado.

Premium eBook*

Esta versión completa del texto en línea está integrada con recursos multimedia y características de estudio especiales, que proporcionan la motivación que muchos jóvenes necesitan para estudiar y la interacción necesaria para aprender. En esta edición, presentamos nuevos tutores emergentes, los cuales ayudan a explicar temas claves a través de breves explicaciones en video.

Ahora que has adquirido el libro de texto...

¡Obtén las mejores calificaciones posibles en el menor tiempo posible!

CENGAGEbrain* Únete a los miles de estudiantes que se han beneficiado de **www.cengagebrain.com**. Sólo tienes que buscar por autor, título o ISBN, después filtrar los resultados por "Study Tools" (Herramientas de estudio) y seleccionar tu formato de preferencia. Visita **www.cengagebrain.com** para aprender más.

*Este material se encuentra disponible en inglés y se vende por separado.



Visite nuestro sitio en: <http://latinoamerica.cengage.com>

ISBN-13: 978-607481923-6

ISBN-10: 607481923-8



9 786074 819236