

C. 0171

ISSN 0121-1021

# ANALES de la ACADEMIA

## DE MEDICINA DE MEDELLIN



**EPOCA V. VOL. VII. No. 2 - 3 1994**

LICENCIA No. 5129 DEL MINISTERIO DE GOBIERNO  
TARIFA POSTAL REDUCIDA No. 496 DE ADPOSTAL - A.A. 52278 MEDELLIN - COLOMBIA

# ANALES de la ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

EPOCA V. VOL. VII. No. 2 - 3 DE 1994

Director:	Dr. Fernando Gartner Posada. Presidente de la Academia de Medicina de Medellín
Editor académico:	Dr. Ramón Córdoba Palacio
Gerenta administradora:	Dra. Astrid Elena Montoya Restrepo
Comité de redacción:	Dra. Angela Restrepo Moreno Dr. Alfredo Naranjo Villegas Dr. Mario Robledo Villegas Dr. Fernando Gartner Posada
Artes finales:	ediciones ROJO
Impresión:	Drupa Editores



---

## **ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN**

Es el órgano de expresión de esta centenaria institución y tiene como objetivos primordiales la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que han inspirado e impulsado desde su origen la medicina hipocrática. Se propone, además, la exaltación de las personalidades médicas cuya vida y obra merezcan ser enaltecidas como ejemplo a las generaciones médicas.

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN se realiza gracias al Fondo de Publicaciones Médicas Alberto Echavarría Restrepo y de las siguientes empresas:

ALMACENES EXITO S.A.

CADENALCO S.A.

CAMARA DE COMERCIO DE MEDELLIN

COMPAÑIA NACIONAL DE CHOCOLATES S.A.

COMPAÑIA PINTUCO S.A.

COMPAÑIA SURAMERICANA DE SEGUROS S.A.

CORPORACION NACIONAL DE AHORRO Y VIVIENDA - CONAVI -

ENKA DE COLOMBIA S.A.

CORFINSURA

---

---

# Contenido

A nuestros colaboradores .....	50
Editorial: El médico y las reivindicaciones laborales .....	51
<b>Dr. Fernando Gartner Posada</b>	
Antígeno específico de próstata. Nuevo enfoque en el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata .....	53
<b>Dr. Germán Campuzano Maya</b>	
El milagro de la visión: una mirada evolutiva .....	67
<b>Dr. Antonio Vélez M.</b>	
Vida de la Academia .....	81
Para comprender la creación a través de la evolución .....	83
<b>Padre Guillermo León Zuleta S.</b>	



---

## A nuestros colaboradores

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN es el órgano de expresión de esta Academia y tiene como objetivo primordial la difusión de los conocimientos médicos y de los valores éticos que han inspirado desde sus orígenes la medicina hipocrática, además la exaltación de las personalidades médicas cuya vida y obra merezcan enaltecerse.

Todos los artículos enviados para ser publicados en Anales serán sometidos al estudio del Comité Editorial que debe dar su aprobación a los mismos, de acuerdo con su calidad. La publicación de aquellos no implica que la Academia de Medicina de Medellín, el Director de la revista o sus Editores sean responsables de las opiniones expresadas en ellos. La responsabilidad es, siempre, del respectivo autor o autores.

Las colaboraciones pueden ser: artículos originales, presentación de casos, descripción de métodos diagnósticos, notas terapéuticas, revisión actualizada de temas, trabajos sobre historia de la medicina, estudios sobre ética o deontología médica y, por último, cartas al Editor.

Los trabajos, con la ordenación aceptada internacionalmente, deben enviarse en original y dos copias, escritos a máquina a doble espacio, por un solo lado. Las citas o referencias bibliográficas deben ceñirse a las siguientes normas: a) deben señalarse en el texto con números arábigos en orden consecutivo, según la primera aparición; b) al final del artículo, bajo el subtítulo Referencias Bibliográficas, se hará la relación así:

1º Se conservará el orden de aparición en el texto.

2º Las citas de libros y de revistas deben hacerse de acuerdo con las indicaciones del Instituto Colombiano de Normas Técnicas (ICONTEC). Las fotografías, gráficas, ilustraciones, etc., deben señalarse con números arábigos; los cuadros o tablas deben tener numeración diferente a las anteriores y también en cifras arábigas.

Los trabajos deben acompañarse de un resumen en español, no mayor de 150 palabras, y de su respectiva traducción al inglés, con el título Summary. Al final del Resumen y del Summary deben colocarse las Palabras clave y las Key words que indiquen los temas en los cuales puede indizarse el artículo.

Las colaboraciones deben enviarse a la siguiente dirección:

ANALES DE LA ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Apartado Aéreo 52278  
Medellín - Colombia (S.A.)

---

## Editorial

### El médico y las reivindicaciones laborales

EL TITULO 1, Capítulo I de la Ley 23 de 1981, en su numeral 7º, dice textualmente: "El médico tiene derecho a recibir remuneración por su trabajo, la cual constituye su medio normal de subsistencia. Es entendido que el trabajo o servicio del médico SOLO LO BENEFICIA A EL Y A QUIEN LO RECIBA. NUNCA A TERCERAS PERSONAS QUE PRETENDAN EXPLOTARLO COMERCIAL O POLITICAMENTE".

EL TITULO II, Capítulo I de esa misma Ley, en su artículo 22, dice: "Siendo la retribución económica de los servicios profesionales un derecho, el médico FIJARA SUS HONORARIOS DE CONFORMIDAD CON SU JERARQUIA CIENTIFICA Y EN RELACION CON LA IMPORTANCIA Y CIRCUNSTANCIAS DE CADA UNO DE LOS ACTOS QUE LE CORRESPONDA CUMPLIR teniendo en cuenta la situación económica y social del paciente, y previo acuerdo con éste o sus responsables".

Es el acuerdo previo con los responsables de sufragar los gastos que el cuidado de la salud implica, lo que obligó a los médicos a coligarse en asociaciones con poder de hacer valer sus derechos. Como bien lo expresara el Papa León XIII en 1891 en su Encíclica Rerum Novarum, "el derecho de formar tales sociedades es derecho natural del hombre, y la sociedad civil ha sido instituida para defender, no para aniquilar, el derecho natural". Se refería el Pontífice a los por esa época naciendo sindicatos creados por la clase obrera.

Cien años más tarde, en 1981, SS Juan Pablo II, en su Encíclica Laborem Exercens, afirma: "movimientos de solidaridad en el campo del trabajo pueden ser necesarios incluso con relación a las condiciones de grupos sociales que antes no estaban comprendidos en tales movimientos, pero que sufren, en los sistemas sociales y en las condiciones de vida que cambian una proletarización efectiva o, más aún, se encuentran ya realmente en la condición de proletariado. En esa condición (se encuentran) algunas categorías o grupos de la inteligencia trabajadora, especialmente cuando junto con el acceso cada vez más amplio a la instrucción, con el número cada vez mayor de personas que han conseguido un diploma por su preparación cultural, disminuye la demanda de su trabajo".

No hay duda, entonces, acerca de la validez legal y moral de las acciones que el cuerpo médico emprenda en busca de su dignificación profesional y personal. Es hora ya de que exijamos a los medios de comunicación que nos respeten, que no nos enrostran el calificativo de perjuros si reclamamos el derecho a "ejercer nuestra profesión dignamente y a conciencia, y a mantener incólumes por todos los medios a nuestro alcance, el honor y las nobles tradiciones de la profesión médica".

Fernando Gartner Posada, M.D.

# Antígeno específico de próstata. Nuevo enfoque en el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata

Germán Campuzano Maya \*

"Antes de 1920 la única prueba para hacer el diagnóstico de cáncer de próstata era el tacto rectal. Si la próstata era nodular, irregular o pétreo, se establecía el diagnóstico de cáncer que se confirmaba a través de la biopsia". (Guinan P., et als. 1980).

## RESUMEN

*La prevalencia del cáncer de próstata cada día es mayor. La posibilidad de morir a causa de esta enfermedad aumenta paralelamente con la edad y es la segunda causa de muerte en los hombres después del cáncer de pulmón.*

*El descubrimiento y desarrollo de la tecnología para medir el antígeno específico de próstata en sangre, ha sido el avance más importante en la última década en el campo del diagnóstico precoz del cáncer de próstata. El antígeno específico de próstata es una sustancia órgano específica de la próstata, tanto benigna como maligna. Se eleva en forma paralela con la masa tumoral en los casos de cáncer de próstata y con la masa glandular en la hiperplasia prostática benigna.*

*En la clínica, el antígeno específico de próstata representa la mejor alternativa para el diagnóstico precoz del cáncer de próstata oculto en la población asintomática. En los pacientes con cáncer de próstata los niveles séricos de marcador tumoral permiten hacer un buen seguimiento de la terapia en la población enferma, así como detectar oportunamente la metástasis. De acuerdo con la Asociación Americana de Cáncer y la Asociación Americana de Urología, el antígeno específico de próstata debe ser practicado anualmente a los hombres mayores de 50 años o 40 años si son de alto riesgo.*

## SUMMARY

*The prevalence of prostatic cancer increases day by day. The risk of death by this cause runs in parallel with age; furthermore, its mortality rate ranks second after that of lung cancer.*

*The discovery and development of methods designed to measure the specific prostatic antigen in blood, constitute a real advance in the field of early diagnosis of prostatic cancer. This antigen is an organ-specific substance for the prostate, both in benign and malignant stages. In cases of prostatic cancer its levels increase in accordance with the tumoral mass and in the benign prostatic hyperplasia, according to the size of the glandular mass.*

*Clinically, the prostatic specific antigen represents the best alternative for early detection of occult prostatic cancer in the asymptomatic population. In patients with an already established malignant condition, serum levels of the tumoral marker, allow an adequate follow-up of the therapeutic response in the patient population, permitting at the same time, early detection of metastatic foci. According to the American Cancer Association and the American Urology Association, the specific prostatic antigen should be ordered annually to men over 50 years of age or over 40, if they are in the high risk group.*

\* Médico especialista en Hematología.  
Director Laboratorio Clínico Hematológico.

El cáncer de próstata ha pasado de ser una curiosidad médica al principio del siglo<sup>1</sup> a ser la neoplasia más frecuente en el hombre<sup>2</sup> con tendencia progresiva al aumento<sup>3</sup>. De acuerdo con la Asociación Americana de Cáncer, para el año de 1993, en los Estados Unidos de América se esperaban 165.000 nuevos casos de cáncer de próstata, que representan el 28% de las neoplasias y la primera causa de cáncer en el hombre; para este mismo año se esperaban 35.000 muertes por esta enfermedad, lo que representa un 13% de todas las muertes por cáncer en el hombre y la segunda causa de muerte por neoplasia, sólo superada por el cáncer de pulmón<sup>2</sup>.

La prevalencia e incidencia del cáncer de próstata aumenta rápidamente con la edad, llegando a ser hasta 40 veces más frecuente al pasar de los 50 años a los 85 años<sup>4</sup>. La posibilidad de que un hombre mayor de 50 años desarrolle un cáncer de próstata microscópico durante su vida es de un 40%, que éste le sea diagnosticado como enfermedad de un 10% y que le cause la muerte de un 3%<sup>5</sup>.

De acuerdo con su extensión, el cáncer de próstata se clasifica en cuatro estadios clínicos. El **estadio A**, corresponde al cáncer incidental o insospechado, que a su vez se subdivide en dos grupos: A1, corresponde a la enfermedad focalizada y A2, corresponde a la enfermedad difusa; el **estadio B**, para la enfermedad circunscrita a un solo lóbulo, confinada a la cápsula, que a su vez se subdivide en dos grupos: B1, para los nódulos únicos y B2 para los nódulos múltiples; el **estadio C**, con compromiso de la cápsula y extensión del tumor a los tejidos adyacentes subdivididos a la vez en dos grupos: C1, con compromiso del tejido periprostático y C2, con extensión a una o ambas vesículas seminales; y, el **estadio D**, para enfermedad metastásica, subdividido a su vez en tres estadios: D0, cuando sólo hay el aumento de la fosfatasa ácida prostática, D1, con compromiso de ganglios linfáticos y D2, para enfermedad metastásica a distancia<sup>6</sup>.

Todos los autores coinciden en que la única posibilidad de curación del paciente con cáncer de próstata depende de que su enfermedad se encuentre localizada al momento de establecer el diagnóstico y de que se le instale un tratamiento oportuno y adecuado. Con los métodos tradicionales, cuadro clínico y tacto rectal, se estima que entre el 48% y el 58% de los hombres en quienes se establece el diagnóstico de cáncer de próstata tienen enfermedad por fuera de la próstata al momento del diagnóstico<sup>7-9</sup>.

El diagnóstico de cáncer de próstata tradicionalmente se ha establecido de acuerdo con el cuadro clínico, cuando aparecen los síntomas y signos clásicos de la enfermedad, conocidos como prostatismo, que pueden ir desde una ligera molestia urinaria hasta una franca obstrucción vesical y el tacto rectal tanto para pacientes sintomáticos como en hombres asintomáticos dentro de los programas de tamizaje para establecer el diagnóstico precoz<sup>1, 10-11</sup>. En las últimas décadas se han incorporado a este proceso nuevas tecnologías como el ultrasonido transrectal<sup>6</sup> y más recientemente los marcadores tumorales. Con la inclusión de estos avances tecnológicos se abriga la esperanza de que a través de su diagnóstico precoz en la población de riesgo, en un futuro cercano se pueda ofrecer una verdadera posibilidad de curación<sup>12-14</sup>.

El uso de marcadores tumorales en cáncer de próstata no es nuevo. Se inició en 1936 con la fosfatasa ácida<sup>15</sup> y más adelante la fosfatasa ácida prostática<sup>15</sup>. También se han utilizado marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario<sup>16</sup>, la gonadotropina coriónica<sup>16</sup> y más recientemente el antígeno específico de próstata o seminoproteína<sup>17-18</sup>. Otras sustancias que han demostrado características de marcadores tumorales en el cáncer de próstata son las isoenzimas BB de la creatinoquinasa<sup>19</sup> y la deshidrogenasa láctica<sup>20-21</sup> entre muchos otros. De éstos, sólo el antígeno específico de próstata y la fosfatasa ácida prostática son de verdadera utilidad clínica.

### Antígeno específico de próstata

La molécula del antígeno específico de próstata fue identificada en el plasma seminal en 1971 por Hara y colaboradores en Japón quien lo denominó gama seminoproteína<sup>22-23</sup>. En 1973, Li y colaboradores identificaron la misma molécula y la denominaron proteína E, con base a su movilidad electroforética<sup>24</sup>. En 1978, Sensabaugh de nuevo la identificó y la denominó proteína p30<sup>25</sup>. Fue sólo hasta 1977 cuando Wang y colaboradores detectaron su presencia en la próstata<sup>26</sup> y la caracterizaron definitivamente en 1979<sup>27</sup>.

Desde el punto de vista bioquímico, el antígeno específico de próstata corresponde a una glicoproteína neutra de la familia de las kalikreínas<sup>28</sup>, de peso molecular entre 33 y 34 kilodaltons<sup>29</sup>, con características organo-específicas, producida a nivel del epitelio alveolar y ductal de la próstata y de las glándulas parauretrales de la mujer (glándulas de Skene), embriológicamente homólogas de la próstata del

hombre<sup>30</sup>, responsable, mediante su actividad proteolítica, de la disolución del líquido seminal emitido inmediatamente después de la eyaculación<sup>31</sup> con una vida media que oscila entre 2.2 y 3.1 días<sup>12,23</sup>. Bioquímica e inmunológicamente es diferente a la fosfatasa ácida prostática, lo que lo constituye en un nuevo marcador tumoral<sup>17,31</sup>.

El antígeno específico de próstata, como ya se analizó, es una sustancia organo-específica para tejido prostático normal, benigno y maligno, que similar a la fosfatasa ácida prostática no es identificable en ningún otro tejido o neoplasia diferente a la próstata<sup>27</sup>. Stamey y colaboradores han encontrado que la producción del antígeno es variable de acuerdo con las características histológicas de la glándula: un gramo de próstata benigna se expresa en suero como 0.3 ng/ml de antígeno específico de próstata; en tanto que un gramo de tejido prostático maligno se expresa como 3.5 ng/ml de antígeno específico de próstata en suero<sup>28</sup>; lo que de paso, permitiría explicar por qué en la hiperplasia prostática benigna los niveles del antígeno no son tan elevados como sucede en los pacientes con cáncer de próstata. El incremento en los niveles séricos del antígeno específico de próstata, también se ha demostrado que es variable de acuerdo al volumen de la masa tumoral, es de 3.1 ng/ml por mes cuando el nivel inicial está por debajo de 50 ng/ml, pero aumenta a 137.0 ng/ml por mes cuando éste es mayor de 50.0 ng/ml<sup>13</sup>.

Aparte de lo anterior, debe tenerse en cuenta que el aumento de los niveles séricos de antígeno específico de próstata no es exclusivo del cáncer de próstata; también se eleva en las enfermedades benignas de la glándula prostática como sucede en la hiperplasia prostática benigna, la prostatitis crónica o aguda, el infarto de la próstata y la manipulación de la glándula, especialmente a través de la instrumentación, donde puede elevarse hasta más de 57 veces el valor basal<sup>27,29,32-35</sup>.

Una de las mayores dificultades que se presenta al clínico en la utilización de las pruebas de laboratorio es la definición de "normal" y "anormal", por encima o por debajo del cual debe tomar una determinada conducta, y el antígeno específico de próstata no es la excepción a esta situación. Dependiendo de la tecnología utilizada y de acuerdo con los diversos investigadores se han propuesto diferentes valores de referencia. Los valores que más aceptación han tenido y que son el punto de partida para la mayoría de los trabajos de investigación hasta ahora publicados, utilizando tecnología monoclonal, identifican por lo menos tres grupos de pacien-

tes: como valor normal, una cifra menor de 4.0 ng/ml; como moderadamente elevado, entre 4.0 y 9.9 ng/ml; y, como definitivamente elevado, una cifra por encima de 10.0 ng/ml<sup>35-46</sup>. Recientemente y para tratar de aumentar la sensibilidad, que permitiera detectar neoplasias más pequeñas y por consiguiente aún localizadas en la glándula, con alta posibilidad de curación, se ha propuesto reducir el límite inferior a un valor de 3.0 ng/ml<sup>47</sup>, pero esto requiere más estudios.

En los últimos años se han descrito dos nuevos parámetros derivados del antígeno específico de próstata que prometen ser de verdadera utilidad clínica, especialmente en la detección precoz del cáncer de próstata, la enfermedad y su diagnóstico diferencial con la hiperplasia prostática benigna, ya que aumentan significativamente la sensibilidad y la especificidad. Se trata de la densidad del antígeno específico de próstata<sup>48-49</sup> y la velocidad de cambio del antígeno específico de próstata<sup>50</sup>. Además de lo anterior, se está trabajando intensamente en el desarrollo de pruebas más sencillas, sensibles y específicas, que muy pronto estarán disponibles.

#### Densidad del antígeno específico de próstata

Corresponde a la relación entre los niveles séricos del antígeno específico de próstata y el volumen de la glándula prostática. La determinación del primero puede realizarse mediante algunos de los métodos inmunológicos disponibles, en tanto que el volumen de la próstata puede calcularse a través del ultrasonido transrectal, la tomografía axial computarizada o la resonancia nuclear magnética. De acuerdo con los valores de la densidad del antígeno específico de próstata, los pacientes pueden ser clasificados en tres grupos diferentes: como normal: menor de 0.05; como indeterminado: mayor de 0.05 y menor de 0.10; y, como anormal: mayor de 0.10<sup>48</sup>.

La utilidad clínica de la densidad del antígeno específico de próstata fue demostrada inicialmente por Benson y colaboradores al estudiar 41 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata en estadios clínicos A y B, y 20 pacientes con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna. La medida de la densidad del antígeno específico de próstata en los pacientes con diagnóstico de cáncer fue de 0.252, con un rango entre 0.023 y 3.170; en tanto que en los pacientes con hiperplasia prostática benigna ésta era de 0.038, con un rango de 0.013 y 0.017, significativamente menores<sup>48</sup>. Se concluye de esta investigación que a mayor densidad del antígeno específico de próstata, mayor es la posi-

bilidad de estar frente a un cáncer de próstata; y que, a la inversa, a una menor densidad del antígeno específico de próstata, la posibilidad de malignidad disminuye, a la vez que aumenta la posibilidad de hiperplasia prostática benigna<sup>48</sup>. El uso de la densidad del antígeno específico de próstata es particularmente útil para establecer el diagnóstico diferencial en los pacientes que tienen un nivel de antígeno específico de próstata mayor de 4.0 ng/ml y menor de 10.0 ng/ml, en donde se plantea un verdadero dilema clínico para establecer el diagnóstico diferencial entre el cáncer de próstata y la hiperplasia prostática benigna<sup>48</sup>.

### **Velocidad de cambio del antígeno específico de próstata**

Descrito recientemente por Carter y colaboradores, es un nuevo concepto que promete mejorar la sensibilidad en el diagnóstico precoz del cáncer de próstata y la especificidad en el diagnóstico diferencial con la hiperplasia prostática benigna<sup>50</sup>. En un estudio longitudinal de casos y controles, se examinó el índice de cambio del antígeno específico de próstata en relación al tiempo, definido como el número de nanogramos por mililitro por año (ng/ml/año) en 16 hombres libres de enfermedad prostática, en 20 hombres con diagnóstico histológico de hiperplasia prostática benigna y en 18 hombres con diagnóstico confirmado de cáncer de próstata. La aplicación de esta medida demostró tener mayor especificidad para cáncer de próstata que una simple determinación del antígeno específico de próstata en suero. La especificidad para el cáncer de próstata fue del 90% cuando la velocidad de cambio del antígeno específico de próstata era mayor de 0.75 ng/ml/año, en tanto que la determinación del antígeno específico de próstata solo, por encima de 4.0 ng/ml demostró una sensibilidad del 60%<sup>50</sup>. El concepto de velocidad de cambio del antígeno específico de próstata en suero es muy promisorio y debe ser incorporado a los protocolos futuros orientados a la detección temprana y curación del cáncer de próstata<sup>51</sup>, permitiendo a su vez establecer el diagnóstico diferencial con la hiperplasia prostática benigna con mayor seguridad.

### **Utilidad clínica del antígeno específico de próstata**

De acuerdo con las múltiples investigaciones publicadas desde 1981 hasta la fecha (1993), el antígeno específico de próstata tiene un comportamiento frente al cáncer de próstata como un verdadero marcador tumoral, muy cercano al concepto del "marcador tumoral ideal". Es así como la etapa de tamizaje permite iden-

tificar a los pacientes en estadio temprano de la enfermedad, cuando ésta se encuentra localizada y es potencialmente curable; en la etapa del diagnóstico, si bien por sí solo no lo establece, permite determinar el diagnóstico diferencial, especialmente con la hiperplasia prostática benigna, hacer una clasificación clínica adecuada, delimitar objetivamente el compromiso de la enfermedad, establecer un pronóstico y planear una terapia; y, en la etapa del tratamiento, permite monitorear la terapia instalada y detectar la presencia de enfermedad residual; y, más tarde en el seguimiento a mediano y largo plazo, identificar oportunamente la recaída, aun cuando las manifestaciones clínicas están ausentes. Analizaremos detenidamente su papel en cada una de estas etapas.

### **Papel del antígeno específico de próstata en el tamizaje del cáncer de próstata**

A pesar de que el antígeno específico de próstata no es específico para cáncer, estudios realizados en los últimos años permiten predecir que éste será una herramienta de gran importancia para el diagnóstico precoz de cáncer de próstata, con enfermedad localizada y potencialmente curable<sup>35, 37, 42, 46, 52-53</sup>.

La principal premisa que debe cumplir un programa de tamizaje es que la morbilidad y la mortalidad de la patología en estudio disminuyan como efecto directo de la aplicación de la prueba<sup>6</sup>. Para tratar de dar una respuesta concluyente a esta premisa el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos ha iniciado un estudio retrospectivo a largo plazo, pero sus resultados no estarán disponibles sino hasta dentro de 10 a 15 años.

Además de lo anterior, se considera que una prueba de tamizaje es adecuada si la sensibilidad y la especificidad están por encima del 90%. De acuerdo con varios trabajos de investigación realizados en los últimos años, la sensibilidad y la especificidad del antígeno específico de próstata para detectar precozmente el cáncer de próstata están íntimamente relacionados con el nivel mínimo de corte. Cuando se utiliza un punto de corte de 2.5 ng/ml, la sensibilidad es tan alta como del 94%, pero la especificidad es tan baja como del 44%<sup>54-55</sup>; si el punto de corte se establece en 4.0 ng/ml, la sensibilidad disminuye entre un 68% y un 75% y la especificidad se aumenta entre 60% y 80%<sup>56-57</sup>; y, si el punto de corte se establece en 10 ng/ml, la sensibilidad se ubica en un punto tan bajo como entre el 37% y el 57%, en tanto que mejora significativamente la especificidad, la cual se ubica entre 88% y 96%<sup>55, 57-58</sup>.

Catalona y colaboradores en 1991 evaluaron la utilidad del antígeno específico de próstata como prueba de tamizaje en 1.653 hombres mayores de 50 años. Los pacientes con antígeno específico de próstata mayor de 4.0 ng/ml fueron sometidos a tacto rectal y ultrasonido transrectal de la próstata. Se practicó biopsia dirigida por ultrasonido a los pacientes con hallazgos positivos al tacto rectal, al ultrasonido o a ambos. Se encontró que el antígeno específico de próstata estaba por debajo de 4.0 ng/ml en 1.516 pacientes (92%), entre 4.0 y 9.9 ng/ml en 107 pacientes (6%) de los cuales se demostró que 19 pacientes (22%) fueron positivos para cáncer, y, por encima de 10 ng/ml en 30 pacientes (2%) de los cuales 18 pacientes (67%) fueron positivos para cáncer de próstata<sup>35</sup>.

El mismo autor analizó el grado de precisión del tacto rectal, el ultrasonido transrectal y el antígeno específico de próstata<sup>35</sup>. Encontró que la sensibilidad era superior para el ultrasonido transrectal con un 92%, seguido por el tacto rectal con un 86% y por el antígeno específico de próstata con un 79%; que la especificidad era superior para el antígeno específico de próstata con un 59%, seguida por el tacto rectal con un 44% y el ultrasonido transrectal con un 27%; que el valor predictivo positivo era superior para el antígeno específico de próstata con un 40%, seguido por el tacto rectal con un 33% y el ultrasonido con un 28%, que el valor predictivo negativo era muy similar para los tres con un 91% para el tacto rectal y el ultrasonido transrectal y un 89% para el antígeno específico de próstata. Además, encontró una precisión global mejor para el antígeno de próstata con un 64% comparado con un 58% para el tacto rectal y un 43% para el ultrasonido transrectal<sup>35</sup>. Concluyen los autores que la mejor manera para establecer el diagnóstico precoz del cáncer de próstata es la determinación de los niveles de antígeno específico de próstata y tacto rectal<sup>35</sup>.

A partir de este primer trabajo se han publicado, con resultados muy similares, varias investigaciones<sup>5-6, 35, 39-42, 44-46, 58-63, 71</sup> y están en curso otras que agrupan grandes sectores poblacionales para tratar de darle respuesta definitiva a los múltiples interrogantes que se han planteado en la comunidad científica alrededor de la utilidad del tamizaje, particularmente en relación con los cambios en la morbilidad y mortalidad como consecuencia de estos programas. Estos programas en la población asintomática sometida a riesgo cada vez se abren paso, a pesar del pesimismo inicial de algunos autores<sup>64</sup>.

### Algoritmo en el diagnóstico precoz del cáncer de próstata

La Asociación Americana de Cáncer y la Asociación Americana de Urología recomiendan realizar tamizaje a la población masculina asintomática mayor de 50 años<sup>54</sup> o de 40 años, si hay antecedentes familiares<sup>23-62</sup> de cáncer de próstata, si es de raza negra<sup>65</sup> y si hay antecedente de vasectomía<sup>66</sup>. Hay consenso en cuanto a que la mejor manera de hacer el tamizaje es la determinación anual del antígeno específico de próstata y el tacto rectal<sup>52-53, 66</sup>. El uso del ultrasonido transrectal y las biopsias, de acuerdo con las últimas publicaciones, se limita a los pacientes previamente positivos a uno o los dos métodos anteriores<sup>35, 37, 68</sup>. Se espera que con los nuevos parámetros como la densidad del antígeno específico de próstata y la velocidad de cambio del antígeno específico de próstata se puedan identificar con mayor certeza los pacientes con cáncer de próstata oculto.

### Interpretación y rutas en el tamizaje del cáncer de próstata

De acuerdo con lo analizado, el tamizaje de los pacientes asintomáticos para la detección precoz del cáncer de próstata puede hacerse partiendo de la determinación del antígeno específico de próstata y tacto rectal normales<sup>69</sup>, según el siguiente algoritmo.

Los pacientes con antígeno específico de próstata menor de 4.0 ng/ml y tacto rectal normal deben ser evaluados anualmente con estos dos parámetros. En estos casos el diagnóstico precoz podría hacerse con base en la velocidad del antígeno específico de próstata -positiva si es mayor de 0.75 ng/ml/año-<sup>50</sup> o la presencia de anomalías al tacto rectal. En este caso el diagnóstico se confirmaría a través de la biopsia dirigida por ultrasonido transrectal.

Los pacientes con antígeno específico de próstata anormal, entre 4.1 y 10.0 ng/ml y tacto rectal normal, deben ser evaluados con el ultrasonido transrectal y la densidad del antígeno específico de próstata. En caso de que el ultrasonido transrectal sea negativo, una densidad igual o menor de 0.15 orienta el diagnóstico hacia una hiperplasia prostática benigna y en esta circunstancia el seguimiento debe hacerse a través del antígeno específico de próstata y tacto rectal cada año; cuando la densidad del antígeno específico de próstata se encuentra mayor de 0.15 se debe hacer evaluación urológica y biopsias múltiples para descartar malignidad.

Dado el caso en que el ultrasonido transrectal sea positivo, se debe hacer biopsia dirigida por ultrasonido.

Los pacientes con antígeno específico de próstata mayor de 10.0 ng/ml y tacto rectal normal, deben ser sometidos a ultrasonido transrectal. Cuando éste se encuentra negativo, debe complementarse con biopsias múltiples. Si es positivo -zonas ipogénicas-, debe hacerse biopsia dirigida por el ultrasonido.

Los pacientes con tacto rectal anormal, independiente de los niveles de antígeno específico de próstata, deben someterse al ultrasonido transrectal y de acuerdo con los hallazgos dirigir la biopsia para confirmar o descartar la presencia de cáncer de próstata.

### Conducta de acuerdo con la biopsia

De acuerdo con los resultados de la biopsia, si ésta es positiva se debe tomar la conducta terapéutica de acuerdo al estadio clínico. En caso de que la biopsia sea negativa, los niveles de antígeno específico de próstata determinarían la conducta a seguir: si el antígeno específico de próstata es igual o menor de 10.0 ng/ml, se debe hacer una evaluación anual con determinación de antígeno específico de próstata y tacto rectal; si el antígeno específico de próstata es mayor de 10.0 ng/ml, se debe hacer la misma evaluación cada seis meses y en ambas circunstancias podría ser importante la velocidad de cambio del antígeno específico de próstata para definir el diagnóstico final.

### Papel del antígeno específico de próstata en población sintomática

El antígeno específico de próstata en la población de pacientes de la consulta urológica tiene una mayor importancia en el diagnóstico del cáncer de próstata que en la población general asintomática. Cooner y colaboradores en 1990 al estudiar 1.807 hombres entre 50 y 89 años referidos a la consulta especializada a través del tacto rectal, el ultrasonido transrectal y la determinación del antígeno específico de próstata, demostraron la presencia del cáncer de próstata en 263 pacientes, lo que representa un índice de detección del 14.6%<sup>70</sup>, muy superior a los reportados en la población asintomática<sup>5-6, 35, 39-42, 44-46, 60-63, 71</sup>.

### Papel del antígeno específico de próstata en el diagnóstico del cáncer de próstata

El antígeno específico de próstata debe hacer parte integral de la valoración inicial de todo paciente con diagnóstico histológico confirmado de cáncer de pró-

tata para correlacionar la clasificación clínica, el estadio patológico, orientar los estudios complementarios, definir el pronóstico y el tratamiento y tener una cifra basal para monitorear adecuadamente la terapia instalada. En esta fase el antígeno específico de próstata también es útil para el diagnóstico diferencial con la hiperplasia prostática benigna y los casos en los cuales se detecta enfermedad metastásica de origen desconocido. Vale la pena recordar que un gramo de tejido tumoral produce 3.5 ng/ml en suero, en tanto que un gramo de tejido normal produce 0.3 ng/ml<sup>72</sup>.

### El antígeno específico de próstata y la clasificación clínica

A través de varias investigaciones se ha demostrado que hay una excelente correlación entre la clasificación clínica y el antígeno específico de próstata. Myrtle y colaboradores al estudiar dentro de un programa multi-institucional a 533 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata encontraron que 447 pacientes (81%) tenían un antígeno específico de próstata por encima de 4.0 ng/ml y que había claramente una relación entre la clasificación clínica y el aumento progresivo a través de los estadios clínicos A, B, C y D. Se documentó un nivel de antígeno específico de próstata por encima de 4.0 ng/ml en el 63% de los pacientes con estadio A, en el 71% en estadio B, en el 81% en estadio C y en el 88% con cáncer en estadio D<sup>62</sup>. Resultados muy similares han publicado otros autores<sup>23, 38, 73</sup>. Stamey y colaboradores al estudiar 230 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata encontraron que los niveles del antígeno específico de próstata seguían un patrón paralelo al avance del estadio clínico; la media del marcador para el estadio A1, era  $3.1 \pm 0.7$  ng/ml, para el estadio A2,  $12.1 \pm 5.1$  ng/ml, para el estadio B1,  $12.3 \pm 1.4$  ng/ml, para el estadio B2,  $25.0 \pm 4.9$  ng/ml, para el estadio B3,  $39.7 \pm 11.2$  ng/ml, para el estadio C,  $102.2 \pm 28.4$  ng/ml, para el estadio D1,  $100.6 \pm 23.6$  ng/ml y para el estadio D2,  $56.2 \pm 103.7$  ng/ml<sup>13</sup>. En este trabajo también se demostró que existe una correlación directa entre los niveles séricos de antígeno específico de próstata y el puntaje de Gleason<sup>13</sup>. Hallazgos similares han sido reportados por otros autores<sup>13, 37, 41, 72, 80-81, 88</sup>.

### El antígeno específico de próstata y el estadio patológico

Numerosos estudios han evaluado la relación entre el antígeno específico de próstata preoperatorio en pacientes con enfermedad localizada sometida a prostatectomía y la clasificación patológica final<sup>36, 38, 72, 74-79</sup>.

Muy similar a lo observado en la clasificación clínica, los niveles séricos del antígeno específico de próstata se aumentan con el avance del estado patológico<sup>36, 38, 78-79</sup>. Los pacientes con enfermedad localizada rara vez tienen valores de antígeno específico de próstata por encima de 50.0 ng/ml, en tanto que los pacientes con cifras entre 75.0 ng/ml y 100.0 ng/ml tienen enfermedad totalmente avanzada (estadio C), o metastásica (estadio D).

### **El antígeno específico de próstata y los estudios complementarios**

De acuerdo al trabajo reciente de Chybowski y colaboradores, la determinación de antígeno específico de próstata puede eliminar o racionalizar los estudios gammagráficos rutinarios en los pacientes con cáncer de próstata<sup>80</sup>. De acuerdo con este trabajo los pacientes con antígeno específico de próstata por debajo de 20.0 ng/ml rara vez tienen metástasis óseas, sólo un paciente de los 306 estudiados fue positivo para compromiso óseo (18.2 ng/ml)<sup>80</sup>.

### **El antígeno específico de próstata en el diagnóstico diferencial del cáncer de próstata y la hiperplasia prostática benigna**

La utilidad del antígeno específico de próstata en esta circunstancia ha sido evaluada por varios autores, que lo han encontrado elevado en hiperplasia prostática benigna entre el 21% y el 68% de los pacientes<sup>13, 49</sup>. El diagnóstico diferencial puede ser mejorado con la utilización de los nuevos parámetros como la densidad del antígeno específico de próstata<sup>48-49</sup> y la velocidad de cambio del antígeno específico de próstata<sup>52</sup>. En el caso de hiperplasia prostática benigna la densidad del antígeno específico de próstata es característicamente baja<sup>48</sup> y la velocidad de cambio del antígeno está por debajo de 0.75 ng/ml/año<sup>50</sup>. Usualmente los valores de antígeno específico de próstata en la hiperplasia prostática benigna no pasan de 10.0 ng/ml y mucho menos de 100.0 ng/ml<sup>81</sup>.

De acuerdo con lo analizado, la determinación del antígeno específico de próstata, en unión de la fosfatasa ácida prostática, debe hacer parte integral de los estudios rutinarios del paciente con diagnóstico de cáncer de próstata para determinar la masa tumoral, establecer una adecuada clasificación clínica y patológica que defina el pronóstico y la conducta terapéutica, tener un nivel basal pretratamiento para el monitoreo del mismo y la detección oportuna de las recaídas y/o las metástasis.

### **Papel del antígeno específico de próstata en el monitoreo del cáncer de próstata**

Es en esta fase donde el antígeno específico de próstata ha tenido mayor aceptación, muy cercano al "marcador tumoral ideal". Durante esta etapa, el antígeno específico de próstata ha mostrado una excelente correlación con la respuesta a los diferentes tratamientos, especialmente la cirugía, la radioterapia y la hormonoterapia.

### **El antígeno específico de próstata en la cirugía de próstata**

Debido a que el antígeno específico de próstata es producido exclusivamente por el tejido prostático y éste es removido totalmente con la prostatectomía radical, su concentración en suero debe reducirse a cero o ser indetectable<sup>7, 23, 41, 72</sup>. El antígeno específico de próstata debe ser determinado tres semanas después de la prostatectomía radical, cada tres meses durante el primer año, cada cuatro meses durante el segundo y de allí en adelante cada seis meses<sup>41</sup>. Dependiendo de los valores de referencia y la tecnología utilizada en cada caso, la persistencia de valores por encima de 0.2 a 0.6 ng/ml debe ser interpretada como evidencia de enfermedad residual<sup>23, 72, 82-87</sup> y como tal debe ser manejada.

Lange y colaboradores han evaluado la relación entre el antígeno post-operatorio (de 3 a 6 meses) y el sub-secuente curso clínico en 36 pacientes con antígeno específico de próstata por debajo de 0.2 ng/ml<sup>88</sup>. De éstos, 33 pacientes (93%) permanecían sin evidencia de enfermedad entre 6 y 70 meses. En los 16 pacientes (100%) que presentaron antígeno post-operatorio por encima de 0.4 ng/ml, y que no fueron tratados con terapia coadyuvante, la enfermedad había recaído<sup>88</sup>. La persistencia del antígeno específico elevado por encima del valor mínimo detectable por más de 6 meses postoperatorio, debe ser considerada como enfermedad residual, recaída local o metastásica<sup>36</sup>.

### **El antígeno específico de próstata en la radioterapia del cáncer de próstata**

Como en el caso anterior, la radioterapia con fin curativo en el cáncer de próstata debe eliminar totalmente la glándula, lo que se expresa a través del antígeno específico de próstata como una reducción de sus niveles a valores no detectables. De 183 pacientes tratados con radioterapia, por Stamey y colaboradores<sup>90</sup> y Kabalin y colaboradores<sup>91</sup> sólo el 11% llegó a valores indetectables en un seguimiento promedio de 5 años.



Durante los primeros 12 meses después de la radioterapia el antígeno específico de próstata disminuyó en el 82% de los pacientes pero en sólo 8% éste se mantuvo por un año; de 80 pacientes seguidos por más de un año, 51% mostraron aumento de antígeno específico de próstata y 41% mostraron niveles estables. En este grupo de pacientes el aumento de antígeno específico de próstata se correlacionó con la biopsia positiva y el desarrollo de la enfermedad metastásica<sup>90-91</sup>. Resultados muy similares han sido reportados por otros autores<sup>23, 73, 82, 92-94</sup>.

### **El antígeno específico de próstata en la hormonoterapia del cáncer de próstata**

La determinación del antígeno específico de próstata al momento del diagnóstico y durante el tratamiento es el mejor marcador para predecir el pronóstico y monitorear la respuesta al tratamiento hormonal en el cáncer de próstata<sup>95</sup>. Kuriyama y colaboradores evaluaron el papel del antígeno específico de próstata en 96 pacientes con enfermedad avanzada sometidos a hormonoterapia. En estos pacientes los niveles de antígeno específico de próstata en suero fueron inversamente proporcionales a la sobrevida: los niveles bajos correspondieron a largas sobrevidas, en tanto que los niveles altos correspondieron a cortas sobrevidas<sup>95</sup>. Killian y colaboradores del Proyecto Nacional del Cáncer de Próstata han estudiado el papel del antígeno específico de próstata para determinar las recaídas en los pacientes sometidos a hormonoterapia. Todos los pacientes con antígeno específico de próstata mayor o igual a 88 ng/ml tuvieron una recaída del tumor en un intervalo de 2 meses. En el 92% de los pacientes el antígeno específico de próstata se elevó antes de la recaída en un promedio de 12 meses antes de la detección clínica<sup>91</sup>. Otros estudios han demostrado hallazgos muy similares<sup>38, 96-98</sup>.

### **El antígeno específico de próstata en el monitoreo a largo plazo**

La determinación periódica del antígeno específico de próstata -cada 3 a 4 meses-, en asociación a la fosfatasa ácida prostática a los pacientes en remisión completa le permite al médico identificar oportunamente la recaída, antes de que ésta se haga clínica, permitiendo así establecer un tratamiento oportuno con posibilidades de éxito<sup>99</sup>. Una vez lograda la negativización del antígeno específico de próstata a través del tratamiento instalado, el aumento progresivo del antígeno específico de próstata es evidencia de reactivación tumoral y como tal amerita un replanteamiento del diagnóstico y la terapéutica<sup>38, 94</sup>.

### **Aspectos técnicos**

Los niveles séricos del antígeno específico de próstata son muy lábiles. Disminuyen en un promedio de 18% después de las primeras 24 horas de hospitalización y en algunos pacientes puede llegar hasta el 50%<sup>23, 100</sup> por lo que la prueba debe hacerse en todos los casos a pacientes ambulatorios. Hay controversia en relación al aumento en los niveles del antígeno específico de próstata y el tacto rectal; mientras algunos autores no encuentran cambios significativos<sup>29, 63, 101</sup> otros han reportado aumento hasta de dos veces<sup>23</sup>. Se recomienda no hacer tacto rectal antes de solicitar su determinación al laboratorio. Los procedimientos urológicos definitivamente aumentan el antígeno específico de próstata: la citoscopia lo incrementa en un promedio de 4 veces y la biopsia hasta 57 veces<sup>23</sup>. El ultrasonido transrectal al parecer no lo modifica significativamente<sup>29, 102</sup>. Debido a que las variaciones del antígeno específico de próstata en el tiempo (velocidad de cambio) pueden ser la clave del diagnóstico de cáncer, aun en presencia de niveles séricos "normales"<sup>150</sup> la determinación de los niveles debe hacerse con la misma técnica, en el mismo laboratorio<sup>103</sup> e idealmente con sueros pareados de las muestras anteriores previamente conservados bajo congelación.

### **Conclusiones**

Sin duda alguna, el aislamiento y purificación del antígeno específico de próstata y el desarrollo de la tecnología para su determinación, representan uno de los mayores avances en el diagnóstico y manejo del paciente con cáncer de próstata en la última década<sup>36</sup>. La mayoría de los autores abrigan la esperanza de que al diagnosticar un mayor número de pacientes con enfermedad localizada, la mortalidad por esta causa tendrá que disminuir en la medida que su objetivo se cumpla. Se espera que en el futuro el cáncer de próstata presente un fenómeno similar al que se dio en los países desarrollados con el cáncer de cuello uterino a través de la citología vaginal de "rutina" a todas las mujeres expuestas al riesgo, con una disminución significativa de las tasas de morbilidad y mortalidad por esta patología.

De la revisión de la literatura es posible concluir lo siguiente:

El antígeno específico de próstata es un marcador organo-específico, que por sí solo no establece el diagnóstico de cáncer; sus niveles séricos tienen una estrecha relación con la masa y la actividad tumoral; su comportamiento muy cercano al de un "marcador tumoral ideal" permite utilizarlo en los programas del

tamizaje y diagnóstico precoz en la población sana, en la determinación del pronóstico, en la clasificación clínica y patológica, en la evaluación de la masa tumoral, en la programación del tratamiento, en el monitoreo del mismo, en la detección de la enfermedad residual y recurrente, entre otros; y, finalmente, se recomienda determinar anualmente a todo hombre mayor de 50 años o de 40 años si es de alto riesgo (especialmente con antecedentes familiares, raza negra y vasectomizados).

El antígeno específico de próstata, como prueba de laboratorio, no es un procedimiento mágico para los pacientes con cáncer de próstata. Quedan muchas inquietudes por resolver. Por ejemplo: ¿Al aumentar la sensibilidad en la detección del cáncer se podrá en el futuro determinar qué pacientes son potencialmente curables o qué pacientes desarrollarán la enfermedad metastásica? ¿Es mejor el antígeno específico de próstata que los otros procedimientos como el tacto rectal y el ultrasonido transrectal solos o asociados para el diagnóstico de cáncer de próstata? ¿Cuál sería el procedimiento a seguir en un paciente asintomático que presente un nivel de antígeno específico de próstata que esté ligeramente elevado? ¿Cambiará la morbilidad y mortalidad por cáncer de próstata como consecuencia de la incorporación de esta tecnología a la práctica médica?

Por ahora, la determinación del antígeno específico de próstata a todos los pacientes mayores de 50 años o de 40 años y a los de alto riesgo, seguidos de tacto rectal es la mejor manera para detectar precozmente el cáncer de próstata. El antígeno específico de próstata debe hacer parte de los estudios integrales en el paciente con diagnóstico histológico de cáncer de próstata. Indudablemente la determinación periódica del antígeno específico de próstata es la manera más objetiva para detectar precozmente la enfermedad residual, las recaídas y la presencia de metástasis.

Antes de responder estos interrogantes debe transcurrir mucho tiempo. Habrá que mejorar y depurar las técnicas de laboratorio, con la búsqueda constante de marcadores tumorales más sensibles y específicos; habrá que mejorar y desarrollar las técnicas de diagnóstico complementario como la imagenología, la citología, la histología y la histoquímica entre otros; y, habrá que mejorar y desarrollar los esquemas terapéuticos tanto quirúrgicos como hormonales, de radioterapia y quimioterapia.

Sólo en la medida que esto se dé, se podrá modificar

la morbilidad y mortalidad del cáncer de próstata, muy similar a lo sucedido con el cáncer de cuello uterino a través de la citología vaginal a toda la población de riesgo.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Thompson IM., Rounder JB., Teague JL.** et als. Impact of routine screening for adenocarcinoma of the prostate on stage distribution. *J Urol* 137: 424, 1987.
2. **Boring CC., Squires TS., Tong T.** Cancer Statistics. *CA Cancer J Clin* 43: 7, 1993.
3. Trends in prostate cancer-United States, 1980-1988. *MMWR* 41: 401, 1992.
4. **Carter HB., Coffey DS.** The prostate: an increasing medical problem. *Prostate* 16: 39, 1990.
5. **Scardino PT.** Early detection of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 16: 635, 1989.
6. **Garnick MB.** Prostate cancer: screening, diagnosis, and management. *Ann Intern Med* 118: 804, 1993.
7. Veterans Administration Co-Operative Urological Research Group: Treatment and survival of patients with cancer of the prostate. *Surg., Gynec & Obst* 124: 1011, 1967.
8. **Torti FM.** Approaches to chemotherapy of prostate cancer. *Ad. Oncol* 4: 18, 1988.
9. **Mueller EJ., Crain TW., Thompson IM and Rodríguez FR.** An evaluation of serial digital rectal examinations in screening for prostate cancer *J. Urol* 140: 1445, 1988.
10. **Thompson IM., Ernest JJ., Gangai MP.** et als. Adenocarcinoma of the prostate: results of routine urological screening *J. Urol* 132: 690, 1984.
11. **Guinan P., Bush I., Ray V.** et als. The accuracy of the rectal examination in the diagnosis of prostate carcinoma. *N Engl J Med* 303: 499, 1980.
12. **Oesterling JE., Chan DW., Epstein JI.** et als. Prostate specific antigen in the preoperative and postoperative evaluation of localized prostatic cancer treated with radical prostatectomy. *J Urol* 139: 766, 1988.
13. **Stamey TA., Kabalin JN.** Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. I. Untreated patients. *J Urol* 141: 1070, 1989.
14. **Nagdi M., Tabei SZ., Castro A.** et als. Prostatic specific antigen: an immunohistologic marker for prostate neoplasms. *Cancer* 48: 1229, 1981.
15. **Gutman EB., Sproul EE., Gutman AB.** Significance of increased phosphatase activity of bone at the site of

- osteoplastic metastases secondary to carcinoma of the prostate gland. *Am J Cancer* 28: 485, 1936.
16. **Purnell DM., Heatfield BM., Trump BF.** Immunocytochemical evaluation of human prostatic carcinomas for carcinoembryonic antigen, nonspecific crossreacting antigen,  $\beta$  chorionic gonadotrophin, and prostate-specific antigen. *Cancer Res* 44: 285, 1984.
  17. **Lija H., Abrahamsson PA.** Three predominant proteins secreted by the human prostate gland. *Prostate*, 12: 29, 1988.
  18. **Siddall JK., Shetty SD., Cooper EH.** Measurements of serum seminoprotein and prostate specific antigen evaluated for monitoring carcinoma of the prostate. *Clin Chem* 32: 2040, 1986.
  19. **Forman DT.** The significance of creatine kinase (CKBB) in metastatic cancer of the prostate. *Ann Clin Lab Sci*, 9: 333, 1979.
  20. **Denis LJ., Prout GR Jr., Van Camp K., Van Sande M.** Electrophoretic characterization of the prostate. I. Proteins and lactic dehydrogenase in benign hyperplasia and carcinoma. *J Urol* 88: 77, 1962.
  21. **Prout CR Jr., Macalalag EV Jr., Denis LJ., Preston LW Jr.** Alterations in serum lactate dehydrogenase and its fourth and fifth isozymes in patients with prostatic carcinoma. *J Urol* 94: 451, 1965.
  22. **Hara M., Inorre T. and Fukuyama T.** Some physicochemical characteristics of gamma-seminoprotein, an antigenic component specific for human seminal plasma. *Jap J Legal Med* 25-322, 1971.
  23. **Stamey TA., Yang N., Hay AR. et als.** Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *N Engl J Med* 317: 909, 1987.
  24. **Li TS., Belling CG.** Isolation and characterization of two specific antigens of human seminal plasma. *Fertil Steril* 24: 134, 1973.
  25. **Sensabaugh GF.** Isolation and characterization of a semen specific protein from human seminal plasma: a potential new marker for semen identification. *J Forensic Sci* 23: 106, 1978.
  26. **Wang MC., Valenzuela LA., Murphy GP., Chu TM.** Tissue specific and tumor specific antigens in human prostate. *Fed Proc* 86: 1254, 1977.
  27. **Wang MC., Valenzuela LA., Murphy GP. et als.** Purification of a human prostate specific antigen. *Invest Urol* 17: 159, 1979.
  28. **Watt KWK., Lee PJ., M Timkulu T. et als.** Human prostate-specific antigen: structural and functional similarity with serine proteases. *Proc Natl Acad Sci USA* 83: 3166, 1986.
  29. **Yuan JJJ., Coplen DE., Petros JA. et als.** Effects of rectal examination, prostatic massage, ultrasonography and needle biopsy on serum prostate specific antigen levels. *J Urol* 147: 810, 1992.
  30. **Tepper SL., Jagirdard J., Heath D. et als.** Homology between the female paraurethral (Skene's) glands and the prostate immunohistochemical demonstration. *Arch Pathol Lab Med* 108: 423, 1984.
  31. **Kuriyama M., Loo R., Wang MC. et als.** Prostatic acid phosphatase and prostate-specific antigen in prostate cancer. *Int Adv Surg Oncol* 5: 29, 1982.
  32. **Virji MA., Mercer DW. and Herberman RB.** Tumor markers in cancer diagnosis and prognosis. *CA* 38: 104, 1988.
  33. **Dejter SW. Jr., Martin JS., McPherson RA. and Lynch JH.** Daily variability in human serum prostate-specific antigen and prostatic acid phosphatase: a comparative evaluation. *Urology*, 32: 288, 1988.
  34. **Chu TM. and Murphy GP.** What's new in tumor markers for prostate cancer? *Urology*, 27: 487, 1986.
  35. **Catalona WJ., Smith DS., Ratliff TL. et als.** Measurement of prostate-specific antigen in serum as a screening test for prostate cancer. *N Engl J Med* 324: 1156, 1991.
  36. **Rainwater LM., Morgan WR., Klee GG. et als.** Prostate-specific antigen testing in untreated and treated prostatic adenocarcinoma. *Mayo Clin Proc* 65: 1118, 1990.
  37. **Babaian RJ., Camps JL.** The role of prostate-specific antigen as part of diagnostic triad and as a guide when to perform a biopsy. *Cancer* 68: 2060, 1991.
  38. **Ercole CJ., Lange PH., Mathisen M. et als.** Prostatic specific antigen and prostatic phosphatase acid in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer. *J Urol* 138: 1181, 1987.
  39. **Vallancien G., Prapotnich D., Veillon B. et als.** Systematic prostatic biopsies in 100 males with no suspicion of cancer on digital rectal examination. *J Urol* 146: 1308, 1991.
  40. **Kane RA., Littrup PJ., Babain R. et als.** Prostate-specific antigen levels in 1695 men without evidence of prostate cancer. Finding of the American Cancer Society National Prostate Cancer Detection Project. *Cancer* 69: 1201, 1992.
  41. **Oesterling JE.** Prostate specific antigen: a critical assessment of the most useful tumor marker for adenocarcinoma of the prostate. *J Urol* 145: 907, 1991.
  42. **Babaian RJ., Fritsche HA., Evans RB.** Prostate-specific antigen and prostate gland volume: correlation and clinical application. *J Clin Lab Annal* 4: 135, 1990.

43. **Babaian RJ., Camps JL., Frangos DN.** et als. Monoclonal prostate-specific antigen in untreated prostate cancer. *Cancer* 67: 2200, 1991.
44. **Brawer MK.** The diagnosis of prostatic carcinoma. *Cancer* 71: 899, 1993.
45. **Gustfsson O., Norming U., Almgard LE.** et als. Diagnostic methods in the detection of prostate cancer: a study of a randomly selected population of 2.400 men. *J Urol* 148: 1827, 1992.
46. **Chodack GW.** Screening and early detection of prostate cancer. *Cancer* 71: 91, 1993.
47. **Labrie F., Dupont A., Suburu R.** et als. Serum prostate specific antigen as pre-screening test for prostate cancer. *J Urol* 147: 486, 1992.
48. **Benson MC., Whang IS., Pantuck A.** et als. Prostate specific antigen density: a means of distinguishing benign prostatic hypertrophy and prostate cancer. *J Urol* 147: 815, 1992.
49. **Benson MC., Whang IS., Olsson CA.** et als. The use of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of intermediate levels of serum prostate specific antigen. *J Urol* 147: 817, 1992.
50. **Carter HB., Pearson JD., Metter EJ.** et als. Longitudinal evaluation of prostate-specific antigen levels in men with and without prostate disease. *JAMA* 267: 2215, 1992.
51. **Oesterling JE.** Prostate-specific antigen: improving its ability to diagnose early prostate cancer (editorial). *JAMA* 267: 2236, 1992.
52. **Mettlin C., Jones G., Averette H.** et als. Defining and updating the American Cancer Society guidelines for the cancer related checkup: prostate and endometrial cancers. *CA Cancer J Clin* 43: 42, 1993.
53. Update January 1992: the American Cancer Society guidelines for the cancer-related checkup. *CA Cancer J Clin* 42: 44, 1992.
54. **Leitenberger A., Altwein JE.** Efficacy and discriminative ability of prostate-specific antigen as a tumor marker. *Eur Urol* 17: 12, 1990.
55. **Jurincic C., Pixberg HV., Gasser A., Kippel KF.** Prostate specific antigen in prostatic cancer. *Urol Int* 45: 153, 1990.
56. **Oesterling JE.** Prostate specific antigen: a critical assessment of the most useful tumor marker for adenocarcinoma of the prostate in prostatic fluid cleaves the predominant seminal vesicle protein. *J Clin Invest.* 76: 1899, 1985.
57. **Cooner WH., Mosely BR., Rutherford CL.** et als. Clinical application of transrectal ultrasonography and prostatic specific antigen in the search for prostate cancer. *J Urol* 139: 758, 1988.
58. Prostate-specific antigen questions often asked. *Cancer Invest*, 8: 27, 1990.
59. **Catalonà WJ.** Screening for prostate cancer: The por side annual meeting, May 15-20, 1993, San Antonio Texas.
60. **Mettlin C., Lee F., Drago J.** et als. The American Cancer Society National Prostate Cancer Detection Project. Finding on the detection of early prostate cancer in 2425 men. *Cancer* 67: 2949, 1991.
61. **Brawer MK., Chetner MP., Beatie J.** et als. Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen. *J Urol* 147: 841, 1992.
62. **Myrtle JF., Klimley PG., Ivor LP.** et als. Clinical utility of prostate antigen (PSA) in the management of prostate cancer. *Adv Cancer Diag., Hybritech, Inc.*, 1986.
63. **Brawer MK., Schifman RB., Ahmann FR.** et als. The effect of digital rectal examination on serum levels of prostatic-specific antigen. *Arch Pathol Lab Med* 112: 1110, 1988.
64. Prostate cancer: to screen or not to screen? It's happening, but the cas has not been made. *BMJ*, volume 306, 1993.
65. **Kane RA., Littrup PJ., Babaian RJ.** et als. PSA levels in 1.965 men without evidence of prostate cancer: findings from the American Cancer Society-National Prostate Cancer Detection Project. *Cancer* 69: 1201, 1992.
66. **Babaian RJ., Mettlin C., Kane R., Murphy GP., Lee F., Drago J.** et als. The relationship of prostate specific antigen to digital rectal examination and transrectal ultrasonography in detecting adenocarcinoma of the prostate. *Cancer* 69: 1195, 1992.
67. **Littrup PJ., Lee F., Mettlin C.** Prostate cancer screening: current trends and future implications. *CA Cancer J Clin* 42: 198, 1992.
68. **Cupp MR., Oesterling JE.** DRE, PSA and TRUS: a proposal for their efficient use in early detection of clinical significant prostate cancer. *AUA Today* 37:1, 1993.
69. **Cupp MR., Oesterling JE.** Prostate-specific antigen, digital rectal examination, and transrectal ultrasonography: their roles in diagnosing early prostate cancer. *Mayo Clin Proc* 68: 297, 1993.
70. **Cooner WH., Mosley BR., Rutherford CL.** et als. Prostate cancer detection in a clinical urological practice by ultrasonography, digital rectal examination and prostate specific antigen. *J Urol* 143: 1146, 1990.
71. **Littrup PJ., Kane RA., Williams CR.** et als. Determination of prostate volume with transrectal US for cancer screening. Part I. Comparison with prostate-specific antigen assays. *Radiology* 178: 537, 1991.
72. **Stamey TA., Kabalin JN., McNeal JE.** et als. Prostate specific

- antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. II. Radical Prostatectomy treated patients. *J. Urol* 141: 1076, 1989.
73. **Russell KJ., Dunatov C., Haferman JT.** et als. Prostate specific antigen in the management of patients with localized adenocarcinoma of the prostate treated with primary radiation therapy. *J Urol* 146: 1046, 1991.
  74. **Oesterling JE., Chan DW., Epstein JI.** et als. Prostate specific antigen in the preoperative and postoperative evaluation of localized prostatic cancer treated with radical prostatectomy. *J Urol.* 139: 766, 1988.
  75. **Ercole CJ., Lange PH., Mathisen M.** et als. Prostate specific antigen and prostatic acid phosphatase in the monitoring and staging of patients with prostatic cancer. *J Urol.* 138: 1181, 1987.
  76. **Hudson MA., Bahnson RR. and Catalona WJ.** Clinical use of prostate specific antigen in patients with prostate cancer. *J Urol,* 142: 1011, 1989.
  77. **Ferro MA., Barnes I., Roberts JBM.** et als. Tumour markers in prostatic carcinoma: a comparison of prostate-specific antigen with acid phosphatase. *Brit. J Urol,* 60: 69. 1987.
  78. **Partin AW., Carter HB., Chan DW.** et als. Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperlasia. *J Urol,* 143: 747, 1990.
  79. **Lange PH., Ercole CJ., Lightner DJ.** et als. The value of serum prostate specific antigen determination before and after radical prostatectomy. *J Urol,* 141: 873, 1989.
  80. **Chybowski FM., Larson Keller JJ., Bergstralh EJ.** et als. Predicting radionucleotide bone scan in patients with newly diagnosed, untreated prostate cancer: prostate specific antigen is superior to als other clinical parameters. *J. Urol* 145: 313, 1991.
  81. **Killian CS., Yang N., Enrich LJ.** et als. Prognosis importance of prostate-specific antigen for monitoring patients with stages B2 to D1 prostate cancer. *Cancer Res* 45: 886, 1985.
  82. **Hudson MA., Bahnson RR., Catalona WJ.** Clinical use of prostate specific antigen in patients with prostate cancer. *J Urol* 142: 1011, 1989.
  83. **Keller E., Larson-Keller JJ., Zincke H.** et als. Ability of preoperative serum prostate-specific antigen value to predict pathologic stage and DNA ploidy. Influence of clinical stage and tumor grade. The 1993 American Urological Association Annual Meeting.
  84. **Palken M., Cobb OE., Warren BH.** et als. Prostate cancer: correlation of digital rectal examination, transrectal ultrasound and prostate specific antigen levels with tumor volumes in radical prostatectomy specimens. *J Urol* 143: 1155, 1990.
  85. **Stamey TA., Kabalin JN., McNeal JE.** et als. Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate II. Radical prostatectomy treated patients. *J Urol* 141: 1076, 1989.
  86. **Mettlin C., Murphy GP., Ray P.** et als. American Cancer Society-National Prostate Cancer Detection Project. *Cancer* 71: 91, 1993.
  87. **Morgan WR., Zincke H., Rainwater LM.** et als. Prostate specific antigen after radical retropubic prostatectomy for adenocarcinoma of the prostate: impact of adjuvant treatment (hormonal and radiation). *J Urol* 145: 319, 1991.
  88. **Babaian RJ., Miyashita H., Evans RB.** et als. The distribution of prostate specific antigen in men without clinical or pathological evidence of prostate cancer: relationship to gland volume and age. *J Urol* 147: 837, 1992.
  89. **Lightner DJ., Reddy PK., Lange PH.** PSA response to radiation therapy (RT) after radical prostatectomy (RP). *J Urol,* part 2. 141: 183A, 1989.
  90. **Stamey TA., Kabalin JN., Ferrari M.** Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. III. Radiation treated patients. *J Urol* 141: 1084, 1989.
  91. **Kabalin JN., Hodge KK., McNeal JE.** et als. Identification of residual cancer in the prostate following radiation therapy: role of transrectal ultrasound guided biopsy and prostate specific antigen. *J Urol* 142: 326, 1989.
  92. **Schellhammer PF., Schlossberg SM., El-Mahdi AS.** et als. Prostate specific antigen levels after definitive irradiation for carcinoma of the prostate. *J Urol* 145: 1008, 1991.
  93. **Kaplan ID., Cox RS., Bagshaw MA.** Prostate specific antigen after external beam radioterapy for prostatic cancer: followup. *J Urol* 149: 519, 1993.
  94. **Dugan TC., Shipley WU., Young RH.** et als. Biopsy after external beam radiation therapy for adenocarcinoma of the prostate: correlation with original histological grade and current prostate specific antigen levels. *J Urol* 146: 1313, 1991.
  95. **Kuriyama M., Wang MC., Lee CL.** et als. Use of human prostate-specific antigen in monitoring prostate cancer. *Cancer Res* 41: 3874, 1981.
  96. **Matzkin H., Eber P., Todd B.** et als. Prognostic significance of changes in prostate-specific markers after endocrine treatment of stage D2 prostatic cancer. *Cancer* 70: 2302, 1992.
  97. **Miller JI., Ahmann FR., Drach GW.** et als. The clinical usefulness of serum prostate specific antigen after hormonal therapy of metastatic prostate cancer. *J Urol* 147: 956, 1992.

98. **Stamey TA., Kabalin JN., Ferrari M.** et als. Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. IV. Anti-androgen treated patients. J Urol 141: 1088, 1989.
99. **Abi-Aad AS., MacFarlane MT., Stein A.** et als. Detection of local recurrence after radical prostatectomy by prostate specific antigen and transrectal ultrasound. J Urol 147: 952, 1992.
100. **Stamey TA.** Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. Monogr. Urol 10: 49, 1989.
101. **Chybowski FM., Bergstralh EJ., Oesterling JE.** The effect of digital rectal examination on the serum prostate specific antigen concentration: results of a randomized study. J Urol 148: 83, 1992.
102. **Hughes HR., Penney MD., Ryan PG.** et als. Serum prostatic specific antigen: in vitro stability and the effect of ultrasound rectal examination in vivo. Ann Clin Biochem, suppl 24: 206, 1987.
103. **Stamey TA.** Diagnosis of prostate cancer: a personal view. J Urol volume 147, 1992.

---

# El milagro de la visión: una mirada evolutiva

Antonio Vélez M. \*

## RESUMEN

Quizás uno de los logros más extraordinarios de la evolución de las especies sea el ojo de los vertebrados, diseñado en perfecta concordancia con todas las leyes de la óptica. ¿Cómo fue posible tal milagro? Nadie conoce la respuesta exacta, pues el ojo es tejido blando y no fosiliza; sin embargo, es posible construir -como se mostrará en este ensayo-, y apoyándose en la existencia de formas animales con ojos que parecen haber quedado en mitad del camino evolutivo, una historia posible, relativamente completa y bien encadenada, que nos conduzca de los primitivos y fotorreceptores que aún encontramos en algunos seres unicelulares, hasta llegar al complejísimo ojo del hombre.

Observaba Darwin en *El Origen de las especies*: "Si se llegara a demostrar que existe algún órgano complejo que no pudiese haber sido formado por numerosas, sucesivas y pequeñas modificaciones, mi teoría se iría completamente al suelo". Este gradualismo es una preocupación que aparece constantemente en todo su trabajo. Y con toda razón, pues el gradualismo representa una premisa fundamental para la creación de órganos complejos y, en última instancia, para la evolución.

\* Ingeniero Eléctrico UPB. Postgrado en matemáticas

## SUMMARY

Perhaps one of the most extraordinary achievements of species evolution, is the eye of the vertebrates, one which is designed in perfect agreement with all the laws of optics. How did this miracle happen? Nobody knows the exact answer as the eye is a soft tissue that does not fossilize; however, it is possible to construct a history -as will be shown in this article- based on the existence of animals with eyes that appear to have remained in the middle of the way of evolution, thus allowing to establish a relatively reliable and well connected record. In this way, we are led from the primitive photoreceptors present in unicellular organisms to the extraordinary complexities of the human eye.

Darwin se inclinaba a favor del gradualismo como fuente única de creatividad evolutiva porque, sin haber realizado cálculos probabilísticos, había intuido la imposibilidad de que el proceso se pudiese realizar a grandes saltos. Y es que la complejidad, por su misma naturaleza, por el tejido denso de interrelaciones entre piezas diferentes que implica y por el engranaje preciso entre lo nuevo y todo lo viejo, hace más que imposible la aparición súbita de un órgano complejo -de extrema perfección, lo llamaba Darwin-, funcional y ensamblado en forma coherente con las demás partes del organismo.

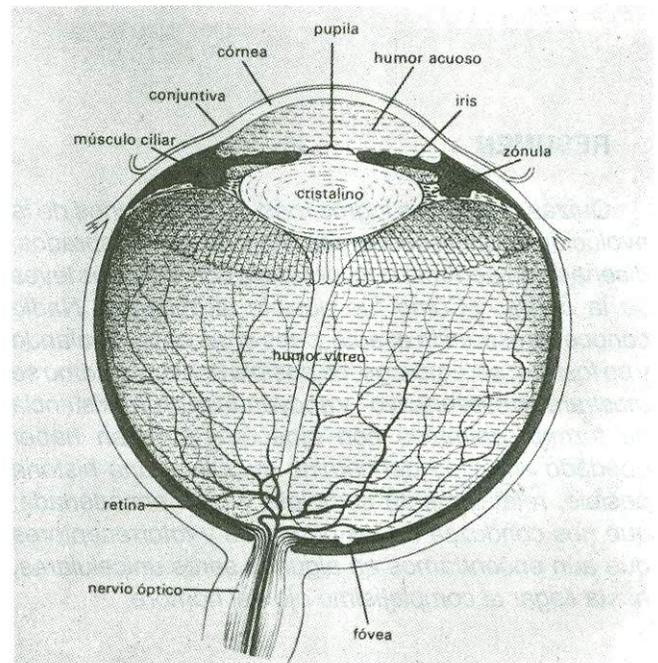
Para que donde sólo existe piel aparezca en un solo paso evolutivo un ojo completamente desarrollado y funcional, se requeriría un enorme conjunto de modificaciones anatómicas. Si admitimos que cada modificación se puede lograr por medio de una mutación sencilla, y luego, por simplicidad, reducimos el total de éstas a veinte y consideramos que la probabilidad de que se dé en forma espontánea cada una de ellas es del orden de 0,0001 -valor por exceso, según los genetistas-, la probabilidad de que las veinte aparezcan al mismo tiempo es del orden de  $(0,0001)^{20}$ , o de 1 en  $10^{80}$ . Cualquier milagro que pensemos sería una simpleza al lado de esto.

Cálculos como el anterior han llevado a algunos biólogos y filósofos a concluir que la evolución al estilo darwiniano es imposible, pues el tiempo transcurrido desde la formación de la tierra hasta el momento presente no permitiría la ocurrencia de sucesos tan singulares. Y para los creacionistas, la improbabilidad ha sido el arma con la que creen estar ganando el combate. El error craso de estas doctas personas consiste en que la evolución no ha ocurrido como suponen ellos que suponen los darwinistas. Grandes saltos evolutivos, en el sentido de complejos, son muy improbables, y esperar que por este camino se forme un órgano, es decir, que se dé simultáneamente un conjunto numeroso de hechos improbables, es lo mismo que esperar un milagro de alto rango.

A la luz de estas consideraciones probabilísticas, los órganos muy complejos, como lo son el cerebro, el ojo, el oído, el hígado, entre otros, deben haber seguido un proceso lento y gradual de pequeños cambios acumulativos, difíciles de descubrir cuando no han quedado rastros fósiles. Imposibles hasta de imaginar en algunos casos. Como simple comparación, piénsese en la dificultad de descubrir todos los pasos evolutivos tecnológicos acumulados en 6.000 años o más que separan la fabricación de las armas más primitivas: palos, piedras, huesos y lingotes de bronce, hasta un sofisticado avión de combate. Y para complicar aún más este proceso de desglose histórico, ocurre que muchos órganos pudieron tener al comienzo una función distinta de la actual.

El ojo, en particular, ha sido tomado como prototipo de complejidad. Por este motivo, su formación evolutiva gradual es un verdadero desafío para la teoría darwiniana, de tal modo que si se logra explicar el proceso gradual que dio origen a él, el modelo darwiniano habrá pasado una de las pruebas más exigentes. Darwin escribió: "... que el ojo, con todas sus inimita-

bles invenciones para ajustar el foco a diferentes distancias, para admitir diferentes cantidades de luz y para corregir las aberraciones cromática y esférica, pueda haber sido formado por selección natural parece, lo confieso con sinceridad, absurdo en el más alto grado". No obstante esta confesión de impotencia de Darwin, y a pesar de que los ojos, formados por tejido blando, no fosilizan, los conocimientos que se han acumulado sobre los seres vivos nos permiten presentar, a manera de conjetura, una secuencia ordenada y gradual, en el sentido de complejidad, de animales de hoy cuyos ojos representan etapas pasadas y posibles en la evolución de los más avanzados; criaturas vivientes que parecen haber quedado suspendidas en el tiempo, con su sistema visual a mitad de camino.



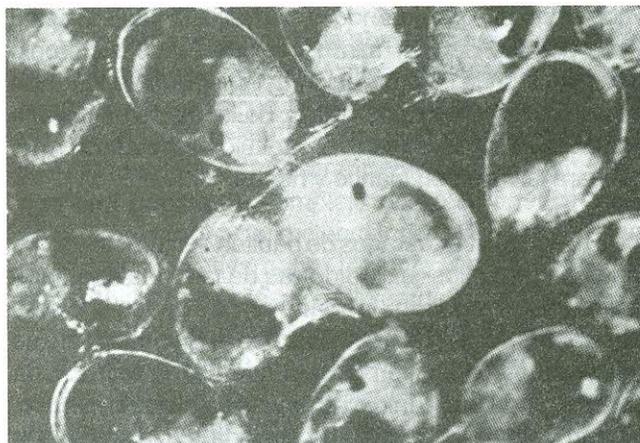
**FIGURA 1.** El ojo humano, complejidad condensada en un órgano.

### Orígenes de la visión

La conjetura que fija los inicios de la visión en una modificación de funciones de uno de los pigmentos que al principio de los tiempos evolutivos se utilizó para llevar a cabo la fotosíntesis, recibe apoyo del hecho siguiente: el rango visible, que se extiende del rojo al violeta, corresponde justamente a la zona del espectro electromagnético en donde se lleva a cabo la llamada fotosíntesis oxigénica. Por debajo del rojo, en el infrarrojo, la energía de los fotones no es suficiente

para llevar a cabo el proceso, y por encima del violeta, el ultravioleta, la energía es tan alta que compromete la estabilidad del ADN, y con ello la del organismo -el cáncer de la piel es su consecuencia patológica, más conocida-.

Es factible, entonces, que en los comienzos de la vida, algunas de las organelas que tenían a su cargo la fotosíntesis se hubieran transformado para cumplir una nueva función: detectar la presencia de la luz y, de acuerdo con ello, activar el sistema locomotor. Estamos entonces frente al primer fotorreceptor: un instrumento óptico tan primitivo que no merecería llamarse ojo. Con este instrumento simple -especie de fotómetro-, el animal fotosintético pudo llegar a las zonas con iluminación apropiada, esto es, plenas de alimento y, al mismo tiempo, evitar tanto las zonas oscuras como aquellas con niveles peligrosos de radiación ultravioleta. La euglena y las larvas de ciertas moscas sólo poseen puntos fotosensibles que les permiten buscar la luz, y los gusanos de tierra poseen varios fotorreceptores sencillos, como los que se acaban de describir, distribuidos a lo largo de su cuerpo.



**FIGURA 2.** Las pequeñas manchas oscuras que se alcanzan a observar en estos crustáceos diminutos son conglomerados de células fotosensibles que les sirven de ojo.

Con el fin de aumentar la sensibilidad, ese punto fotosensible debió pronto crecer en extensión hasta formar un pequeño círculo -retina primitiva-. Más tarde, es probable que haya adquirido una capa de soporte formada por pigmento oscuro -antecesor de la esclerótica-, substrato que le proporcionaría direccionalidad: sólo la luz proveniente del frente lograría activar la cara fotosensible. El fotómetro se hizo más sensible y direccional, y la cantidad de información

suministrada al animal por el instrumento creció en igual proporción. El anfioxo, un pequeño animal de cuerpo vermiforme, se detuvo justo en esta etapa evolutiva: posee este primitivo cordado varias zonas fotosensibles, montadas en una base de pigmento oscuro, que le indican la presencia de luz; por medio de ellas, es capaz de activar su sistema locomotor en forma apropiada a las necesidades del momento.

El área fotorreceptora, con su pigmento protector al respaldo, no tardó en adoptar la forma de copa o cáliz, lo que hizo el dispositivo aún más direccional. Se perdió algo de la luz incidente, pero se ganó en direccionalidad. En total, una mayor cantidad de información y una mayor complejidad. Algunos gusanos tienen sus ojos en esta temprana etapa de desarrollo. Las lapas, invertebrados marinos protegidos por una concha en forma de cono, poseen ojos en forma de copa abierta, pero con un avance adicional: sobre el área fotosensible se encuentra depositada una delgada capa de material gelatinoso y transparente que resguarda el delicado tejido retiniano.

### Evolución del ojo

Milenios más tarde, en algunos animales la abertura frontal se fue cerrando hasta dejar sólo un pequeño agujero frontal para permitir el paso de la luz -antecesor de la pupila-. El ojo simple quedó de repente convertido en una cámara oscura, capaz ya de formar siluetas, aunque poco luminosas y de pobre calidad; capaz también de detectar el movimiento (recordemos que la cámara oscura, un invento sin inventor conocido y antecesora de la cámara fotográfica, está formada por una caja simple, con un agujero pequeño en la cara frontal y un vidrio esmerilado en la opuesta. Los rayos de luz atraviesan el agujero, que desempeña el papel de lente, y se proyectan sobre el vidrio, para formar la silueta invertida del objeto que está al frente). Gracias a este avance evolutivo, el simple fotómetro se transformó en cámara fotográfica. El nautilo, un animal que no ha cambiado casi nada en los últimos 200 millones de años, está provisto de dos ojos en esta etapa evolutiva; puede formar imágenes, aunque poco luminosas, y percibir el movimiento, pero cargan con un desagradable defecto: por la pupila pueden entrar en forma accidental objetos extraños que le deterioran la visión, y que una vez adentro difícilmente vuelven a salir.

Es probable que desde los mismos inicios de las líneas filogenéticas que conducen a los crustáceos y a los insectos modernos, la evolución del ojo haya tomado

un derrotero muy particular. Con el fin de aumentar la sensibilidad y al mismo tiempo formar imágenes, en lugar de ampliar la zona fotosensible y luego cerrar la entrada de la luz para formar la cámara oscura, los ojos se quedaron de tamaño pequeño, tomaron la forma de cuñas largas, estrechas y profundas -omatidios u ocelos-, y adquirieron un pigmento oscuro depositado en las paredes laterales con el fin de aislarlas ópticamente entre sí -omatidios u ocelos-; luego se multiplicaron en número y se empaquetaron formando una especie de semiesfera, para dar lugar al ojo compuesto. Con esta disposición, en lugar de formarse la imagen completa sobre la retina, cada unidad se encargó de formar una pequeña parte de ella. La imagen completa se obtuvo por integración del mosaico resultante.

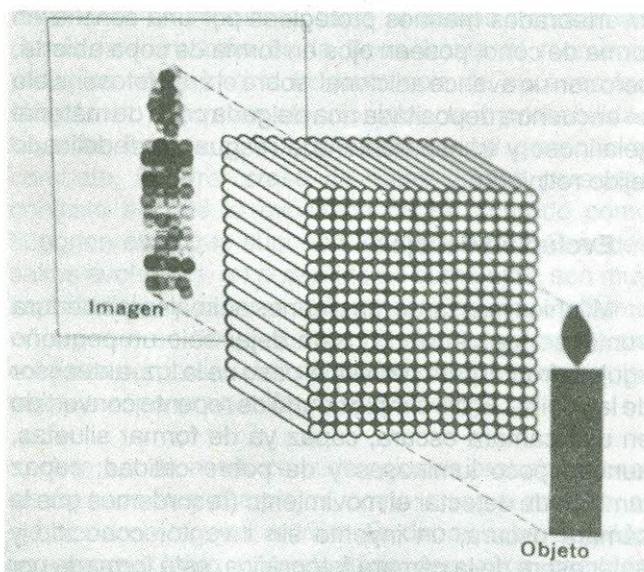


FIGURA 3. En este dibujo se simula la manera como el ojo compuesto forma las imágenes.

En la línea de ojos simples, el paso evolutivo siguiente pudo ser el relleno de la cámara visual con una sustancia transparente, gelatinosa y refringente -antecesora del humor vítreo-, o su cubrimiento externo con una delgada capa de epidermis transparente con capacidad de refracción -antecesora de la córnea-. Los gasterópodos del género *Haliotis* tienen ojos con el primero de los diseños. Algunas estrellas de mar tienen ojos en forma de cámara oscura con relleno de material gelatinoso, protegidos externamente por un delgado tramo de piel. Con este equipo óptico pueden formar imágenes de buena calidad, y la cantidad de luz captada es mucho mayor que en el ojo de cámara oscura del nautilo.

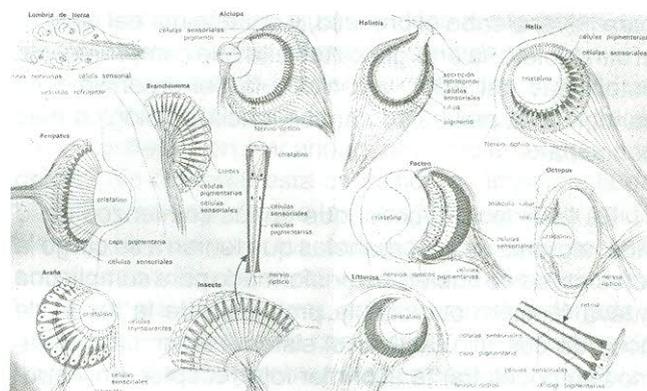


FIGURA 4. Una muestra pequeña de la inmensa diversidad de ojos que ha creado la naturaleza.

El cristalino tiene varios orígenes. En los cefalópodos está compuesto de dos partes: la anterior se forma a partir del ectodermo del embrión; la posterior lo hace a partir de la pared interna de la cavidad óptica. Se sabe que en los vertebrados está formado sólo por células embrionarias del ectodermo que permanecen indiferenciadas y se disponen en forma de vesícula. Por este motivo, observaba cierto biólogo, cuando usted lee esta página, usted está, por así decirlo, mirando a través de su propio embrión. Con la incorporación del cristalino se lograron dos objetivos: mejorar la nitidez de la imagen y hacerla más brillante. Y así se cerró el capítulo de la evolución del ojo para la visión en blanco y negro.

En algunos vertebrados de hábitos nocturnos -perros y gatos entre ellos- existe detrás de la retina una capa reflectora, el *tapetum*, formada por delgados cristales de guanina, lo que hace posible que el rayo incidente se refleje en ella y excite por segunda vez la retina. Con esta segunda oportunidad que se le da al haz luminoso, se aprovecha la energía a la entrada y a la salida. Un truco sencillo que permite aumentar considerablemente la sensibilidad del ojo a la luz. Gracias a esta capa reflectora, los ojos de esos animales se destacan en las noches, cuando se los ilumina de frente, como dos puntos brillantes de aspecto un tanto diabólico.

Es probable que muchos años después del descubrimiento de la pupila, la evolución haya encontrado la manera de variar su diámetro, con el fin de regular la cantidad de luz que debe penetrar a la cámara óptica; esto es, se inventó el equivalente al diafragma de la cámara fotográfica. Y, tal vez mucho más tarde, se hayan desarrollado los músculos que mueven el globo ocular, así como otros refinamientos anatómicos adicionales.

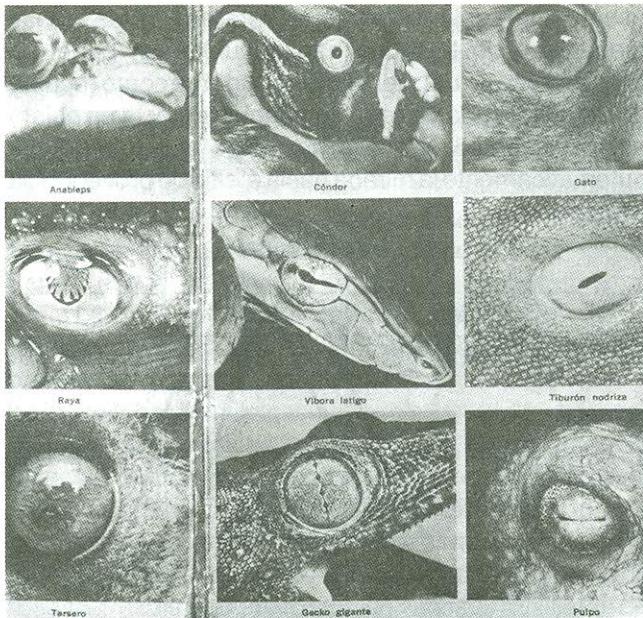


FIGURA 5. La forma de la pupila muestra una gran variedad. La nuestra, circular, es una de las más escasas.

Para eliminar la llamada aberración esférica o falta de convergencia de los rayos que llegan un poco alejados del eje óptico, el físico Christian Huygens ideó una lente, compuesta por dos piezas curvas elaboradas en materiales de diferente índice de refracción, y con una geometría compleja -lente *aplanética*, se le llama-. Este logro de la ciencia, de fecha, en términos geológicos, relativamente reciente, fue realizado por los trilobites hace más de quinientos millones de años. En efecto, el cristalino de estos animales, extinguidos al terminar el Paleozoico, hace 230 millones de años, estaba formado por una pieza de calcita ensamblada a una de quitina transparente, siguiendo exactamente la geometría propuesta por el físico holandés.

Es conveniente aclarar que todas las transformaciones anatómicas del ojo tuvieron que ir acompañadas de los cambios apropiados en las estructuras neuronales. El ojo es una parte fundamental en el sistema visual, pero no lo es todo: el cerebro desempeña un papel casi tan importante. Para ser más exactos, vemos simultáneamente con el ojo y con el cerebro. En consecuencia, la evolución del cerebro en la dirección de una mayor complejidad fue una invitación para que el ojo, a su turno, hiciese lo mismo. En síntesis, una vez descubierto el primer ojo, el resto fue un proceso de evolución conjunta o coevolución entre ojo y cerebro.

## Visión a color

Se conjetura que la visión cromática apareció por primera vez entre los peces como una defensa contra los predadores. El agua es un eficiente filtro tanto para la luz ultravioleta como para la roja; justamente los dos extremos del espectro visible. En aguas claras, al bajar unos pocos metros por debajo de la superficie, encontramos que la poca luz que alcanza a penetrar pertenece a la región del verde-azul. Pero si en el agua se encuentra material orgánico, la luz ambiental se desplaza hacia el verde. Por estos motivos, y gracias al enorme poder de dispersión que tiene el agua, a esas profundidades lo que se ve en todas las direcciones del espacio está teñido de dichas coloraciones: una luz difusa y mortecina conocida como *luz espacial de fondo*. Si en la retina se tuviesen fotorreceptores con pigmento sensible sólo a las frecuencias predominantes en esa región, el ojo vería todo el entorno iluminado, aunque de un mismo color. Si, en cambio, se tuviesen sólo conos ajustados a una frecuencia diferente, todo el ámbito se vería en tinieblas.

Si en esas condiciones lumínicas de aguas intermedias, la luz ambiental es espectralmente amplia, resulta ventajoso poseer dos o más tipos de fotorreceptores, sensibles, uno a la luz predominante; los otros, a frecuencias vecinas. La ventaja podría explicarse de esta manera: si se acercase un predador de color oscuro, los pigmentos ajustados a la luz predominante permitirían descubrirlo de inmediato, pues se vería su cuerpo oscuro contra un fondo iluminado. Pero, si el predador fuese de color claro brillante, como lo son la mayoría de los peces, reflejaría toda la luz ambiental y se haría muy difícil distinguir su silueta. Ahora bien, dado que el predador de color claro también refleja luz en frecuencias vecinas a la de la luz predominante, los pigmentos no ajustados exactamente al color del medio permitirían descubrir al enemigo, pues para ellos el ambiente resultaría un poco oscuro, salvo el predador. Y es posible añadir un argumento complementario: un pez que posea un solo pigmento ajustado a la luz de fondo, cada vez que se desplace a un medio más profundo, la luz ambiental cambia de color, y el pez puede quedar a oscuras. Dos o más pigmentos, en cambio, le permiten al animal resolver este problema y ocupar un hábitat más amplio, en cuanto a profundidad se refiere, sin perder la capacidad de apreciar la luz de fondo de cada nivel, con todos los beneficios que de ello se derivan.

Todavía hoy existen peces con dos tipos de conos en su retina, herencia de ese antiguo pasado. También

los hay más evolucionados con tres, y aun con cuatro. Se cree, por la explicación dada en el párrafo anterior, que esta adaptación debe haberse presentado inicialmente con el fin de percibir contrastes claro-oscuro a diferentes profundidades, y no con la función de percibir el color en sí. Fue al salir al aire libre cuando se creó la oportunidad para que los anfibios utilizaran los conos adquiridos en la etapa de pez, con pigmentos ajustados a varias frecuencias diferentes, con el fin de distinguir el color de las cosas y aumentar así la cantidad de información visual recibida. Una sustitución de funciones improvisada sobre la marcha. Es posible, también, que de esta primera época terrestre daten las glándulas lacrimales, pues el ojo, al no estar sumergido en el agua, terminaría por resecaarse peligrosamente.

En los insectos, en forma independiente, aparecieron también los receptores sensibles al color. A ellos les debemos la variedad de colores de las flores. Y es en este grupo donde ocurre la ampliación más notable del espectro visible: las abejas, las hormigas y otros insectos perciben la luz ultravioleta; las abejas, además, han evolucionado hasta ser capaces de reconocer el ángulo de polarización de la luz, facultad que, ayudada por la percepción del ultravioleta, las capacita para distinguir con precisión la posición del sol en los días nublados; un conocimiento que les resulta imprescindible para localizar las fuentes de miel, ya que toda su navegación aérea la realizan tomando el recorrido del sol como referencia.

En el ojo de los vertebrados existen conos sensibles a tres clases de frecuencias, que corresponden aproximadamente a los colores rojo, verde y azul. Los bastones son receptores de amplio espectro, lo que hace que no se puedan utilizar para distinguir los colores; esto es, son receptores en blanco y negro, pero su sensibilidad a la intensidad lumínica es muchísimo mayor que la de los pigmentos para el color. En la retina humana, los conos están casi todos situados en la *fóvea* o *mácula*, una pequeña depresión circular situada en la parte central, justo sobre el eje óptico del ojo; los bastones predominan en el resto del área fotosensible.

La sensibilidad a la luz, por lo que se acaba de decir, es muchísimo mayor fuera de la fóvea, aunque ésta posee una mayor resolución espacial (los aficionados a la astronomía conocen muy bien ese detalle funcional: cuando desean mirar una estrella de poca magnitud, enfocan la vista a un lado de ella, para que la imagen se forme fuera de la fóvea, en la parte más sensible a la luz). Además, la zona que rodea la fóvea se ha especializado más en detectar siluetas en movi-

miento que en precisar sus detalles. Y las zonas marginales de la retina han adquirido un papel no propiamente visual, pero muy importante como recurso de defensa: cada vez que esta región detecta un objeto en movimiento, se activa un reflejo que hace dirigir automáticamente la mirada hacia el sitio de procedencia de la señal.

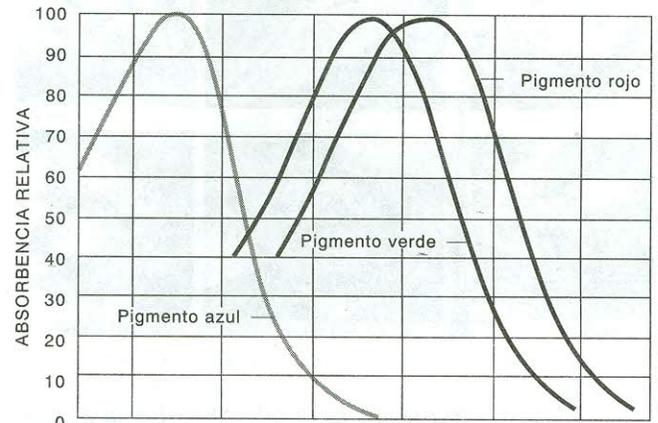


FIGURA 6. Curvas de sensibilidad de los tres pigmentos retinianos del hombre.

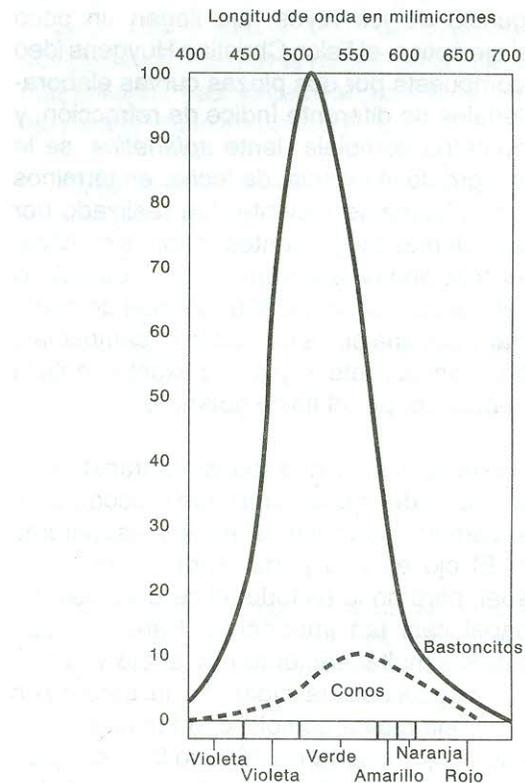


FIGURA 7. Curva de sensibilidad de los bastoncillos comparada con la de los conos.

Para el extremo de baja frecuencia del espectro, el infrarrojo, también la naturaleza preparó su grupo de especialistas: la serpiente cascabel, la pitón y otras pocas más están dotadas de fosas en forma de cámara oscura situadas cerca de los ojos, con el fondo cóncavo tapizado por células sensibles a la radiación infrarroja (véase Figura 8). El órgano así configurado las capacita para percibir siluetas de calor, con una sensibilidad increíble: pueden detectar cambios de temperatura del orden de tres milésimas de grado centígrado. Como sistema para conducir los impulsos eléctricos hasta el cerebro se improvisó una rama del nervio trigémino. Y para procesar la información térmica se utilizaron algunas zonas específicas del cerebro, de donde se envía al tectum óptico, región especializada en la visión y en la representación espacial de la información, lo que permite una curiosa e inimaginable simultaneidad en la interpretación espacial de lo visual y lo térmico. Estas fosas térmicas se convirtieron en valiosos auxiliares de la visión cuando se tuvo que superar el mimetismo de las presas y las tinieblas absolutas de las noches sin luna.

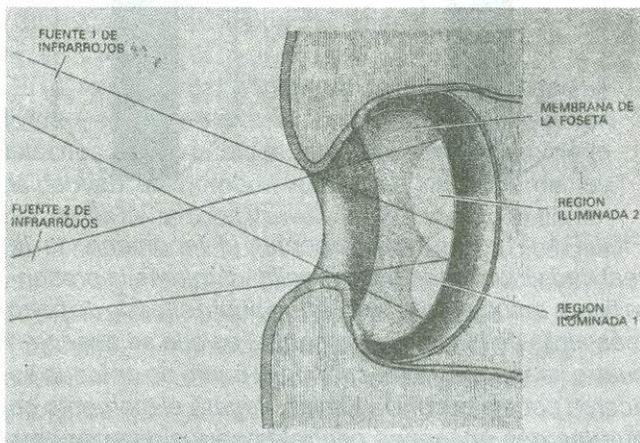


FIGURA 8. Esquema del ojo térmico de la cascabel.

### Ojos de reflexión

En la mayoría de los ojos simples, la concentración del haz luminoso sobre el foco se obtiene por medio de la acción combinada de dos lentes convergentes: el cristalino y la córnea. No obstante las bondades ópticas de estos elementos, la evolución descubrió otro medio más eficiente cuando la intensidad lumínica es muy baja, tal como ocurre en las grandes profundidades marinas. Efectivamente, en esas pobres condiciones lumínicas, el enfoque por medio de espejos puede ser ópticamente tan bueno como el que se logra con las lentes, pero, si se dispone, como es el caso, de espejos

que reflejen casi toda la luz incidente, el desperdicio de luz se podrá reducir casi a cero. La venera o concha de peregrino, un molusco que habita zonas marinas profundas, dispone de cerca de sesenta ojos muy pequeños dispersos a lo largo del manto. La poca luz que llega atraviesa un cristalino de poca convergencia y se refleja sobre un espejo semiesférico, formado por varias láminas muy delgadas de citoplasma alternadas con cristales planos de guanina, también muy delgados (el espesor de las laminillas debe ser del orden de un cuarto de longitud de onda de la luz que se utilice). Esta disposición especial hace que el espejo resultante sea de una eficiencia casi perfecta, muy cercana al 100%. La poca luz incidente se refleja y converge en el foco, sitio en donde justamente está situado el tejido fotosensible.

Asimismo, los crustáceos del género *Gigantocypris*, habitantes también de las grandes profundidades marinas -mil metros o más-, poseen dos ojos de forma parabólica, inmensos para el tamaño del animal. Casi toda la escasa luz incidente se refleja sobre el espejo que tapiza el fondo del ojo y converge exactamente en el foco, donde se encuentra situada una retina en forma de salchicha. Con este diseño se logra una sensibilidad a la luz diecisiete veces superior a la del ojo convencional, aunque se sacrifica un poco de calidad en la imagen. Y dentro del grupo de animales con ojos compuestos, hubo también afortunados que descubrieron las ventajas ópticas de la reflexión. Las langostas y los cangrejos de río son dos excelentes ejemplos: utilizan espejos en las paredes internas de cada uno de sus omatidios para reflejar hacia el fondo de las cavidades todos los rayos incidentes.

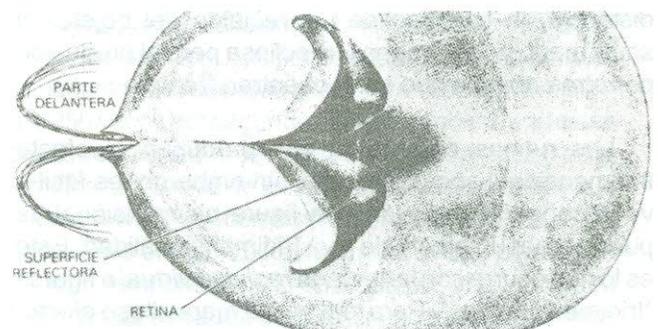


FIGURA 9. Ojos de reflexión del *Gigantocypris*.

### Visión estereoscópica

Para los primates arborícolas, un paso evolutivo muy importante lo constituyó la visión estereoscópica o tridimensional, que exige que los ojos estén colocados

en la parte frontal de la cara, de tal suerte que los dos ejes ópticos resultan casi paralelos y los campos visuales comparten una amplia zona sobrelapada. Las imágenes retinianas, en consecuencia, son muy parecidas. La visión tridimensional, indispensable para calcular con precisión la distancia de una rama a otra, es fundamental para la vida arbórea, pues cualquier pequeño error de cálculo puede significar una caída mortal. Así mismo, es fundamental para manipular objetos con seguridad y precisión. Se puede agregar, también, que la visión a color en los vertebrados, una conquista biológica de los peces acaecida durante el Paleozoico, adquirió especial importancia en los primates: les sirvió para reconocer a distancia los frutos maduros, y para apreciar la enorme variedad de detalles del mundo vegetal en que vivían.

Cuando los ojos de un animal se encuentran colocados al frente de la cara, las imágenes de cualquier objeto que esté situado en el campo visual común a los dos ojos presentan una pequeña diferencia en su posición retiniana debida al ángulo de enfoque, diferente para los dos ojos. Esta diferencia de posición retiniana, llamada *disparidad binocular* (véase Figura 10), es tanto mayor mientras más cerca se encuentre el objeto. Las imágenes de objetos muy lejanos, en cambio, ocupan prácticamente la misma posición retiniana; esto es, su disparidad binocular es casi nula. Del grado de disparidad se vale el cerebro para crear la sensación de tridimensionalidad y para calcular la distancia real al objeto, aunque para esto último también utiliza otras referencias, tales como el ángulo de convergencia de los dos ojos, el conocimiento que se tiene de las dimensiones reales del objeto, la pérdida de detalles y el aumento de la densidad de la textura al crecer la distancia, la cantidad de luz recibida del objeto, el sombreado de la imagen y el eclipse parcial producido por otros objetos que se encuentren frente a él.

Las rutinas cerebrales que producen el efecto tridimensional son poderosas; sin embargo, es fácil a veces engañarlas, y de una figura bidimensional se puede crear un efecto de viva tridimensionalidad. Esto es lo que ocurre con la llamada *realidad virtual* o figuras "tridimensionales". Para lograr ese maravilloso efecto, basta con presentar en una misma lámina las dos imágenes que resultarían de mirar el mismo objeto desde dos posiciones diferentes, pero próximas (véase Figura 11); equivale esto a simular las dos imágenes retinianas. Al enfocar la vista en un punto que esté situado detrás de la lámina, cada figura se desdobra en dos; luego, si se va retrayendo poco a poco el punto de enfoque, llega el momento en que las dos imágenes

centrales se fusionan en una sola y de súbito se crea el efecto tridimensional.

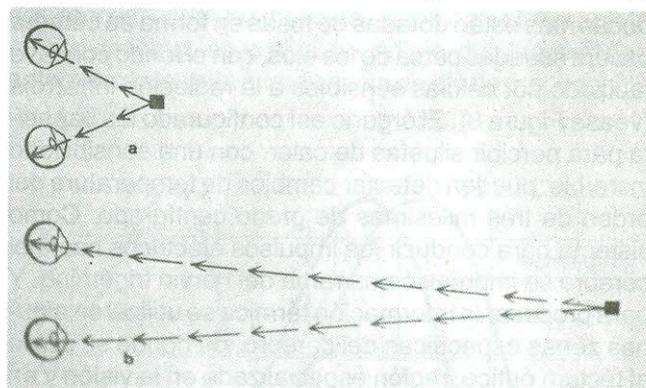


FIGURA 10. La disparidad binocular le permite al cerebro calcular la distancia al objeto y crear la sensación de tridimensionalidad.

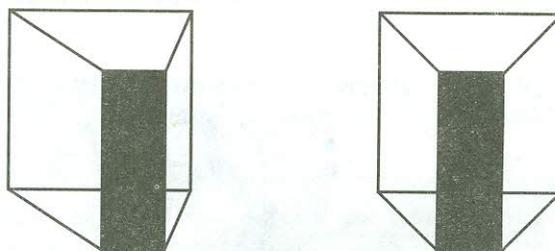


FIGURA 11. Para experimentar el fenómeno de la realidad virtual o tridimensionalidad, mírese la presente figura enfocando la vista en un punto situado un poco más atrás de la lámina. Lo normal es que se observen cuatro imágenes; pero, cuando el punto de enfoque se acerca poco a poco a la lámina, llegará el momento en que las dos imágenes centrales se fusionan en una sola; en ese justo momento se verán tres imágenes del mismo objeto, con la apariencia de estar la superficie negra más cerca de nosotros, flotando por encima del plano que contiene la figura.

La evolución visual de los primates representó para ellos una enorme ganancia: la tridimensionalidad. Pero también una pérdida, ya que al ocupar los ojos una posición frontal, se disminuye en forma considerable el campo visual, hasta quedar reducido a escasos 180 grados. Los animales que tienen sus ojos colocados en forma lateral, en cambio, pueden ver simultáneamente en casi todas las direcciones del espacio, excepto un pequeño ángulo enfocado hacia la parte posterior de su cuerpo, aunque no faltan algunos que, en forma excepcional, pueden cubrir los 360 grados.

### Algunos aspectos de interés

Probablemente en los primates, el hombre en los primeros lugares, se llega al escalón evolutivo más alto del ojo. No obstante, algunas aves poseen ojos con características particulares que les permiten realizar proezas visuales desconocidas por los monos. Las águilas y los halcones tienen una densidad inusual de receptores retinianos -se ha calculado que pueden tener hasta un millón de receptores por milímetro cuadrado en la parte central de la retina-, lo que les confiere una agudeza visual extraordinaria; esto es, les confiere mayor resolución espacial, lo que los capacita para ver detalles de menor tamaño que los que puede distinguir cualquier primate. Esas rapaces están capacitadas para reconocer un objeto del tamaño de un saltamontes a una distancia de quinientos metros, mientras que nosotros, a esa misma distancia, apenas podemos reconocer un objeto del tamaño de un conejo. Los animales de vida nocturna -muchos mamíferos domésticos caen en ese grupo- han perdido los conos y los han remplazado por bastones de muchísima más sensibilidad. No son sensibles al color, pero pueden ver sin dificultad aun en las noches más oscuras.

En el reino animal, el número de ojos que posee un individuo es muy variado. Los cíclopes, pequeños crustáceos de agua dulce, sólo poseen un ojo, de lo cual derivan su nombre vulgar. La mayoría de los vertebrados tienen dos, las arañas por lo regular tienen ocho, la cacerola o límula tiene nueve ojos de diversos tamaños, algunos de ellos pequeñísimos, y la venera posee cerca de sesenta. En los animales de ojos compuestos, el número de unidades u omatidios presenta un rango mucho mayor. En algunos trilobites, por ejemplo, se han contado más de 700 omatidios, las hormigas tienen entre 200 y 1.200, en la mosca doméstica se pueden contar hasta 4.000, algunas mariposas tienen cerca de 1.200 y en las libélulas se llega al máximo con 28.000.

Un hecho interesante, que además sirve para demostrar la monogénesis de la visión, es la existencia de un pigmento único para la visión acromática en todo el reino animal, la rodopsina; un compuesto de color rosado formado por un aldehído de la vitamina A, el retinal, y una proteína, la opsina. Los pigmentos sensibles al color, que aparecen sólo en los conos, son sustancias estrechamente emparentadas con la rodopsina, y los genes que las codifican comparten un altísimo porcentaje de nucleótidos, lo que permite sospechar que fueron derivados por mutaciones a partir del pigmento original.

La rodopsina y los pigmentos derivados de ella son de síntesis muy lenta y, además, son descompuestos por la luz que llega a la retina. Esto hace que al estar expuestos a una iluminación intensa, la sensibilidad visual disminuya notablemente. Pero, varios minutos después de permanecer en un sitio oscuro, se recupera el nivel normal de rodopsina y la sensibilidad vuelve a aumentar en un factor que puede ser del orden de 10.000. Y después de una hora en la oscuridad, el factor puede alcanzar a tomar un valor cercano a 100.000. Este cambio tan notable en la sensibilidad visual es un hecho comprobado por todos nosotros cuando tropezamos en las escaleras al entrar en las salas de cine después que se han apagado las luces. Minutos más tarde, ya somos capaces de reconocer en la oscuridad la cara de la persona que está a nuestro lado.

El sistema visual de los humanos es capaz de separar eventos que ocurran con una frecuencia de a lo sumo 20 veces por segundo. Gracias a esta característica son posibles el cinematógrafo y la televisión, que, en esencia, consisten en proyectar en rápida sucesión un número de imágenes por segundo superior al que puede discriminar el ojo, con lo que se crea, a partir de imágenes estáticas, la sensación de movimiento. También es posible que el sueño infantil de volverse invisible a voluntad lo haya convertido en realidad la evolución. En efecto, existe un mosquito de patas muy largas que al descubrir la presencia de un predador se pone a vibrar de cuerpo entero y a tal frecuencia que su silueta, para nosotros, se esfuma como por encanto, lo mismo que le ocurre a las alas del colibrí cuando éste se encuentra suspendido en el aire.

El bajo límite de resolución temporal de los humanos, que nos resulta tan suficiente, es superado con amplitud por algunos insectos. Así, por ejemplo, la mosca doméstica puede separar sucesos que ocurran con una frecuencia de 250 veces por segundo. Existe, también, una clase especial de avispa que se ha especializado en cazar esos mosquitos fantasmas de los que hablábamos atrás y que se hacen "invisibles" con sus rápidas vibraciones. Para nada les sirve el viejo truco, pues esta avispa posee una resolución temporal de 300 sucesos por segundo y, en consecuencia, es capaz de percibir uno a uno los rápidos vaivenes de su presa.

### Imperfecciones de diseño

Estamos convencidos de que los diseños de la naturaleza son perfectos. Hay aquí una gran equivocación. Si observamos con detalle algunas formas vivien-

tes, descubriremos que el diseño no es el mejor posible, no obstante su funcionalidad y adaptación sean de una perfección increíbles. Los ojos de los mamíferos y los cefalópodos evolucionaron siguiendo caminos distintos y apartados, pero llegaron al fin a resultados casi idénticos. Sin embargo, existen pequeñas diferencias anatómicas, resultado de los caminos evolutivos particulares, que se traducen en grandes diferencias funcionales, con ventaja apreciable para los segundos. Pues bien, en los cefalópodos, los vasos sanguíneos que alimentan la retina, y los ramales nerviosos que parten de allí, están situados por debajo de ella, de tal manera que no interfieren con la luz incidente. En el ojo de los mamíferos, por el contrario, el nervio óptico y los vasos sanguíneos cubren la retina y le roban bastante luz. Más aún, antes de la luz llegar a los conos y bastones, debe atravesar dos capas de células nerviosas, llamadas ganglionares y bipolares, que le roban todavía un poco más de energía lumínica a la retina. En total, la luz perdida en la córnea, en el cristalino, en el humor vítreo y en el entramado nervioso y vascular representa casi un 90% del valor incidente. Sólo se libra de la sombra creada por vasos y nervios la fóvea, donde se acumulan en forma muy densa los pequeños conos, por lo que se convierte en un área con pocas interferencias, además de ser la de mayor resolución espacial.

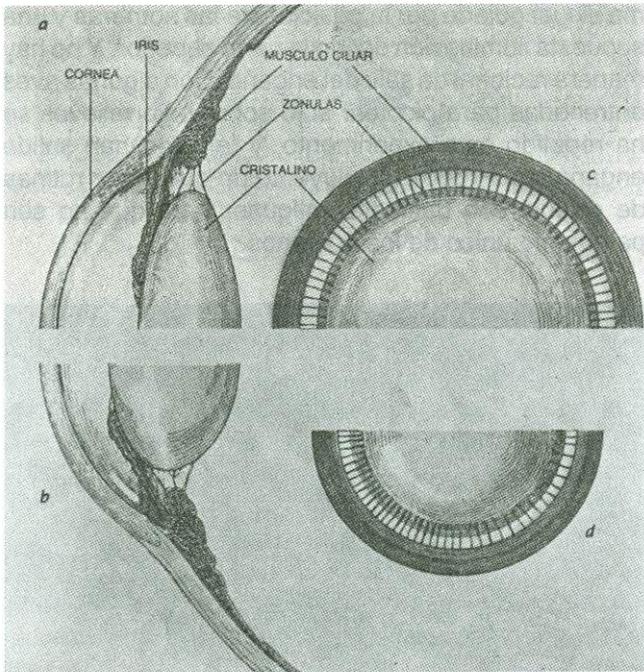
En el diseño del cristalino de los mamíferos y, en particular, en el de los humanos, existe un defecto que sólo viene a manifestarse cuando pasamos de los 40 años de edad. Se trata de la presbicia o dificultad de enfocar objetos que están cerca. El cristalino o lente está unido a un músculo que tiene forma de anillo o esfínter -el músculo ciliar-, por medio de unos finos hilos que van colocados en forma radial, desde el perímetro de la lente hasta el anillo ciliar (véase Figura 13). Cuando se enfoca un punto que esté alejado del ojo más de seis metros, el músculo ciliar permanece en reposo, con los hilillos tensionados, de tal modo que el cristalino se ve sometido a una fuerza en sentido radial que lo aplana y le permite enfocar correctamente los objetos lejanos. Pero, cuando el músculo se contrae con el fin de enfocar un objeto cercano, los hilillos se distensionan y el cristalino, gracias a la elasticidad de su tejido, recupera su forma natural; esto es, aumenta su espesor y disminuye su diámetro, lo que incrementa la convergencia de los rayos y produce un enfoque correcto.

Con el paso de los años, el cristalino se va engrosando por acumulación de capas nuevas, lo que

aumenta ligeramente su curvatura, pero, al mismo tiempo, pierde elasticidad y, sin que se sepa por qué, su índice de refracción disminuye. El efecto neto de estos cambios es la pérdida de convergencia. Debe destacarse que en los peces y cefalópodos no se presenta este defecto, pues el músculo ciliar, con el fin de realizar el enfoque, desplaza el cristalino hacia adelante o hacia atrás, tal como ocurre en las cámaras fotográficas. Tampoco sufren de presbicia las aves, las lagartijas y las tortugas, dado que en ellas el músculo ciliar abraza estrechamente al cristalino, de tal suerte que el enfoque se logra por un procedimiento contrario al de los mamíferos: cuando se contrae, aprieta el cristalino por su parte ecuatorial y así le aumenta la curvatura; cuando se relaja, lo dilata y aplana.



**FIGURA 12.** Corte de la retina del ojo del hombre. Como se puede apreciar, las fibras nerviosas, las células bipolares y las ganglionares se interponen al paso de la luz hacia los terminales fotosensibles.



**FIGURA 13.** Sistema de enfoque en el ojo humano. En la mitad superior, el músculo ciliar está distendido, los hilillos tensos y el cristalino aplanado. En la mitad inferior, el músculo está contraído, los hilillos distensionados y el cristalino embombado.

### Visión y cerebro

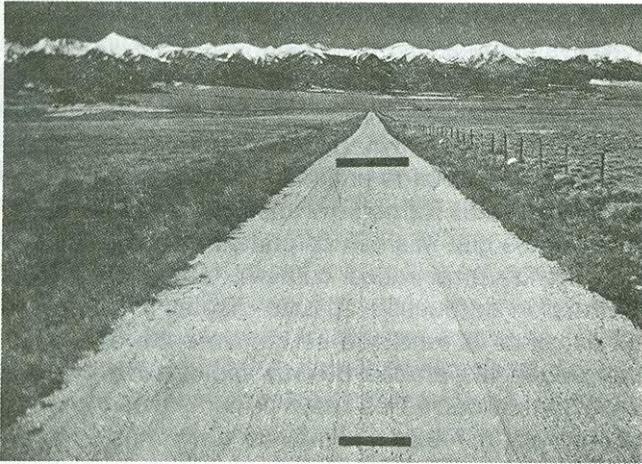
Se decía atrás que nosotros, y casi todos los animales, vemos simultáneamente con el ojo y con el cerebro. La información que parte de la retina, primero se procesa en las dos capas neuronales que están situadas sobre ella; una función que se realiza gracias al complejo entramado de conexiones neuronales entre los elementos fotosensibles -conos y bastones-, la capa de células bipolares, las ganglionares y las fibras nerviosas que llevan la información al cerebro. En nuestra retina existen aproximadamente 130 millones de receptores entre bastones y conos, y hacia el cerebro parten sólo unos 3 millones de fibras nerviosas. La reducción se opera en las dos capas de células auxiliares. Más adelante, durante el trayecto hacia el córtex cerebral, existe una estación adicional de proceso, el llamado núcleo geniculado lateral y, por último, el córtex, encargado de acabar de procesar la información que le llega en forma de pulsos eléctricos modulados en frecuencia. La percepción de conjuntos coherentes en el mundo visual depende de complejos programas subconscientes y preprogramados, pero se ayuda de nuestros conocimientos previos y de nues-

tras expectativas, de tal modo que lo imaginado influye decisivamente en la percepción.

Al ser procesada la información visual por el cerebro ocurre que, en determinadas condiciones, nuestro sentido de la vista puede engañarnos. Si en mitad de un puente miramos fijamente el agua que pasa, de repente sentimos que nos hemos puesto en movimiento, y que somos arrastrados corriente arriba. Una falsa instrucción de nuestro aparato mental, y un engaño similar al de la luna que se mueve entre las nubes; consecuencias, ambas, de una hipótesis implícita que en la generalidad de los casos se cumple muy bien: en el movimiento relativo, lo más común o más probable es que el objeto pequeño, relativo al panorama observado -la luna o nosotros-, sea el que esté en movimiento; mientras que aquel que ocupa el campo visual mayor -el río, las nubes- sea el que esté en reposo.

Esas mismas rutinas que procesan la información visual son las responsables ocultas de todas las ilusiones ópticas. En la ilusión de Ponzo o de las vías del tren, se presentan dos barras horizontales de igual longitud, por lo que las imágenes retinianas son también iguales; pero una de ellas, en su contexto tridimensional más alejado del espectador, aparece ante nuestra mente como si fuese de mayor longitud (véase Figura 14). Nuestro aparato cognoscitivo realiza, en forma subconsciente, los cálculos correspondientes, y determina que la que aparenta estar más alejada es la más larga. El algoritmo de cálculo subconsciente efectúa las comparaciones en función de la distancia aparente, y transmite su veredicto a la razón consciente que, además, se siente burlada, dado que sospecha la igualdad y trata de encontrarla sin poder. Adviértase que el engaño ocurre sólo en el espacio artificial de la fotografía, pues en el de la vida real la información transmitida por el sistema visual es correcta.

Ese mismo engaño visual lo padecemos en una puesta de sol, o cuando sale la luna tras la montaña -Ptolomeo ya conocía la explicación del fenómeno, hace más de dos mil años-. Aunque el disco siempre conserva su tamaño absoluto, como lo puede comprobar una cámara fotográfica, su diámetro aparente cambia de manera notable. De algún modo juzgamos que el horizonte está más alejado que la bóveda celeste; así que, siendo constante el diámetro de la luna, en el contexto aparentemente más alejado del horizonte da la impresión de ser mucho más grande. Un encanto que no somos capaces de romper y que hace que las puestas de sol y las salidas de luna llena se conviertan en espectáculos siempre emocionantes.



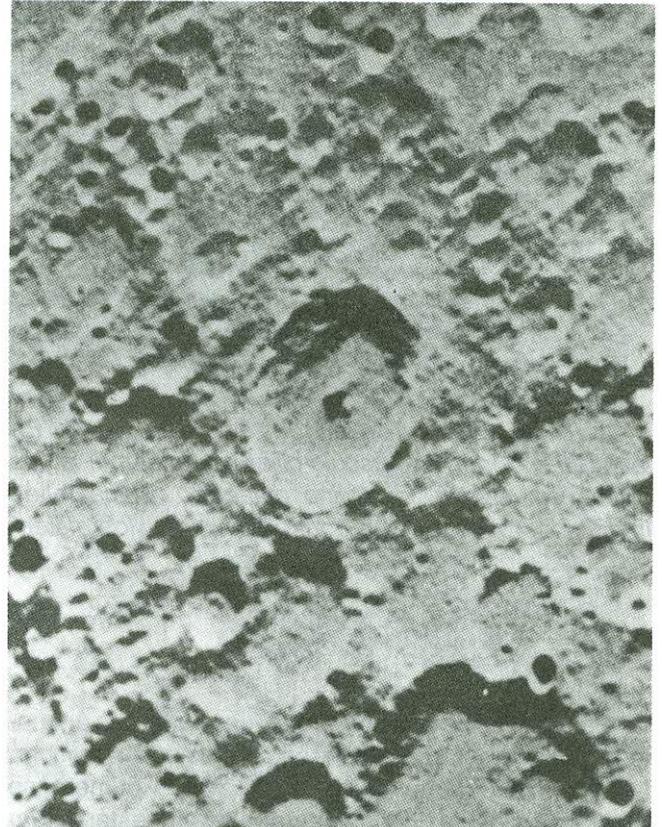
*FIGURA 14. Ilusión de Ponzo o de las vías del tren. Las barras son de igual longitud, pero la superior, en su contexto más alejado, nos parece más larga.*

Piénsese en la enorme importancia adaptativa de una función subconsciente que nos permite juzgar el tamaño de los objetos con respecto a su contexto visual, y no sólo por el tamaño de la imagen retiniana. La imagen de un predador corpulento que a distancia ocupe en la retina la misma extensión que la que ocupa la de un ratón cercano, sabemos por nuestros preceptores innatos que su tamaño verdadero es respetable y peligroso. Un conocimiento que nos aconseja iniciar la marcha y alejarnos del sitio, antes que sea demasiado tarde.

Somos seres visuales por excelencia, consecuencia de la posesión de un equipo óptico muy refinado, y bien adaptado a las condiciones naturales en donde sus hipótesis resultan confiables, pero engañoso en condiciones artificiales. Una fotografía de la superficie lunar presentada en forma correcta nos la muestra cubierta de cráteres, en bajorrelieve; es una interpretación que aprueba nuestro dispositivo visual, ya que las sombras bordean la parte superior de las hondonadas, como si la luz incidiera por encima de la figura. Y es que así ocurrió durante casi toda la vida de la especie y las de sus antecesoras: el sol y la luna proyectaban siempre su luz desde arriba. Los preceptores innatos encargados de interpretar los relieves fueron formados bajo esa hipótesis, y en ese supuesto un bajorrelieve forma siempre las sombras en la parte superior, en tanto que un altorrelieve lo hace en la inferior.

Pero si invierte la fotografía, los cráteres se transforman en colinas. Una interpretación que realiza el siste-

ma visual guiado por la posición de las sombras y una supuesta iluminación desde la parte superior. Y no hay manera racional de salir del engaño. Con algunas aves entrenadas para picotear sólo sobre bajorrelieves se ha repetido este experimento, y también han salido engañadas. Prueba concluyente de que estas rutinas de cálculo son bastante antiguas, y de que no son patrimonio único de los humanos.



*FIGURA 15. Si se invierte esta fotografía de la superficie lunar, los cráteres se convierten en colinas.*

Las rutinas neurológicas que manejan lo visual tienen poderes misteriosos, en los linderos de lo paranormal. Basta mirar un pequeño trozo de un objeto conocido para que salte a la mente consciente su identificación plena. Esta propiedad de completar la percepción, nos permite llenar vacíos de manera efectivísima. Una propiedad muy adaptativa que hace posible que identifiquemos un predador escondido del cual sólo se asoma una pequeña parte, e igual cosa ocurre cuando aquél se encuentra camuflado entre las sombras del bosque. Asimismo, gracias a estas virtudes, podemos identificar un personaje conocido en las breves líneas de una caricatura.

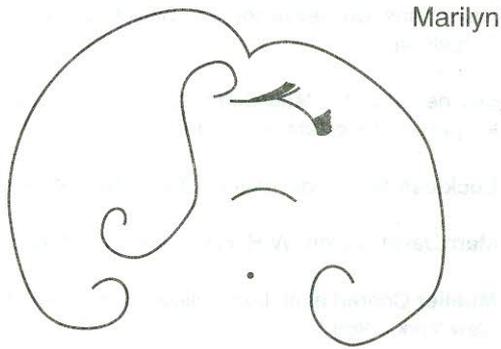


FIGURA 16. En las escasas líneas de esta caricatura somos capaces de identificar el rostro de Marilyn Monroe.

Pero esas mismas rutinas, llevadas a un campo para el cual no evolucionaron, se equivocan rotundamente. Estructuramos lo no estructurado, y así formamos objetos del mundo agrupando conjuntos de estrellas distribuidas al azar; en las nubes identificamos rostros humanos o animales conocidos; en la penumbra nos asedian los fantasmas, y con los ruidos construimos voces que nos llaman. Esos procesadores innatos son los culpables directos de lo que nuestros campesinos denominan espantos, y son la génesis de una parte considerable de las historias de terror.

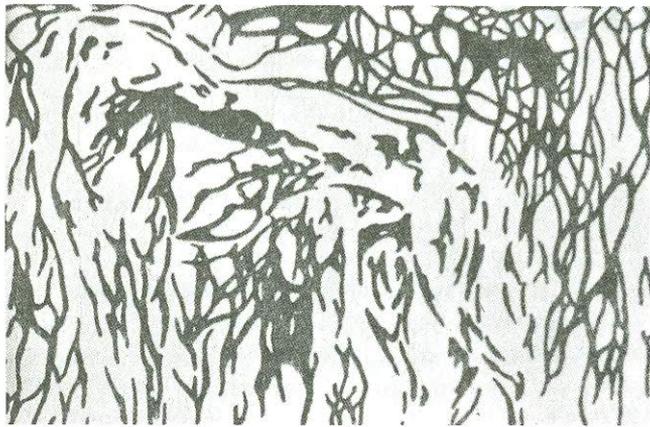


FIGURA 17. En medio de estas rayas trazadas un poco al azar, el ojo es capaz de reconocer la silueta de un perro galgo.

Dentro de nuestro conjunto de rutinas innatas se encuentra una de especial importancia, encargada de mantener la constancia del objeto percibido. En realidad, es un complejo de subrutinas de compensación: invarianza del color, de la forma, del tamaño, entre otras. Independiente del iluminante, y a pesar de que la

señal luminosa que llega al ojo cambia con el color de la luz utilizada para iluminarla, la hoja blanca de papel nos seguirá pareciendo blanca. Todo ocurre como si el procesador visual sustrajera cada vez el color del iluminante.

Después de unos minutos de estar usando gafas de lentes oscuras, el color de las cosas vuelve a tomar su tinte natural. Este efecto lo apreciamos con claridad en el instante en que nos despojamos de ellas: por unos segundos el mundo toma un colorido artificial, hasta que las rutinas de compensación realizan el cambio. Estas mismas rutinas de compensación permiten que, cada vez que la imagen de un objeto se mueva en nuestra retina, los algoritmos compensadores innatos actúen en forma permanente y deduzcan de esos cambiantes datos planos una forma tridimensional constante. Si nosotros nos movemos al mismo tiempo, el sistema efectúa las correcciones del movimiento relativo, para mantenernos informados del movimiento absoluto del objeto, una virtud indispensable para la práctica de los deportes. Estos problemas son de una dificultad fuera de serie, pero que el cerebro resuelve sin que nosotros lo advirtamos, y ante los cuales el computador más sofisticado del momento fracasa.

La propiedad de mantener constante la identificación, o de resolver todo lo percibido en una sola entidad, cuando son representaciones sensoriales muy variadas, nos permite reconocer al primer golpe de vista un objeto, una persona o un animal del cual tenemos conocimiento previo, sin importar la posición relativa o la distancia, pero siempre dentro de los límites de nuestra percepción.

Cada especie animal viene a la vida dotada de un conjunto de patrones que les facilitan la identificación y la agrupación. Por lo menos, incluyen una de las funciones más útiles para su mundo particular: determinar si lo que se tiene al frente es un coespecífico o no. Los humanos lo hacemos extraordinariamente bien con las caras de las personas. Desde los primeros días los bebés diferencian una cara, de un simulacro, y se ha identificado una extensa zona del córtex cerebral, prueba de su importancia adaptativa, con la función específica de reconocer rostros. Las personas que han sufrido lesiones severas en esa región del cerebro, localizada en la parte inferior de los lóbulos temporales, son incapaces de reconocer con la vista aun a las personas más allegadas (se conoce esta deficiencia con el nombre de prosopagnosis). Además, y tal vez es lo más interesante, pierden por completo la capacidad de establecer juicios estéticos sobre los objetos visua-

les. Por tanto, son incapaces de distinguir un rostro feo de uno bonito, aunque la visión en los otros aspectos no muestre ningún deterioro.

Para terminar este relato del acontecer evolutivo del ojo, formulémosnos una pregunta: ¿es la historia evolutiva que se acaba de presentar algo más que ficción? No sabemos la respuesta, y tal vez no la lleguemos a conocer jamás. La historia evolutiva de la visión, por la obligada falta de fósiles, está condenada a permanecer en las sombras de un pasado irrecuperable. Lo único que podemos afirmar es que los biólogos han aportado elementos que nos han permitido elaborar una historia posible, lógica y coherente. Tal vez más cerca de la ciencia-ficción que de la ciencia. Con este limitado conocimiento nos tendremos que conformar por el momento.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Day RH.** Psicología de la percepción humana. Editorial Limusa. México, 1977.
2. **Gregori, RL.** Ojo y cerebro: psicología de la visión. Editorial Guadarrama. Madrid, 1965.
3. **Hass Hans.** Del pez al hombre. Biblioteca Científica Salvat. Barcelona, 1987.
4. **Levine, Joseph y MacNichol, Jr.** "Visión de los colores en los peces". Investigación y Ciencia. 1982.
5. **Luckiesh M.** Visual Ilusions. Dover. New York, 1965.
6. **Marr David.** Visión. W.H. Freeman. New York, 1982.
7. **Mueller Conrad et al.** Luz y visión. Time-Life International. New York, 1969.
8. **Newman Eric A. y Hartline Peter H.** "La visión infrarroja de las serpientes". Investigación y Ciencia. 1982.
9. **Rock Irving.** Perception. Scientific American Books. New York, 1984.
10. **Salvini-Plawen LV., & Mayr E.** On the Evolution of Photoreceptors and Eyes, Evolutionary Epistemology, Ractionality and the Sociology of Knowledge. Open Court. 1977.
11. **Wells Martin.** Animales inferiores. Editorial Guadarrama. Barcelona, 1967.
12. **Wigglesworth VB.** La vida de los insectos. Ediciones Destino. Barcelona, 1974.

---

# Vida de la Academia



# Para comprender la creación a través de la evolución

Padre Guillermo León Zuleta S. \*

*"Lo más incomprensible del universo es que sea comprensible".*

*Albert Einstein*

*"¡Si hincáramos los pies en nuestra tierra,  
y abriéramos los ojos, serenando la frente,  
y empujáramos recio con el puño y la espalda,  
y empujáramos recio, solamente hacia arriba,  
qué hermosa arquitectura se alzaría del lodo!"*

*Angela Figuera Aymerich*

Al principio no había nada en absoluto. Antes del Big Bang de la creación ni siquiera había un espacio vacío. El espacio y el tiempo, así como la materia y la energía, fueron creados en esa "explosión", y no existía ningún "exterior" donde el Universo pudiera explotar, dado que aun cuando acababa de nacer y empezaba su gran expansión, el Universo ya lo contenía todo, incluso el espacio vacío.

El Big Bang supuso el comienzo de todo. No sólo la materia y la energía, haciendo explosión en el vacío, sino el vacío en sí, el espacio. Y no sólo el espacio, sino también su complemento, el tiempo, la otra faceta del tejido espacio - tiempo. "El principio de todo debería estar en la hora cero, cuando la densidad del Universo era infinita"<sup>1</sup>.

El paso del tiempo, tal como lo conocemos, también empezó con el Big Bang; por tanto, puede carecer literalmente de sentido preguntarnos qué pasó "antes" - quizá no hubo ningún "antes".

El Big Bang fue caliente. Según la teoría de Einstein cuanto más alta es la temperatura, mayores (con más masa) serán las partículas que pueden crearse. Por lo

tanto, una cienmilésima de segundo después del comienzo, el Universo era una agitada masa de partículas y radiaciones, un turbulento caldo donde se creaban sin cesar pares de partículas a partir de la radiación y constantemente se destruían y se reconvertían otra vez en radiación.

"Las cosas empezaron a ordenarse a medida que el Universo se expandía y la temperatura bajaba a  $10^{11}$  K, aún dentro de la primera décima de segundo (0,1 seg) de vida del Universo"<sup>2</sup>.

"Alrededor de unos 14 seg después del Big Bang, la temperatura del Universo bajó hasta unos  $3 \times 10^9$  K, y la ya débil radiación dejó de tener la fuerza suficiente para crear pares de electrones y positrones. La mayor parte de los electrones entraron en contacto con sus respectivos oponentes y se aniquilaron; los grandes días del intercambio materia/energía se habían terminado, y el Universo pasó a ser mucho más tranquilo y mucho más vacío. Pero no vacío del todo, por alguna razón que todavía no conocemos -y que quizá nunca conozcamos-, quedaron algunos electrones, junto con protones, por lo menos en nuestro rincón del Universo. Quedó suficiente materia para formar las estrellas, las galaxias y los planetas que nos rodean, prácticamente todo lo que es importante en el Universo desde nuestro punto de vista de la vida, tal como la conocemos"<sup>3</sup>.

\* Coordinador del Programa de Bioética e Historia de la Medicina - Facultad de Medicina U.P.B.

"Alrededor de unos 10(9) K, unas setenta veces la temperatura actual del centro del sol, muchos protones y neutrones se fusionaron en núcleos de helio, y a medida que el enfriamiento iba avanzando, éstos se unieron con electrones para convertirse en átomos de helio estable. Al mismo tiempo, el enfriamiento permitió que los protones restantes se unieran con electrones y formarían átomos de hidrógeno. Hacia el final de los primeros cuatro minutos después del Big Bang, el 75% de la masa del Universo existía en forma de núcleos de hidrógeno, y el resto en forma de núcleos de helio; hizo falta que pasaran unos setecientos mil años más de enfriamiento para llegar al momento en que los electrones quedarían unidos a los núcleos para formar átomos, a una temperatura de cerca de 5.000 K. Ningún proceso de aniquilación/creación tuvo lugar después de los cuatro primeros minutos.

Después de los primeros setecientos mil años, la historia del Universo es la historia de la materia: galaxias, estrellas, planetas y vida"<sup>4</sup>.

Después de su etapa de bola de fuego, el Universo empezó a tener el aspecto actual, con materia concentrada en masas incandescentes (estrellas), agrupadas en islas materiales (galaxias) y esparcidas por todo el espacio vacío.

La clase de criaturas que somos, depende no sólo de la clase de planeta en el que vivimos, sino de la exacta naturaleza física del propio Big Bang, el origen del Universo. Somos criaturas de nuestro Universo, y criaturas como nosotros no podrían existir sin que el Universo fuera tal como es.

Nuestra galaxia en conjunto contiene unos cien mil millones de estrellas, lo cual corresponde a una gran espiral. Nuestro Sistema Solar se originó a consecuencia de la explosión estelar de una supernova, hace alrededor de unos cinco mil millones de años. Al mismo tiempo que la nube se destruía por la fuerza de su propia gravedad, se formaban muchas estrellas que desde entonces se han ido separando y esparciendo alrededor de la órbita del sol, a través del espacio. Sólo un fragmento de aquella nube original, dominada ahora por la fuerza de su propia gravedad al aumentar su densidad, estaba destinado a formar la estrella que llamamos Sol y una familia de planetas, entre los que se encuentra la Tierra, que juntos constituyen nuestro Sistema Solar<sup>5</sup>.

Lo más importante que conocemos sobre el origen de la Tierra es que nuestro planeta se formó al mismo

tiempo que el Sol, con el resto del Sistema Solar, a partir de una nube de gas que se colapsaba en el espacio interestelar. La Tierra empezó a acercarse a su estructura presente, con un interior en fusión y rico en hierro, y con una capa superficial formada por material más ligero, donde predominaba el silicio.

La vida tal como la conocemos no pudo establecerse hasta que estuvieron formados los océanos y se hubo creado la atmósfera. Y la vida en la Tierra no pudo establecerse hasta que se hubo modificado esa atmósfera y se convirtió en una mezcla rica en oxígeno que mantiene la respiración y la vida de los animales, incluidos los animales humanos. Aquí, en la Tierra, el éxito de la vida parece estar íntimamente relacionado con una gran abundancia de agua líquida.

La química de la vida en este planeta vino a ser la química del carbono, y, en particular, la química de largas cadenas de carbono, con curiosos materiales incrustados en la misma.

La mejor y más simple distinción entre los seres que viven y los que no, consiste en la posibilidad que tienen los primeros de reproducirse, de hacer copias de sí mismos. La vida empezó cuando, de alguna manera, en algún lugar, una combinación de reacciones químicas produjo una molécula capaz de hacer copias de sí misma, provocando para ello otras reacciones químicas. Desde entonces la historia de la vida - la evolución - ha sido una especie de competición entre diferentes formas de vida, ya para obtener el "alimento" indispensable (los elementos químicos y los componentes necesarios para hacer copias), ya para protegerse<sup>6</sup>.

La teoría convencional sobre el origen de la vida comenzó su desarrollo con la sugerencia de que las moléculas orgánicas correctas (componentes de carbono) se desarrollaron lentamente en los océanos a lo largo de un dilatado período geológico, hasta que la complejidad de los componentes, productos de las reacciones químicas, hizo que al fin surgieran las primeras moléculas que ahora llamamos de la vida.

No sabemos si la molécula de ADN fue el primer replicador o si fue otro el que se desarrolló primero y luego desembocó en la molécula del ADN. De ésta, sabemos que está dispuesta en una estructura de doble hélice, con lazos químicos que eslabonan moléculas en cada espiral y parejas de moléculas eslabonadas entre sí desde una hélice a la otra. Sabemos que cada bloque de construcción del ADN recibe el nombre de "nucleótido", y sólo hay cuatro "nucleótidos" básicos

combinados en cada molécula de ADN: adenina, timina, citosina y guanina<sup>7</sup>.

Sabemos, además, que la célula es la unidad fundamental de la vida, tal como la conocemos tanto para el hombre como para la bacteria. Todas las células comparten como características básicas **la membrana que las envuelve**, que las preserva del mundo exterior; membrana que es capaz de controlar por completo el medio ambiente del exterior, dejando entrar algunas moléculas (alimento) y salir otros (desechos). **El núcleo**, como controlador central de toda actividad. **La mitocondria**, que transforma los alimentos en energía. **Los ribosomas**, que construyen nuevas moléculas proteínicas mediante el uso de materias primas químicas disponibles.

Diferentes clasificaciones se pueden seguir, pero, antes de ello, es bueno especificar términos<sup>8</sup>: **especie (tipo)**: las especies son tipos distintos de organismos. **Género**: es un grupo de especies íntimamente emparentadas entre sí. **Taxonomía**: clasificación de los organismos basados en un sistema jerárquico, con homologías (estructuras que tienen un origen común pero no cumplen necesariamente una misma función) y filogenias (estructuras que pueden cumplir una función similar y tienen un aspecto superficial parecido, que exhiben antecedentes evolutivos por completo distintos).

Seguiremos la clasificación en cinco Reinos: 1- Procariotas (R. Monera). 2- Algas y Protozoarios (R. Protista), que son Eucariotas unicelulares autotróficos y heterotróficos. 3- Hongos (Eucariota multicelular), que son degradadores. 4- Plantas (Eucariota múltiple), que son productoras de moléculas orgánicas del medio circundante. 5- Animales, que son consumidores de otros organismos.

1- Las células "Procariotas" se establecieron en primerísimo lugar, para luego darle paso a la vida "Eucariota" (núcleo verdadero).

Las células "Procariotas" constituyeron la familia de las bacterias y la vida unicelular de la llamada "alga verde azul" o cianobacteria; estas últimas producen oxígeno y esto ha resultado trascendental en la historia de nuestro planeta durante cientos de millones de años. Las Procariotas fueron los primeros seres en existir (después del "gran caldo"), al menos en lo que hace referencia a la vida celular.

Fue durante el largo Precámbrico (primeros 4.000

millones de años) cuando la vida surgió sobre la Tierra y la evolución hizo que la vida se ramificara pronto, hasta alcanzar a la gran variedad de especies actuales. La atmósfera que se componía de una mezcla de productos desprendidos de los vapores volcánicos, se transformó en la combinación de gases, rica en oxígeno, ofreciendo así una protección que fue vital para propiciar la extensión de la vida por la Tierra y suministrando, así mismo, el oxígeno necesario para desarrollar la actividad acelerada de la vida animal. Fue durante el Precámbrico cuando se reunieron las condiciones para que se produjera la gran explosión de la diversidad de especies.

El Precámbrico tuvo su final hace 570 millones de años, dejando bacterias que no pueden crecer ni reproducirse si carecen de oxígeno, otras que lo toleran pero pueden vivir si no lo tienen, y una clase de Procariotas que no lo necesitan, pero que - no obstante - se reproduce mejor si lo tienen, a la vez que para otras es imprescindible en absoluto su presencia.

En la célula Procariota el material genético consiste en una gran molécula única de una sustancia química que se conoce como ADN; este ADN no se encuentra dentro de un núcleo limitado por una membrana. Las Procariotas fueron las únicas formas de vida en este planeta durante casi 2.000 millones de años, hasta que surgieron las Eucariotas.

Las Procariotas son los organismos celulares más pequeños, un solo gramo de suelo fértil puede contener hasta 2.500 millones de individuos. El éxito de las Procariotas, biológicamente hablando, se debe sin lugar a dudas a su rápida división celular y a su gran diversidad metabólica. Desde el punto de vista ecológico las Procariotas son importantes como degradadoras y desempeñan un papel primordial en el proceso que se conoce como fijación del nitrógeno, por el cual el nitrógeno gaseoso ( $N_2$ ) se reduce a amoníaco ( $NH_3$ ) o a ion amonio ( $NH_4^+$ ).

Este reino consta de dos divisiones: cianofitas, que son las cianobacterias; y las esquizofitas, es decir, las bacterias. A las cianobacterias se les suele clasificar en cuatro grupos, y a los diversos géneros de bacterias en 19 grupos.

II- Los Protistas presentan estructuras multicelulares relativamente simples. El registro microfósil indica que los primeros Eucariotas (Protistas) evolucionaron hace por lo menos 1.500 millones de años.

El paso de las Procariotas a los primeros Eucariotas fue una de las grandes transiciones evolutivas que, en orden de importancia, sólo ocupa el segundo lugar después del origen de la propia vida. Las células más grandes y complejas surgieron en parte porque algunas Procariotas se radicaron dentro de otras células.

Hace unos 2.500 millones de años empezó a acumularse oxígeno poco a poco, merced a la actividad fotosintética de las cianobacterias. Las Procariotas que pudieron pasar al uso de oxígeno para producir ATP (adenosintrifosfato), obtuvieron una gran ventaja y, entonces, tales formas empezaron a aumentar y prosperar. Algunas se convirtieron en las modernas formas de bacterias aeróbicas y otras entraron en simbiosis con células más grandes y se convirtieron en mitocondrias.

Las mitocondrias contienen su propio ADN y este ADN existe en una sola molécula ininterrumpida, lo mismo que el ADN de las bacterias. Se piensa que las mitocondrias provengan de un tronco de bacterias purpúreas o sulfurosas que perdieron la capacidad para la fotosíntesis.

Los Protistas pueden dividirse en tres grupos amplios: 1- Algas, que evolucionaron hacia el comienzo de la era Paleozoica, hace más de 450 millones de años, cuyo modo de nutrición predominante es la fotosíntesis. 2- Mohos mucilaginosos, organismos heterótrofos inusuales que semejan hongos en algunos rasgos, pero difieren de ellos en otros. 3- Protozoarios, heterótrofos unicelulares típicamente semejantes a los animales.

III- Los hongos: aunque algunos hongos, entre ellos las levaduras, son unicelulares, la mayoría de las especies son organismos cenocíticos o multicelulares constituidos por masas de filamentos. Los hongos, junto con las bacterias, son los principales degradadores del mundo.

IV- La vida Eucariota de respiración por oxígeno se estableció firmemente hace 800 millones de años. Aquí comienza la historia de la evolución de las plantas, que, a su vez, empieza con las algas unicelulares que flotaban en la superficie del agua o cerca de ella en los mares abiertos. En el agua abierta la luz abundaba y todas las células flotantes disponían del oxígeno, hidrógeno y carbono del agua y del aire.

A medida que las colonias celulares se multiplicaron, habrían comenzado a agotar el nitrógeno, azufre y

otros elementos minerales disponibles en el océano abierto. Es probable que la vida abundase más cerca de las costas, donde las aguas eran ricas en sales minerales, arrastradas de la tierra por los ríos y arroyos, erosionadas de las costas por las olas y levantadas desde el fondo por el ascenso de las aguas costeras. Aquí, a lo largo de las costas, en un ambiente más variable que el de las aguas abiertas, evolucionó el predecesor de las plantas.

La Tierra ofrecía mucha más ventaja a los organismos fotosintéticos. En tierra la luz abundaba desde el alba hasta el anochecer, porque no es filtrada por las aguas turbulentas. El dióxido de carbono, necesario para la fotosíntesis, abunda en la atmósfera y circula con mayor libertad en el aire que en el agua; pero, lo más importante, es que en esos tiempos la Tierra no estaba ocupada por formas de vida que compitieran entre ellas.

Todas las plantas habrían surgido de un grupo de algas verdes (división Chlorophita). No mucho después de la transición a la vida terrestre, las plantas divergieron de dos linajes independientes: uno dio origen a las briofitas, el otro a las plantas vasculares, que comprenden todas las plantas que predominan en tierra. Las briofitas aparecen en el registro fósil en el período Devónico, hace más de 350 millones de años. Los fósiles más antiguos de las plantas vasculares pertenecen al período Silúrico, que finalizó hace unos 400 millones de años.

V- Al tiempo que la vida de las plantas se trasladaba hacia la tierra, primero en lugares próximos al agua, luego mediante el desarrollo de técnicas para sobrevivir lejos del agua, los animales seguían el ejemplo. Los gusanos se abrieron camino por el barro y los "ciempiés" fueron los primeros en llegar, puesto que sus cuerpos no necesitan demasiada adaptación, aparte - claro está - de "aprender" a respirar el oxígeno del aire en vez del que hay en el agua.

La relación entre las trepadoras y los reptantes aún persisten, y sus descendientes más conocidos son los insectos, que empezaron a aparecer cuando los descendientes especializados, que son los peces de aleta pedunculada, se desplazaron hacia tierra, en la cual, para entonces, ya existía - al menos en las regiones más húmedas - una considerable cantidad de orugas así como de plantas, con las que alimentarse. Esta nueva presión selectiva sobre los reptantes pudo ser una de las razones por las cuales se convirtieron en voladores.

Así es que a finales del Devónico, hace unos 350 millones de años, algunos peces con aletas pedunculadas ya habían aprendido a respirar aire, como una fuente extra de oxígeno y, también, a utilizar sus aletas para moverse por las aguas someras. La selección natural favoreció que la descendencia tuviera unos pulmones más eficaces y mejores "piernas", casi con toda seguridad debido a las desaprovechadas fuentes de alimentación existentes alrededor de las aguas en que vivían.

En este momento los continentes se estaban reagrupando para formar Pangea II, con cambios generalizados del medio ambiente en muchas partes del globo. Desde el comienzo del Cámbrico hasta el Misisipiense, la expansión de los anfibios representa un lapso de unos 250 millones de años. Desde los primeros peces vertebrados hasta la diversificación de los anfibios por toda la tierra, transcurrieron solamente un par de cientos de millones de años; el origen de los vertebrados se sitúa en un momento indeterminado, hace unos 500 millones de años. El paso del anfibio al hombre tan sólo tardó 300 millones de años.

Los reptiles, animales "ponedores" de huevos, se extendieron desde sus orígenes en el Pensilvaniense y remplazaron a los anfibios en muchos lugares. Hacia el final del Pérmico, hace unos 250 millones de años, tuvo lugar un gran período glacial que debió de prolongarse unos 20 millones de años y que cubrió una amplia parte de Pangea II, incluyendo lo que ahora conocemos como la India, Australia, América del Sur, la mitad de África y la Antártida, a través de la región del Polo Sur. Se formaron las grandes cadenas montañosas y desaparecieron numerosos mares someros y regiones costeras ideales para la vida.

El Mesozoico, tiempo que corre desde hace 225 millones de años hasta hace 65 millones de años, comienza con el rompimiento de Pangea II. La masa de tierra de un supercontinente, a lo ancho del cual toda forma de vida pudo extenderse en competición y contacto directo con otras formas de vida terrestres, se rompió en continentes separados, en cada uno de los cuales la evolución por selección natural pudo operar casi con aislamiento del resto del mundo. De manera que, una vez más, las formas de vida se diversificaron, siguiendo distintas vías en continentes diferentes, hasta que se transformaron en nuevas especies.

(Por eso, cuando Darwin formuló su teoría de la evolución pudo contar con cinco categorías principales de evidencias: 1- La gran cantidad y diversidad de

especies. 2- El hecho de que determinados tipos de organismos estaban confinados a determinadas regiones geográficas, al parecer como consecuencia de barreras naturales. 3- El registro fósil, que revelaba que los organismos tenían una larga historia y que habían experimentado cambios con el correr del tiempo. 4- Homologías o similitudes, entre las estructuras de organismos diversos, que sugerían un origen común. 5- Adaptaciones, cambios graduales en las poblaciones como respuesta a las presiones selectivas del ambiente. Darwin lo contemplaba como un proceso en dos etapas que entrañaba, primero, variaciones heredables producidas al azar y, segundo, selección natural, con influencia del ambiente sobre estas variaciones)<sup>9</sup>.

El Mesozoico se subdivide en los períodos: Triásico (desde hace 225 millones de años hasta hace 180 millones), Jurásico (desde hace 180 millones de años hasta hace 135 millones) y Cretácico (desde hace 135 millones de años hasta hace 70/65 millones). Hacia el final del Triásico, dos grupos de reptiles se convirtieron en las ramas principales de la familia de los dinosaurios: los pequeños reptiles, como hoy los conocemos, y los mamíferos.

Junto a los dinosaurios, a sus pies, algunos reptiles evolucionaron hacia los mamíferos, que favoreció a un grupo de musarañas pequeñas, ágiles y rápidas, con buena vista y buen oído para detectar a los depredadores. Los dinosaurios desaparecen dejando sólo un descendiente directo de los dinosaurios voladores: los pájaros.

Devolviéndonos un poco y deteniéndonos en los animales tal como hoy los conocemos, digamos que, lo mismo que las plantas, los animales se habrían originado en los Protistas. El registro fósil indica que hacia el período Cámbrico, que terminó hace unos 500 millones de años, ya existían la mayoría de los filos invertebrados, si no todos.

A los animales modernos se les clasifica en unos treinta filos, cada uno de los cuales se supone que es monofilético.

Entre los invertebrados: **Porifera** (esponjas); **Mesozoa** (mesozoarios); **Cnidaria** (Hydrozoa, Siphzoa y Anthozoa); **Ctenophora** (animales portadores de peines). *Animales con simetría bilateral*, como: **Platelmintos** (vermes planos y tenia humana). **Acelomados**, como: **Gnathostomulida** (vermes), **Rhynchocoela** (nemertinos). **Seudocelomados**, como:

**Nematoda** (áscaris), **Nematomorpha**, **Acanthocephala**, **Kinorhyncha**, **Gastrotricha**, **Rotifera** y **Entoprocta**.

A estos se añaden los celomados protostomados, entre ellos: **Mollusca** (moluscos), divididos en: Gastrópoda (caracol), Bivalvia (almeja) y Cephalopoda (calamar). **Los Annelida**: Oligochaeta (lombriz de tierra), Polychaeta, Hirudinea (sanguijuelas). **Filo Sipunculida**, **Echiurida** (gusanos en cuchara), **Priapulida**, **Pagonophora**, **Pentastomida**, **Pardigrada** (osos de agua) y **Onychophora** Finalmente, los **Lofoforados**.

*Los Artrópodos, subdivididos en: Quelicerados*, de los que sobresalen los **Arachnidos** (arañas, garrapatas, ácaros, escorpiones y falangios); los **Crustáceos** (cangrejos de mar y de río, langostas, camarones, centollas, percebes, pulgas de agua); **Miriápodos** (ciempiés, milpiés); **Insectos** (moscas comunes, jejenes, mosquitos, polillas, mariposas, hormigas, abejas, escarabajos).

*Los Deuterostomados, subdivididos en: Echinodermatos* (estrella de mar - Asteroidea); **Chaetognatha** (gusanos saeta); **Hemichordata** (gusanos bellota); **Cefalocordados** (peces lanceta); **Urocordados** (ascidias o peces tunicados).

*Vertebrados, divididos en las clases: Agnata - Chondrichthyes y Osteichthyes* (peces como los tiburones, las rayas, trucha, lobiña, salmón, perca); **Amphibia** (ranas, sapos, salamandras); **Reptilia** (serpientes, lagartos, tortugas, cocodrilos); **Aves y mamíferos** (ornitorrinco, marsupiales, canguro, hombre).

A partir de estos presupuestos y, habiendo llegado en la historia fósil al período Triásico, donde encontramos los mamíferos, nos podemos preguntar: ¿dónde comienza la historia de la evolución humana? Podríamos empezar con una combinación fortuita de sustancias químicas en algún mar cálido del Precámbrico e incluso con la formación de un pequeño planeta a 150 millones de km de una estrella. También pudo haber comenzado más de 4.500 millones de años más tarde, cuando una pequeña tribu de homínidos descubrió que podía aguzar un palo para excavar o pulir el borde plano de una piedra<sup>10</sup>.

Para lo que nos interesa ahora, empecemos unos 200 millones de años atrás, al comienzo de la era Mesozoica, más o menos en la época de los primeros dinosaurios. Los primeros mamíferos tenían más o

menos el tamaño de un ratón. Sus dientes aguzados indicaban que eran básicamente carnívoros. Sin embargo, siendo demasiado pequeños para atacar a la mayoría de los otros vertebrados, se presume que se alimentaban de insectos y gusanos y suplementaban su dieta con brotes tiernos, frutos y quizás huevos. Es probable que estos primeros mamíferos, del tamaño de un ratón, fuesen nocturnos, a juzgar por el gran tamaño de sus órbitas y, casi no cabe duda, de que eran de sangre caliente.

Por unos 130 millones de años estos pequeños mamíferos llevaron una existencia furtiva en una tierra dominada por los reptiles, pero, de pronto, los reptiles gigantes - los dinosaurios - desaparecieron. Los dinosaurios fueron barridos por una catástrofe que sólo dejó como supervivientes a animales con menos de 40 kg de peso. Al final del período Cretácico, todos los dinosaurios habían desaparecido para siempre y, hace unos 65 millones de años, empezó la propagación explosiva de los mamíferos.

Los primeros mamíferos divergieron inmediatamente dando, más o menos, dos docenas de líneas distintas, que comprendieron: 1- *Monotremas* o mamíferos ovíparos. 2- *Marsupiales*, cuya prole nace en forma embrionaria y continúa su desarrollo en los marsupios. 3- *Placentarios*.

**La primera necesidad** de estos mamíferos consistió en unas manos capaces de sujetarse a las ramas y de coger pequeños alimentos, tales como insectos; manos con uñas más que con garras, adaptadas para asir y para tareas delicadas (con superficie táctil del dedo, con acrecentamiento de la sensibilidad para explorar y manipular; pulgar divergente, opuesto al índice, que acrecentó la capacidad de aprehensión y la destreza). **La segunda necesidad** consistió en una buena visión en tres dimensiones; esta visión estereoscópica puede darse con los dos ojos en la parte delantera de la cabeza, funcionando juntos. **El tercer requisito** lo constituyó la habilidad de sentarse o de permanecer de pie, dejando libres las extremidades delanteras para agarrarse y manipular la comida; trajo como consecuencia el cambio de la orientación de la cabeza, que le permitió al animal mirar al frente, con el cuerpo en posición vertical. **La cuarta tendencia** se orientó hacia el creciente cuidado de la prole; al amamantar sus crías, establecieron relaciones materno - infantiles más prolongadas e intensas que otros vertebrados; en los primates más grandes, los jóvenes maduran con mayor lentitud y tienen prolongados períodos de dependencia y aprendizaje.

Las líneas principales de la evolución de los primates, fueron<sup>11</sup>:

**1- Los Prosimios:** abundaron en el Paleoceno y el Eoceno (65 a 38 millones de años atrás).

**2- Los Monos:** junto con los antropomorfos y los seres humanos constituyen los primates superiores, los antropoides. Se conocen dos grupos: a) Los del Nuevo Mundo (platirrininos) y b) los del Viejo Mundo (catarrinos). Se originaron en un tronco prosimio, durante el período Eoceno.

**3- Antropomorfos:** aparecieron hace unos 30 millones de años, en el Mioceno; se conocen con el nombre genérico de Dryopithecus (simio arborícola), se extendieron 8 millones de años después de la aparición del Aegyptopithecus (el simio más antiguo). Florecieron por unos 20 millones de años hasta que después dieron surgimiento a los homínidos modernos. Los antropomorfos modernos comprenden cuatro géneros principales: Hylobates (gibones), Pongo (orangutanes), Pan (chimpancé) y Gorilla (gorilas).

Hace unos 150 millones de años, el género Dryopithecus se ramificó en por lo menos tres géneros distintos: Sivapithecus, Gigantopithecus y Ramapithecus, este último nuestro propio antecesor.

Ramapithecus tenía un arco dental más ancho y más pequeño en comparación con los otros grandes primates contemporáneos, era comparativamente más pequeño que un chimpancé, maduraba con mayor lentitud y no realizaba tantas actividades como morder y desgarrar vegetales - para lo cual los antropomorfos emplean sus incisivos - para estos fines empleaba sus extremidades delanteras, lo que hace presumir que hubo una tendencia hacia la postura erecta.

A partir de éste, o en línea evolutiva paralela según algunos, aparecen los primeros homínidos: los Australopithecinos (caminadores terrestres). Los fósiles más antiguos han sido datados en 3,2 a 3,6 millones de años. Pertenecen a la especie conocida como Australopithecus Afarensis y a la Australopithecus Africanus. Eran pequeños (120 cm) y delgados (-22,5 kg); caminaban erguidos y eran omnívoros. Más tarde, aparece una tercera línea: el Australopithecus Robustus, mucho más corpulento y vegetariano. De esta misma rama, pero más liviano que los robustos Australopithecinos y con una caja encefálica más grande, aparece el Homo Habilis, el miembro más antiguo que se conoce del género HOMO y que, además, usaba herramientas.

En este momento de la historia, la posición erecta en el suelo había aumentado el radio visual de esta especie terrícola; el bipedalismo dejó en libertad las manos que se usaron para recoger granos ricos en proteínas, hacer y usar herramientas, acarrear alimentos y blandir armas (el uso de armas para combatir concuerda bien con la reducción del tamaño de los caninos entre los homínidos fósiles); el bipedalismo surgió en asociación con la monogamia porque las manos quedaron libres para acarrear cosas, de modo que los machos pudieron llevar alimento a las hembras, que así se quedaban con su cría en la relativa seguridad del campamento.

Hace unos 1.5 millones de años, había surgido un grupo de homínidos que sin lugar a dudas pertenece al género HOMO. Dentro de este género hay dos especies: Homo Erectus, ya extinguido, y nuestra propia especie, Homo Sapiens.

El Homo Erectus (apareció unos 1.5 millones hasta hace unos 400.000 a 300.000 años atrás) tenía un esqueleto corporal muy parecido al nuestro y un tamaño más o menos similar. Los huesos de sus piernas indican que sus pasos eran similares a los nuestros: las principales diferencias con el Homo Sapiens están en el cráneo. Sus cráneos eran gruesos y macizos, con frentes bajas, la capacidad encefálica estaba entre 700 y 1.100 cm<sup>3</sup>, de modo que se superpone a la de los humanos modernos.

Habrían ocupado una extensión muy grande, como Java (hombre de Java) y China (hombre de Beijing). El factor más importante de su evolución fue el hecho de ser cazadores, lo que les permitió crear herramientas con las que picaban, cortaban y golpeaban; herramientas que usaban para carrear o preparar alimentos y no para matar las presas; se ayudaban del fuego, lo que diversificó su dieta y les ayudó a mejorar su vida social, al poder llevar la caza y otros alimentos al hogar; eran nómades, pero - al menos en ciertas estaciones - vivían en campamentos, a los que volvían todos los años; el enorme aumento de la capacidad craneal, que tuvo lugar en el curso de la evolución humana - ejemplo en el Homo Erectus - significa que hubo fuertes presiones de selección a favor de la inteligencia; es un hecho que el aumento de la capacidad craneal tuvo lugar bastante después que el bipedalismo y del uso incipiente de las herramientas y mucho antes que el desarrollo de herramientas o armas sofisticadas, lo cual apenas sucedió hace 300.000 a 400.000 años.

Los primeros fósiles que se clasifican como Homo Sapiens, y que indican que el encéfalo de estos homínidos era más grande que el Homo Erectus y que su cráneo era menos macizo, están datados en unos 400.000 a 200.000 años.

El período comprendido entre unos 150.000 y 35.000 años atrás abunda en ejemplares de los que hemos venido a llamar los Neanderthales. Los Neanderthales se erguían tanto como nosotros, pero eran más corpulentos y más musculosos. Su capacidad craneal era similar a la nuestra, con un cráneo largo, bajo y macizo, con prognatismo facial (sobresaliente), frente baja y crestas superciliares gruesas. Usaban herramientas de piedra manuales un poco más sofisticadas, con las cuales incluso raspaban cueros, hecho que sugiere que se cubrían con pellejos de animales. Sepultaban a sus muertos, a menudo con armas y alimentos; los sepelios formales como éstos, sugieren una creencia en la vida después de la muerte.

Hace unos 34.000 años los especímenes Neanderthales desaparecieron de pronto del registro fósil y los sustituyen los conocidos como de Cro-Magnon, que físicamente son idénticos a nosotros. En cuestión de 10.000 a 20.000 años esta nueva sociedad de primates se propagó por toda la faz de la tierra. Sus herramientas de piedra eran básicamente lascas, las que desprendían de un núcleo cuidadosamente preparado con ayuda de un punzón, y las cuales tallaban con una gran variedad de maneras.

Desarrollaron dibujos rupestres, casi con exclusividad de animales, en las profundidades de las cavernas (de modo que tienen que haberlos contemplado y pintado alumbrándose con lámparas primitivas o antorchas). Algunos de estos animales tienen marcas de dardos o heridas (aunque muy pocos parecen estar gravemente heridos o agonizantes); estas marcas condujeron a la sugerencia de que estas figuras son ejemplos de magia simpática, que se basa en la noción de que se puede ejercer control sobre otros seres vivientes por medio de acciones simbólicas contra su imagen. El hecho de que muchos animales parecen estar preñados, sugiere que simbolizarían fertilidad. El arte rupestre paleolítico habría finalizado hace unos 8.000 a 10.000 años; no sólo se abandonaron las herramientas y los pigmentos, sino que los lugares sagrados - pues parecen haber existido - no se visitaron más.

El acontecimiento más importante de la evolución cultural de la especie humana fue el cambio hacia un

modo de vida agrícola, con la demarcación del Homo Sapiens. Al desaparecer los animales migratorios, los cazadores humanos empezaron a prestar atención a las presas más pequeñas. Es indudable que la caza y la recolección de animales pequeños condujo a una existencia menos nómada para los cazadores y fue el preludio de la revolución agrícola. Los indicios más antiguos de agricultura, que se remontan a unos 11.000 años, están en regiones del Cercano Oriente, que en la actualidad pertenecen a Irak, Irán y Turquía.

Hace unos 8.100 años ya existían comunidades agrícolas en Europa Oriental y hace 7.000 años (hacia el 5.000 a. C.) la agricultura se había propagado hacia el Mediterráneo Occidental y había remontado el río Danubio hasta Europa Central, llegando en el 4.000 a. C. a Gran Bretaña<sup>12</sup>. En este mismo período la agricultura se originaba, por separado, en América Central y del Sur y, tal vez un poco más tarde, en Lejano Oriente.

En orden a la verdad, nuestros antepasados cazadores llevaban una vida más pacífica que los primeros agricultores; la culpa de la guerra puede atribuirse a la agricultura y al concepto de propiedad y no a nuestros antepasados cazadores!

Aquí estamos, y nos podríamos preguntar: ¿qué es lo que hace a ese Lanugo de ser humano, a ese animáculo u Homúnculo, diferente a los demás animales que lo precedieron, lo rodean y acompañan en su aventura histórica planetaria?

¿Será acaso sus diferencias anatómicas? Como:

1- ¿Boca versátil: en comparación con las escamas placoides en los tiburones, donde la pulpa, la dentina, la capa de esmalte, son casi idénticas?

2- ¿El ojo: que en comparación con el de un calamar semejan en el cuerpo vítreo, la retina, la capa pigmentaria, los ligamentos suspensorios?

3- ¿El oído: que en comparación con el del saltamontes se semeja, por ejemplo, en el nervio auditivo?

4- ¿En las manos: con grandes semejanzas evolutivas, por ejemplo, con el Archaeopteryx, la aleta del pez pulmonado, el delfín, los reptiles y el murciélago?

5- ¿El corazón: dividido en el humano adulto, pero con similitudes con el del tiburón y el de la rana?

6- ¿El pulmón y el aparato fonador: comparados con el del pez pulmonado australiano o el anfibio?

7- ¿El sexo y sus órganos reproductores: en comparación, por ejemplo, con los de la lagartija?

8- ¿Los órganos del mantenimiento: en comparación con los de la ameba, o el glóbulo blanco comparado con una célula pericárdica, o el espermatozoide con relación a un flagelado?

9- ¿El material genético: cuando la diferencia con el gorila, el chimpancé y el orangután es tan corta (aunque significativa y por eso somos lo que somos)?

10- ¿Su clasificación: de la cual se puede seguir el mismo orden con, por ejemplo, el arce rojo?

11- ¿Su capacidad de asociarse: cuando las abejas lo hacen mejor y sin tanto conflicto?

12- ¿Su cerebro: en comparación con otras especies?

Sí, a él debemos nuestro "yo" y nuestra "alma" y, como el material genético, lo que somos. Donde reposa el área responsable de nuestros contenidos, nuestro lenguaje y la comprensión del mismo.

Sin embargo, se debe reconocer que el hombre es un simio "inmaduro" o "infantil" que nunca se desarrolla plenamente, comparado con sus parientes, fenómeno conocido como Neotenia (el cerebro puede alcanzar un tamaño que sería imposible antes del nacimiento).

Por la Neotenia nuestros antepasados adquirieron las poderosas ventajas de un mejor cerebro; un cuerpo acomodado a permanecer erguido y capaz de correr con los ojos alerta a cualquier peligro; manos libres para transportar comidas o armas y una infancia más larga, durante la cual puede enseñarse al cerebro una forma de vida apropiada por los padres. Además, la característica de curiosear y las ganas de jugar, que nos duran (sobre todo la curiosidad) hasta la vida adulta.

El mundo es hoy cual es a causa de la humana combinación de inteligencia y curiosidad; somos como somos, y el mundo es de esta manera hoy, porque el hombre es el simio que nunca creció<sup>13</sup>.

Esta curiosidad nos llevó a la ciencia; ciencia que en el Siglo XX ha producido una hueste de logros tecnológicos gigantescos (bomba H, vacuna Salk, DDT, plásticos indestructibles, plantas de energía nuclear, medios para modificar nuestra herencia genética, etc.)

pero no nos ha dado ningún indicio sobre la manera de utilizarlos con sensatez<sup>14</sup>.

Y el motivo por el cual la ciencia no puede resolver los problemas que resultan es inherente a su naturaleza. Esto sucede porque la mayoría de los problemas que se nos plantean en la actualidad sólo pueden resolverse con juicios de valor. Una de las ironías de esta llamada "edad de la ciencia y materialismo" es que nunca quizás hasta ahora la gente común, incluso los hombres de ciencia, tuvieron que confrontar tantos problemas morales y éticos.

Parece ser que en la edad de los dinosaurios los primates más primitivos sobrevivieron en gran medida gracias a su ingenio; en la actualidad, para sobrevivir a los monstruos que nosotros mismos hemos creado, tendremos que apelar una vez más al contenido de nuestro cráneo. Porque en la mente - ese complejo conjunto de neuronas y sinapsis - reside la singular capacidad humana para acumular conocimientos, planificar con visión y actuar así para beneficio propio constructivo y, hasta en ocasiones, con piedad.

Y aquí tocamos lo esencial, lo clave en la diferenciación del Homo Sapiens: que, además de su mejor comunicación, sus actitudes sociales más refinadas, su creciente complejidad social, sus pautas de subsistencia más complejas, su mejor tecnología y el aumento de su inteligencia, es capaz de una introspección, un conocimiento y una cultura (con normas y contextos) mucho mayor que cualquier otro espécimen, porque, como afirmaba el biólogo Conrad Waddington, es el único "animal ético" que ha existido y existe, donde, en palabras de Stephen Jay Gould, "nuestro gran invento evolutivo, la conciencia... ha transformado la superficie de nuestro planeta. Mire la Tierra desde la ventanilla de un avión: ¿alguna otra especie animal ha dejado nunca tantas señales visibles de su implacable presencia?"

Porque es un "animal ético", es por lo que el Neardenthal sugirió la creencia en una vida después de la muerte; por lo que el Cro-Magnon practicó la magia simpática y creó sus lugares sagrados; y por lo que el Homo Sapiens es "trascendente" y "religioso".

Religión que lo llevó, en la manifestación judía, y más tarde en la judeocristiana, a recibir una "revelación divina", colocada en términos humanos, para explicarse el origen de todas las cosas, incluyéndose a sí mismo, desde una **lectura religiosa** de lo que hoy conocemos como "evolución".

"El Génesis nos ofrece una interpretación centrada en el Creador único, fuente de toda existencia y de toda vida; de la voluntad creadora de este Creador proceden todos los seres conocidos, clasificados en un cierto orden, ligado a su perfección mayor o menor. La apariencia de creación instantánea que nos da el relato procede por una parte de la preocupación por vincular directamente cada existencia con la acción del Creador; las modalidades del proceso creador son extrañas a las preocupaciones de los autores del Génesis"<sup>15</sup>. No es una intención de explicación científica sino, ante todo, religiosa de cómo las cosas proceden de Dios.

La reducción de la creación a un creacionismo instantáneo no ha sido nunca la concepción que los teólogos han tenido del Creador y de su creación. Es fruto ante todo de una lectura demasiado literal de las imágenes bíblicas.

El Creador no es solamente el que actúa en un instante inicial, sino el ser cuya voluntad creadora hace existir en cada instante a cada uno de los seres; el SER que conduce la historia del Universo y de los hombres, no ya necesariamente mediante intervenciones expresas y repetidas, sino ya, y sobre todo, por la existencia que da y que sostiene en su voluntad creadora, según las modalidades que determina. Estas modalidades no están sometidas a ciertos caprichos del Creador, ya que éste sigue fiel a la finalidad hacia la que ordena su creación; por eso mismo nos ofrece un mundo inteligible como un primer camino de acceso a su conocimiento.

Por lo tanto, el cristiano no tiene por qué temer que se descubra una contradicción entre la creación y el Creador. Al contrario, por su misma inteligibilidad, la creación refleja la inteligencia creadora. Esta creación debe recibirse como un primer lenguaje de Dios dirigiéndose a su criatura, como una especie de pre-revelación dirigida a todo ser humano, pero que puede ser desconocida o adulterada por el hombre.

Por eso, cuando las ciencias nos permiten descubrir con certeza algunas realidades, no hemos de tener miedo de decir que esas realidades pueden iluminar nuestra fe, por ejemplo, ayudándonos a discriminar - en los mensajes de Dios que nos han transmitido nuestros mayores - aquello que pertenece a la forma cultural de una época en un país determinado y aquello que constituye esencialmente la Palabra de Dios; esas nuevas realidades pueden, entonces, estimular nuestra fe, presentándole nuevos conocimientos que penetrar.

En la medida en que se considera a la ciencia como una totalidad que se basta a sí misma y que pretende decirlo todo sobre el hombre, se está uno alienando de la misma ciencia; por lo demás, un verdadero espíritu científico reconoce los límites en el terreno del método científico.

El hombre no puede acceder a la fe más que manteniéndose libre de todo absolutismo práctico o teórico.

Familiarizado ya con la presencia de Dios en la historia, el cristiano puede considerar la evolución biológica, e incluso la evolución del Universo, como el conjunto de modalidades según las cuales se desarrolla la creación, como la historia de la creación<sup>16</sup>, aunque todavía hay muchos que la ignoran, no sólo entre los no creyentes, sino incluso entre algunos creyentes. Esta ignorancia es, a la vez, obstáculo para la evangelización de aquellos y un handicap para la fe de éstos.

En el momento de la redacción de los tres primeros capítulos del Génesis, situada en torno a los siglos V y VI a. C., Israel había ya realizado, por una parte, la experiencia de haber sido salvado y creado como Pueblo de Dios y, por otra, la experiencia del pecado y del mal.

"El pueblo que yo formé, proclamará mi alabanza" (Is. 43, 21). Israel es un pueblo creado por Dios. Ese pueblo se sabe escogido, tal como repite sin cesar el libro del Deuteronomio: "Porque tú eres un pueblo consagrado al Señor, tu Dios; él te eligió para que fueras, entre todos los pueblos de la Tierra, el pueblo de su propiedad" (Dt. 7, 6).

Correlativamente, **ser creado** significa para Israel ser salvado. Fue salvado del Faraón, de Egipto, del mar Rojo y del desierto, otros tantos "peligros" que representan el mal. El haber escapado de estos peligros es lo que le ha permitido, igualmente, hacerse un pueblo, el Pueblo de Dios.

Esta doble experiencia de creación y de salvación repercutirá necesariamente en la concepción que Israel se haga de la Creación del Mundo; de hecho, en el Cap. 1 del Génesis, el mundo nacerá de esas aguas **separadas** (Gn. 1, 6-10), lo mismo que Israel había pasado a través de las aguas del mar Rojo, divididas en dos, y había aparecido en la tierra firme del desierto del Sinaí.

¿Son estos relatos simples "mitos" creados por Israel? Para clarificar el debate será útil precisar dos sentidos posibles de la palabra "mito". En primer lugar, el mito puede entenderse como si fuera una construcción narrativa que proyecta hacia los primeros tiempos un cierto arquetipo de las realidades terrestres y del obrar del hombre, en forma de historia ejemplar vivida por los dioses. Así, el relato de la creación del mundo, en el poema babilonio, nos proyecta en el tiempo primordial de los dioses. El desarrollo de las acciones divinas es una especie de explicación de la aparición del hombre y permite reconocer algunos rasgos propios del hombre. Si el hombre, por ejemplo, siente dentro de sí las fuerzas del mal, es porque corre por sus venas la sangre del dios caído Kingu, el caudillo de los dioses rebeldes. Si el hombre se siente juguete de las fuerzas cósmicas, es porque el dios Ea le ha impuesto el servicio de los dioses.

La otra concepción del mito, que podemos llamar más filosófica o más teológica, ve en él el esfuerzo, realizado por la imaginación humana, para representar concretamente realidades que escapan radicalmente a la experiencia sensible y, con todo, tienen su lugar en la experiencia religiosa.

La conciencia mítica se oponía así a la conciencia histórica. En efecto, el historiador se esfuerza en restituir, con la mayor exactitud, el desarrollo de los hechos, interrogando a los testigos y dando de ellos una interpretación lo más objetiva posible de sus testimonios. El lugar de la imaginación será modesto y estará estrictamente regulado por esos testimonios. La conciencia mítica, por su parte, no apelará a ningún testimonio histórico y demostrará, por el contrario, su creatividad dando nacimiento a imágenes y símbolos, organizados igualmente en un relato y que intentarán explicar ciertos datos generales de la experiencia religiosa. La finalidad de este relato será la de responder a las cuestiones importantes que se plantea la humanidad. Se apelará muchas veces, en las imágenes empleadas, a ciertas analogías sencillas sacadas de la experiencia histórica del hombre.

Empleado en este segundo sentido, la palabra mito puede muy bien utilizarse en lo que concierne a los relatos del Gn. 1-3.

Se trata ciertamente de un relato fruto de la imaginación creadora de los autores inspirados apoyándose en un material preexistente: mitos politeístas, grandes símbolos como el del árbol de la vida, la serpiente, el jardín del paraíso, etc. Se apoya también en la expe-

riencia religiosa y humana más simple: la proximidad de Dios, la experiencia del pecado y de la culpabilidad, la experiencia del deseo sexual, de la comunión amorosa, de la desnudez y del pudor. Utiliza ciertos antropomorfismos que solamente pueden molestar a los puristas de la teología: Dios paseándose por el jardín al atardecer.

Está regulado por la certeza de la existencia de un solo Dios que ha establecido una alianza con su pueblo y ha creado el cielo y la tierra. En el cuadro de los sabios de Israel han desaparecido muchos de los seres y de los dioses que poblaban la imaginación antigua: el Sol y la Luna ya no son dioses. Sólo es Dios aquel que es invisible y que reveló su nombre en la zarza ardiendo (Ex. 3).

El relato del Gn. 1-3 es, por lo tanto, una síntesis teológica y antropológica que en un estilo mítico ofrece una construcción original, monoteísta y que da cuenta de la experiencia de la alianza y de la libertad espiritual del hombre. Tiene como finalidad específica explicar los orígenes de esta experiencia: una iniciativa gratuita de Dios que quiere comunicar su riqueza interior: "Hagamos al hombre a nuestra imagen y semejanza", y que pide al hombre una obediencia filial si quiere acceder a la inmortalidad.

Si se acepta esta manera de comprender el lenguaje del Génesis, cuyo género literario procede tanto de los escritos sapienciales como del estilo mítico, se siente una gran libertad en lo que concierne a la interpretación del relato de la creación del hombre y de la pareja original.

Ahora queda claro que este relato no pretende darnos ninguna indicación de orden paleontológico que tenga algo que ver con las diferentes teorías posibles sobre el origen del hombre: una pareja única o una población, o varias poblaciones. Estas nociones son totalmente desconocidas por los autores del Génesis. Desean simplemente señalar, al poner en escena a Adán y luego a su mujer Eva, la profunda unidad que existe entre el hombre y la mujer (sacada del costado del hombre, "hueso de mis huesos, carne de mi carne").

La exégesis constata que la revelación afirma fuertemente la unidad humana, comprendiendo la historia de nuestra raza en el nivel de nuestra unidad desgarrada, pero no ofrece ninguna luz directa sobre las modalidades de su realización original: unidad biológica basada en una sola pareja "mutante" (monogenismo), o unidad social basada en un grupo de mutantes que

formaban ya una sociedad (poligenismo), o unidad de convergencia como resultado de la agrupación realizada entre varios grupos de mutantes (polifiletismo).

Lo importante no es escoger a priori entre estas modalidades, teóricamente posibles desde el punto de vista científico, sino constatar que todas ellas deben concluir en la conciencia viva de una unidad, al mismo tiempo necesaria (por ser constitutiva de la raza) e imposible (por verse contrariada por el establecimiento de esa raza en su condición pecadora). La paleontología humana, por otra parte, no puede decir todavía - en la situación actual de las investigaciones - en qué nivel hay que situar la hominización propiamente dicha, es decir, la existencia de una "conciencia de sí", que lleve consigo la posibilidad de una experiencia moral y espiritual, por muy "primitivas" que podamos suponerlas.

Dos relatos de la creación encontramos en el Génesis: Gn. 1, 1-2, 4 y Gn. 2, 5-3, 24<sup>17</sup>.

El primer relato pertenece a la tradición "sacerdotal". En los orígenes de esta tradición, la creación habría surgido y es descrita como una lucha de la divinidad contra los poderes del caos. Ocho obras son agrupadas intencionalmente en seis días, el reposo del séptimo consagra la terminación del trabajo de Dios. Como en las cosmogonias antiguas, el autor piensa, sobre todo, en la acción creadora de Dios organizando el mundo, más que en un comienzo absoluto. Sin embargo, el vocabulario que él escoge sugiere un comienzo a partir de "nada". El autor del Gn. 1 comprende la acción creadora de Dios como el efecto de una Palabra.

*"En el principio creó Dios los cielos y la tierra. La tierra era caos y confusión y oscuridad por encima del abismo, y un viento de Dios aleteaba por encima de las aguas. Dijo Dios: "haya luz", y hubo luz. Vio Dios que la luz estaba bien, y apartó Dios la luz de la oscuridad; y llamó Dios a la luz "día", y a la oscuridad la llamó "noche". Y atardeció y amaneció: el día primero.*

*Dijo Dios: "Haya un firmamento por en medio de las aguas, que las aparte una de otras" E hizo Dios el firmamento: y apartó las aguas de por debajo del firmamento, de las aguas de por encima del firmamento. Y así fue. Y llamó Dios al firmamento "cielos". Y atardeció y amaneció: día segundo.*

*Dijo Dios: "Acumúlense las aguas de por debajo del firmamento en un solo conjunto, y déjese ver lo seco"; y así fue. Y llamó Dios a lo seco "tierra" y al conjunto de*

*las aguas lo llamó "mares"; y vio Dios que estaba bien. Dijo Dios: "Produzca la tierra vegetación: hierbas que den semillas y árboles frutales que den frutos, de su especie, con su semilla dentro, sobre la tierra". Y así fue. La tierra produjo vegetación: hierbas que dan semilla, por sus especies, y árboles que dan fruto con la semilla dentro, por sus especies; y vio Dios que estaba bien. Y atardeció y amaneció: día tercero.*

*Dijo Dios: "Haya luceros en el firmamento celeste, para apartar el día de la noche, y valgan de señales para solemnidades, días y años; y valgan de luceros en el firmamento celeste para alumbrar sobre la tierra". Y así fue. Hizo Dios los dos luceros mayores; el lucero grande para el dominio del día, y el lucero pequeño para el dominio de la noche, y las estrellas; y puso Dios en el firmamento celeste para alumbrar sobre la tierra, y para dominar en el día y en la noche, y para apartar la luz de la oscuridad; y vio Dios que estaba bien. Y atardeció y amaneció: día cuarto.*

*Dijo Dios: "Bullan las aguas de animales vivientes, y aves revoloteen sobre la tierra contra el firmamento celeste". Y creó Dios los grandes monstruos marinos y todo animal viviente, los que serpean, de los que bullen por las aguas por sus especies, y todas las aves aladas por sus especies; y vio Dios que estaba bien; y bendijolos Dios, diciendo: "sed fecundos y multiplicaos, y henchid las aguas en los mares y las aves crezcan en la tierra". Y atardeció y amaneció: día quinto.*

*Dijo Dios: "Produzca la tierra animales vivientes de cada especie: bestias, sierpes y alimañas terrestres de cada especie. Y así fue. Hizo Dios las alimañas terrestres de cada especie, y las bestias de cada especie, y toda sierpe del suelo de cada especie. Y vio Dios que estaba bien. Y dijo Dios: "Hagamos al ser humano a nuestra imagen, como semejanza nuestra, y manden en los peces del mar y en las aves de los cielos, y en las bestias y en todas las alimañas terrestres, y en todas las sierpes que serpean por la tierra". Creó, pues, Dios al ser humano a imagen suya, a imagen de Dios le creó, macho y hembra los creó. Y bendijolos Dios, y díjoles Dios: "Sed fecundos y multiplicaos y henchid la tierra y sometedla; mandad en los peces del mar y en las aves de los cielos y en todo animal que serpea sobre la tierra". Dijo Dios: "Ved que os he dado toda hierba de semilla que existe sobre la haz de toda la tierra, así como todo árbol que lleva fruto de semilla; para vosotros será de alimento. Y todo animal terrestre, y a toda ave de los cielos y a toda sierpe de sobre la tierra, animada de vida, toda la hierba verde les doy de alimento". Y así fue. Vio Dios cuanto había hecho, y*

*todo estaba muy bien. Y atardeció y amaneció: día sexto.*

*Concluyéronse, pues, los cielos y la tierra y todo su aparato, y dio por concluida Dios en el séptimo día la labor que había hecho, y cesó en el día séptimo de toda la labor que hiciera. Y bendijo Dios el día séptimo y lo santificó; porque en él cesó Dios de toda la obra creadora que Dios había hecho. Esos fueron los orígenes de los cielos y la tierra, cuando fueron creados".*

El segundo relato, al que se suele designar como "Yavista", pues es el único que recoge el episodio fundador de la tentación del paraíso, de la desobediencia y de la expulsión del jardín del Edén.

El capítulo 3 se redactó definitivamente alrededor de la caída de la monarquía de Judea, en el Siglo VI a. C. Esta tradición yavista, que recoge elementos mucho más antiguos, algunos de los cuales se remontan a la época de los patriarcas, se caracteriza por un estilo ingenuo y concreto que no vacila en hablar de Dios en términos muy cargados de imágenes: "Oyeron al Señor Dios, que se paseaba por el jardín tomando el fresco" (Gn. 3, 8).

La experiencia de Israel estaba modelada por la salida de Egipto y la larga travesía del desierto, estaba estructurada por una opción fundamental: felicidad o desgracia, vida o muerte, fidelidad o infidelidad, la muerte y el mal. "Mira: hoy te pongo delante la vida y el bien, la muerte y el mal. Si obedeces..., vivirás y crecerás; si tu corazón se aparta y no obedeces... morirás sin remedio" (Dt. 30, 15-18). Israel vivió esta opción dramática a lo largo de los siglos, desde Abrahán, luego con Moisés y más tarde con los primeros reyes. Saúl simboliza la opción mortal, David la opción por Dios, a pesar de un pecado grave que le valió un castigo ejemplar (2 Sam. 12-18).

Esta experiencia de la alianza y de la opción, que es prueba y combate por Dios o contra Dios, es la que se encuentra proyectada a los orígenes en el relato de la caída de Adán y Eva. Este relato nos ilumina sobre la condición pecadora del hombre a la luz de la experiencia de la alianza y de las opciones históricas que Israel guarda en su memoria, pero no puede ser en ningún modo la descripción fiel del "cómo" de esa caída, de la que sólo se conocen las consecuencias.

El árbol del conocimiento de la dicha y de la desgracia significa el límite que Dios ha fijado a la opción del hombre y la obediencia que se le ha pedido. El hombre, a quien se le ha confiado el Universo y a quien se le ha

dado una ayuda y una compañera, no es el dueño absoluto de su provenir. Dios no está celoso de él, pero le pide que acepte recibirse de él y no querer ponerse en su lugar. Por consiguiente, el hombre no puede ser el señor del conocimiento del bien y del mal, ser en definitiva igual a Dios.

Pues bien, el hombre está situado en un mundo en el que preexiste el mal, inteligente, que introduce la sospecha. Simbolizado por la serpiente, aquél a quien Jesús designó como padre de la mentira y asesino desde el principio, insinúa la duda en el espíritu de la mujer: si Dios ha prohibido ese árbol, es que quiere disimular su miedo de ver al hombre convertirse en un dios que posea el conocimiento de la felicidad y de la desgracia.

La mentira consigue seducir a la mujer (símbolo de la fragilidad en el hombre) y su unión y su confianza mutua se van a volver en contra de las intenciones del Creador, favoreciendo la rebeldía de la pareja. El atractivo por un conocimiento sobrehumano, que dé una clarividencia excepcional, es una de las más violentas y sutiles tentaciones del hombre.

*"El día en que hizo Yahveh Dios la tierra y los cielos, no había aún en la tierra arbusto alguno del campo, y ninguna hierba del campo había germinado todavía, pues Yahveh Dios no había hecho llover sobre la tierra, ni había hombre que labrara el suelo. Pero un manantial brotaba de la tierra y regaba toda la superficie del suelo. Entonces Yahveh Dios formó al hombre con polvo del suelo, e insufló en sus narices aliento de vida, y resultó el hombre un ser viviente.*

*Luego plantó Yahveh Dios un jardín en Edén, al oriente, donde colocó al hombre que había formado. Yahveh Dios hizo brotar del suelo toda clase de árboles deleitosos a la vista y buenos para comer, y en medio del jardín, el árbol de la vida y el árbol de la ciencia del bien y del mal. De Edén salía un río que regaba el jardín, y desde allí se repartía en cuatro brazos: el uno se llama Pisón: es el que rodea todo el país de Javilá, donde hay oro. El oro de aquel país es fino. Allí se encuentran el bedelio y el ónice. El segundo río se llama Guijón: es el que rodea el país de Kus. El tercer río se llama Tigris: es el que corre al oriente de Asur. Y el cuarto río es el Eufrates. Tomó, pues, Yahveh Dios al hombre y le dejó en el jardín de Edén, para que lo labrase y cuidase. Y Dios impuso al hombre este mandamiento: "de cualquier árbol del jardín puedes comer, mas del árbol de la ciencia del bien y del mal no comerás, porque el día que comieres de él, morirás sin remedio".*

Dijo luego Yahveh Dios: "no es bueno que el hombre esté solo. Voy a hacerle una ayuda adecuada". Y Yahveh Dios formó del suelo todos los animales del campo y todas las aves del cielo y los llevó ante el hombre para ver cómo los llamaba, y para que cada ser viviente tuviese el nombre que el hombre le diera. El hombre puso nombre a todos los ganados, a las aves del cielo y a todos los animales del campo, mas para el hombre no encontró una ayuda adecuada. Entonces, Yahveh Dios hizo caer un profundo sueño sobre el hombre, el cual se durmió. Y le quitó una de las costillas, rellenando el vacío con carne. De la costilla que Yahveh Dios había tomado del hombre formó una mujer y la llevó ante el hombre. Entonces éste exclamó: "ésta sí que es hueso de mis huesos y carne de mi carne. Esta será llamada mujer, porque del varón ha sido tomada". Por eso deja el hombre a su padre y a su madre y se une a su mujer, y hacen una sola carne. Estaban ambos desnudos, el hombre y su mujer, pero no se avergonzaban el uno del otro.

La serpiente era el más astuto de todos los animales del campo que Yahveh Dios había hecho. Y dijo a la mujer: "¿Cómo es que Dios os ha dicho: no comáis de ninguno de los árboles del jardín?" Respondió la mujer a la serpiente: "podemos comer del fruto de los árboles del jardín. Mas del fruto del árbol que está en medio del jardín, ha dicho Dios: No comáis de él, ni lo toquéis, so pena de muerte". Replicó la serpiente a la mujer: "De ninguna manera moriréis. Es que Dios sabe muy bien que el día en que comiereis de él, se os abrirán los ojos y seréis como dioses, conocedores del bien y del mal". Y como viese la mujer que el árbol era bueno para comer, apetecible a la vista y excelente para lograr sabiduría, tomó de su fruto y comió, y dio también a su marido, que igualmente comió. Entonces se les abrieron a entreambos los ojos, y se dieron cuenta de que estaban desnudos; y cosiendo hojas de higuera se hicieron unos ceñidores.

Oyeron luego el ruido de los pasos de Yahveh Dios que se paseaba por el jardín a la hora de la brisa, y el hombre y su mujer se ocultaron de la vista de Yahveh Dios por entre los árboles del jardín. Yahveh Dios llamó al hombre y le dijo: "¿Dónde estás?". Este contestó: "Te oí andar por el jardín y tuve miedo, porque estoy desnudo, por eso me escondí". El replicó: "¿Quién te ha hecho ver que estabas desnudo? ¿Has comido acaso del árbol que te prohibí comer?". Dijo el hombre: "La mujer que me diste por compañera me dio del árbol y comí". Dijo, pues, Yahveh Dios a la mujer: "¿Por qué lo has hecho?". Y contestó la mujer: "La serpiente me sedujo, y comí".

Entonces Yahveh Dios dijo a la serpiente: "por haber hecho esto, maldita seas entre todas las bestias y entre todos los animales del campo. Sobre tu vientre caminarás, y polvo comerás todos los días de tu vida. Enemistad pondré entre ti y la mujer, y entre tu linaje y su linaje: él te pisará la cabeza mientras acechas tú su calcañar".

A la mujer le dijo: "tantas haré tus fatigas cuantos sean tus embarazos: con dolor parirás los hijos. Hacia tu marido irá tu apetencia, y él te dominará".

Al hombre le dijo: "por haber escuchado la voz de tu mujer y comido del árbol del que yo te había prohibido comer, maldito sea el suelo por tu causa: con fatiga sacarás de él el alimento todos los días de tu vida. Espinas y abrojos te producirá, y comerás la hierba del campo. Con el sudor de tu rostro comerás el pan, hasta que vuelvas al suelo, pues de él fuiste tomado. Porque eres polvo y al polvo tornarás".

El hombre llamó a su mujer "Eva", por ser ella la madre de todos los vivientes. Yahveh Dios hizo para el hombre y su mujer túnicas de piel y los vistió. Y dijo Yahveh Dios: "He aquí que el hombre ha venido a ser como uno de nosotros, en cuanto a conocer el bien y el mal! Ahora, pues, cuidado, no alargue su mano y tome también del árbol de la vida y comiendo de él viva para siempre". Y le echó Yahveh Dios del jardín de Edén, para que labrase el suelo de donde había sido tomado. Y habiendo expulsado al hombre, puso delante del jardín de Edén querubines, y la llama de espada vibrante, para guardar el camino del árbol de la vida".

Sólo nos queda por señalar el pensamiento cristiano de la culminación de la creación en el Cristo Total, cabeza y cuerpo. Y, Cristo comprendido como aquél que lo llena todo o, también, como Pleroma.

"Por su medio se creó el Universo... El es el modelo y fin del Universo creado. El es antes que todo y el Universo tiene en El su consistencia. El es también la cabeza del cuerpo, que es la Iglesia" (Col. 1, 16-18). "Pues Dios quiso que habitara en él la plenitud..." (Col. 1, 19).

En otras palabras, para nosotros los cristianos no habrá verdadera plenitud y acabamiento de la aventura de la vida y, en particular, de la humanidad más que cuando Dios haya invadido con su presencia el cuerpo entero de la humanidad más allá de las generaciones y de los milenios. Eso no será definitivo más que cuando se realice la restauración final de la unidad

humana, es decir, la resurrección de los cuerpos con la manifestación final, esplendorosa, de Cristo resucitado (Mt. 25, 31-46).

Sin embargo, nuestro mundo no es ya el del Nuevo Testamento con sus pequeñas representaciones pastoriles del fin de los tiempos; nuestro mundo no es ya el universo estabilizado de Newton; nuestro mundo se ha convertido en ese gigante en expansión continua del que sabemos que nosotros no somos más que un planeta minúsculo, perdido en una galaxia entre muchas, pero que es el lugar de esa extraordinaria ascensión de la vida hacia la aparición de las libertades y de las conciencias humanas, arrastradas por el dinamismo del Espíritu de Dios.

Nosotros sabemos, por la Palabra de Cristo y la de San Pablo, que todo converge hacia una unidad de amor que sólo será definitiva en la resurrección general de todos los hombres, sin excepción. Sabemos que todo tiene que acabarse en el Cristo Total, aquel hacia el que el cuerpo eclesial ha ido creciendo vertiginosamente, sobre todo desde hace tres siglos con la expansión demográfica y el descubrimiento reciente de las profundidades desconocidas de la humanidad en los milenios pasados.

Para Teilhard, la prodigiosa cosmogénesis, que podemos discernir en su dimensión espiritual y u "amorizante", solamente puede culminar en el Cristo Universal, el Cristo Total, el punto Omega.

"Por muchas vueltas que se dé a las cosas, el Universo no puede tener dos cabezas: no puede ser "bicéfalo". Por muy sobrenatural que acabe siendo la operación sintetizadora, reivindicada por el dogma, para el Verbo Encarnado, ésta no puede ejercerse en divergencia con la convergencia natural del Mundo... Centro Universal Crístico, fijado por la teología, y Centro Universal Cósmico, postulado por la antropogénesis: a fin de cuentas, los dos coinciden (o por lo menos se superponen) necesariamente en el medio histórico en que estamos situados. Cristo no sería el único Motor, el único Desenlace del Universo, si el Universo pudiera, de algún modo, agruparse, incluso en grado inferior, fuera de él...

Por el contrario, todas las inverosimilitudes desaparecen, y las expresiones más audaces de San Pablo asumen, sin dificultad alguna, un sentido literal en cuanto el Mundo se presenta suspendido por su cara consciente de un punto de convergencia Omega y, en donde, Cristo aparece - en virtud de su Encarnación -

revestido precisamente de las funciones de Omega<sup>18</sup>.

Entonces nuestra fe recobra su vigor y su equilibrio. En vez de ponerse a temblar ante las nuevas inmensidades del Universo, aprende a leer en ellas las nuevas dimensiones de aquello en que ha de convertirse el Cuerpo de Cristo.

Evolución de la Vida, Hominización, luego Divinización, son un único y mismo movimiento de Dios que da y atrae la vida hacia el foco de todo, las tres Personas Eternas que mueven el Universo sin confundirse nunca con él. En el corazón del Mundo en génesis, están las tres Personas, fuente del Ser, principio de la evolución creadora y término de la prodigiosa historia del cosmos humanizado y que pronto se verá transfigurado.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. John **Gribbin**. Génesis. Ed. Salvat. 1987. Pag. 33; Cf. Stephen W. Hawking. Historia del tiempo: Del Big Bang a los agujeros negros. Ed. Crítica, Barcelona, 1988.
2. Ibid. Pag. 35.
3. Ibid. Pag. 36-37.
4. Ibid. Pag. 37-38
5. Cf. Paul **Davies**. El universo desbocado. Ed. Salvat. 1987; James S. Trefil. El momento de la creación. Ed. Salvat. 1986.
6. Cf. Wolfgang **Schwoerbel**. Evolución. Ed. Salvat, 1986.
7. Cf. James **Watson**. La doble hélice. Ed. Salvat, 1987; John Gribbin. En busca de la doble hélice. Ed. Salvat, 1987; Robert Shapiro. Orígenes. Ed. Salvat, 1987; Peter W. Atkins. La creación. Ed. Salvat, 1986; Francois Jacob. La lógica de lo viviente. Ed Salvat, 1988.
8. Para lo que sigue, se puede consultar: Helena **Curtis**. Biología. Ed. Panamericana, 1985; Revista Innovación y Ciencia: Evolución: La historia de la vida. Volumen IV, No 1, Santafé de Bogotá, 1995.
9. Cf. Charles **Darwin**. The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favored races in the struggle for life. Doubleday and Company, Inc., Garden City, N.Y., 1960; Charles Darwin. The voyage of the Beagle. Natural History Press, Garden City, N.Y., 1962; Francis Darwin. The life and letters of Charles Darwin. John Murray, 1887.
10. Cf. J. **Bronowski**. El ascenso del hombre. Fondo Educativo Interamericano. Bogotá, 1979; Jean M. Auel. Los hijos de la

tierra: El clan del oso cavernario (1983) - El valle de los caballos (1984) - Los cazadores de mamut (1987) - A través de la llanura (1991). Ed. Javier Vergara, Argentina.

11. Para lo que sigue Cf. J. **Bronowski**. OC., Roger **Lewin**. Evolución humana. Ed. Salvat, 1987; John Gribbin OC., Francois Jacob OC. Helena Curtis OC.
12. Cf. Carlo M. **Cipolla**. Storia economica Dell'Europa pre-industriale. Ed. Il Mulino, 1980.
13. "Y no sólo de la inteligencia humana, sino de la inteligencia misma de la naturaleza, cuya finalidad escapa inclusive a la clarividencia de la poesía. Desde la aparición de la vida visible en la tierra debieron transcurrir trescientos ochenta millones de años para que una mariposa aprendiera a volar, otros ciento ochenta millones de años para fabricar una rosa sin otro compromiso que el de ser hermosa, y cuatro eras geológicas para que los seres humanos - a diferencia del bisabuelo Pitecántropo -, fueran capaces de cantar mejor que los pájaros y de morir de amor". Gabriel García Márquez. EL CATACLISMO DE DAMOCLES. Conferencia Ixtapa - México. Ed. Oveja Negra, 1986. Pag. 12.
14. "No es nada honroso para el talento humano, en la edad de oro de la ciencia, haber concebido el modo de que un proceso multimilenario tan dispendioso y colosal, pueda regresar a la nada de donde vino por el arte simple de oprimir un botón. Para tratar de impedir que esto ocurra estamos aquí... pero aún si ocurre -, no será del todo inútil que estemos aquí. Dentro de millones de millones de milenios después de la explosión, una salamandra triunfal que habrá vuelto a recorrer la escala completa de las especies, será quizás coronada como la mujer más hermosa de la nueva creación. De nosotros depende, hombres y mujeres de las artes y las letras, hombres y mujeres de la inteligencia y la paz, de todos nosotros depende que los invitados a esta coronación quimérica no vayan a su fiesta con nuestros mismos terrores de hoy... Propongo que hagamos ahora... una botella de naufragos siderales arrojada a los océanos del tiempo, para que la nueva humanidad de entonces sepa por nosotros lo que no han de contarle las cucarachas: que aquí existió la vida, que en ella prevaleció el sufrimiento y predominó la injusticia, pero que también conocimos el amor y hasta fuimos capaces de imaginarnos la felicidad. Y que sepa y haga saber para todos los tiempos quiénes fueron los culpables de nuestro desastre, y cuán sordos se hicieron a nuestros clamores de paz para que ésta fuera la mejor de las vidas posibles, y con qué inventos tan bárbaros y por qué intereses tan mezquinos la borraron del universo". Gabriel García Márquez. OC. Pag. 12-14.
15. Christian **Montenat**, Luc Plateaux y Pascal Roux. Pour lire la Création dans L'evoluton. Ed. Du Cerf, París, 1985. Pag. 11.
16. Cf. Teilhard **de Chardin**. La aparición del hombre (1965) - El grupo zoológico humano (1965) - El fenómeno humano (1965) - El porvenir del hombre (1965) - Ciencia y Cristo (1968). Ed. Taurus, Madrid; Josef Vital Kopp. Origen y futuro del hombre. Ed. Herder, Barcelona, 1965.
17. Para los relatos bíblicos se sigue La Biblia de Jerusalén: Edición Pastoral. Ed. Desclée de Brouwer Bilbao, 1984.
18. Teilhard **de Chardin**. Ciencia y Cristo. Ed. Taurus, Madrid, 1968. Pag. 191-192.

---

# Contenido

EPOCA V. VOL. VII. No. 1 - MARZO DE 1994

A nuestros colaboradores .....	6
Editorial: La ley, rey de burlas .....	7
<b>Dr. Fernando Gartner Posada</b>	
Historia clínica: Aspectos éticos y legales .....	9
<b>Dr. Ramón Córdoba Palacio</b>	
Relación médico-paciente .....	23
<b>Dr. Alberto Restrepo Ochoa</b>	
Desarrollo de la medicina legal en Antioquia .....	29
<b>Dr. César Augusto Giraldo Giraldo</b>	
Vida de la Academia .....	35
Remembranzas:	
Dr. Marco A. Barrientos .....	37
<b>Dr. Alfredo Naranjo Villegas</b>	
Cincuenta años .....	39
<b>Dr. Carlos Cortés C.</b>	
Conferencia	
Antígeno específico de próstata. Nuevo enfoque en el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata .....	43
<b>Dr. Germán Campuzano Maya</b>	