

Una refutación a la refutación de la complejidad irreductible

Por Cristian Aguirre

El Neodarwinismo propone que la selección natural es un motor capaz de la evolución biológica hacia una mayor complejidad orgánica. Esto significa que con el correr del tiempo un ser haya desarrollado no solo nuevos órganos sino también sus contextos correspondientes con el conjunto.

La selección natural consiste esencialmente en dos cosas:

1. Imperfección en la duplicación.
2. Mecanismo de selección mediante la fijación del genotipo funcionalmente ventajoso. Supervivencia del más apto.

En la ciencia hay hechos que pueden ser reconocidos como muy improbables, no obstante, ello no significa que los mismos sean imposibles. No hay pues porque confundir términos que en definitiva son totalmente distintos.

Está reconocido que el proceso evolutivo, sea material o biológico, requiere de largos lapsos de tiempo para que fenómenos altamente improbables puedan tener lugar y por tanto la evolución se haga posible. La pregunta a formular aquí es:

¿La evolución como medio para la formación de nueva complejidad orgánica es posible, aunque improbable, o definitivamente es imposible?

Analicemos con mayor detenimiento en que consiste un proceso evolutivo de carácter biológico. En principio se requiere de imperfecciones en la reproducción de tal modo que nuevas características biológicas ventajosas sean fijadas por el proceso de selección natural. El motor de las mismas lo constituyen las mutaciones en menor medida y mayormente mediante el “barajamiento” de la variabilidad genética ya presente mediante la reproducción sexual.

El proceso evolutivo impulsado por estas necesita sobrepasar 3 obstáculos:

1. No causar trastornos negativos en la estructura afectada.
2. Permanecer inútil en espera de nuevas asimilaciones que completen un contexto funcional útil.
3. Adaptar al resto del conjunto estructural del ser viviente para que el nuevo órgano encaje con precisión con el resto a fin de alcanzar la coherencia de contexto necesaria.

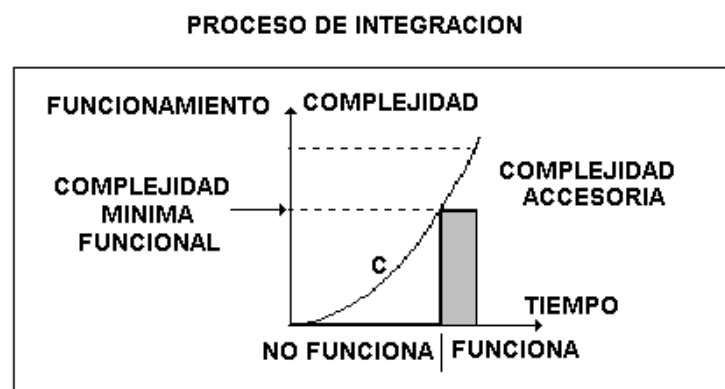
Al efecto de estos obstáculos los reconoceremos como el **Problema de la Fijación Subfuncional**.

A mayor complejidad de la estructura destino la intensidad de los efectos es exponencialmente mayor. Además, la asimilación de un órgano funcional útil en un ser viviente implicaría que añadidos mutantes no funcionales, pero pertenecientes al contexto del órgano funcional final, sean asimilados y retenidos en espera de la completitud.

Veamos esto con un ejemplo. Imaginemos que deseamos comprar un televisor. Para ello nos dirigimos una tienda de electrodomésticos a fin de buscar uno. Cuando llegamos encontramos un extraño mostrador donde por alguna razón han colocado 20 televisores en distintos estados de fabricación. Hay alguno en el cual sólo está la carcasa, a otro le falta el circuito sintonizador, a otro le falta la pantalla y así, existirán muchos otros a los cuales les faltarán distintas piezas incluso sólo una. Y finalmente, al final del mostrador, encontraremos a un sólo televisor que sí está completo y está además funcionando en perfectas condiciones.

Cabe ahora preguntar: ¿Cuál de ellos compraremos?

Sin lugar a dudas compraremos el que está completo. Los demás no nos sirven en absoluto y, por lo tanto, los ignoraremos.



La presente figura muestra lo que sucede en un proceso de integración cualquiera, dicho proceso puede ser una fabricación, un desarrollo embrionario o cualquier otro proceso de construcción. Cuando este proceso concurre a través del tiempo va acumulando nuevos componentes que incrementan su complejidad. Pero sólo cuando alcanza su CMF (complejidad mínima funcional) es que surge la ignición funcional que permite que el artefacto, órgano u organismo empiece a funcionar (definido por la zona gris). Antes existe una zona muerta, no funcional y por lo tanto, no sujeta, para el caso biológico, a selección natural.

La selección natural no puede, en consecuencia, fijar agregados funcionales incompletos que no sirven y menos aún podemos esperar que reúnan ciegamente el largo camino de cambios, adaptaciones y asimilaciones que implican la gran complejidad de los órganos más sencillos.

La pregunta que surge por necesidad es:

¿Cómo pueden permanecer latentes y asimilados los agregados estructurales no funcionales, y por tanto, no útiles, si no representan ninguna ventaja funcional a la estructura base que los lleve a ser sujetos de selección natural? ¿Que suerte de milagro o sortilegio conseguirá que este proceso inviable tenga lugar?

Ninguno, ya que no se trata de algo tan solo improbable, sino de algo definitivamente imposible. Este problema ya fue planteado en el pasado y se conoció como **el problema de la preadaptación**.

Sin embargo, dicha objeción fundamental al núcleo de la evolución no parece haber hecho ningún daño a la fe de sus sacerdotes y seguidores. Mas bien ha sido rehuido y despreciado por gran parte del consenso científico del último siglo al punto de considerarlo irrelevante y, lo que es más sorprendente, ¡Superado! No obstante, pese a ello, sigue siendo la estocada final que hecha por tierra la pretensión de que la selección natural sirva para explicar la complejidad orgánica.

Veamos como ha hecho defensa a este problema el evolucionismo en palabras de Javier Sampedro:

"Una de las objeciones antidarwinistas más clásicas es el llamado problema de la preadaptación. Aduce que una estructura compleja no ha podido evolucionar paso a paso por selección natural, puesto que la décima parte de esa estructura no sirve para nada y por lo tanto nunca hubiera llegado a prosperar. Si el primer paso (la preadaptación) no se impone en la población, el segundo paso nunca puede llegar a ocurrir. El problema de la preadaptación es un problema interesante y muy discutido por los evolucionistas teóricos, pero naufraga irremisiblemente en el caso del ojo: la décima o incluso la centésima parte de un ojo sí sirve para algo, y se pueden reconstruir y documentar rutas graduales más que admisibles para la generación histórica de estos asombrosos dispositivos biológicos".(1)

Como vemos en este razonamiento, la salida para este gran problema consiste en alegar que los pasos intermedios son ya funcionales y por lo tanto fijables por la selección natural. ¿Es esto cierto?

Aquí Sampedro nos dice que el argumento falla en el caso del ojo, lo que no sólo es discutible, sino falaz según veremos, ¿Qué podemos decir de los demás órganos de la especie humana y de otras especies de animales y plantas? ¿También tienen rutas funcionales graduales? ¿Con especular sobre el gradualismo del ojo u otro órgano debemos quedarnos tranquilos y considerar que el problema esta resuelto?

Analicemos esta solución al problema de la pre-adaptación. Este se basa **en encontrar un gradualismo funcional de tal resolución que permita fijaciones funcionales por obra de la selección natural**. Es esta esperanza la que sustenta la fe evolucionista. Sin embargo, pese a la seguridad semántica con la cual se alude que el ojo podemos partirlo en pedacitos y aún así encontrar componentes funcionales, veremos porqué esto no es así.

Por muy simple que sea un sistema de visión tendrá que tener una CMF. Ejemplos de sistemas gradualmente más complejos en el mundo biológico tendrán otras CMFs respectivas cuyas complejidades matemáticas no varían entre sí con una progresión aritmética, sino más bien exponencial. No son simples peldaños, son escarpadas cumbres las que los separan aunque sus funcionalidades y morfologías no lo evidencien en órganos de visión similares.

La capacidad fotosensible de la retina es un mecanismo muy complejo. Michel Behe en su libro "La caja negra de Darwin" nos proporciona una descripción de la engorrosa complejidad de dicho proceso:

“Cuando la luz llega a la retina, un fotón interactúa con una molécula llamada 11-cis-retinal, que en un picosegundo se reconfigura para ser transretinal. (Un picosegundo es el tiempo que la luz tarda en viajar a lo largo de un cabello humano)

El cambio de forma de la molécula retinal impone un cambio a la forma de la proteína, la rodopsina, a la cual el retinal está estrechamente enlazado. La metamorfosis de la proteína altera su conducta. Ahora llamada metarrodopsina II, la proteína se adhiere a otra proteína llamada transducina. Antes de chocar con la metarrodopsina II, la transducina se había enlazado con una pequeña molécula llamada GDP. Pero cuando la transducina interactúa con la metarrodopsina II, el GDP se desprende y una molécula llamada GTP se enlaza con la transducina. (La GTP está muy emparentada con la GDP, pero exhibe diferencias críticas.)

La GTP-transducina-metarrodopsina II ahora se enlaza con una proteína llamada fosfodiesterasa, localizada en la membrana interna de la célula. Cuando se adhiere a la metarrodopsina II y su séquito, la fosfodiesterasa adquiere la capacidad química para “cortar” una molécula llamada cGMP (pariente químico de la GDP y la GTP). Inicialmente hay muchas moléculas de cGMP en la célula, pero la fosfodiesterasa rebaja su concentración, así como al sacar el tapón baja el nivel de agua de una bañera.

Otra proteína de la membrana que enlaza cGMP se llama canal iónico. Actúa como un portal que regula la cantidad de iones de sodio de la célula. Normalmente el canal iónico permite que los iones de sodio entren en la célula, mientras que otra proteína los extrae mediante bombeo. La acción dual del canal iónico y la bomba regula el nivel de iones de sodio de la célula. Cuando la cantidad de cGMP se reduce por la división efectuada por la fosfodiesterasa, el canal iónico se cierra, causando la reducción de la concentración celular de iones de sodio de carga positiva. Esto provoca un desequilibrio de carga en la membrana celular, lo cual al fin genera una corriente que se transmite del nervio óptico al cerebro. El resultado, cuando es interpretado por el cerebro, es la visión.

Si las reacciones citadas fueran las únicas que operasen en la célula, la provisión de 11-cis-retinal, cGMP e iones de sodio pronto se agotaría. Algo tiene que desactivar las proteínas que se activaron y devolver a la célula a su estado original. Varios mecanismos se encargan de ello. Primero, en la oscuridad del canal iónico (además de los iones de sodio) también deja entrar iones de calcio en la célula. El calcio es bombeado hacia fuera por otra proteína, de modo que se mantiene una concentración constante de calcio. Cuando decaen los niveles de cGMP, cerrando el canal iónico, la concentración de iones de calcio también decae. La enzima fosfodiesterasa, que destruye el cGMP, pierde velocidad con la menor concentración de calcio. Segundo, una proteína llamada guanilato-ciclasa comienza a resintetizar el cGMP cuando descienden los niveles de calcio. Tercero, mientras sucede todo esto, la metarrodopsina

El es químicamente modificada por una enzima llamada rodopsina-quinasa. La rodopsina modificada se enlaza con una proteína conocida como arrestina, que impide que la rodopsina active más transducina. Así la célula contiene mecanismos que limitan la señal amplificada iniciada por un fotón.

El trans-retinal se queda finalmente sin rodopsina y debe ser reconvertido a 11-cis-retinal y de nuevo enlazado con la rodopsina para regresar al punto de partida, para otro ciclo visual. Para ellos, una enzima modifica químicamente el trans-retinal, convirtiéndolo en trans-retinol, una forma que contiene dos átomos de hidrógeno más. Una segunda enzima luego convierte la molécula a 11-cis-retinol. Por último, una tercera enzima extrae los átomos de hidrógeno previamente añadidos para formar 11-cis-retinal, y así se completa un ciclo". (Páginas 34 a 41, referencia 2)

¿Es esto sencillo?

Definitivamente no. Además, el proceso mostrado constituye sólo uno de los componentes del sistema de visión. Dicho sistema no está localizado sólo en el globo ocular, también forman parte de él el nervio óptico y el cortex visual en el cerebro. Al punto que los mismos deben ser funcionalmente coherentes entre sí para que los impulsos eléctricos transmitidos por el nervio óptico desde el globo ocular puedan ser procesados e interpretados por el cerebro. Aunque dividamos su funcionamiento en módulos funcionales más pequeños cada uno tendrá un CMF particular, algo que Michel Behe llama **complejidad irreductible**.

Para ilustrar dicha complejidad irreductible uso el desafortunado ejemplo de la ratonera. En dicho ejemplo muestra que no hay forma más simple para generarla ya que, si a su CMF le quitamos un solo componente, ya no habrá ninguna capacidad para cazar un ratón. A este ejemplo y al concepto que ilustra, se le ha refutado mediante el mismo argumento del gradualismo funcional antes mencionado, según el cual, si bien es verdad que los componentes por si solos no pueden funcionar como una ratonera, si son funcionales para otros propósitos, es decir, tienen funcionalidad singular (funciona por sí mismo sin necesidad de estar conectado a otros componentes) y, por lo tanto, sí podrían ser fijados por la selección natural.

Se dice que la palanquita de la ratonera puede funcionar como clip, el resorte sirve como muelle para cualquier otro uso y así con el resto de los componentes. Dada esta circunstancia, por extrapolación, también organismos más complejos tendrían componentes funcionales fijables por la selección natural. Entonces el argumento de la complejidad irreductible como obstáculo para la evolución sería rebatido y todos quedaríamos felices.

Sin embargo, las matemáticas nos mostrarán por qué es desafortunado el ejemplo de la ratonera y si es verdad que dicha refutación realmente funciona.

En el artículo “Otras herramientas para la inferencia del diseño” se definió un concepto llamado **multicontextualidad**. Este concepto nos habla de la capacidad de un componente para conectarse a otros contextos o estructuras. Además dicha multicontextualidad será inversamente proporcional a la complejidad del componente. Esto significa que, a más simple es el mismo, más posibilidad tiene de ser útil (funcionalidad singular) y de conectarse a otras estructuras funcionales (lo que sucede con la ratonera). En caso contrario, a más compleja, tendrá menos capacidad para ser útil a otros contextos y quizás lo sea tan sólo de uno (funcionalidad contextual).

Analicemos ahora la refutación a la ratonera. Dije anteriormente que el ejemplo era desafortunado porque para este caso, siendo una estructura funcional bastante simple, con componentes también bastante simples. La refutación si funciona para este caso por causa de la gran multicontextualidad de los sencillos componentes de la ratonera. Es verdad que pueden servir para varios usos y ser funcionales sin formar el contexto "ratonera". Sin embargo, si partimos hacia ejemplos de mecanismos más complejos dicha refutación se desinfla totalmente. Para mayores complejidades desciende la multicontextualidad y por ende la capacidad de tener **funcionalidad independiente**. Esto nos desbarata el gradualismo para los casos mucho más complejos del mundo biológico. Incluso los polímeros funcionales más básicos son extraordinariamente más complejos y especializados que los componentes de la ratonera e incluso la propia ratonera.

Los detractores de Behe se han cebado con su ejemplo de la ratonera, pero, sin embargo, no he encontrado hasta ahora ninguna refutación completa y convincente que apele al gradualismo funcional para sus complejos ejemplos sobre el proceso de la coagulación de la sangre, ni sobre la formación de las asombrosas y complejas estructuras de los cilios y los flagelos. Eso sí, he leído en varios libros que estos procesos también están resueltos con hipótesis de rutas funcionales progresivas, pero curiosamente no suelen citar ni quién las ha resuelto ni en que libro o artículo se presentan. Por ejemplo, al respecto de la coagulación de la sangre, Francis S. Collins, en su libro “Cómo habla Dios”, afirma que su evolución está resuelta a partir de un sencillo sistema hemodinámico de baja presión y bajo flujo. Pero más adelante afirma:

“Ciertamente, no podemos delinear con precisión el orden de los pasos que eventualmente llevaron a la cascada de la coagulación humana; posiblemente nunca logremos hacerlo, porque los organismos anfitriones de muchas cascadas precursoras se han perdido en la historia”. (3)

¿En que quedamos? ¿Lo han resuelto o no? Con frecuencia se defiende el evolucionismo apelando a excepciones felices o a algún paso encontrado. No importa que muchos otros permanezcan en el misterio o queden demasiados huecos, sí hay una excepción o peldaño conjeturable posible esto es suficiente para quedarse tranquilos.

El proceso de la fotosensibilidad de retina visto anteriormente e invocado como una de esas excepciones felices, nos ilustra también un caso abrumadoramente más complejo que la sencilla ratonera y en él no podemos decir que todos sus componentes tengan funcionalidad singular y, por ello, sean plenamente multicontextuales. Más bien, muchas de las proteínas implicadas son altamente especializadas, teniendo funcionalidad contextual y esto implica que sólo sirven para este proceso en concreto y no para ningún otro. Por lo tanto, no podemos decir que surgieron porque ya eran útiles

en otro proceso y luego se asimilaron para funcionar en este complicado proceso particular.

Es por causa de la multicontextualidad que, cuando vamos a una tienda de repuestos de automóvil, el dependiente nos pregunte la marca, año y el modelo del vehículo para identificar el repuesto. Dicho repuesto, en virtud de su mayor complejidad, no se conectará a cualquier motor sino que tiene una coherencia funcional específica a otro componente con el cual se conectará al conjunto que ya tiene una coherencia potencial recíproca (el motor de modelo y marca definidos) y no sirve cualquier cosa. Pero si lo que se necesita es un tornillo o un cable, será más fácil hallar la forma de adaptarlo o conectarlo con facilidad por efecto de su menor complejidad, es decir, simplicidad.

Lo mismo sucede con los componentes biológicos. Ellos no son más simples que los alcanzados por nuestra actual tecnología. Son sumamente complejos, y no se puede apelar a felices gradualismos, despreciando su complejidad para pretender su fijación evolutiva.

El problema de la fijación subfuncional, preadaptación o del alcance de la complejidad irreductible, según se lo quiera denominar, no es un problema para el disfrute, en cálidas tertulias con té y galletitas, por parte de los evolucionistas teóricos. Más bien, aunque no se quiera admitir, es un problema que hecha por tierra el núcleo principal de pensamiento evolutivo y en consecuencia de la propia teoría de la evolución, es decir, la capacidad de la selección natural de producir complejidad orgánica.

Referencias:

- 1- Javier Sanpedro. Deconstruyendo a Darwin. Editorial Critica.
- 2- Michel J. Behe. La caja negra de Darwin. Editorial Andres Bello. 1996
- 3- Francis S. Collins. ¿Cómo habla Dios?. Editorial Planeta. 2006